Manual de
URGENCIAS

Carlos Bibiano Guillén

3ª edición

Coordinación editorial:
Mª Teresa García Sanz
Carlos Ibero Esparza
María Mir Montero
Rodrigo Pacheco Puig

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.

Manual de
URGENCIAS

EDITOR JEFE

Carlos Bibiano Guillén
Coordinador del Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

COORDINADORES EDITORIALES

M.ª Teresa García Sanz
Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Hospital do Salnés Villagarcía de Arousa. Pontevedra

Carlos Ibero Esparza
Médico Adjunto del Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra

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

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

COMITÉ EDITORIAL

Carlos Bibiano Guillén
M.ª Teresa García Sanz
Carlos Ibero Esparza
María Mir Montero
Rodrigo Pacheco Puig
Vanesa de la Cuesta Esteban
Beatriz Rodríguez Rodríguez
Raquel Pinuaga Orrasco
Jesús Penedo Arrugueta
F. Javier Martín Sánchez
Nieves Martín Alonso
Elena Gutiérrez Solís
Zaida Jiménez Bretones
Marta Alvarado Blasco
José María Martínez Ávila
José Luis Fraile González
Jesús Garrido Dorronsoro
Montserrat González Rodríguez
Virginia Vílchez Aparicio
Raúl Fallos Martí
Pablo Tranche Álvarez-Cagigas
Carmen Gimeno Galindo
Sonia López Lallave
Rafael Velayos Rubio
Virginia Álvarez Rodríguez
Mario Pérez Butragueño
M.ª Cristina Muñoz López

ILUSTRACIONES

José María Martínez Ávila

© Manual de Urgencias: coordinadores y SANED. 2018
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-29568-2018
ISBN: 978-84-978-84-16831-98-2

Editor: Grupo Saned

A mi mujer Montse, por su paciencia y apoyo constante.
A Lorena y a Antonio, por ser como son. Sin ellos nada sería posible.
A mi madre, por estar siempre a mi lado.

Carlos Bibiano

PRESENTACIÓN

Prologar un manual que va a ser consultado por tantos profesionales relacionados con la urgencia y que es referente dentro de los manuales disponibles de la especialidad es una responsabilidad que asumo con respeto e ilusión porque, aunque los prólogos no se suelen leer, es fundamental que no desentonen con el nivel del trabajo que se introduce.

Este *Manual* cuenta ya con una trayectoria reconocida y avalada por sus ediciones previas al ser la tercera edición que se presenta. Incrementa el nivel científico técnico de las ediciones anteriores e introduce temas de actualidad, del día a día de los Servicios de Urgencias, que han sido escritos desde el conocimiento concreto y con la responsabilidad de que sirva en su consulta para resolver cuestiones clínicas, avanzando en el conocimiento.

Se introducen temas candentes como la violencia de género y actuales como la atención al anciano en la urgencia, además de los capítulos más completos de ediciones anteriores.

Se han trabajado con rigor y evidencia 185 capítulos que recogen de forma ordenada, clasificando por especialidades médicas, las patologías que es necesario plantear y que en esta tercera edición se amplían y presentan de forma exhaustiva, clara y fácil de leer y de consultar.

En la elaboración del *Manual* han participado más de 250 autores de diferentes especialidades, principalmente médicos de urgencia del Hospital Universitario Infanta Leonor, de otros hospitales de la Comunidad de Madrid y de otras comunidades autónomas, con la visión de reeditar un manual de consulta que sirva para resolver dudas, aumentar conocimientos y estar al día en las principales patologías agudas de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias tanto médicas, quirúrgicas, pediátricas, psiquiátricas u obstétrico-ginecológicas como sociales.

Los Servicios de Urgencias son una parte absolutamente imprescindible en un hospital. Tienen una relevancia y una importancia tal en la gestión de un hospital, que los profesionales que gestionamos hospitales y somos responsables de los mismos tenemos que tener muy en cuenta y cuidar con esmero. Tener una buena dotación de profesionales perfectamente formados que internalicen de forma clara el objetivo de la atención al paciente urgente y emergente, además de contar con los medios materiales necesarios, es vital en la gestión diaria de un hospital. Un Servicio de Urgencias bien engrasado y sobre todo dimensionado con profesionales cualificados es vital para la gestión de cualquier hospital.

Los profesionales de la urgencia deben ser especialistas cualificados, formados específicamente para este desempeño y disponer todos ellos de una formación común, reglada y reconocida institucionalmente al mismo nivel que el resto de las especialidades de este país. Es válido y enriquece disponer además de profesionales de otras especialidades que colaboren con la urgencia, pero la cualificación de los primeros debe ser reconocida institucionalmente y es necesario que sea a corto plazo, como parece ya evidente.

Contar con un Servicio de Urgencias con profesionales motivados, cualificados, con visión del servicio y bien dirigidos marca la diferencia entre hospitales y revierte sin duda en la atención que los pacientes reciben. Dar una atención de calidad y humana, pensando principalmente en el paciente, repensando la organización y trabajando en procesos transversales con el resto

del hospital y además con buenos indicadores solo puede ser posible si los profesionales están alineados y si se les lidera con conocimiento y con profesionalidad para conseguir el objetivo.

Y el objetivo es que la urgencia sea la entrada del paciente a un proceso hospitalario, que está perfectamente definido y organizado, con una hoja de ruta que puede pasar por continuar con un ingreso hospitalario o en el domicilio o volver a su Centro de Atención Primaria, y en ninguno de los casos sin solución de continuidad.

Para poder mantener esta forma de entender la atención al paciente en la urgencia es necesario estar constantemente actualizado en la formación clínica.

Esto es lo que pretende este *Manual* y esto es lo que el Dr. Bibiano, que lidera el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor con maestría, siendo reconocido en ello como referente, plasma en su excelente gestión como coordinador de las tres ediciones del *Manual*.

Se ha diseñado un *Manual* capaz de dar respuesta a todas las situaciones vitales que acuden a un Servicio de Urgencias, desde las más frecuentes hasta las ocasionales, que sirva de referencia al potente colectivo de profesionales de la urgencia, médicos y enfermeros, vitales en la atención al paciente en la puerta de entrada al hospital, con la colaboración de todos, considerando a los profesionales que desempeñan con orgullo y excelentemente su trabajo diario, sin olvidarse de nadie, y con la perspectiva de tener el mismo en un formato electrónico que permita la interacción y la consulta informática adaptándose a la actualidad vigente tanto en la metodología de estudio como de atención en los hospitales.

Estoy segura de que la tercera edición de este *Manual* va a ser un éxito y que veremos más ediciones que permitan seguir a la vanguardia del conocimiento y la gestión de los Servicios de Urgencia.

No puedo por menos que felicitar a los autores y en especial al Dr. Carlos Bibiano por el excelente trabajo que ha sabido compatibilizar sin ningún menoscabo con la excelente gestión que hace de nuestro Servicio de Urgencias y agradecerle de forma sincera que me haya dado la oportunidad de introducir este gran trabajo dejando constancia por escrito de mi habitual y decidido apoyo al Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Infanta Leonor.

M.ª Carmen Pantoja Zarza
Directora Gerente
Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid

PRÓLOGO

La Medicina de Urgencias y Emergencias sigue progresando y creciendo de forma imparable desde hace varios años. La atención sanitaria urgente supone en la actualidad un volumen importante en el conjunto de prestaciones que cualquier sistema sanitario pone a disposición del ciudadano. En España supuso, en el año 2017, cerca de 28 millones de consultas en los Servicios de Urgencias Hospitalarios (SUH) y unos cuantos millones añadidos de asistencias llevadas a cabo por los Sistemas de Emergencias Médicas (SEM). Asimismo, supone la entrada de casi el 60 % de los pacientes que ingresan en los hospitales, lo que refuerza la necesidad de abundar en la adecuada formación de estos profesionales.

Es también importante la bibliografía alrededor de esta especialidad médica, con un buen número de publicaciones de prestigio, entre ellas, la revista Emergencias, así como cada vez más aplicaciones adaptadas a la dinámica de implantación y uso de las nuevas tecnologías en el mundo profesional. En este escenario es reseñable y habla de su calidad la existencia y su continuidad de iniciativas como este excelente *Manual de Urgencias*, coordinado por el Dr. Carlos Bibiano Guillén. Esta tercera edición supone además un salto cualitativo por cuanto prácticamente se dobla el número de páginas respecto a ediciones anteriores, llegando casi a las 2.000, habiendo aumentado en cinco el número de bloques temáticos.

Este último dato genera un conflicto aparente. Por volumen y contenidos casi se acerca a lo que sería un Tratado de Medicina de Urgencias. Su coordinador y el destacado elenco de autores resuelven de forma magistral este dilema, sabiendo mantener el formato conciso y práctico en cada uno de los temas, que lo caracteriza como *manual de cabecera* de muchos profesionales que practicamos esta maravillosa especialidad médica. Esto solo es posible por el excelente conocimiento y dominio del ejercicio de esta parte de la Medicina de los más de 250 autores que han participado en su elaboración. Estos últimos, como el resto de los casi 10.000 médicos de Urgencias que se calcula que ejercen en España y otros cientos de miles en el mundo, son el ejemplo de la legitimación de esta necesaria parte de la Medicina, mal que les pese a escasas personas que teorizan sobre lo que desconocen.

Enhorabuena y gracias de nuevo a Carlos y a los responsables temáticos y al resto de autores que siguen teniendo la inquietud de ser mejores en su día a día. Así se hace especialidad.

Juan J. González Armengol
Presidente de SEMES

TERCERA EDICIÓN

PRÓLOGO

Hace ocho años que comenzamos con este proyecto ilusionante, la primera edición del *Manual de Urgencias*, con el objetivo de ofrecer a todos los urgenciólogos una herramienta fácil de utilizar, dinámica, que englobase las patologías más frecuentes que diariamente se atienden en los Servicios de Urgencia.

Ahora en el 2018 sale a la luz la tercera edición del *Manual de Urgencias* y es gracias a la buena acogida que tuvieron las dos anteriores lo que nos ha hecho comenzar esta nueva andadura con ilusión, pasión y ganas de hacerlo mucho mejor que las anteriores. GRACIAS

Creo que estamos en un momento clave en la historia de la medicina de urgencias. La necesidad de la especialidad de Medicina de Urgencias y Emergencias es cada vez más reconocida por los distintos estamentos sanitarios, sociales y políticos como algo que debe llegar ya. Pero además, todos los que trabajamos a diario en "Urgencias" nos consideramos verdaderos especialistas, urgenciólogos, y esto es muy importante porque hace imparable la trasformación sanitaria que debe llegar con el reconocimiento de nuestra especialidad.

Y queremos colaborar y aportar a este camino que ya es imparable con nuestra tercera edición del *Manual de Urgencias*. Lo que empezó con una selección de capítulos ha terminado intentando englobar el cuerpo doctrinal de la Medicina de Urgencias y Emergencias, pero sin perder en ningún momento nuestro objetivo inicial: una herramienta fácil de utilizar, dinámica y que englobe el conocimiento científico más actualizado hasta la fecha.

Se ha duplicado el número de páginas, añadido 50 nuevos capítulos respecto a la edición anterior, alcanzando los 185, y se ha actualizado con bloques que forman parte del día a día de la medicina de urgencias: el paciente anciano, violencia, etc. Además, cada capítulo se acompaña de algoritmos de decisión, tablas y puntos clave que enfatizan lo más importante de cada tema y complementan lo expuesto en el texto.

Hemos intentado que todo el contenido científico de la obra esté actualizado, sin perder la utilidad del mismo en el trabajo diario en los distintos servicios de urgencia.

Y todo este trabajo no podría haberse realizado sin el esfuerzo y la dedicación de los más de 250 autores del manual, de los miembros del comité editorial que han revisado los capítulos y por supuesto sin la pasión, el esfuerzo y la entrega de los coordinadores editoriales (Mayte, María, Carlos y Rodrigo) sin los cuales nada de este proyecto sería posible. MUCHAS GRACIAS.

Carlos Bibiano Guillén
Coordinador Editorial

MANUAL DE URGENCIAS

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN 19

CAPÍTULO 1. Servicio de urgencias. Estructura y organización. Aspectos generales 21
CAPÍTULO 2. Aspectos médico-legales en urgencias 26
BIBLIOGRAFÍA 31

GENERALIDADES DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE URGENTE 33

CAPÍTULO 3. Radiología en urgencias 35
CAPÍTULO 4. Procedimientos de enfermería en urgencias 48
CAPÍTULO 5. Técnicas en urgencias 53
CAPÍTULO 6. Ecografía en urgencias 64
CAPÍTULO 7. Interpretación del electrocardiograma en urgencias 79
CAPÍTULO 8. Analgesia en el servicio de urgencias 92
CAPÍTULO 9. Ventilación mecánica no invasiva en urgencias 102
BIBLIOGRAFÍA 112

ABORDAJE POR SÍNTOMAS/SÍNDROMES 115

CAPÍTULO 10. Alteración del nivel de conciencia 117
CAPÍTULO 11. Dolor torácico agudo 122
CAPÍTULO 12. Síncope 127
CAPÍTULO 13. Fiebre 130
CAPÍTULO 14. Dolor abdominal agudo 134
CAPÍTULO 15. Náuseas y vómitos 139
CAPÍTULO 16. Diarrea aguda 144
CAPÍTULO 17. Disnea 147
CAPÍTULO 18. Tos aguda 152
BIBLIOGRAFÍA 157

ANCIANO EN URGENCIAS 161

CAPÍTULO 19. Valoración geriátrica abreviada adaptada a urgencias 163
CAPÍTULO 20. Síndrome confusional agudo en el anciano 172
CAPÍTULO 21. Caídas en el paciente anciano 181
CAPÍTULO 22. Principios de la prescripción farmacológica en el anciano 186
BIBLIOGRAFÍA 194

VIOLENCIA EN URGENCIAS 197

CAPÍTULO 23. Violencia de pareja hacia la mujer 199
CAPÍTULO 24. Violencia sexual contra las mujeres 208
CAPÍTULO 25. Violencia contra las personas mayores 220
CAPÍTULO 26. Sospecha de maltrato infantil 230
CAPÍTULO 27. Violencia contra profesionales sanitarios 242
BIBLIOGRAFÍA 247

URGENCIA VITAL 251

CAPÍTULO 28. Soporte vital básico o reanimación cardiopulmonar básica en el adulto 253
CAPÍTULO 29. Soporte vital avanzado en el adulto o reanimación cardiopulmonar avanzada 260
CAPÍTULO 30. Atención inicial al paciente con trauma grave 268
CAPÍTULO 31. Coma 277
CAPÍTULO 32. *Shock* 285
CAPÍTULO 33. Sedoanalgesia para procedimientos en urgencias. Secuencia rápida de intubación 293
CAPÍTULO 34. Fármacos en la urgencia vital 307
BIBLIOGRAFÍA 313

CARDIOLOGÍA 317

CAPÍTULO 35. Síndrome coronario agudo 319
CAPÍTULO 36. Insuficiencia cardíaca aguda. Edema agudo de pulmón 331
CAPÍTULO 37. Urgencia y emergencia hipertensiva 339
CAPÍTULO 38. Bradiarritmias 347
CAPÍTULO 39. Taquiarritmias 354
CAPÍTULO 40. Fibrilación auricular 364
CAPÍTULO 41. Síndrome aórtico agudo 373
CAPÍTULO 42. Isquemia arterial periférica aguda 381
CAPÍTULO 43. Disfunción valvular aguda 386
CAPÍTULO 44. Pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardíaco 394
BIBLIOGRAFÍA 401

NEUMOLOGÍA 407

CAPÍTULO 45. Hemoptisis 409
CAPÍTULO 46. Insuficiencia respiratoria aguda 417
CAPÍTULO 47. Agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica 424
CAPÍTULO 48. Crisis asmática 431
CAPÍTULO 49. Enfermedad tromboembólica venosa 438
CAPÍTULO 50. Manejo del derrame pleural en urgencias. Empiema 453

CAPÍTULO 51. Síndrome de embolia grasa ... 458
CAPÍTULO 52. Neumotórax y neumomediastino ... 462
BIBLIOGRAFÍA ... 468

DIGESTIVO ... 473

CAPÍTULO 53. Estreñimiento. Obstrucción intestinal ... 475
CAPÍTULO 54. Hemorragia digestiva aguda ... 484
CAPÍTULO 55. Ictericia ... 492
CAPÍTULO 56. Hepatitis aguda. Insuficiencia hepática aguda grave ... 498
CAPÍTULO 57. Ascitis y encefalopatía hepática ... 510
CAPÍTULO 58. Patología biliar aguda ... 522
CAPÍTULO 59. Pancreatitis aguda ... 530
CAPÍTULO 60. Diverticulitis aguda ... 539
CAPÍTULO 61. Apendicitis aguda ... 544
CAPÍTULO 62. Isquemia mesentérica aguda ... 550
CAPÍTULO 63. Enfermedad inflamatoria intestinal ... 556
CAPÍTULO 64. URGENCIAS ESOFÁGICAS ... 567
CAPÍTULO 65. Hernias abdominales en urgencias ... 576
CAPÍTULO 66. Patología anal urgente ... 581
BIBLIOGRAFÍA ... 587

NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA ... 593

CAPÍTULO 67. Fracaso renal agudo ... 595
CAPÍTULO 68. Interpretación del análisis de orina ... 603
CAPÍTULO 69. Cólico renoureteral y uropatía obstructiva ... 606
CAPÍTULO 70. Hematuria ... 613
CAPÍTULO 71. Síndrome escrotal agudo ... 620
CAPÍTULO 72. Rabdomiólisis ... 626
CAPÍTULO 73. Traumatismos urológicos. Priapismo ... 633
BIBLIOGRAFÍA ... 641

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS ... 645

CAPÍTULO 74. Alteración del equilibrio ácido-base. Interpretación de la gasometría arterial y venosa ... 647
CAPÍTULO 75. Alteraciones del sodio ... 658
CAPÍTULO 76. Alteraciones del potasio. Hiperpotasemia e hipopotasemia ... 666
CAPÍTULO 77. Alteraciones del calcio y del magnesio ... 674
CAPÍTULO 78. Fluidoterapia en urgencias ... 683
BIBLIOGRAFÍA ... 690

NEUROLOGÍA 693

CAPÍTULO 79. Patología cerebrovascular aguda 695
CAPÍTULO 80. Hemorragia subaracnoidea espontánea 706
CAPÍTULO 81. Síndrome confusional agudo 713
CAPÍTULO 82. Crisis comiciales. Estatus epiléptico 721
CAPÍTULO 83. Cefaleas y algias craneales. Neuralgia del trigémino 732
CAPÍTULO 84. Mareo y vértigo 740
CAPÍTULO 85. Distonías agudas 747
CAPÍTULO 86. Ataxia y trastornos de la marcha 753
CAPÍTULO 87. Neuropatías periféricas agudas. Síndrome de Guillain-Barré 759
CAPÍTULO 88. Otras urgencias neurológicas. Miastenia *gravis*. Esclerosis múltiple. Mielitis transversa aguda. Amnesia global transitoria 765
BIBLIOGRAFÍA 774

INFECCIOSAS 779

CAPÍTULO 89. Consideraciones generales sobre patología infecciosa 781
CAPÍTULO 90. Profilaxis de infección en urgencias.Medidas de aislamiento 792
CAPÍTULO 91. Sepsis: atención en urgencias 800
CAPÍTULO 92. Infecciones vías respiratorias altas y ORL 813
CAPÍTULO 93. Gripe 832
CAPÍTULO 94. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD 839
CAPÍTULO 95. Neumonía en situaciones especiales. Neumonía nosocomial, riesgo de patógeno no habitual/multirresistencia, necrotizante, aspirativa 851
CAPÍTULO 96. Tuberculosis pulmonar 860
CAPÍTULO 97. INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO 868
CAPÍTULO 98. Infección intraabdominal 874
CAPÍTULO 99. Gastroenteritis aguda 881
CAPÍTULO 100. Infección de piel y partes blandas. Herida quirúrgica 889
CAPÍTULO 101. Infecciones del sistema nervioso central. Meningitis, encefalitis y absceso cerebral 897
CAPÍTULO 102. Endocarditis infecciosa y bacteriemia asociada a catéter 907
CAPÍTULO 103. Infecciones osteoarticulares 913
CAPÍTULO 104. Infecciones oftalmológicas 923
CAPÍTULO 105. Infecciones ginecológicas 929
CAPÍTULO 106. Enfermedades de transmisión sexual 938
CAPÍTULO 107. Fiebre en el viajero e infecciones en la globalización 946
CAPÍTULO 108. Infección en el paciente neutropénico 953
CAPÍTULO 109. Paciente con vih en urgencias 960
CAPÍTULO 110. Infección en el paciente inmunodeprimido: esplenectomizado, trasplantado o con fármacos inmunosupresores 968

CAPÍTULO 111. Botulismo, tétanos y rabia 977
CAPÍTULO 112. Profilaxis post-exposición en relación con el VIH, VHB y VHC 982
BIBLIOGRAFÍA 990

ENDOCRINOLOGÍA 1003

CAPÍTULO 113. Manejo del paciente diabético en urgencias 1005
CAPÍTULO 114. Hipoglucemia 1013
CAPÍTULO 115. Cetoacidosis diabética e hiperglucemia hiperosmolar. Hiperglucemia simple 1019
CAPÍTULO 116. Otras urgencias endocrinológicas 1029
BIBLIOGRAFÍA 1036

GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA 1039

CAPÍTULO 117. Asistencia al parto extrahospitalario 1041
CAPÍTULO 118. Urgencias ginecológicas 1049
CAPÍTULO 119. Urgencias en la mujer embarazada 1059
CAPÍTULO 120. Fármacos y vacunas en la gestación 1067
BIBLIOGRAFÍA 1074

HEMATOLOGÍA 1076

CAPÍTULO 121. Anemia 1079
CAPÍTULO 122. Leucemia aguda 1085
CAPÍTULO 123. Trombocitopenia. Leucopenia. Pancitopenia 1093
CAPÍTULO 124. Diátesis hemorrágica 1102
CAPÍTULO 125. Anticoagulación y tromboprofilaxis en urgencias 1109
CAPÍTULO 126. Hemoterapia 1122
CAPÍTULO 127. Urgencias oncológicas 1129
BIBLIOGRAFÍA 1136

ORL-OFG 1139

CAPÍTULO 128. Ojo rojo y traumatismos oculares 1141
CAPÍTULO 129. Pérdida de visión brusca. Diplopía 1148
CAPÍTULO 130. Otalgia aguda 1158
CAPÍTULO 131. Parálisis facial periférica 1162
CAPÍTULO 132. Traumatismo nasal y epistaxis 1167
CAPÍTULO 133. Obstrucción aguda de la vía aérea superior. Cuerpos extraños 1172
BIBLIOGRAFÍA 1177

TRAUMATOLOGÍA 1181

CAPÍTULO 134. Traumatismo craneoencefálico 1183

CAPÍTULO 135. Traumatismo maxilofacial 1192
CAPÍTULO 136. Traumatismo torácico 1199
CAPÍTULO 137. Traumatismo abdominal 1207
CAPÍTULO 138. Traumatismo de columna vertebral 1213
CAPÍTULO 139. Lumbalgia y cervicalgia 1221
CAPÍTULO 140. Traumatismos de miembro superior y cintura escapular 1230
CAPÍTULO 141. Traumatismo miembro inferior y pelvis 1240
CAPÍTULO 142. Lesiones nerviosas periféricas 1248
CAPÍTULO 143. Tratamiento de las heridas y drenaje de abscesos 1254
CAPÍTULO 144. Síndrome compartimental agudo 1262
BIBLIOGRAFÍA 1269

REUMATOLOGÍA 1275

CAPÍTULO 145. Monoartritis y poliartritis 1277
CAPÍTULO 146. Polimialgia reumática y arteritis de células gigantes 1286
BIBLIOGRAFÍA 1292

PSIQUIATRIA 1293

CAPÍTULO 147. Agitación psicomotriz 1295
CAPÍTULO 148. Ansiedad y crisis de angustia 1301
CAPÍTULO 149. Abordaje del paciente con intención suicida 1307
BIBLIOGRAFÍA 1313

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL 1315

CAPÍTULO 150. Intoxicación etílica aguda 1317
CAPÍTULO 151. Síndrome de abstinencia alcohólica 1322
CAPÍTULO 152. Otras urgencias relacionadas con el alcohol: encefalopatía de wernicke 1327
BIBLIOGRAFÍA 1330

TOXICOLOGÍA 1331

CAPÍTULO 153. Atención inicial en las intoxicaciones agudas. Tratamiento y manejo general 1333
CAPÍTULO 154. Intoxicaciones por fármacos 1342
CAPÍTULO 155. Intoxicaciones por drogas de abuso 1354
CAPÍTULO 156. Intoxicación por agentes naturales: plantas, setas y animales 1362
CAPÍTULO 157. Intoxicación por gases 1371
CAPÍTULO 158. Otras intoxicaciones: alcoholes, cáusticos y pesticidas 1378
CAPÍTULO 159. Actuación ante la sospecha de sumisión química 1385
CAPÍTULO 160. Índice de antídotos y antagonistas en el paciente adulto 1395
BIBLIOGRAFÍA 1401

PALIATIVOS 1405

CAPÍTULO 161. Sedación paliativa en urgencias 1407
CAPÍTULO 162. Control de síntomas en el paciente paliativo en urgencias 1412
BIBLIOGRAFÍA 1419

MISCELÁNEA 1421

CAPÍTULO 163. Anafilaxia 1423
CAPÍTULO 164. Urgencias dermatológicas 1431
CAPÍTULO 165. Urgencias por frío 1438
CAPÍTULO 166. Urgencias por calor. Hipertermia 1444
CAPÍTULO 167. Ahogamiento 1451
CAPÍTULO 168. Quemaduras 1456
CAPÍTULO 169. Lesiones por electricidad 1462
BIBLIOGRAFÍA 1469

PEDIATRÍA 1473

CAPÍTULO 170. Triángulo de evaluación pediátrica 1475
CAPÍTULO 171. Soporte vital pediátrico 1478
CAPÍTULO 172. Fiebre sin foco. Fiebre y petequias 1487
CAPÍTULO 173. Infección del tracto urinario 1495
CAPÍTULO 174. Intoxicaciones en pediatría 1500
CAPÍTULO 175. Urgencias neurológicas en la infancia 1508
CAPÍTULO 176. Patología respiratoria I: bronquiolitis. Laringitis/crup 1517
CAPÍTULO 177. Patología respiratoria II: neumonía adquirida en la comunidad y asma 1524
CAPÍTULO 178. Deshidratación. Rehidratación intravenosa 1532
CAPÍTULO 179. Patología digestiva I. Dolor abdominal. Vómitos 1540
CAPÍTULO 180. Patología digestiva II. Diarrea. Hemorragia digestiva 1547
CAPÍTULO 181. Urgencias en el lactante menor de 3 meses 1556
CAPÍTULO 182. Enfermedades exantemáticas 1564
CAPÍTULO 183. Pseudoanalgesia en pediatría 1571
CAPÍTULO 184. Fármacos en la urgencia pediátrica 1580
CAPÍTULO 185. Politraumatismos en pediatría 1590
BIBLIOGRAFÍA 1600

APÉNDICE 1609

Laboratorio en urgencias 1611

ANÉXOS 1623

ANEXO I. Abreviaturas 1625

ANEXO II. Palabras clave 1634
ANEXO III. Índice de autores 1644

INTRODUCCIÓN

CAPÍTULO 1

SERVICIO DE URGENCIAS. ESTRUCTURA Y ORGANIZACIÓN. ASPECTOS GENERALES

Carlos Bibiano Guillén | Juan Rubio Gallego | Consolación Aranda Higuero

1. INTRODUCCIÓN

Los Servicios de urgencias (SU) cada día son más demandados por los pacientes. Esta respuesta a la demanda implica una mayor complejidad de los procesos clínicos y organizativos de los SU.

En los últimos tiempos múltiples razones han provocado la profesionalización de los SU y esto ha provocado que la atención de los pacientes sea más homogénea, con un gran esfuerzo organizativo, de formación y de gestión. Solamente en el año 2015 se atendió en los hospitales españoles a cerca de 28.223.086 pacientes, de los cuales más del 75 % se atendieron en los hospitales públicos.

Gracias a diferentes factores (demográficos, socioeconómicos, tecnológicos, de coordinación, etc.) y sobre todo al esfuerzo y a la preocupación de todos los profesionales y de las Sociedades Científicas de Urgencias, como la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES), se han podido desarrollar los principios básicos de organización tanto funcionales como estructurales de los SU en la mayor parte de los hospitales.

La misión de la Medicina de urgencias es atender y resolver mediante el diagnóstico precoz y el tratamiento cualquier situación que ponga en riesgo la vida del paciente o suponga una amenaza vital para el mismo o para algunos de sus órganos.

Toda esta organización va a dar como resultado si se realiza de forma adecuada una disminución de la mortalidad a corto y largo plazo y por lo tanto una reducción de los tiempos de la enfermedad y de su gravedad.

Todo SU debe tener un Plan Funcional donde se detallen los distintos procesos asistenciales que se realizan en Urgencias. Esto dará lugar a que los profesionales trabajen de forma homogénea y a que podamos identificar los distintos problemas que pueden aparecer en el día a día mediante un análisis proactivo y reactivo.

En los últimos años los Servicios de Urgencias hospitalarios (SUH) están soportando una gran presión y sobrecarga asistencial como consecuencia por una parte del aumento del número de pacientes que acuden a los SU y por otra parte de la percepción de la salud por parte del paciente, que “quiere una respuesta rápida e inmediata”. A pesar de esta situación los niveles de calidad son altísimos y los pacientes a través de las distintas encuestas del Sistema Nacional de Salud transmiten su gran confianza en los SU, lo que ha hecho que se conviertan en un elemento clave de nuestro sistema sanitario.

La saturación del SU es un problema importante y generalizado en la mayoría de los países de nuestro entorno. No existe una clara definición del mismo aunque se ha hecho un esfuerzo por concretar esta definición **(tabla 1)**.

Tabla 1. Criterios de saturación del Servicio de Urgencias hospitalario

• Pacientes pendiente de ingreso > 10 %
• Pacientes con estancia > 4 h > 90 %
• Retraso en el triaje > 5 min
• Índice de ocupación del SUH > 100 %
• Retraso en la valoración diagnóstica de pacientes > 30 min
• Alta no comunicada de pacientes > 5 %

Adaptada de: Tudela P, et al.
SUH: Servicio de Urgencias hospitalario.

Representa un problema de todo el hospital y no exclusivamente de Urgencias. Existen muchas causas implicadas en la sobrecarga de los SU **(tabla 2)** y además se sabe que la saturación de los SUH no solamente empeora la mayoría de los indicadores de calidad sino que genera peores resultados clínicos como consecuencia del retraso de los tratamientos y además un aumento de la mortalidad.

Tabla 2. Algunas causas de saturación de Urgencias

• Pacientes pendientes de ingreso en hospitalización
• Estructura física inadecuada de los SU y adaptabilidad limitada a la sobredemanda
• Falta de previsión en períodos de mayor afluencia de pacientes
• Personal sanitario insuficiente o con inadecuada preparación
• Falta de organización y retraso de los ingresos hospitalarios
• Retraso en la realización del ingreso o en el transporte en ambulancia

SU: Servicio de Urgencias.

La creación de una especialidad de Urgencias y Emergencias debe ser una prioridad de nuestras autoridades sanitarias tal como existe en la mayoría de países de nuestro entorno. Una futura creación de una especialidad de Medicina de Urgencias, cada vez más demandada, 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 tener un SUH.

2. ORGANIZACIÓN

Los SUH 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 [RCP]).
- Atención a la patología urgente clínicamente objetivable.
- Atención a la patología menos urgente y no urgente con respuesta adaptada a la solicitud.
- Observación clínica: el funcionamiento de la observación es equiparable al de una unidad de hospitalización, donde se podrán realizar el tratamiento y la valoración de la evolución. Desde esta unidad se procederá al alta o al ingreso hospitalario.

En el año 2010 el Ministerio de Sanidad publicó los estándares y recomendaciones para las Unidades de Urgencia hospitalaria, donde refleja de una forma general los criterios de organización de los distintos SUH **(tabla 3)**.

Tabla 3. Recomendaciones de organización de los Servicios de Urgencia

• Deben funcionar las 24 h del día todos los días del año
• Existencia de un responsable médico y de un responsable de Enfermería
• Protocolos de actuación con los distintos servicios
• Los SUH deben disponer de un sistema de triaje
• El tiempo máximo de observación-valoración del paciente en un SUH no ha de sobrepasar las 24 h
• Si el paciente debe permanecer más de 6 h en Urgencias, se recomienda que sea atendido en la UO
• Ningún paciente pendiente de ingreso debe permanecer más de 12 h 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 h
• 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 de la 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

RCP: reanimación cardiopulmonar; SUH: Servicio de Urgencias hospitalario; UO: Unidad de Observación.

2.1. ESTRUCTURA

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

Los SUH deben 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…) y 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 los SEMES o el Ministerio de Sanidad.

2.2. TRIAJE

Permite una gestión del riesgo clínico y 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 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 SU y debe ser la puerta de entrada a una asistencia eficaz y eficiente.

Las funciones del triaje deben 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 SU 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 4)**. 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). Habitualmente es el personal de Enfermería el responsable de realizar el triaje con o sin la colaboración del médico, aunque siempre debe realizarlo personal entrenado con una experiencia laboral en un SU superior a 1 año.

Tabla 4. Niveles de priorización

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

2.2.1. 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.
- **Triaje multidisciplinar:** equipo multidisciplinar formado siempre por un médico y un enfermero (en ocasiones auxiliar de Enfermería o personal administrativo) en el que la valoración inicial es realizada por un médico, quien solicita pruebas complementarias iniciales.

2.3. UNIDADES FUNCIONALES

En los últimos años, debido principalmente al continuo aumento de la demanda, a la saturación de los SUH y a la búsqueda de diferentes métodos 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).

2.3.1. Unidades de Observación

Si el paciente tiene que permanecer más de 6 h en el SUH, debe ser atendido en las Unidades de Observación (UO), dotadas de cama o sillones, con una estancia máxima de 24 h. Deben ser imprescindibles dentro de la organización del SU.

Se recomienda que en las UO existan protocolos de ingreso y 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 permiten valorar la evolución de los pacientes o la respuesta al tratamiento.

2.3.2. Unidad de corta estancia

Son 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 h.

Los objetivos principales de la Unidad de Corta Estancia (UCE) son optimizar las estancias hospitalarias de los pacientes con enfermedades crónicas y mejorar el drenaje de los pacientes.

2.3.3. Unidades de Dolor Torácico

El objetivo principal de estas unidades es identificar de forma precoz a los pacientes con síndrome coronario agudo que tiene indicación de reperfusión precoz. No solamente tienen unas implicaciones pronósticas muy importantes, sino que también evitan altas hospitalarias equivocadas. Las Unidades de Dolor Torácico (UDT) han demostrado poder realizar diagnósticos correctos y precoces y como consecuencia evitar altas o ingresos indebidos. Pueden ser estructurales o funcionales.

2.3.4. Unidades de Semicríticos

Cada vez más se están estableciendo áreas en los SU donde atender a pacientes agudos, sobre todo durante las primeras 4 h, que necesitan una mayor carga de trabajo para su estabilización.

CAPÍTULO 2

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN URGENCIAS

Rafael Velayos Rubio | Ian Pérez López | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Para cualquier profesional, es necesario un conocimiento básico de las normas y leyes que regulan su actividad habitual. El médico de Urgencias debe por tanto conocer y ajustarse al ordenamiento jurídico, con la dificultad añadida del entorno que le rodea: en muchas ocasiones con un tiempo limitado de ejecución, con pocas posibilidades de asesoramiento legal y sometido a la presión de las decisiones asistenciales intrínsecas al Servicio de Urgencias (SU).

En este capítulo se tratarán de abordar de forma esquemática aquellos aspectos legales que generan mayor incertidumbre en la práctica de la medicina de Urgencias. Aunque podríamos haber adoptado otro orden de presentación del temario, se ha elegido el orden cronológico desde que el paciente entra en el SU.

Algunos temas considerados de importancia particular se amplían en capítulos específicos, como es el caso de la violencia contra mujeres y ancianos.

2. ADMISIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

2.1. TRASLADOS FORZOSOS

El traslado urgente a un centro hospitalario puede ser considerado por cualquiera de los médicos responsables de atención extrahospitalaria (Atención Primaria, Unidad de Salud Mental, Centro Coordinador de Emergencias Extrahospitalarias) o por los agentes de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado (CFSE) tras contacto con el Centro de Coordinación de Emergencias para pacientes en Centros Médicos o en domicilio. Los traslados forzosos deben comunicarse a la Guardia de Psiquiatría, ya que será esta especialidad la que determine la necesidad de ingreso involuntario y comunicará el hecho al Juzgado de Guardia (o de Primera Instancia, según corresponda) con jurisdicción en el lugar donde se encuentre el hospital. Una vez que el paciente llegue al centro hospitalario debe pasar inmediatamente a la zona de Observación del SU, valorando previamente si requiere algún tipo de contención mecánica o farmacológica. En caso de que un paciente se fugue del centro en el que está ingresado, la dirección del centro lo comunicará inmediatamente a los CFSE para que, en función de sus competencias y sin necesidad de orden judicial alguna, procedan a la localización del paciente y dispongan lo conveniente para su reintegro al centro sanitario. Además, el centro comunicará a la familia y al Juzgado tanto la fuga como el reingreso del paciente.

2.2. PACIENTE FALLECIDO EN EL TRASLADO

Ningún médico está obligado a firmar un Certificado de defunción. Un fallecimiento debe ser objeto de judicialización si su causa puede ser violenta, desconocida o sospechosa de criminalidad. No debería certificarse en este sentido, por tanto, si no existe ningún médico que haya atendido

al paciente en los últimos momentos o que conozca las patologías previas, tras la necesaria identificación del cadáver, que orienten de forma probable hacia una muerte natural. En general, no se recomienda certificar muertes de posible causa traumática (o por complicaciones de la misma), tóxica o por asfixia o muertes súbitas sospechosas de criminalidad.

2.3. PACIENTES INTOXICADOS. CADENA DE CUSTODIA

Ante un paciente con sospecha de intoxicación el facultativo debe plantearse inicialmente si a la misma se le pueden vincular repercusiones médico-legales. De no ser así, la determinación de tóxicos en sangre u orina será realizada en el laboratorio general o en el de Farmacología y seguirá los procedimientos habituales.

Por lo contrario, si la intoxicación puede tener repercusiones médico-legales, debe respetarse en todo momento la cadena de custodia en toma, transporte, procesamiento y almacenaje de la misma hasta su traslado al Instituto Nacional de Toxicología. La cadena de custodia es el procedimiento destinado a avalar la individualización, seguridad y preservación de los elementos materiales y evidencias, recogidos según su naturaleza o incorporados en toda investigación de un hecho punible, destinados a garantizar su autenticidad para los efectos del proceso. Debe cumplimentarse un impreso en el que se especifiquen la hora y fecha de extracción, el nombre y la firma de los participantes en la cadena, los motivos de la extracción y un resumen de la historia clínica. Ante la eventualidad de tener que realizar pruebas toxicológicas con repercusión médico-legal, la primera pregunta que hay que contestar es si la solicitud la realiza el propio paciente (prueba de contraste de otra determinación); si es así, se realizará la extracción. Si la solicitud la realizan los CFSE, el paciente debe estar consciente y dar su consentimiento (que quedará reflejado en el Informe médico). En caso de no estar consciente o no dar su consentimiento, no se puede realizar la extracción, salvo orden judicial que lo autorice, dejando igualmente constancia de todos estos supuestos en el Informe médico.

3. PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

3.1. HISTORIA CLÍNICA

Es el instrumento esencial de registro de información del que se valen todos los profesionales que participan en el proceso asistencial y además un derecho del paciente. Constituye un elemento susceptible de ser analizado desde el punto de vista jurídico para confirmar el cumplimiento de los deberes impuestos por la ley, por lo que debe cumplir unos estándares adecuados de calidad. En la historia clínica se deben identificar los profesionales participantes y debe ser veraz, comprensible, ordenada y actualizada. Tanto en la anamnesis como en la exploración física deben reflejarse los elementos “positivos” (presencia de síntoma o signo) y los “negativos” (ausencia de los mismos) que sean pertinentes según el procedimiento diagnóstico del motivo por el que se consulta. Los diagnósticos de sospecha, la posibilidad de diagnóstico diferencial y la justificación en la petición o en la no petición de pruebas complementarias son elementos que deben quedar reflejados de forma explícita y razonada en la documentación clínica. En los casos complejos, puede ser necesario reflejar la toma colegiada de decisiones entre distintos profesionales o especialidades. Por último, en la historia clínica deben quedar reflejadas no solo las actuaciones médico-sanitarias, sino que también debe mostrarse la relación profesional establecida con el paciente y su entorno. Desde un punto de vista legal, la información contenida en la historia clínica se presume cierta salvo prueba en contrario.

El contenido de la historia clínica puede ser compartido por todos aquellos profesionales implicados en la atención al paciente pero solo debe ser usado con el fin para el que está concebido. Su

utilización para otros usos puede estar perseguida como delito en aplicación del Código Penal o como infracción, de acuerdo con la Ley de Protección de Datos.

La información referente a un proceso clínico puede ser compartida, de forma excepcional, en las siguientes situaciones: situaciones de emergencia en las que el paciente no pueda consentir: riesgo para la salud pública (tuberculosis), menores, incapacidad judicial (por sentencia o en casos de deterioro cognitivo grave), incapacidad transitoria (intoxicaciones graves) o en aquellos casos en los que la información pueda considerarse perjudicial para el paciente (privilegio terapéutico).

3.2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

El artículo 3 de la Ley de Autonomía del paciente define el consentimiento informado como la conformidad libre, voluntaria y consciente de un paciente, manifestada en el pleno uso de sus facultades, después de recibir la información adecuada para que tenga lugar una actuación que afecta a su salud. Todo el procedimiento de diagnóstico (y posteriormente el terapéutico) debe regirse por el principio de una información veraz que se transmite de forma verbal, comprensible e individualizada para ayudar en la toma de decisiones. La información recibida por el paciente debe entenderse como un proceso gradual y continuado a lo largo de todo el proceso asistencial que se realiza en el seno de la relación médico-enfermo y que debe permitir que el paciente participe activamente en la toma de decisiones respecto al diagnóstico y tratamiento de su enfermedad.

La información debe ir dirigida fundamentalmente al paciente, si bien esta información puede transmitirse a personas vinculadas siempre que esto sea permitido de forma expresa o tácita por el propio enfermo.

La transmisión de esta información y el acuerdo en la toma de decisiones debería quedar reflejado en la historia clínica como instrumento principal de registro documental. Para determinados procedimientos complejos, tanto diagnósticos como terapéuticos y, en todo caso, todos aquellos que impliquen el uso de alguna técnica invasiva, se requiere además que la información se transmita de una forma escrita. Existen documentos elaborados de forma específica donde se recogen los detalles que debe conocer el enfermo de forma previa a su realización. Estos documentos han de ser personalizados añadiendo un texto libre que permita completar aquella información que pueda requerir el paciente de forma específica para la toma de decisiones, en especial toda aquella sobre circunstancias que pudieran incrementar los riesgos de la técnica.

En el caso de los menores, la legislación española actual considera que en los menores de 12 años el consentimiento ha de ser otorgado por los padres. Entre los 12 y los 16 años, el paciente debe ser informado y escuchado, evaluándose su capacidad para comprender antes de otorgar el consentimiento, que en caso de inmadurez se otorgará por los padres. En mayores de 16 años, con capacidad para comprender, es el propio paciente quien da su consentimiento, si bien, en caso de situaciones de riesgo grave, según criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta en la toma de decisiones. Existen tres excepciones a esta norma: la interrupción voluntaria del embarazo, la participación en ensayos clínicos y el tratamiento mediante técnicas de reproducción considerados perjudiciales para el paciente.

3.3. RESPONSABILIDAD CLÍNICA

La responsabilidad médica se define como la obligación del médico de reparar y satisfacer las consecuencias de sus actos, omisiones y errores, voluntarios e involuntarios, cometidos en el ejercicio de su profesión.

Para la existencia de responsabilidad han de presentarse tres elementos necesarios:

1. **Acción u omisión en el deber de asistencia o infracción de la *lex artis ad hoc*.** Es decir, cuando la actuación del profesional no se ajusta al estándar de diligencia o su comportamiento es

contrario al correcto, prudente y técnicamente adecuado proceder conforme al estado de la ciencia actual y en función de los elementos específicos de cada acto sanitario.

2. **Generación de un daño.**
3. **Existencia de relación de causalidad entre el daño y la asistencia u omisión de asistencia.**

Se distinguen dos tipos de responsabilidad en los que deben existir estos tres elementos: la responsabilidad penal y la responsabilidad civil. A estos dos tipos de responsabilidad se añaden la responsabilidad disciplinaria y la responsabilidad deontológica:

- **Penal:** daño ocasionado por actos u omisiones que se encuentran tipificados como delito grave, menos grave o leve en el Código Penal. La comisión de un delito puede ser dolosa (voluntaria) o imprudente (infracción del deber objetivo de cuidado). La sentencia penal puede absolver al acusado, privarle de su libertad, inhabilitarle profesionalmente, imponerle una multa y/o condenarle al pago de la responsabilidad civil derivada de delito (indemnización).
- **Civil:** daño ocasionado en el curso de una actuación sanitaria a una persona concreta, que puede ser indemnizada económicamente y que no es punible penalmente. En el ámbito de la sanidad pública, la responsabilidad civil que se deriva de una actuación sanitaria se transforma, habitualmente, en responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria, siendo el profesional sanitario la personificación de la Administración sanitaria en el momento de prestar la asistencia. En todo caso, es habitual que, bien la Administración sanitaria, bien los profesionales sanitarios, se encuentren amparados por una póliza de seguros. La responsabilidad civil se deriva de impericia o de negligencia profesional.
- **Disciplinaria:** responsabilidad que se deriva de una situación de dependencia jerárquica en un contexto laboral. En el caso de la sanidad pública, esta cuestión se regula en el Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud.
- **Deontológica:** se deriva de pertenecer a un colegio profesional, lo que obliga a la observación de las normas propias del mismo, tipificadas en los Estatutos Generales de la Organización Médica Colegial.

4. FIN DE LA ASISTENCIA. ALTA HOSPITALARIA

4.1. ALTA VOLUNTARIA

Desde el momento en que un ciudadano es admitido como paciente en el SU se inicia un procedimiento diagnóstico y terapéutico que el propio paciente puede interrumpir de forma voluntaria en cualquier momento. Como única excepción a este derecho, además de razones de salud pública, se encuentra aquella situación en la que el paciente se encuentra privado de su capacidad de decisión coherente y razonada por motivos neurológicos o psiquiátricos que puedan distorsionar su criterio.

La evaluación de esta capacidad de elección depende de los facultativos del SU, que, a ser posible, de forma colegiada y en colaboración con la especialidad de Psiquiatría, determinarán la competencia del paciente en la toma de decisiones.

En muchas ocasiones, esta capacidad de decisión puede estar alterada de forma temporal, por lo que el paciente deberá permanecer bajo la atención y responsabilidad del equipo sanitario hasta que sea de nuevo competente. En los casos en que la interrupción del proceso diagnóstico o terapéutico se realice por deseo del paciente en plenas facultades mentales y siempre que lo comunique al equipo sanitario, debería cumplimentarse el documento de Alta voluntaria. En el mismo deben especificarse las causas por las que se recomienda su permanencia en el hospital y que estos motivos han sido adecuadamente comprendidos por el paciente. El documento debe ser firmado por el paciente y al menos un facultativo. Además de este documento, el paciente deberá abandonar el centro hospitalario con el Informe de alta, en el que se contienen las hipótesis

diagnósticas más probables, los tratamientos recomendados y las posibilidades evolutivas que recomendarían una nueva evaluación médica.

4.2. PARTE JUDICIAL. PARTE DE LESIONES

Es la notificación escrita que debe realizar el médico a la autoridad judicial para ponerle en conocimiento de la existencia de unas lesiones, en caso de que se sospeche la existencia de que han podido derivarse de la comisión de un delito (Ley de Enjuiciamiento Criminal, art. 355).

Para el médico puede tener consecuencias legales la omisión de este deber (arts. 408 y 412 del Código Penal). La comunicación escrita no exime en circunstancias graves de una comunicación verbal, más rápida, a través del Juzgado de Instrucción de Guardia o de los CFSE.

Por tanto, se insta a su elaboración en situaciones de maltrato a pacientes menores o incapaces, a mujeres, abortos no incluidos en los supuesto legales, agresiones sexuales, heridas por arma blanca o de fuego, envenenamiento o intoxicación, agresiones o peleas, auxilio o cooperación en el suicidio o muertes de causa no natural o en el caso de ser solicitado por el paciente. En el mismo sentido, de tenerse constancia fehaciente de que las lesiones se han producido en el contexto de un accidente de tráfico o en un accidente laboral, habrá de cumplimentarse el debido parte de lesiones.

En todo caso, a toda persona que acuda al SU para ser asistida por una lesión se le debe preguntar cuál ha sido el mecanismo de producción de la misma y proceder a anotar en la historia clínica que los hechos han sido referidos por la persona lesionada o, si estuviera imposibilitada, por quien ostente temporalmente su representación.

Se deben describir de forma precisa las lesiones (contusiones, derrames, erosiones, escoriaciones, heridas, quemaduras, fracturas, mordeduras) y su tratamiento (médico o quirúrgico).

Se consideran leves aquellas que tardan en curar hasta 15 días, menos graves, entre 15 y 30 días, y graves, cuando se prolongan más de 30 días. Cuando al médico no le sea posible calificar la gravedad de forma justificada debido a que en cualquier momento pueden aparecer situaciones clínicas que modifiquen drásticamente el pronóstico, se dice que este es de tipo reservado.

En la mayor parte de los casos se imprimirán tres copias: una será remitida a la autoridad, otra quedará en el centro hospitalario y por último otra será para el lesionado.

Puntos clave/recuerda

- Es necesario para los profesionales del SU un conocimiento básico de las normas y leyes que regulan su actividad habitual.
- Los facultativos del SU deben plantearse inicialmente si puede existir una repercusión médico-legal en relación con determinadas atenciones médicas (intoxicaciones, accidentes, agresiones, suicidios…).
- La historia clínica constituye un elemento susceptible de ser analizado desde el punto de vista jurídico para confirmar el cumplimiento de los deberes impuestos por la ley, por lo que debe cumplir unos estándares adecuados de calidad.
- Un paciente puede interrumpir el procedimiento diagnóstico o terapéutico voluntariamente en cualquier momento, excepto por razones de salud pública o si se encuentra privado de su capacidad de decisión coherente y razonada.

INTRODUCCIÓN

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 1

SERVICIO DE URGENCIAS. ESTRUCTURA Y ORGANIZACIÓN. ASPECTOS GENERALES

1. Tudela Pere, Modol JM. La saturación de los servicios de urgencia hospitalarios. Emergencias. 2015;27:113-20.
2. López Andujar l, Tejedor M, Fernández Valderrama J, Jiménez L, Torres R. SEMES. Estándares de acreditación para servicios de urgencia de hospitales. Madrid: Saned; 2008.
3. Sánchez M, Salgado E, Miró O. Mecanismos organizativos de adaptación y supervivencia de los servicios de urgencia. Emergencias. 2008;20:48-53.
4. 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;33(suplemento 1).

CAPÍTULO 2

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN URGENCIAS

1. Boletín Oficial del Estado. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Disponible en: https://www.boe.es/buscar/pdf/2002/BOE-A-2002-22188-consolidado.pdf.
2. Boletín Oficial del Estado. Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del personal estatutario de los servicios de salud. BOE 301 del 17 de diciembre de 2003. Disponible en: https://www.boe.es/buscar/pdf/2003/BOE-A-2003-23101-consolidado.pdf.
3. Boletín Oficial del Estado. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. Disponible en: https://www.boe.es/boe/dias/1999/12/14/pdfs/A43088-43099.pdf.
4. Código de Deontología Médica. Guía de Ética Médica de la Organización Médica Colegial de 2011. Disponible en: www.unav.es/cdb/ccdomccdm2011.pdf.
5. Santiago A, Nieto A. Protocolo/Guía de actuación en casos de determinación de tóxicos con repercusiones médico-legales relacionados con el uso de vehículos a motor. Madrid. Hospital Clínico San Carlos. 2011.
6. Sánchez-Caro J, Abellán F. Retos en Salud Pública: Derechos y deberes de los ciudadanos. Madrid: Comares; 2011.
7. Montalvo F, Moreno J, Santamaría M. Incidencia de la Ley de Autonomía del paciente en la gestión del riesgo sanitario. Nuevas perspectivas legales de la información y la historia. Rev Calidad Asistencial. 2005;20(2):100-9.
8. Casado M. Manual de documentos médico-legales. Consejería de Sanidad y Dependencia. Badajoz: Junta de Extremadura; 2008.

GENERALIDADES DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE URGENTE

CAPÍTULO 3

RADIOLOGÍA EN URGENCIAS

Rodrigo Pastorín Salís | Miguel Grande Bárez

1. INTRODUCCIÓN

Los estudios de radiología simple constituyen una parte fundamental del proceso diagnóstico en un elevado porcentaje de los pacientes que acuden a los Servicios de Urgencias (SU). Por ello es imprescindible un amplio conocimiento de las pruebas de imagen básicas, de sus indicaciones, de la anatomía y de los hallazgos patológicos básicos.

Excede del propósito del presente capítulo la descripción detallada de la anatomía radiológica y de las manifestaciones radiológicas de toda la patología torácica y abdominal. Se hará referencia únicamente a las patologías más frecuentes en el ámbito de Urgencias. Es importante recordar que, en caso de duda, es labor y responsabilidad del radiólogo colaborar en la interpretación de los estudios más complejos.

La estructura del capítulo está enfocada desde un punto de vista práctico. Después de una breve introducción de proyecciones e indicaciones, se presentará una sección de patología, con distintos escenarios radiológicos que se pueden dar en el ámbito de Urgencias, detallando sus principales características y los diagnósticos diferenciales más relevantes.

2. RADIOLOGÍA DE TÓRAX

2.1. DENSIDADES RADIOLÓGICAS

Existen cinco densidades radiológicas básicas: el metal, el calcio, el agua, la grasa y el aire, en orden de mayor a menor densidad (de más blanco a más negro). La diferencia de densidad entre estructuras es lo que va a poder permitir su distinción en el estudio radiológico.

2.2. PROYECCIONES

- Posteroanterior (PA) y lateral: en bipedestación y en inspiración, son las proyecciones estándar ante la sospecha de patología torácica y también si se quiere descartar neumoperitoneo.
- Proyección anteroposterior (AP) o en decúbito supino: debe reservarse a pacientes encamados que no se pueden poner de pie. Produce magnificación de la silueta cardíaca y menor aireación de los pulmones.
- PA en inspiración forzada y espiración forzada: sirve para valorar la posibilidad de pequeños neumotórax **(figura 1)**.
- Proyecciones especiales: cada vez en mayor desuso (lordótica, oblicuas, decúbitos laterales).

2.3. PATOLOGÍA

2.3.1. Opacidades pulmonares alveolares

La ocupación del espacio aéreo de los alvéolos (por líquido, sangre, pus o tejido) da lugar en la radiografía a un aumento de densidad denominado *patrón alveolar*.

2.3.1.1. Características

- Borde mal definido: opacidad de aspecto algodonoso, con los bordes imprecisos (salvo que la afectación llegue hasta el límite de una cisura, en cuyo caso presentará un borde definido).
- Broncograma aéreo: imágenes tubulares radiolucentes en el seno de la consolidación alveolar, que se corresponden con los bronquios aireados rodeados de alvéolos ocupados.
- Alveolograma aéreo: de igual manera que puede haber bronquios aireados, pueden existir grupos de alvéolos que aún no estén ocupados, lo que dará lugar en la radiografía a un aspecto moteado, con zonas radiolucentes mal definidas dentro de las opacidades.
- Coalescencia: tendencia a la coalescencia de las densidades.
- Distribución segmentaria o lobar.

Existen múltiples patologías pulmonares que se manifiestan como opacidades alveolares. La primera consideración que debemos tener es si se trata de opacidades únicas o múltiples.

2.3.1.2. Tipos

Opacidad alveolar única/localizada:

- Neumonía lobar bacteriana: ejemplo típico de opacidad alveolar única. Se manifiesta generalmente como una consolidación homogénea y confluente que impide la visualización de la trama vascular. Puede asociar derrame pleural **(figura 2)**.
- Neumonía aspirativa: afecta fundamentalmente a las zonas dependientes del pulmón, especialmente los lóbulos medio o inferior derecho (por la anatomía del bronquio intermedio, que es más vertical). Puede ser bilateral.
- Tuberculosis (TBC): en la forma primaria puede aparecer como una consolidación segmentaria, que generalmente se acompaña de adenopatías hiliares.
- Lesiones asociadas a embolismo pulmonar: generalmente periféricas y de morfología triangular con base pleural, consecuencia de edema/hemorragia o infarto. Pueden asociar derrame pleural.
- Contusión pulmonar: en un contexto traumático. Hay que buscar fracturas asociadas.
- Patología neoplásica: neumonía posobstructiva (obstrucción de la vía aérea por carcinoma broncogénico), adenocarcinoma de crecimiento lepídico (antiguo carcinoma broncoalveolar) o linfoma.

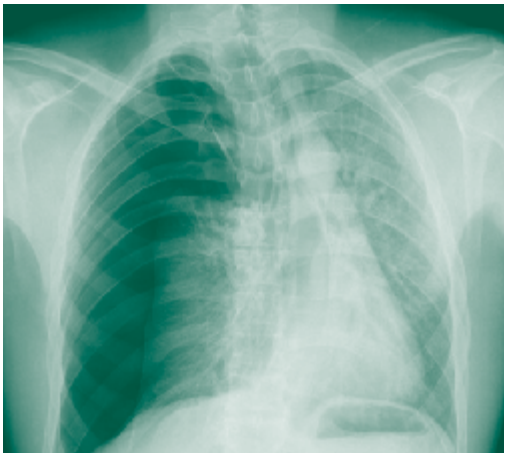


Figura 1. Radiografía posteroanterior en inspiración y espiración: neumotórax.

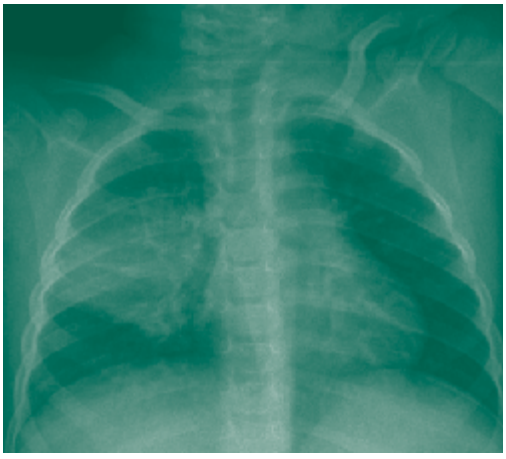


Figura 2. Radiografía posteroanterior: neumonía lobar en un niño de 4 años.

Opacidad alveolar múltiple o difusa:

Edema de pulmón: ejemplo característico de afectación alveolar difusa. Se manifiesta de manera típica como opacidades alveolares centrales perihiliares, clásicamente denominadas *en alas de mariposa* **(figura 3)**. Si el edema es cardiogénico, se suele acompañar de cardiomegalia, prominencia de vasos de lóbulos superiores y afectación intersticial subyacente. Si el edema no se distribuye de manera uniforme, puede ser por la existencia de patología pulmonar crónica subyacente (especialmente enfisema).

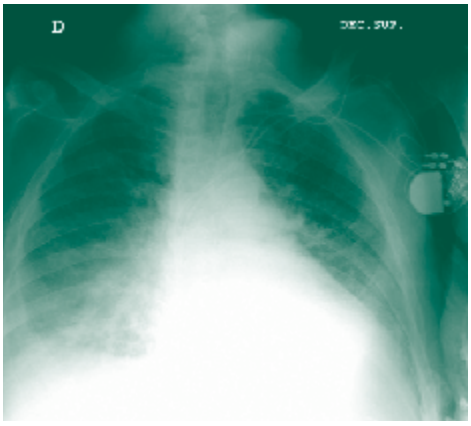


Figura 3. Opacidades alveolares difusas perihiliares en un edema agudo de pulmón. Se asocian cardiomegalia y derrame pleural.

- Otras causas: pueden ser de origen infeccioso (neumonías por gérmenes atípicos), insuficiencia respiratoria, hemorragia alveolar, neoplasias, etc.

2.3.2. Atelectasias

2.3.2.1. Características

Las atelectasias implican pérdida de volumen pulmonar.

Los signos radiológicos principales son:

- Aumento de densidad y a veces opacificación de todo el hemotórax.
- Reorientación o agrupamiento de vasos pulmonares.
- Desplazamiento de cisuras, quizá el signo más específico.
- Elevación del hemidiafragma.
- Desplazamiento de hilio y/o mediastino.
- Disminución de espacios intercostales o hiperinsuflación compensadora de pulmón normal.

2.3.2.2. Causas

- Obstructivas: etiología más frecuente. Puede ser por patología benigna (impactación de tapón mucoso, cuerpo extraño, tubo endotraqueal mal posicionado…) o neoplásica (carcinoma broncogénico que obstruye bronquios de gran calibre, carcinoide bronquial, metástasis…) **(figuras 4 y 5)**.
- Compresivas: secundarias a una lesión pulmonar generalmente de gran tamaño que comprime el pulmón adyacente **(figura 6)**.
- Pasivas: por patología pleural, especialmente derrame.

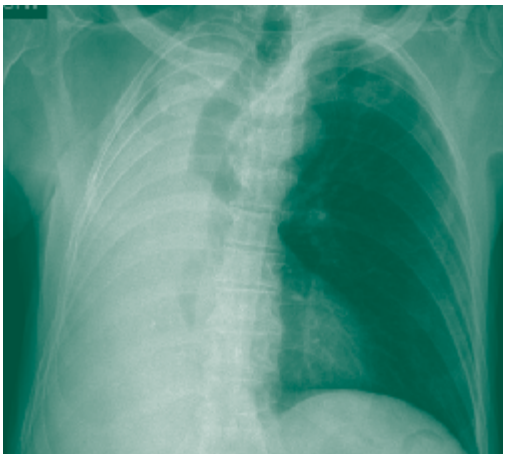


Figura 4. Radiografía posteroanterior: atelectasia en el pulmón derecho.

Figura 5. Radiografía posteroanterior: atelectasia en el lóbulo superior derecho (neopulmón).

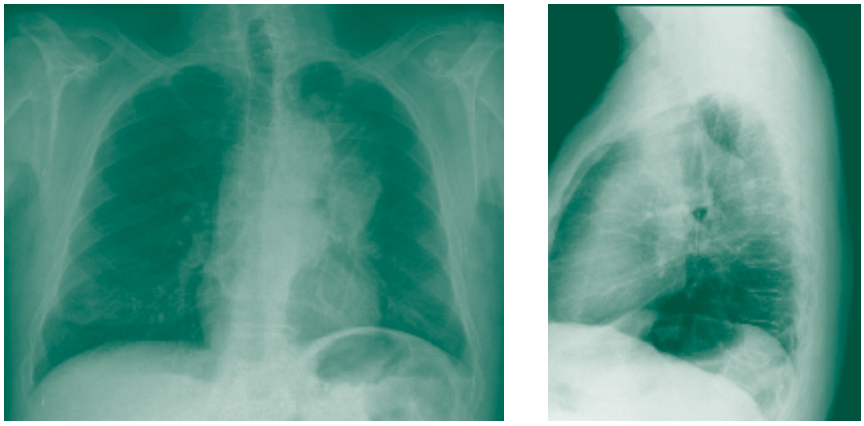


Figura 6. Radiografías posteroanterior y lateral: atelectasia del lóbulo superior izquierdo secundaria a masa hiliar.

- Adhesivas: se producen por unión de las paredes alveolares entre sí, por déficit de surfactante. Se da en la insuficiencia respiratoria del recién nacido o en el embolismo pulmonar.
- Cicatriciales: pérdida de elasticidad del pulmón por fibrosis e infiltración del espacio alveolar e intersticial. La causa más frecuente es la TBC.

2.3.3. Opacidades pulmonares intersticiales

2.3.3.1. Características

La patología del intersticio pulmonar puede ser más difícil de detectar en la radiografía que la afectación alveolar. De forma simplificada, existen dos principales formas de presentación de la afectación intersticial: reticular (densidades lineales) y nodular (densidades redondeadas).

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.

Respecto a la semiología radiológica, en muchos casos para que haya traducción radiológica deben 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, largo y ramificado.
- Patrón reticulonodular: corto, de puntos y rayas. Puede traducir fibrosis intersticial.
- Panal de abeja: signo más específico de la fibrosis intersticial difusa, con cicatrización y destrucción macroscópica del pulmón. Se trata de opacidades intersticiales reticulares gruesas con radiotransparencias intercaladas (1-10 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.

2.3.3.2. Tipos

Patrón reticular:

- Edema intersticial: se asocia con la insuficiencia cardíaca (IC) izquierda. Son características las densidades lineales finas y cortas periféricas, perpendiculares a la pleura, denominadas *líneas B de Kerley*, de distribución bilateral. También se pueden ver líneas A de Kerley, de localización más central y generalmente más largas. Si su origen es cardiogénico, puede asociar cardiomegalia, derrame pleural y signos de redistribución vascular **(figura 7)**.
- Neumonía intersticial aguda infecciosa: densidades lineales distribuidas de forma bilateral, generalmente finas. Gérmenes atípicos (virus, *Mycoplasma* o *Pneumocystis jirovecii*).
- Linfangitis carcinomatosa: densidades reticulares finas en pacientes con antecedentes neoplásicos. Puede evolucionar a afectación mixta reticulonodular.

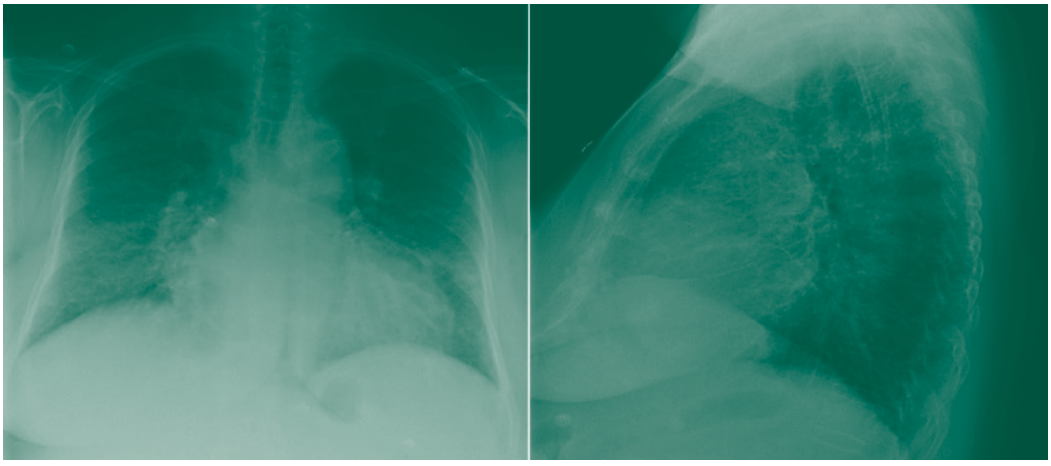


Figura 7. Signos de edema intersticial en un paciente con insuficiencia cardíaca. Se aprecian afectación reticular con engrosamiento peribronquial, líneas B de Kerley, leve engrosamiento cisural y aumento del índice cardiotorácico.

- Pulmón en "panal de abejas": densidades reticulares gruesas, periféricas y basales como evolución final de múltiples patologías pulmonares (neumoconiosis, enfermedades del colágeno, neumonías intersticiales…).

Patrón nodular: TBC miliar, infecciones por hongos o virus, sarcoidosis o metástasis pulmonares, sobre todo de tiroides, mama o melanoma.

2.3.4. Nódulo pulmonar

Opacidad oval o redondeada menor de 3 cm que puede ser única o múltiple. Para describir lesiones por encima de 3 cm se suele utilizar el término *masa*. Es necesario disponer de una radiografía con buena técnica para conseguir una adecuada percepción de los nódulos pero incluso con la técnica correcta los nódulos, menores de 1 cm pueden pasar desapercibidos en la radiografía. La superposición de estructuras (costillas, cartílagos costales, silueta cardíaca o cúpulas diafragmáticas, entre otras) es otro factor que va a limitar la capacidad de visualización de la lesión.

Actualmente, la tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para el estudio de los nódulos pulmonares y, si se visualiza un nódulo sospechoso, habrá que recomendar la realización de una TC. En el contexto de Urgencias, la detección de los nódulos suele ser algo incidental, sin relación con el motivo de consulta, pero es fundamental su reconocimiento para descartar lesiones que sean potencialmente graves, aunque no sean urgentes **(figura 8)**.

Orientan hacia malignidad del nódulo el borde especulado y lobulado y la ausencia de calcio.

Es fundamental la comparación con radiografías previas si se dispusiera de ellas, ya que la estabilidad temporal o una tasa de crecimiento muy alta orientan hacia lesiones benignas **(tabla 1)**.

2.3.5. Derrame pleural

Es la presencia de líquido (trasudado o exudado) en la cavidad pleural. Se acumula primero en la región subpulmonar y posteriormente se extiende por la pared torácica, lo que produce pinzamiento de los senos costofrénicos. La porción posterior del seno costofrénico es más profunda

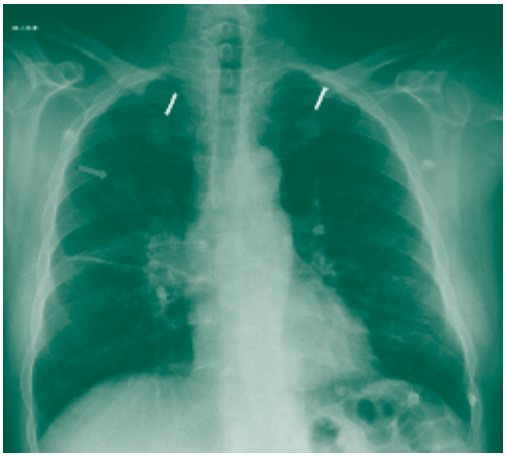


Figura 8. Nódulo pulmonar en el lóbulo superior derecho.

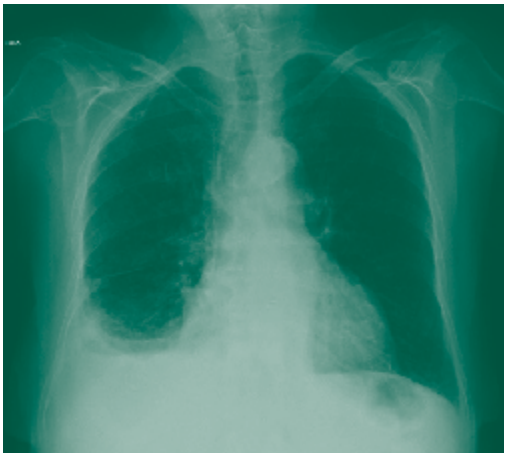


Figura 9. Derrame pleural derecho en proyección posteroanterior. Vía central subclavia derecha.

Tabla 1. Causas más frecuentes de los nódulos pulmonares

NÓDULO PULMONAR SOLITARIO	NÓDULO PULMONAR MÚLTIPLE
• Granuloma • Carcinoma broncogénico • Metástasis única • Quiste hidatídico • Hamartoma	• Granulomas • Metástasis • Abscesos pulmonares

que la lateral, por lo que pequeños derrames se van a detectar mejor en la proyección lateral. Si el derrame es mayor, se manifiesta en las proyecciones PA y lateral como una densidad homogénea en la parte inferior del tórax, de borde liso y con un contorno cóncavo hacia el parénquima pulmonar, más alto en la parte lateral que en la medial (signo del menisco).

En casos de derrames masivos, se puede llegar a producir la opacidad completa de todo un hemitórax, generalmente acompañado de desplazamiento mediastínico contralateral (salvo que exista atelectasia posobstructiva o mediastino fijado, lo que haría sospechar una neoplasia subyacente).

En la proyección AP, realizada en decúbito supino, el derrame es más difícil de detectar. Se observa pinzamiento del seno costofrénico y aumento de densidad generalizada del hemitórax afectado, en ocasiones acompañado de un casquete apical, que se corresponde con líquido en la parte superior del hemitórax, que puede ser la más declive en pacientes en supino **(figura 9)**.

En ocasiones, el derrame se coloca en la localización exclusivamente subpulmonar, lo que lo hace más difícil de detectar. Son características principales de este tipo de derrame la elevación del hemidiafragma y la lateralización de la cúpula diafragmática. Se puede confirmar con una proyección en decúbito lateral, con el lado patológico apoyado.

El derrame puede locularse dentro de las cisuras o entre la pleura visceral y la parietal, en caso de fusión parcial de las capas pleurales, como ocurre en el empiema **(figura 10)**. La manifestación radiológica de un derrame loculado puede ser variable, aunque generalmente se muestra como densidades ovaladas, de borde definido, convexa hacia el pulmón y con ángulos obtusos con la pared torácica.

Las causas de derrame pleural son múltiples, por lo que habrá que tener en cuenta hallazgos radiológicos asociados y los datos clínicos para orientar la etiología **(tabla 2)**.

Tabla 2. Causas de derrame pleural. Modificado de: Vázquez Lima I. Radiología de Urgencias. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 2.ª ed.

	CAUSAS MÁS FRECUENTES	OTRAS CAUSAS
Con silueta cardíaca aumentada	IC	TEP, miocarditis, colagenopatías, síndrome pospericardiotomía
Con atelectasia	Neumonía, neoplasias, absceso abdominal, ascitis, etc.	TEP, TBC, fracturas costales, posquirúrgica
Con engrosamiento hiliar	IC, neoplasias (masas, atelectasias)	TEP, TBC, hongos, sarcoidosis
Con múltiples causas	Mesotelioma, metástasis	
Crónico y recidivante	Sospecha de malignidad, TBC	Artritis reumatoide, Wegener

IC: insuficiencia cardíaca; TBC: tuberculosis; TEP: tromboembolismo pulmonar.

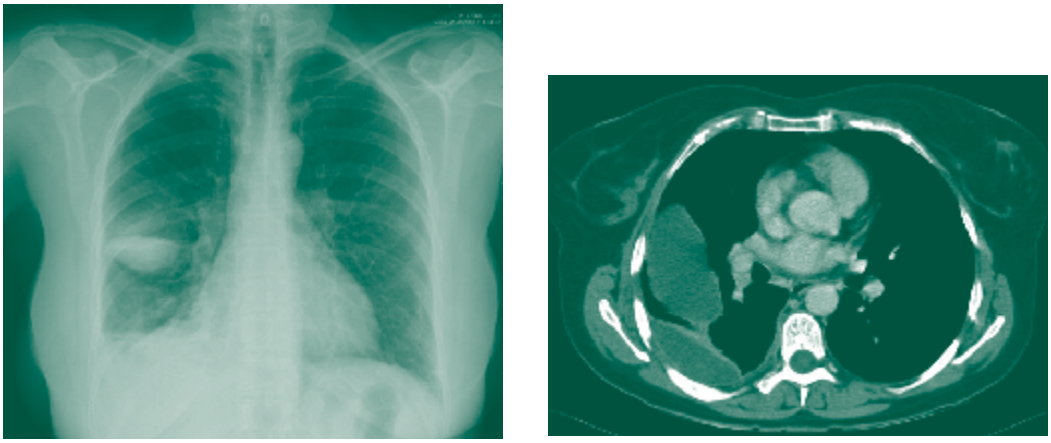


Figura 10. **Radiografía posteroanterior. TC: pseudotumor en la cisura menor y derrame encapsulado derecho. Empiemas.**

Vázquez Lima I. Radiología de Urgencias. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 2.ª ed.

2.3.6. Aire ectópico

2.3.6.1. Neumotórax

Es el acúmulo de aire en la cavidad pleural. Tradicionalmente, se divide en neumotórax espontáneo y neumotórax traumático.

Las causas del neumotórax espontáneo son múltiples, destacando el neumotórax espontáneo primario (en pacientes sin patología pulmonar conocida), consecuencia generalmente de la ruptura de alguna bulla subpleural en pacientes de 20-40 años, con predominio en varones. Otras causas relativamente frecuentes son la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (primera causa de neumotórax espontáneo secundario), las neoplasias, la iatrogenia (cateterización de venas centrales o punciones diagnósticas de pulmón) o el barotrauma (ventilación asistida).

Las manifestaciones radiológicas van a depender de la proyección y de la posición del paciente **(figura 11)**:

- En bipedestación, el aire se coloca en la parte más superior y separa las hojas de la pleura visceral y parietal, lo que permite la visualización de una fina línea bien definida medial y paralela a las costillas, que se corresponde con la pleura visceral. Entre esta línea y las costillas, se observa un espacio radiolucente cuya principal característica es la ausencia de vasos. Pequeñas cantidades de aire se pueden detectar mejor en las proyecciones en espiración forzada. Si la cantidad de aire es mayor, se puede producir un colapso del pulmón subyacente, que se observa como un aumento de densidad parahiliar (¡no confundir con consolidación alveolar!).
- En decúbito supino, el neumotórax se dispone en la porción más anterior del hemitórax. Los hallazgos pueden ser más sutiles e incluyen una mejor definición del contorno cardíaco, una radiolucencia relativa de los hipocondrios y la visualización de los senos costofrénicos laterales más profundos. En caso de duda, se puede realizar una proyección en decúbito lateral con rayo horizontal con el hemitórax sospechoso en la parte superior.

El neumotórax a tensión es una emergencia médica, potencialmente mortal, que se produce por fuga de aire desde el pulmón hacia el espacio pleural, lo que causa que la presión intrapleural sea

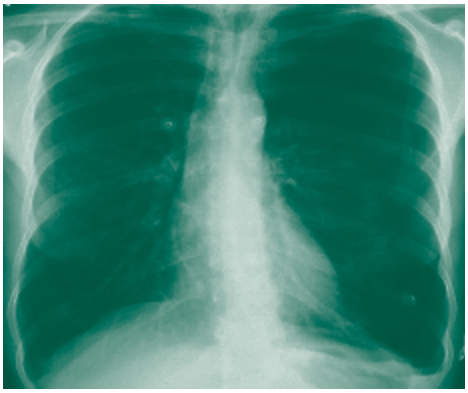


Figura 11. **Neumotórax izquierdo. Nótese la línea de la pleura separada de la pared costal con un área avascular entre medias.**

positiva durante una parte del ciclo respiratorio. Los signos principales son el desplazamiento mediastínico contralateral y la depresión diafragmática.

2.3.6.2. Neumomediastino

Es aire disecando los espacios mediastínicos. Las causas más frecuentes son: rotura de un conducto respiratorio, rotura de un conducto digestivo, la infección generadora de gas (muy infrecuente) o iatrogenia. Puede ser un hallazgo normal tras cirugías (mediastinoscopias, cirugías torácicas). En ocasiones es secundario a enfisema cervical o neumorretroperitoneo por contigüidad de los espacios anatómicos. El neumomediastino espontáneo se puede dar por rotura alveolar en pacientes asmáticos, con ataques violentos de tos o con vómitos intensos. En estos casos, puede estar asociado a neumotórax.

Los signos radiológicos incluyen la presencia de burbujas o líneas de aire radiolucentes que perfilan las estructuras mediastínicas, que generalmente se visualizan mejor en la proyección lateral, especialmente si la cantidad de aire es pequeña. La presencia de una línea continua radiolucente entre el diafragma y el corazón da lugar una apariencia de diafragma continuo y es signo de neumomediastino **(figura 12)**.

2.3.7. Ensanchamiento mediastínico

La principal dificultad que entraña este diagnóstico es su detección, especialmente en la proyección AP, en la que se produce una magnificación de las estructuras mediastínicas en condiciones normales. Es difícil establecer medidas exactas de lo que se considera un ensanchamiento mediastínico, por lo que se prefiere usar relaciones entre los diámetros del mediastino y el diámetro torácico.

En la proyección PA, como regla general, el mediastino superior se puede considerar ensanchado si ocupa más del 25 % del diámetro torácico, mientras que en la región de la silueta cardíaca se considera el 50 % el límite.

2.3.7.1. Aumento de la silueta cardíaca

- Cardiomegalia: crecimiento de una o varias de las cavidades cardíacas. Existen signos específicos que orientan cuál es la cavidad cardíaca responsable del aumento de tamaño del corazón, aunque se escapan del propósito de este texto.

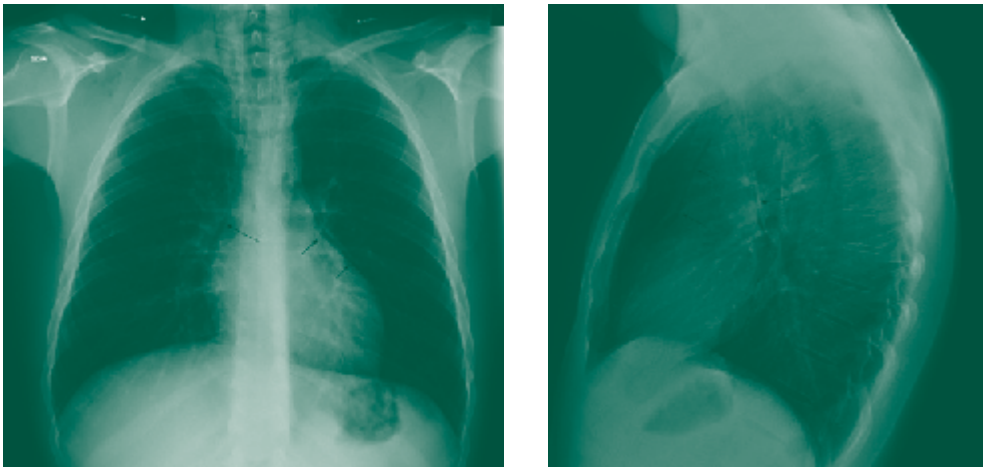


Figura 12. **Neumomediastino: líneas radiolucentes de aire disecando los espacios mediastínicos (flechas negras). Nótese el enfisema subcutáneo cervical (flechas blancas).**

- Derrame pericárdico: en la proyección PA, la silueta cardíaca se encuentra aumentada, especialmente en la zona basal. En la proyección lateral, se puede ver una banda de densidad líquida anterior al corazón, flanqueada por delante y por detrás por bandas de densidad grasa (signo específico, aunque poco frecuente).
- Neoplasias: en ocasiones, neoplasias mediastínicas, especialmente del mediastino anterior, pueden colocarse anteriores o laterales al corazón y se manifiestan como aumento de la silueta cardiomediastínica. Hay que sospechar cuando el borde de la silueta se proyecta por fuera de los hilios pulmonares **(figura 13)**.

Figura 13. **Linfoma: ensanchamiento del mediastino superior.**

2.3.7.2. Ensanchamiento del mediastino superior

- Elongación de estructuras vasculares: la elongación de la aorta torácica y del origen de los troncos supraaórticos de origen aterosclerótico es la causa más frecuente de ensanchamiento del mediastino superior.
- Traumatismo: el ensanchamiento mediastínico puede ser secundario a rotura de grandes vasos o disección de aorta y representa hemorragia mediastínica. Se puede acompañar de casquete apical izquierdo, desviación de la tráquea a la derecha y derrame pleural.
- Neoplasias: la presencia de adenopatías mediastínicas difusas (linfomas o metástasis ganglionares) **(figura 13)** o de tumores primarios del mediastino (ej.: timoma) puede originar un ensanchamiento mediastínico.
- Crecimiento endotorácico del tiroides (por neoplasia o patología benigna): se suele acompañar de desplazamiento contralateral de la tráquea.

2.3.7.3. Aumento del tamaño hiliar

- Vascular: por hipertensión pulmonar. Se suele mantener la morfología en "v" de los hilios, aunque aumentada de tamaño.
- Adenopatías: pueden ser unilaterales (neoplasias) o bilaterales (sarcoidosis). Generalmente se aprecian unos hilios de densidad aumentada, con una morfología convexa hacia el parénquima pulmonar.

3. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN

3.1. PROYECCIONES Y TÉCNICA

- Decúbito supino (AP): es la proyección estándar. Como referencia, su radiación equivale a unas 50 radiografías de tórax.
- Proyecciones especiales: únicamente en casos de duda con la proyección AP. Se incluyen en este grupo la proyección PA en bipedestación (se desaconseja su uso rutinario, ya que se ha descrito que no cambia el manejo terapéutico respecto a la proyección AP), la proyección en decúbito prono, proyecciones laterales (con o sin rayo horizontal) y proyecciones oblicuas.
    - Tórax en bipedestación (PA): si hay sospecha de neumoperitoneo.

3.2. INDICACIONES

Las indicaciones de la radiografía abdominal en Urgencias se han ido reduciendo drásticamente con el desarrollo de otras modalidades diagnósticas, como la ecografía y la TC. Actualmente se recomienda su realización únicamente en sospecha de:

- Obstrucción intestinal.
- Cólico renoureteral.
- Cuerpos extraños.
- Neumoperitoneo (y, en este caso, un tórax en bipedestación puede dar el diagnóstico).
- Seguimiento de íleo paralítico.

3.3. PATOLOGÍA

3.3.1. Obstrucción intestinal

La clave radiológica para su diagnóstico es la detección de asas intestinales dilatadas. Se puede tomar como referencia la regla 3-6-9, según la cual los límites máximos permitidos de los diámetros de las asas son de 3 cm para el intestino delgado, 6 cm para el intestino grueso y 9 cm para el ciego.

Una forma de determinar si un asa dilatada es intestino delgado o grueso es la visualización de válvulas conniventes (atraviesan de lado a lado de la pared) en el caso del delgado o de haustras (no cruzan de lado a lado) en el caso del grueso **(figura 14)**.

La dilatación se puede diagnosticar en la proyección en supino. Si únicamente se visualizan asas del intestino delgado dilatadas con luminograma colónico normal, se ha de sospechar obstrucción del intestino delgado. La dilatación de las asas del intestino grueso indica obstrucción del grueso. En estos casos, el delgado podría verse dilatado o no, en función de si la válvula ileocecal es competente.

Las proyecciones especiales se pueden realizar en caso de dudas. En el estudio en bipedestación se han descrito como signos específicos y muy sospechosos de obstrucción mecánica niveles hidroaéreos de más de 2,5 cm de ancho o dos o más niveles hidroaéreos a distinta altura dentro de una misma asa.

3.3.2. Calcificaciones patológicas

Destacan en el ámbito de Urgencias las calcificaciones del sistema excretor por su relación con el cólico renoureteral.

Radiológicamente se pueden detectar densidades cálcicas redondeadas, ovaladas o irregulares proyectadas sobre la silueta de los riñones, los trayectos ureterales o la vejiga **(figura 15)**.

En caso de duda respecto a si una calcificación se encuentre en la vía excretora, se pueden realizar proyecciones oblicuas para una mejor localización espacial. En la radiografía únicamente serán visibles las litiasis con un componente cálcico (oxalato o fosfato cálcico). Las piedras que carecen de dicho componente, como las formadas por ácido úrico, no serán detectables.

Los flebolitos son calcificaciones venosas particularmente frecuentes en la pelvis y pueden ser confundidos con litiasis en los trayectos ureterales o en la vejiga. Para distinguirlos, se describe que los flebolitos suelen ser calcificaciones redondeadas con centro radiolucente.

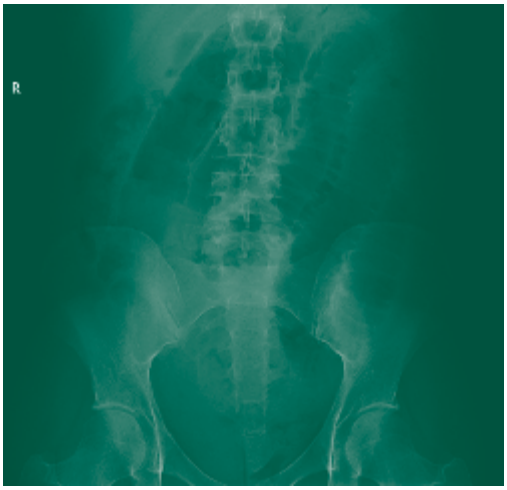


Figura 14. Dilatación de asas del intestino delgado con un luminograma colónico normal. Obstrucción del intestino delgado secundaria a bridas.

Figura 15. Litiasis ureteral distal derecha.

3.3.3. Neumoperitoneo

La presencia de gas en la cavidad peritoneal generalmente es secundaria a la rotura de una víscera hueca. Otra causa relativamente frecuente es el aire residual tras cirugía (especialmente si es por vía laparoscópica). Muchas de las causas de rotura de víscera hueca se manifiestan como patología urgente. Destacan por su frecuencia y relevancia la perforación de úlcera péptica, la isquemia mesentérica y la obstrucción intestinal.

La proyección más sensible para la detección del neumoperitoneo es la de tórax en bipedestación, siempre que el paciente pueda mantener la postura. En pacientes incapaces de ponerse de pie, se puede realizar una radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. En cualquiera de los dos casos, para la detección de pequeñas cantidades de gas ayuda que el paciente adopte la posición en la que se va a realizar la radiografía con antelación para permitir que el gas se acumule en las partes más altas.

La manifestación radiológica del gas libre en el peritoneo suele ser una banda radiolucente que se coloca subdiafragmática, por encima del hígado en el lado derecho y por encima de la cámara gástrica en el izquierdo. En la proyección de abdomen en decúbito lateral izquierdo el aire se coloca entre el hígado y la pared costal **(figura 16)**.

Existen varios signos radiológicos de neumoperitoneo en la radiografía abdominal en decúbito supino, aunque requieren gran cantidad de aire para ser visibles. Entre ellos destaca el de la doble pared (se ve aire por dentro y por fuera de la pared de un asa de intestino).

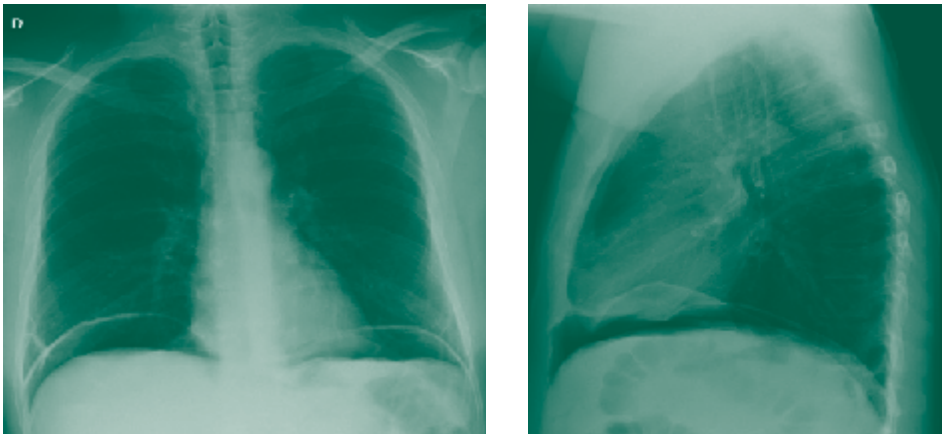


Figura 16. Proyección posteroanterior de tórax: neumoperitoneo: aire libre por debajo de las cúpulas diafragmáticas.

CAPÍTULO 4

PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS

Rocío Álvarez Carrillo | Begoña Fernández Rodríguez
Irene Gómez Bueno | Carmela Monsalve Linares

1. VÍA VENOSA PERIFÉRICA

La canalización de una vena periférica es el método invasivo que más se utiliza en Urgencias. Habitualmente es de fácil acceso mediante una técnica sencilla y permite la administración de fármacos, sueroterapia o transfusión de hemoderivados, además de la extracción de muestras sanguíneas para su análisis. También puede ser utilizada como vía de acceso a la circulación central mediante un Drum®.

1.1. CONTRAINDICACIONES

Infección de partes blandas, administración de medicamentos irritantes, nutrición parenteral, fístula arteriovenosa, trombosis o linfedema de la extremidad. No se recomienda en el brazo homolateral a una mastectomía.

1.2. MATERIAL

Incluye: batea, guantes, gasas, antiséptico local, torniquete (cinta de *smarck*), catéter, sistema de infusión, llave de tres pasos, tapón *luer-lock* y solución de heparina y contendor para material punzante **(tabla 1)**.

De forma habitual se utilizan agujas metálicas ("palomillas"), angiocatéteres (Abbocath®) **(tabla 1)** o catéteres insertados dentro de una aguja (Drum®).

1.3. TÉCNICA

Para elegir la vena hay que comenzar de la zona más distal a la proximal. Es preferible escoger un lugar en la extremidad superior (vena cubital, cefálica, basílica). En niños se prefiere el dorso de mano, pie o cuero cabelludo **(tabla 2)**.

Tabla 1. Tipos de Abbocath®

NÚMERO	DIÁMETRO EXTERNO/INTERNO	LONGITUD	COLOR	FLUJO
14 G	2,1/1,5 mm	51 mm	Naranja	330 ml/min
16 G	1,7/1,1 mm	51 mm	Gris	205 ml/min
18 G	1,3/0,8 mm	51 mm	Verde	105 ml/min
20 G	1,1/0,7 mm	32 mm	Rosa	60 ml/min
22 G	0,9/0,5 mm	32 mm	Azul	35 ml/min

Modificado de: Millán Soria J, et al. Manual de Técnicas para el médico de Urgencias.

Tabla 2. Técnica con angiocatéter

Informar al paciente, lavado de manos, guantes...
Seleccionar la vena, preferiblemente la del antebrazo o el dorso de la mano
Torniquete unos 10-15 cm por encima del punto de punción con el brazo en abducción y limpiar la zona elegida con solución antiséptica
Fijar la piel traccionando hacia abajo con el pulgar para inmovilizar la vena y proceder a la punción venosa con el catéter con una inclinación de 15-30º y con el bisel hacia arriba
Cuando se visualice el reflujo de sangre, introducir el catéter 0,5 cm y retirar la aguja a la vez que se avanza con la cánula. Retirar el compresor
Extraer muestras para analítica y conexión a llave de tres vías y sistema de infusión comprobando la permeabilidad
Mediante apósitos estériles, fijar la cánula a la piel
Valorar en la piel circundante la presencia de hematomas o signos de infiltración

BAV: bloqueo auriculoventricular; IAM: infarto agudo de miocardio.

1.4. COMPLICACIONES

Extravasación, equimosis, hematoma local, trombosis, embolia gaseosa, punción de arterias o nervios, celulitis, flebitis y fístula arteriovenosa.

2. VÍA INTRAÓSEA

Constituye una alternativa para la administración de sangre, fármacos y sueroterapia. Está indicada fundamentalmente en situaciones de urgencia como alternativa principal en todos aquellos pacientes, adultos y niños, donde no es posible obtener un acceso intravenoso de forma rápida (3 intentos o 90 s), sobre todo en reanimación cardiopulmonar (RCP), traumatismo grave, gran quemado, *shock* y estatus epiléptico.

No es colapsable y permite la extracción de muestras para exámenes complementarios. Cabe recordar que se considera de carácter temporal y no se debe mantener más de 24 h y que no sustituye a la vía endovenosa en un paciente no urgente. En la actualidad podemos encontrar diferentes dispositivos, como agujas, pistolas de infusión intraósea o taladros intraóseos.

2.1. CONTRAINDICACIONES

- Fractura de la extremidad donde se va a realizar la punción.
- Huesos de las extremidades inferiores en pacientes con traumatismo abdominal grave.
- Otras: osteoporosis, infecciones, celulitis, quemaduras, osteomielitis y prótesis.

2.2. LOCALIZACIÓN

a. Tibial proximal: primera elección en niños menores de 6 años: 1-2 cm por debajo de la tuberosidad tibial y 1-2 cm medial en la cara anterointerna de la tibia.
b. Tibial distal: de elección en niños mayores de 6 años y en adultos: zona distal de la tibia, 1-2 cm por encima del maléolo interno.
c. Humeral proximal: indicada en adultos. El punto de punción está en el centro de la tuberosidad mayor de la cabeza del húmero, 1-2 cm por encima del cuello quirúrgico.

Otras localizaciones menos frecuentes son:

- Fémur distal: cara externa del fémur, 2 cm por encima del cóndilo externo.
- Cresta ilíaca: cara inferior de la espina ilíaca anterosuperior.
- Esternón: contraindicado en el niño pequeño, indicado en el adulto siempre que no se requiera realizar masaje cardíaco. En el segundo o tercer espacio intercostal, a 1 cm de la línea media esternal.

2.3. TÉCNICA

Con el paciente en decúbito supino, se procede a la desinfección de la piel y a la aplicación de anestesia local si es necesario. 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 del 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 y 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 min y nunca se intenta en la misma localización.

3. GASOMETRÍA ARTERIAL

Es la extracción de sangre arterial mediante la punción directa de una arteria que permite conocer de forma rápida y fiable el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base de un paciente. Los accesos más utilizados son las arterias radial, humeral y femoral (esta última solo se usa en casos excepcionales). Las principales indicaciones son aquellas patologías en las que es necesaria la valoración de la oxigenación y de la ventilación (presión parcial de oxígeno [PaO_2], presión parcial de dióxido de carbono [$PaCO_2$] y saturación de oxígeno [$SatO_2$]) o del equilibrio ácido-base.

3.1. MATERIAL

Incluye: guantes, antiséptico, gasas estériles, esparadrapo, jeringa heparinizada para gasometría y contendor.

3.2. TÉCNICA

Se debe identificar al paciente, explicar la técnica y desinfectar toda la zona. Se localizará mediante palpación directa del pulso con el dedo índice y medio de la mano no dominante:

- Puncionar, con un ángulo de 45º, si se trata de la arterial radial, 60º en la cubital y 90º en la femoral, entre los dedos índice y medio.
- Avanzar lentamente hasta la salida de sangre al cono de la aguja, no aspirar y dejar llenar hasta 1 ml.
- Extraer y presionar fuerte durante 10 min aproximadamente, desechar la aguja en el contenedor, poner el tapón de seguridad a la jeringa y purgar el aire.

3.3. PRECAUCIONES ESPECIALES

En el caso de que la arteria elegida sea la radial, debemos asegurar el correcto flujo colateral de sangre dependiente de la arteria cubital, para lo cual aplicaremos el test de Allen previamente.

Pediremos al paciente que extienda y eleve el brazo con el puño cerrado mientras comprimimos las arterias radial y cubital unos segundos y después le solicitaremos que abra la mano, que se presentará de color blanco debido a la obstrucción de flujo arterial; tras ello liberaremos la presión ejercida sobre la arteria cubital y observaremos la reacción. Si la mano tarda más de 7 s en enrojecerse, deberíamos elegir otro lugar de punción.

3.4. COMPLICACIONES

Son dolor o sangrado en la zona de punción, hematoma, isquemia arterial y lesión de un nervio adyacente.

4. SONDAJE VESICAL

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

4.1. INDICACIONES

- Retención aguda de orina (RAO).
- Obtención de muestras de orina para análisis.
- Cuantificación de la diuresis.
- Lavado vesical continuo en la hematuria.
- Instilación de fármacos intravesicales.
- Introducción de contraste en las exploraciones radiológicas.
- Crisis de hiperreflexia en las exploraciones radiológicas.

4.2. CONTRAINDICACIONES

Son la ruptura traumática de la uretra o prostatitis aguda.

4.3. TÉCNICA

La selección de la sonda dependerá de edad y sexo del paciente y motivo del sondaje. Existen variaciones en el procedimiento que se debe seguir de acuerdo con el sexo: el varón se coloca en decúbito supino con las piernas flexionadas y la mujer en posición ginecológica. Se realiza el lavado de los 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 y se lubrica la uretra y el extremo distal de la sonda.

Se introduce la sonda:

- En el varón 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 y se introduce 2 cm.
- En ambos sexos la sonda se conecta a una bolsa colectora de orina con circuito cerrado y válvula antirretorno.

4.4. COMPLICACIONES

Son imposibilidad del sondaje, infecciones, creación de vías falsas y espasmos vesicales.

Se puede producir hematuria *ex vacuo*; para evitarla, en pacientes con RAO que sobrepase la capacidad vesical, se debe hacer el drenaje hasta 300 ml y luego, en forma lenta, vaciar 100 ml/5 min para evitar la descompresión brusca de la vejiga.

5. SONDAJE NASOGÁSTRICO

Es la introducción de una sonda hasta la cavidad gástrica a través de los orificios nasales o de la cavidad oral.

5.1. INDICACIONES

- Aspiración de secreciones gastroduodenales (paresia gástrica, íleo).
- Lavado gástrico.
- Alivio de una obstrucción intestinal.
- Nutrición enteral o administración de medicamentos.
- Hemorragia digestiva alta (diagnóstico y evolución).
- Evitar broncoaspiración (en pacientes ancianos o con disminución del nivel de consciencia o alteraciones de la deglución).

5.2. CONTRAINDICACIONES

- Ingestión de ácidos, álcalis y/o productos cáusticos o hidrocarburos.
- Traumatismo maxilofacial grave o sospecha de fractura de la base del cráneo (en estos pacientes se introducirá por la cavidad oral).
- 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.

5.3. TÉCNICA

Se coloca al paciente en decúbito supino, con la cabecera elevada 45º y el cuello ligeramente flexionado. Se calculará la longitud de la sonda 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 en el epigastrio ruidos hidroaéreos. Se fijará a la nariz y se realizará una nueva comprobación de la correcta colocación mediante una radiografía de tórax.

5.4. COMPLICACIONES

- Sensación de molestias en naso- y orofaringe, epistaxis y 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.

CAPÍTULO 5

TÉCNICAS EN URGENCIAS

Juan González de Abrei | Carlos Bibiano Guillén | Jesús Agustín Penedo Arrugueta

1. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

1.1. INDICACIONES DE INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL DE EMERGENCIA

Se resumen en la **tabla 1**.

Tabla 1. Indicaciones de intubación endotraqueal de emergencia

INDICACIONES ABSOLUTAS	INDICACIONES RELATIVAS
Parada cardiorrespiratoria/parada respiratoria	Inhalación de humo o químicos o tóxicos
Hipoxemia persistente (SatO2 < 90 %) que no responde al oxígeno suplementario	Traumatismos y quemaduras faciales o cervicales que puedan producir obstrucción de la vía aérea
Deterioro del nivel de consciencia con GCS < 9	Deterioro del nivel de consciencia con GCS 9-12
Obstrucción aguda de la vía aérea	Paciente agitado que no responde al tratamiento farmacológico
Shock hemorrágico grave	
Acidosis respiratoria progresiva ($PaCO_2$ > 50-60 y pH < 7,2), sobre todo si no responde a métodos no invasivos	
Importante trabajo respiratorio (FR > 34 rpm)	

FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

1.2. TÉCNICA

Siempre habrá que seguir una rutina en la comprobación de los equipos antes de la intubación endotraqueal (IET) **(tabla 2)** y nunca consumir más de 15-20 s en su realización.

Es fundamental una adecuada colocación del enfermo. Si no tiene lesiones cervicales, hay que colocarle en decúbito supino, con el occipucio ligeramente elevado, la cabeza en extensión y el cuello relativamente flexionado, 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 en todo momento. A veces es necesario realizar aspiración del contenido de boca y faringe.

Tal como se detalla en el capítulo 33 (secuencia rápida de intubación) es fundamental la preoxigenación y premedicación.

1.3. 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 colocando el extremo distal de la pala en la vallécula (si es curva, entre la base de la lengua y la epiglotis; si es recta, la punta cubre la epiglotis).
- Traccionar hacia adelante y arriba para elevar la epiglotis y exponer las cuerdas vocales y la glotis.
- Introducir el tubo endotraqueal con la mano derecha (previamente lubricado y utilizando un fiador si es necesario) entre ambas cuerdas vocales. Normalmente la comisura bucal se corresponde con la marca del tubo 23-25 cm en el varón y 21-23 cm en la mujer. En ocasiones es necesario que de forma externa se manipule la laringe.
- Retirar el fiador e inflar el globo de neumotaponamiento con 5-10 ml de aire.
- Comprobar la correcta colocación del tubo mediante la visualización del tubo endotraqueal atravesando las cuerdas vocales, la auscultación, la monitorización del dióxido de carbono y la realización de una radiografía de tórax.

Tabla 2. Lista de comprobación previa a la intubación endotraqueal

- Precaución general (guantes, mascarilla, protección ocular)
- Monitor cardíaco, presión arterial y pulsioxímetro
- Capnógrafo de onda continua, detector de dióxido de carbono exhalado o detector esofágico
- Equipo de infusión intravenosa e intraósea
- Oxigenoterapia, mascarilla facial y Ambu® conectado a oxígeno
- Equipo de aspiración
- Tubos orotraqueales adecuados: varones 8-9,5; mujeres 7-8,5
- Laringoscopios de pala recta y curva
- Fiadores semirrígidos, pinzas de Kocher, pinzas de Magill, lubricante
- Jeringas de 10 ml
- Cintas adhesivas, vendas de hilo, etc.
- Equipo de VAD (dispositivos supraglóticos, guías, videolaringoscopio, etc.)

VAD: vía aérea difícil.

Es importante determinar previamente la dificultad de la IET y de esta forma estar prevenidos y poder establecer una estrategia ante la sospecha de vía aérea difícil (VAD). Determinadas circunstancias nos harán sospechar una VAD en un paciente crítico: cuando solamente es posible visualizar la base de la úvula o el paladar duro (Mallampati III/IV), disminución de la movilidad cervical, apertura de la boca menor de 3 cm, presencia de collarín cervical o imposibilidad para movilizar el cuello en el paciente politraumatizado.

1.4. COMPLICACIONES

La complicación más grave es la hipoxia, a menudo por fracaso de la intubación, intentos repetidos o no detectar a tiempo una mala colocación del tubo, lo que hace que la falta de oxígeno en el cerebro pueda producir una lesión irreversible a los 3 min. Además puede producirse aspiración del contenido gástrico, que posteriormente pueden originar neumonitis, heridas en la mucosa o roturas dentales, aumento de la presión intracraneal o arritmias.

2. MASCARILLA LARÍNGEA

Permite una vía aérea adecuada pero no aísla de forma completa, sobre todo de la aspiración de contenido gástrico.

En la actualidad se está imponiendo como una alternativa muy sólida en ausencia de personal adiestrado adecuadamente en la IET y/o por la dificultad para la realización de una intubación tradicional.

Se trata de un dispositivo supraglótico compuesto por un tubo curvado 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.

2.1. TÉCNICA

Se introduce la mascarilla desinflada y lubricada de forma abundante apoyándola contra el paladar mientras se presiona la mascarilla 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 hincha el globo, se fija adecuadamente y se comienza con la ventilación.

3. CRICOTIROIDOTOMÍA

3.1. INDICACIONES

La cricotiroidotomía es la técnica quirúrgica de elección cuando falla la IET (o algún otro dispositivo) y no podemos ventilar de forma adecuada con Ambu® o está contraindicado, como en situaciones de obstrucción de la vía aérea superior (laringoespasmo, edema glótico, etc.), hemorragia orofacial masiva y lesiones faciales con deformidades anatómicas que imposibiliten la IET.

No debe realizarse si se puede realizar una IET, en el caso de disección parcial o total de la vía aérea o ante la presencia de una lesión importante o una fractura de cartílago cricoide, laringe y/o tiroides.

3.2. TÉCNICA

- Técnica clásica: con el paciente en decúbito supino y la cabeza hiperextendida, se localiza el espacio entre los cartílagos tiroides y cricoides y se realiza una incisión horizontal con el bisturí, que se debe profundizar hasta la membrana cricotiroidea **(figura 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.

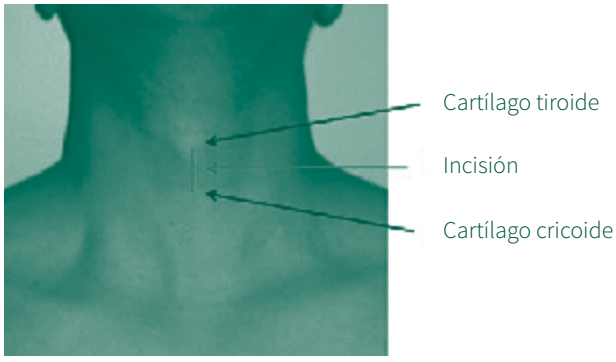


Figura 1. Sitio de incisión para la cricotiroidotomía.

- Técnica de punción: 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. Solo puede considerarse una medida transitoria. Puede ser realizada con un angiocatéter de 12 o 14 G.

4. PARACENTESIS

Es una técnica invasiva que permite extraer líquido mediante una punción percutánea abdominal con fines diagnósticos o terapéuticos.

4.1. INDICACIONES

Sospecha de peritonitis bacteriana espontánea o secundaria y ascitis de reciente comienzo. Se usa con fines terapéuticos en la ascitis refractaria a tratamiento médico (dosis máxima de furosemida de 160 mg/día y de espirolactona de 40 mg), la ascitis a tensión, la ascitis que provoque insuficiencia respiratoria o hidrotórax o la paracentesis paliativa.

4.2. CONTRAINDICACIONES

Las únicas contraindicaciones absolutas son la evidencia de coagulación intravascular diseminada (CID) y la fibrinólisis. Otras alteraciones de la coagulación no contraindican la técnica. No está recomendada como profilaxis la administración de plasma fresco congelado o plaquetas.

Se debe evitar la punción a través de infecciones de la pared abdominal, incisiones quirúrgicas previas o dilataciones varicosas. Hay que descartar siempre hepatoesplenomegalia en el punto de punción. Se consideran contraindicaciones relativas historia de cirugía abdominal, obstrucción intestinal, gestación avanzada (se recomienda por encima del fondo uterino) y globo vesical. Actualmente la ecografía puede ser fundamental en estos casos.

4.3. TÉCNICA

- Colocar al paciente en decúbito supino lateral izquierdo con la cabecera ligeramente elevada.
- Punto de punción: cuadrante inferior izquierdo, en el punto de unión que se encuentra entre los tercios medio y externo de la línea imaginaria que une el ombligo y la espina ilíaca anterosuperior izquierda.
- Preparar un campo estéril y desinfectar la zona.
- Se introduce la aguja con un ángulo de 90º en la pared abdominal y con las dos manos se hace avanzar el catéter lentamente y simultáneamente succionando con una jeringa hasta la obtención de líquido.
- Para las paracentesis diagnósticas podemos utilizar una aguja intramuscular de calibre 12-14 G y será suficiente con 25-50 ml de líquido. Para las paracentesis evacuadoras es aconsejable utilizar un angiocatéter de 14-16 G y será necesario retirar la aguja y dejar colocado el catéter conectado a un sistema de drenaje. Hay que intentar no evacuar más de 4-5 l.
- Es importante expandir el volumen con reposición de albúmina para evitar fallo renal, hiponatremia o síndrome hepatorrenal a dosis de 8 g/l (1 vial de 50 ml al 20 %/1,25 l de líquido evacuado). Si < 5 l evacuados, se pueden utilizar también expansores sintéticos, como dextranos 70:8 g/l de ascitis.

4.4. COMPLICACIONES

Son: perforación de vejiga, asas intestinales o útero, hemorragia de la pared abdominal o intraperitoneal, fugas de líquido ascítico (valorar la posibilidad de peritonitis) e infección o absceso de pared.

4.5. MATERIALES

Incluye: guantes estériles, paño y gasas estériles, solución antiséptica, agujas de 20-22 G, angiocatéter de 14 G (a veces catéter de PL), jeringas de 5-10 ml, jeringas de 50 ml para aspiración, frascos de hemocultivos, tubos de laboratorio, dispositivo de vacío y opcionalmente sistemas de aspirado.

5. TORACOCENTESIS

Se define como la punción torácica realizada con el objetivo de alcanzar el espacio pleural con fines diagnósticos o terapéuticos.

5.1. INDICACIONES

Son: evacuación de derrame pleural importante que genere insuficiencia respiratoria o inestabilidad hemodinámica, neumotórax a tensión y diagnóstico analítico del derrame pleural (ver cap. 50), que debe ser significativo (la anchura del líquido ha de ser al menos de 10 mm en la radiografía en decúbito lateral).

Cada vez más se recomienda realizarla bajo control ecográfico, aunque de forma clara en: derrames loculados, pulmón único, bullas, esplenomegalia grave y elevación importante del hemidiafragma.

5.2. CONTRAINDICACIONES

- Absolutas: CID y no colaboración por parte del paciente.
- Relativas: actividad de la protrombina < 50 %, trombopenia < 50.000/mm^3, tratamiento anticoagulante (valorar de forma individualizada revertir la coagulación), derrame pleural mínimo, ventilación mecánica con presión positiva e infección o celulitis de la pared torácica.

5.3. TÉCNICA

Se recomienda monitorizar al paciente (tensión arterial [TA], frecuencia cardíaca [FC], frecuencia respiratoria [FR] y saturación de oxígeno [$SatO_2$]) y realizar vía periférica:

- Sentar al paciente con ambos brazos apoyados sobre una mesa o silla con el objetivo de separar las escápulas. Si el paciente está inestable, se coloca en decúbito supino con la cabecera elevada 30º.
- Localizar el punto de punción mediante percusión (matidez), auscultación (ausencia de murmullo vesicular) o control ecográfico. El punto adecuado debe situarse uno o dos espacios intercostales por debajo del sitio donde desaparecen los ruidos respiratorios o la percusión es mate y se debe marcar en el borde superior de la costilla inferior del espacio intercostal elegido para de esa forma evitar el paquete vasculonervioso, habitualmente en el punto medio que une la línea axilar posterior y el vértice de la escápula. No se debe puncionar por debajo del octavo espacio intercostal. En caso de presencia de líquido la tendencia es a desplazarse hacia zonas declives, prefiriendo un abordaje lateral en el quinto al séptimo espacios intercostales en la línea axilar posterior. Si se sospecha la presencia de aire, la tendencia es realizar la punción en el segundo espacio intercostal, la línea medioclavicular.
- Preparar el campo estéril aplicando solución antiséptica de dentro hacia fuera delimitándola con paños estériles e infiltrando con anestésico local la zona de punción efectuando un habón a ese nivel.
- Introducir un angiocatéter o unas aguja intramuscular conectada a una jeringa de 5 o 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 obtienen muestras para análisis

y se conecta una llave de tres pasos a un sistema de infusión intravenoso y posteriormente a un sistema de aspiración en el caso de necesitar drenaje.

- Intentar no superar 1.000-1.500 cc de líquido extraído y, aunque no se recomienda de forma sistemática la realización posterior de una radiografía para descartar neumotórax, estaría indicada en pacientes sintomáticos, con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y en aquellos tratados con ventilación mecánica.

5.4. COMPLICACIONES

Son: hemotórax, neumotórax, edema o lesión pulmonar, laceración de hígado o bazo, reacción vasovagal, tos, dolor o infección en el lugar de punción y empiema.

5.5. MATERIAL

Incluye: guantes estériles, paño y gasas estériles, agujas de 20-22 G, angiocatéter de 14-16 G, jeringas de 5-10 y 50 ml, llave de tres vías, anestésico (lidocaína o mepivacaína al 2 %) y tubos de laboratorio para muestras.

6. PUNCIÓN LUMBAR

La punción lumbar (PL) es la técnica que se utiliza para obtener líquido cefalorraquídeo (LCR) y su posterior análisis. Su realización debe estar basada en una sospecha clínica sólida por una parte y en un análisis de los potenciales riesgos y contraindicaciones por otra. A pesar de ser sencilla de realizar no está exenta de complicaciones por lo que la selección de los pacientes debe ser muy rigurosa. En Urgencias se utiliza habitualmente con fines diagnósticos y muy raramente para la realización de tratamientos. Es recomendable la realización de una tomografía computarizada (TC) cerebral siempre antes de la realización de una PL y de esta forma podremos detectar situaciones que contraindiquen su realización.

6.1. INDICACIONES

En Urgencias la indicación más importante es la sospecha de meningitis o encefalitis. Ante una sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA) con TC negativa se aconseja la práctica de una PL. Otras indicaciones sin la urgencia previa son sospecha de esclerosis múltiple, neuropatías periféricas o fines terapéuticos en el síndrome de hipertensión intracraneal (HIC).

6.2. CONTRAINDICACIONES

Son infección local, celulitis o sospecha de compresión medular.

La sospecha de aumento de la presión intracraneal (tumores, abscesos) implica la realización de una TC cerebral antes de la realización de la PL dado que una caída brusca de la presión intracraneal provocada por una PL puede desembocar en herniación cerebral.

No se aconseja la realización de una PL en pacientes con alteraciones de la coagulación, trombocitopenia grave (plaquetas < 50.000-80.000/mm^3) o INR > 1,4. En pacientes con tratamiento anticoagulante se deberá suspender la anticoagulación durante unos días y revertirla. Los pacientes con heparina de bajo peso molecular (HBPM) tienen más riesgo de sangrado, por lo que tendremos que interrumpir el tratamiento 12-24 h antes de la PL.

El tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) no se ha relacionado con hemorragias graves tras una PL aunque es desconocido el dato en el tratamiento con otra terapia antiagregante (clopidogrel, ticlopidina, etc.), por lo que parece razonable suspender el tratamiento unas semanas antes de la realización de la PL.

6.3. TÉCNICA

Una posición adecuada es fundamental para que la PL tenga éxito en su realización. Habitualmente en adultos podemos utilizar la posición de decúbito lateral o la posición de sentado, preferiblemente esta última en pacientes obesos, dado que podemos identificar más fácilmente la línea media y palpar mejor la apófisis espinosas teniendo en cuenta que la medición de la presión puede estar falsamente elevada.

Es importante explicar al paciente el procedimiento, los riesgos y las complicaciones y obtener un consentimiento informado firmado por él, además de remarcarle la necesidad de que permanezca inmóvil y de que nos avise si nota dolor con irradiación, que implicaría la punción de una raíz nerviosa lumbar.

Si el médico es diestro, se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo (de tal forma que la cabeza del paciente está a la izquierda del médico), y viceversa. La espalda debe estar recta sobre el borde de la cama y las piernas flexionadas (posición fetal) con el cuello ligeramente flexionado sin necesidad de forzar, con lo que conseguiremos aumentar los espacios. Hay que confirmar que hombros, espalda y cadera están perpendiculares a camilla y suelo.

Se localiza el punto de punción en el espacio intervertebral que se sitúa por debajo de la línea imaginaria que une ambas crestas ilíacas y que correspondería con L3-L4 o L4-L5 y se señala el punto con un bolígrafo.

Se realiza asepsia cuidadosa del sitio de punción, en espiral de dentro hacia afuera, delimitando el campo con paños estériles. Es recomendable colocar anestesia local alrededor del sitio de punción, sobre todo en pacientes no colaboradores.

Una vez localizado el espacio intervertebral adecuado, se debe introducir el trócar seleccionado por encima del borde superior del dedo que señala la apófisis espinosa inferior de dicho espacio intervertebral, siempre con el bisel paralelo al plano del suelo, con una ligera inclinación cefálica (hacia el ombligo), avanzando lentamente hasta notar un aumento de resistencia, que corresponderá con el ligamento amarillo. Tras atravesarlo (descenso brusco de la resistencia), se retirará el fiador y se comprobará la salida de LCR.

Si sale LCR es importante determinar el color del mismo y obtener habitualmente tres tubos con 2-4 ml (10-20 gotas) para Bioquímica-Hematología, Microbiología y pruebas especiales. Si es necesario, la medida de la presión de apertura se conectará a un manómetro.

6.3.1. Problemas en la realización de la punción lumbar

- 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. No debemos realizar más de tres intentos en el mismo espacio.
- Si tocamos hueso o el paciente refiere dolor ciático, debemos retirar la aguja casi totalmente y cambiar de dirección. Nunca se forzará la aguja en caso de resistencia.
- La PL traumática es frecuente y habitualmente sin complicaciones como consecuencia de la penetración de un vaso meníngeo, pero es importante diferenciarla de una HSA. La presencia de un sobrenadante xantocrómico sugiere HSA (otras hepatopatías o presencia importante de proteínas en el LCR). De forma habitual el aclaramiento gradual del LCR hemorrágico en los tubos sucesivos indicará su origen traumático.

6.4. COMPLICACIONES

La complicación más grave es la herniación cerebral, que se puede manifestar por bradicardia, hipotensión, respiración irregular y disminución del nivel de consciencia. Se recomienda administrar manitol al 20 % (250 ml en 30 min) y colocar al paciente en posición de Trendelenburg.

La complicación más frecuente es la cefalea pos-PL. También nos podemos encontrar hematomas episubdural, es infección meníngea o local, daño radicular, etc.

7. ARTROCENTESIS

Se define como la punción estéril de una articulación con el objetivo de extraer líquido sinovial, introducir medicamentos o ambos. Si se realiza de forma adecuada, con medidas de asepsia rigurosas, es una técnica sencilla y con escasas complicaciones. En la actualidad la ecografía es muy útil en esta técnica.

7.1. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES (tabla 3)

Tabla 3. Indicaciones y contraindicaciones

INDICACIONES	
Monoartritis aguda	Diagnóstico diferencial entre inflamatoria, infecciosa y microcristalina
Artritis traumática	Confirmación de hemartros o lipohemartros
Artrocentesis evacuadora	Aliviar el dolor y la tensión
Infiltración intraarticular	Corticoides o anestésicos locales
CONTRAINDICACIONES	
• No hay contraindicaciones absolutas • Contraindicaciones relativas: infección cutánea, dermatitis, bacteriemia y coagulopatía (plaquetopenia < 50.000/mm^3 o actividad de protrombina < 50 %). El tratamiento con anticoagulante o antiagregante no contraindica pero se recomienda realizar con la aguja de menos calibre. En el caso de prótesis articulares solo está indicada en el caso de sospecha de artritis séptica	

7.2. 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.

▶ Hombro:

- Posición: 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 1-2 cm por debajo de la apófisis acromial, aproximadamente 30º en dirección medial.

▶ Codo:

- Posición: sentado, con el codo flexionado 90º y la mano en supinación.
- Punción: punto medio de una línea que une la cabeza del radio y el epicóndilo lateral del húmero.

8. VÍAS VENOSAS CENTRALES

Se definen como los vasos de grueso calibre que tienen un acceso directo a las venas cava superior e inferior. Se logra el acceso a través de la vena subclavia, femoral o yugular interna o de la

circulación venosa periférica del antebrazo (basílica o cefálica) o yugular externa. La elección de la vía venosa que hay que canalizar dependerá de la experiencia del facultativo, la anatomía del paciente y la situación clínica concreta.

8.1. INDICACIONES

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

8.2. 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.

8.2.1. 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. Localizar la vía venosa (por punción vascular o ecografía) y, utilizando una aguja metálica o un catéter sobre aguja unido a una jeringa con suero fisiológico, pinchar en el sitio elegido, aspirando hasta que refluya sangre con fuerza.
4. Retirar la jeringa e introducir 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 centímetros).
5. Retirar la aguja dejando la guía metálica y realizar una pequeña incisión en el punto de entrada de la piel con un bisturí.
6. Introducir el dilatador a través de la guía metálica, retirándolo posteriormente con mucho cuidado, sujetando siempre la guía.
7. Introducir el catéter a través de la guía metálica.
8. Retirar la guía metálica y comprobar que refluye adecuadamente sangre al aspirar con una jeringa.
9. Fijar el catéter mediante sutura, cubriéndolo con un apósito.
10. Realizar una 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

8.2.2. Vías de abordaje

- Vena femoral:
  - Fácil de realizar, de primera elección en situaciones de emergencia, no interfiere con la reanimación cardiopulmonar.
  - Localización: el paciente debe tener la extremidad en extensión, abducción de 20º y rotación externa. Debemos localizar el ligamento inguinal que une la sínfisis del pubis con la espina ilíaca anterosuperior y palpar el pulso de la arteria femoral (punto medio del ligamento inguinal, 2 cm por debajo) y localizar la vena femoral, a 1 cm en posición medial al pulso de la arteria femoral en un adulto.

- Punción: punto localizado 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.

► Vena subclavia:
- Es una vena que no se colapsa, buena alternativa a la vena femoral en el *shock* hipovolémico, y de primera elección para tratamientos prolongados. Está contraindicado su abordaje en presencia de coagulopatía al no poder realizar compresión sobre ella.
- Localización (abordaje infraclavicular, el más empleado): paciente en decúbito supino, en posición de Trendelenburg de 15º, con los brazos pegados al cuerpo y la cabeza hacia el lado contrario. La vena subclavia se sitúa en el tercio superior del tórax delante del músculo escaleno y en su recorrido pasa por encima de la primera costilla, en el borde inferior de la clavícula, localizándose por delante y por debajo de la arteria subclavia.
- 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.

► Vena yugular interna:
- Es un vaso compresible, muy útil para la administración de fármacos vasoactivos. 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 Trendelenburg 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: 1-2 cm lateral al pulso arterial, con el bisel hacia arriba, se avanza aspirando con una inclinación de 45º hacia la mamila ipsilateral.

8.3. COMPLICACIONES

► Punción arterial o hematoma o sangrado: comprimir durante 5-10 min. Si no cede o hay canalización arterial, se requiere valoración por Cirugía Vascular.
► Embolismo aéreo: son muy importantes las medidas preventivas, como posición de Trendelenburg y cerrar las luces del catéter. Hay que sospechar si existen hipoxia, hipotensión, etc.
► Neumotórax, hemotórax, perforación cardíaca y taponamiento cardíaco.
► Trombosis: sobre todo a nivel femoral y relacionado con duración y material.
► Infección: es tardía y frecuente y está relacionada a veces con la trombosis.
► Fístula arteriovenosa o pseudoaneurisma.

9. PERICARDIOCENTESIS

La pericardiocentesis consiste en la extracción de líquido del espacio pericardio que rodea el corazón. En los Servicios de Urgencias (SU) la única indicación para realizarla es el taponamiento cardíaco en situación de riesgo vital, preferentemente guiada por ecografía.

Se consideran contraindicaciones relativas las alteraciones de la coagulación.

9.1. TÉCNICA

El enfermo debe estar monitorizado y se le administrará 1 mg i.v. de atropina para disminuir los efectos vagales al pinchar el pericardio. Se recomienda realizarla siempre que esté disponible bajo control ecográfico. Con el paciente en posición semisentada, 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.

La localización subxifoidea es la más utilizada dado que tiene menos riesgo de lesionar las arterias coronarias. El punto de punción está en el área delimitada por el apéndice xifoides internamente y el reborde costal izquierdo externamente. Se introduce una aguja de 16 o 18 G con una inclinación anteroposterior 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 electrocardiograma (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.

9.2. COMPLICACIONES

Son punción de un vaso coronario, laceración de epicardio o miocardio, arritmias, neumotórax, neumopericardio, punción de vísceras abdominales y aspiración de sangre del ventrículo.

CAPÍTULO 6

ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

David Chaparro Pardo | Tomás Villén Villegas | Paloma Pardo Rovira

1. INTRODUCCIÓN

La ecografía a pie de cama o ecografía clínica (EC) es una técnica en crecimiento en los Servicios de Urgencias (SU). Su uso acompañando a la exploración física mejora el rendimiento diagnóstico del urgenciólogo previo a la solicitud de pruebas y al resultado de las mismas, implicando un diagnóstico precoz y un tratamiento más certero respecto a la patología que el paciente presenta.

2. FUNCIONAMIENTO BÁSICO DEL ECÓGRAFO

2.1. QUÉ ES EL ECO

Es un fenómeno acústico que se produce cuando una onda de sonido emitida por un foco emisor choca contra una superficie que es capaz de reflejarla; esta superficie se denomina *superficie reflectante* y el sonido reflejado que vuelve al foco emisor se denomina *eco*.

2.2. EL ECÓGRAFO

Los ultrasonidos son ondas acústicas de muy alta frecuencia llegando, en el caso de la imagen diagnóstica, a utilizar ondas del orden de megahercios. Un dato muy importante es que a este nivel de frecuencia no se han comprobado efectos nocivos sobre las estructuras biológicas donde se aplican.

Los elementos mínimos que conforman un ecógrafo son:

- Sonda de exploración o transductor: en función del tipo de frecuencia que sea capaz de emitir, van a existir sondas de baja frecuencia y sondas de alta frecuencia. Las ondas de baja frecuencia son capaces de penetrar en mayor profundidad (1,5-5 MgHz), a diferencia de las ondas de alta frecuencia, con una capacidad de profundización mucho menor (más allá de 5 MgHz), pero las imágenes obtenidas por una sonda de alta frecuencia tendrán mayor nitidez y resolución que las obtenidas por una de baja frecuencia.
- Unidad de procesamiento de la información: es recogida por la sonda al recibir el eco y transformada en impulsos eléctricos, que se expresan en forma de imagen.
- Monitor: permite la expresión de la imagen con la información procesada por la unidad.
- Consola de control: tiene los botones necesarios para la mejora de la imagen durante el estudio.

2.3. CONFORMACIÓN DE LA IMAGEN

Se denomina *interfase reflectante* al plano de separación de dos medios físicos con diferente impedancia acústica. La impedancia acústica es la resistencia al paso del haz de ultrasonidos en función de su densidad y composición. Así, la impedancia acústica de tejidos ricos en agua será mucho menor que la de aquellos que sean pobres en agua, como la grasa o el hueso.

Cuando el haz de ultrasonidos atraviesa una interfase, en función de la impedancia acústica de la misma, rebotará una cantidad del haz, que será recibido por la sonda, transformándose en un impulso

eléctrico. Este impulso eléctrico, gracias al procesador de imágenes, se interpretará como un punto y será colocado en la pantalla más cercano o lejano a la zona donde se marca la superficie de contacto entre el eco y la piel (habitualmente más arriba) y con una intensidad entre el blanco y el negro en función de la impedancia acústica que posea la interfase que ha reflejado el haz. Así, si el eco se devuelve muy precozmente, se situará más arriba el punto y, si la interfase tenía una impedancia acústica muy alta, será muy blanco. Como el transductor no emite un haz lineal sino un frente de ondas, en la pantalla se dibujarán los ecos rebotados por este frente conformando una imagen en 2 dimensiones.

2.4. GANANCIA Y PROFUNDIDAD

- La ganancia del ecógrafo es un mecanismo de compensación electrónico de la atenuación de las ondas de ultrasonido, de forma que se puede aumentar o disminuir y así obtener una imagen valorable con una intensidad lumínica adecuada al estudio.
- La profundidad es la distancia que el haz de ultrasonido alcanza para la valoración de una determinada estructura.

2.5. ARTEFACTOS ECOGRÁFICOS

2.5.1. Refuerzo ecogénico posterior (figura 1)

Se produce cuando un haz de ultrasonidos atraviesa una estructura sin interfases en su interior y al atravesarla en su totalidad choca con una interfase. En ese punto, la cantidad de ultrasonido reflectada es mayor que en estructuras adyacentes aunque la interfase tenga la misma composición, y el procesador interpreta que esa interfase tiene una mayor densidad, dando más intensidad de ecos a esa zona. Habitual su formación tras estructuras con contenido líquido como la vejiga.

2.5.2. Sombra acústica posterior

Al chocar el haz de ultrasonidos con una estructura que devuelve la totalidad del haz de ultrasonidos, se genera una sombra tras esa estructura. Es habitual del calcio, tras una litiasis o un hueso; no llega el haz porque ha rebotado en su totalidad, generándose una sombra posterior.

- Imágenes elementales en ecografía:
  - Imagen anecoica: se forma cuando el haz de ultrasonidos atraviesa una estructura sin interfases en su interior que produzcan ecos. Es típica de las estructuras con contenido líquido.

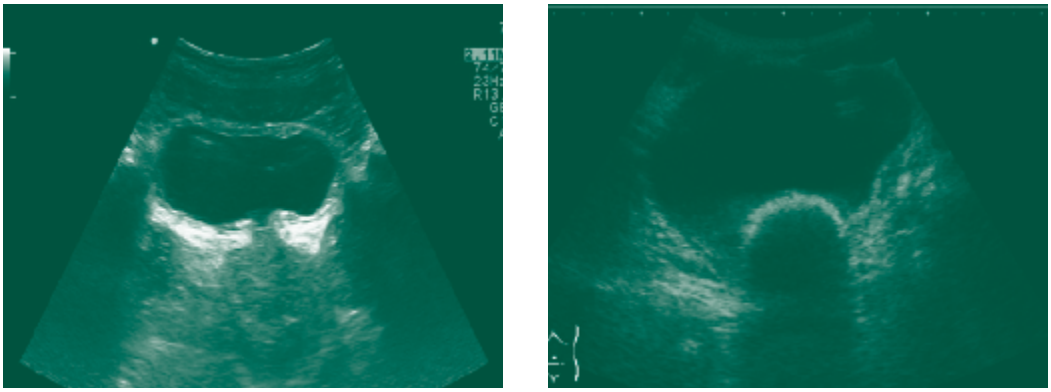


Figura 1. Ejemplos de refuerzo acústico posterior (izquierda) y sombra acústica posterior (derecha).

- Imagen hiperecoica: se forma cuando el haz de ultrasonidos choca contra una estructura con una interfase tan potente que rebota una cantidad muy importante de ecos; será más hiperecoica o hiperecogénica a medida que la cantidad de haz de ultrasonidos devueltos sea mayor.
- De la imagen anecoica a la imagen hiperecoica hay una gama de grises que van a conformar la imagen más típica de la ecografía. Esta gama dependerá de la cantidad de agua que esté contenida en el tejido que se va a valorar y variará, siendo anecoica, hipoecoica, isoecoica o hiperecoica respecto a parénquimas adyacentes de otros tejidos.

▶ Ventana acústica: es la superficie cutánea bajo la cual no hay estructuras con interfases muy importantes y que, por tanto, permite el paso del haz de ultrasonidos y, por tanto, la valoración de las estructuras que hay debajo.

▶ Orientación:

- En todas las sondas hay un marcador en uno de los lados. Este marcador sirve para orientar la imagen en la pantalla. En la pantalla hay un punto en uno de los lados. La zona del marcador de la sonda se correlaciona con la zona de la pantalla donde está el punto **(figura 2)**.

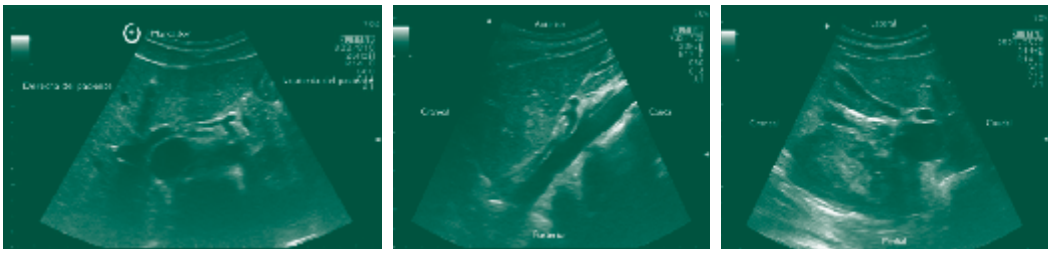


Figura 2. Ejemplos de corte transversal, longitudinal y coronal.

- De forma internacional se acepta para el abdomen que el marcador de la pantalla esté a la izquierda de la pantalla y que el marcador de la sonda esté a la derecha del paciente en los cortes transversales, de forma que la derecha del paciente se ve en la zona izquierda de la pantalla y la izquierda del paciente a la derecha de la pantalla. Así, en la parte superior quedará la zona más anterior del paciente y en la parte más inferior de la pantalla la parte más inferior del paciente.
- En el caso de los cortes en longitudinal, el marcador de la sonda irá hacia arriba, de forma que a la izquierda de la pantalla estará la zona más craneal, a la derecha la zona más caudal, en la parte superior la zona más anterior y en la zona inferior la parte más posterior.
- En el caso de los cortes coronales, el marcador irá hacia la cabeza, de forma que la parte izquierda de la pantalla será craneal, la parte derecha caudal, la parte superior lateral y la parte inferior medial.

3. ECOANATOMÍA BÁSICA DEL ABDOMEN

3.1. HÍGADO (figura 3)

Es el órgano sólido más grande del cuerpo, pesa en torno a los 1.500 g, se sitúa en el hipocondrio derecho, bajo el diafragma, y su estructura ecográfica presenta un punteado isoecoico.

Tiene dos flujos de entrada de sangre a través de la arteria hepática y por la vena porta. Y tiene un flujo de salida por las suprahepáticas que drenan hacia la cava inferior. Las ramas de la vena porta

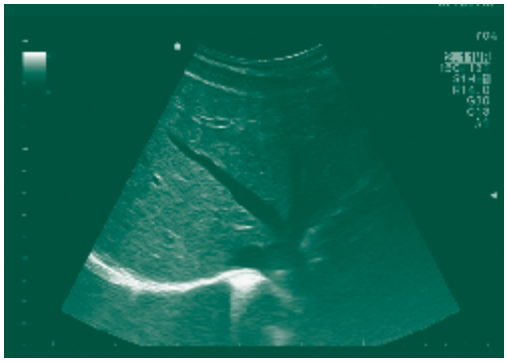


Figura 3. **Visión panorámica del hígado donde se pueden apreciar la bifurcación de la porta y la salida de las suprahepáticas.**

presentan una pared hiperecoica debido al tejido conjuntivo que las rodea. Este tejido conectivo se debe a que acompañando a cada rama de la vena porta hay un conductillo biliar y una rama de la arteria hepática, formando en conjunto la tríada portal.

La vesícula biliar **(figura 4)** estará localizada en el hipocondrio derecho, inferior al hígado y en relación con él. Es una estructura de pared lisa y contenido anecoico. El diámetro de la pared no debe superar los 4 mm y el diámetro de la vesícula no debe ser mayor de 4 cm.

- Patología más relevante en Urgencias:
  - Litiasis biliar: viene definida como una estructura redondeada de borde superior hiperecoico y que deja sombra acústica posterior.
  - Colecistitis: es la inflamación de origen infeccioso de la vesícula biliar. Hasta en un 90 % el origen es la obstrucción de la salida de la bilis por impactación de una litiasis en el infundíbulo de salida. La ecografía buscará determinar la inflamación patológica de la vesícula, valorando una pared mayor a 4 mm, un diámetro de la vesícula mayor de 4 cm, la presencia de litiasis, si estas

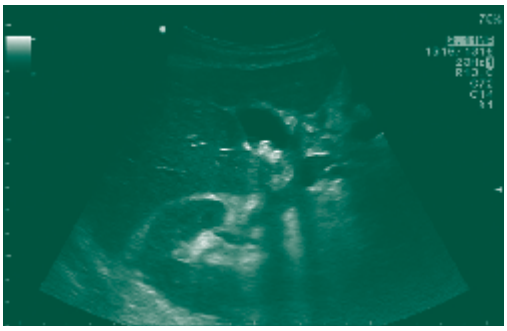


Figura 4. **Visión de la vesícula biliar con presencia de litiasis en su interior.**

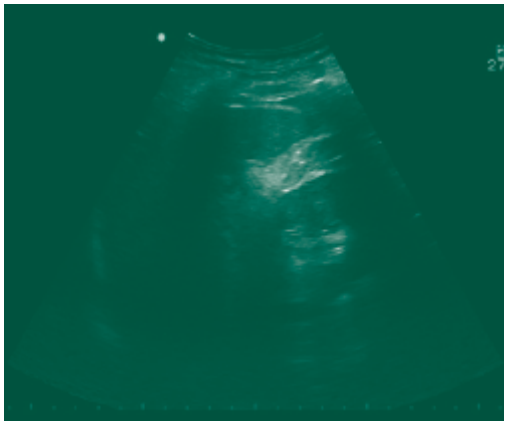


Figura 5. **Visualización del bazo a la izquierda de la imagen. A la derecha, el riñón.**

están impactadas y la presencia de signo de Murphy ecográfico, presente al comprimir la piel allí donde se valore la vesícula, viendo si como respuesta se reproduce el dolor. No todos los signos son igual de sensibles y específicos, de forma que la presencia de signo de Murphy asociada a litiasis presenta una sensibilidad por encima del 90 % para el diagnóstico de colecistitis. Si se añade la sintomatología (fiebre y alteración en la analítica), la sensibilidad diagnóstica aumentará.

3.2. BAZO (figura 5)

Situado en el hipocondrio derecho, bajo las costillas izquierdas, la ecogenicidad del parénquima es muy similar a la del hígado; no se apreciarán vasos portales como diferencia fundamental a nivel del parénquima.

Se visualizará con el paciente discretamente rotado hacia la derecha de forma que se pueda explorar la línea axilar posterior de forma sencilla. Se colocará la sonda en los últimos espacios intercostales y esa será la zona de exploración del bazo.

3.3. RIÑÓN (figura 6)

De ecogenicidad muy similar al hígado, se pueden diferenciar la corteza y la médula, y dentro de la médula se pueden diferenciar las pirámides y las columnas. Medial se encuentra el sistema colector. Es hiperecoico respecto a la corteza.

- Patología más relevante en Urgencias: litiasis **(figura 7)**
  - Suelen ser cálcicas y redondeadas, de forma que dejarán sombra acústica posterior. Hay que reseñar que en el caso de litiasis menores de 3 mm puede no aparecer sombra acústica posterior.
  - No siempre es sencilla su visualización dado que el tejido conectivo que conforma el sistema pielocalicial también es hiperecoico, pudiendo hacer difícil la determinación. Aun así, la sensibilidad de la ecografía para la determinación de litiasis y si son mayores de 5 mm es superior al 95 %.
  - En el caso del uréter, solo van a ser visibles en la ecografía las litiasis **(figuras 8 y 9)** que estén muy cercanas a la salida del uréter del riñón o las que estén muy próximas a la pared de la vejiga debido a que en el resto del trayecto la gran cantidad de gas del intestino va a imposibilitar el estudio del uréter.

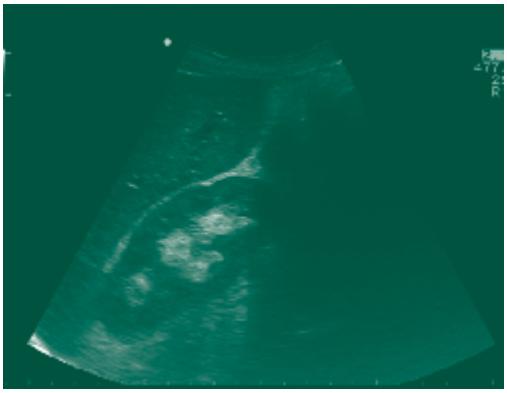


Figura 6. Riñón derecho. Relación con el hígado. La relación con el bazo será similar.

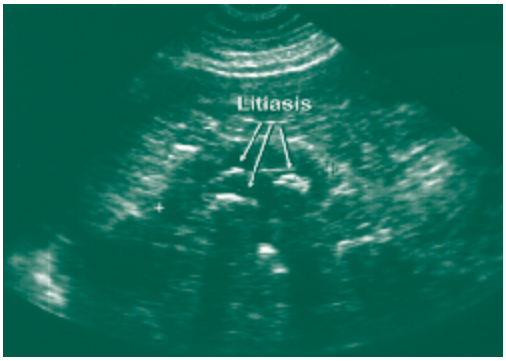


Figura 7. Presencia de litiasis renal.

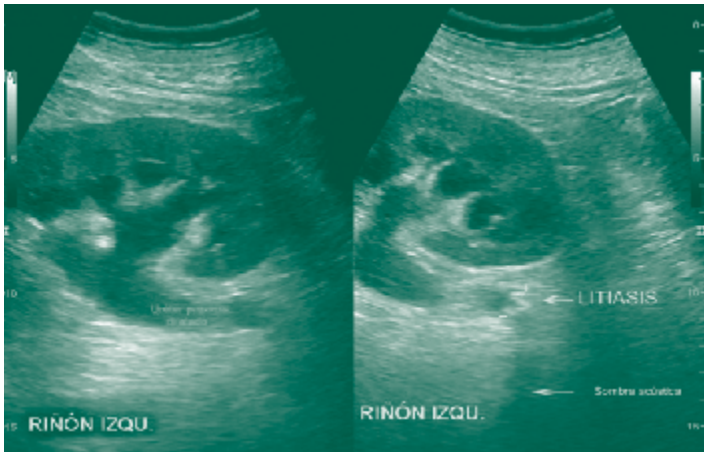


Figura 8. **Presencia de litiasis a la salida del riñón.**

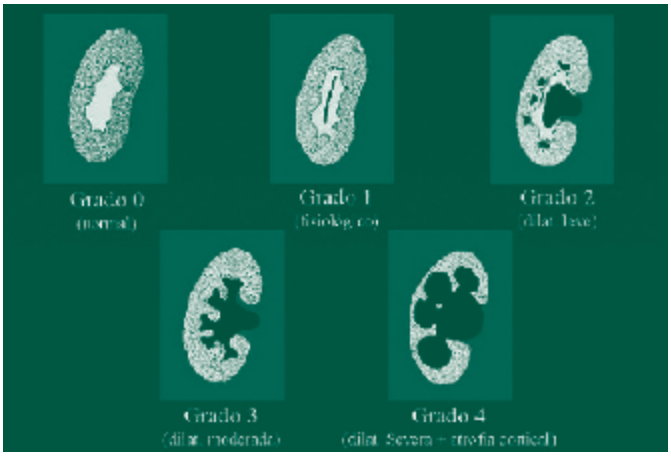


Figura 9. **Clasificación de la hidronefrosis en grados.**

- A lo largo del trayecto del uréter hay tres puntos donde se estrechan impidiendo el paso de una posible litiasis: en la salida del riñón al estrecharse el sistema pielocalicial que se sigue del uréter, al cruzar los vasos ilíacos y al entrar el uréter en la pared de la vejiga. De hecho, este último punto es el más estrecho de todo el conducto ureteral. Se estima que las litiasis de 5 mm son las más grandes que pueden pasar espontáneamente.

3.4. VEJIGA

Para su valoración el transductor debe estar colocado en transversal con el marcador hacia la derecha del paciente. Se basculará la sonda hacia abajo, de forma que apuntará hacia la zona posterior a la sínfisis del pubis, donde se ubica la vejiga. En caso de que contenga orina, se verá el contenido anecoico en su interior.

3.5. ARTERIAS Y VENAS

Para la identificación de los vasos sanguíneos, se deben buscar estructuras tubulares de contenido anecoico.

A la hora de diferenciar entre venas y arterias:

- La pared del vaso es mayor en el caso de las arterias que en el de las venas, dado que la capa media es mucho mayor en este tipo de vasos que en las venas.
- El hecho de poseer una pared muscular hace que la morfología arterial en un corte transversal respecto a su eje sea fundamentalmente redonda, mientras que las venas suelen ser ovoides.
- Con las maniobras de Valsalva las venas dilatan su tamaño mientras que las arterias no modifican el suyo.
- También se puede utilizar el Doppler vascular para diferenciarlas por el diferente tipo de flujo que poseen (pulsátil en el caso de las arterias y continuo en el caso de las venas).
- Ante una compresión con el transductor utilizando una fuerza escasa las venas se colapsan, mientras que las arterias no presentan esta característica. Lógicamente, el colapso de la arteria se puede conseguir pero es necesaria una fuerza muy superior a la que se necesita para colapsar una vena.

3.5.1. **Aorta** (figura 10)

Localizada justo delante de los cuerpos vertebrales y a la izquierda de estos, se utilizará la columna vertebral como referencia para su ubicación.

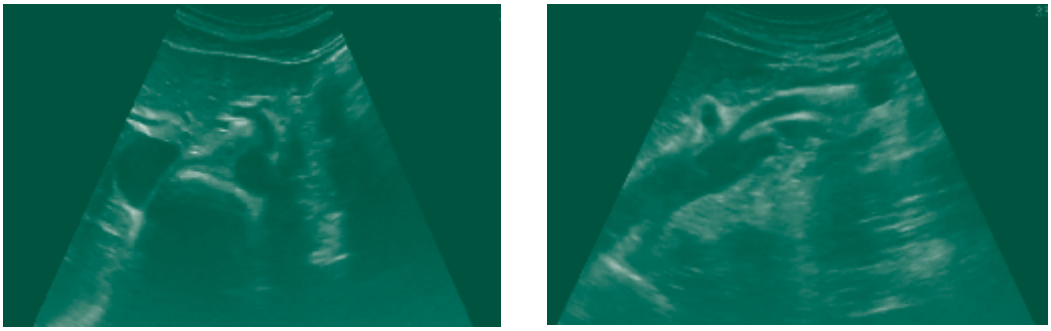


Figura 10. Cortes transversal y longitudinal de la aorta donde se aprecia la imagen del tronco celíaco saliendo de la aorta.

Se debe valorar tanto en el eje transversal como en el longitudinal. Es muy importante medir siempre su diámetro después de cada bifurcación pues es el sitio donde más habitualmente asientan los aneurismas, destacando la zona infrarrenal.

- Patología más relevante en Urgencias:
  - Se considera aneurisma la dilatación por encima del 50 % del diámetro normal máximo del vaso. En este caso, toda dilatación por encima de 3 cm de diámetro se considerará aneurisma. En el caso de las arterias ilíacas, se considerará aneurisma a partir de 1,5 cm **(figura 11)**.

3.5.2. Cava inferior

La vena cava inferior se localizará ventral a los cuerpos vertebrales y discretamente a la derecha de los mismos.

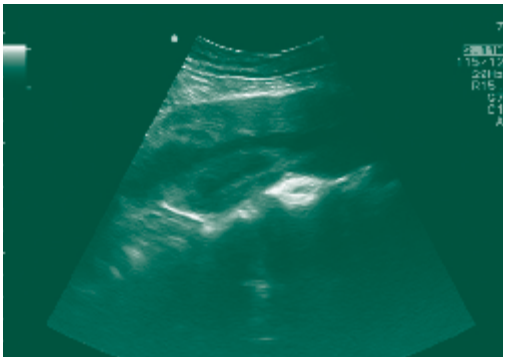


Figura 11. **Aneurisma de aorta abdominal con hematoma de la pared.**

Se debe valorar la entrada del vaso a la aurícula y su diámetro unos 2 cm antes de la entrada en la aurícula.

3.6. VALORACIÓN DE LA ECOGRAFÍA DE ABDOMEN EN EL SENO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Un punto muy relevante en la ecografía de Urgencias es la valoración de presencia de líquido libre intraabdominal **(figura 12)** en el caso de un traumatismo.

Se ha protocolizado una sistemática en la exploración para determinar la presencia de líquido libre en las zonas más declives a través del denominado protocolo *Foccussed Assessment withSonography for Trauma* (FAST).

En la determinación de líquido libre intraabdominal con el paciente en decúbito supino, se van a valorar 4 puntos: flancos derecho e izquierdo, hipogastrio y pericardio.

En ambos flancos, se determinará la presencia de líquido supra- e infradiafragmático en la zona de contacto entre riñón e hígado o bazo, según corresponda, ambos polos renales y el borde libre de hígado o bazo.

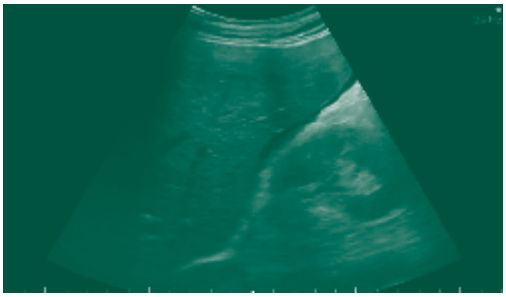


Figura 12. **Presencia de líquido libre bajo el borde hepático.**

Figura 13. **1: ventana subxifoidea. 2: ventana paraesternal. 3: ventana apical.**

En el hipogastrio, la zona que se va a estudiar será el saco de Douglas y en la visión subxifoidea del corazón se estudiará la presencia de derrame pericárdico.

Se buscará una zona anecoica que diseca el espacio entre estructuras.

4. ECOANATOMÍA DEL CORAZÓN

El transductor que se va a utilizar en el caso de la realización de un ecocardiograma va a ser un transductor especial conocido como *phased array sectorial* **(figura 13)**. La huella va a ser mucho más pequeña, diseñada para que quepa entre los espacios costales. Esto se debe a que las ventanas que se van a utilizar en ecocardiografía son muy pequeñas. Además, la orientación será diferente: el marcador se orientará hacia la zona izquierda del cuerpo en vez de hacia la zona derecha y en la pantalla el indicador de orientación estará en la derecha en vez de en la izquierda **(figura 14)**.

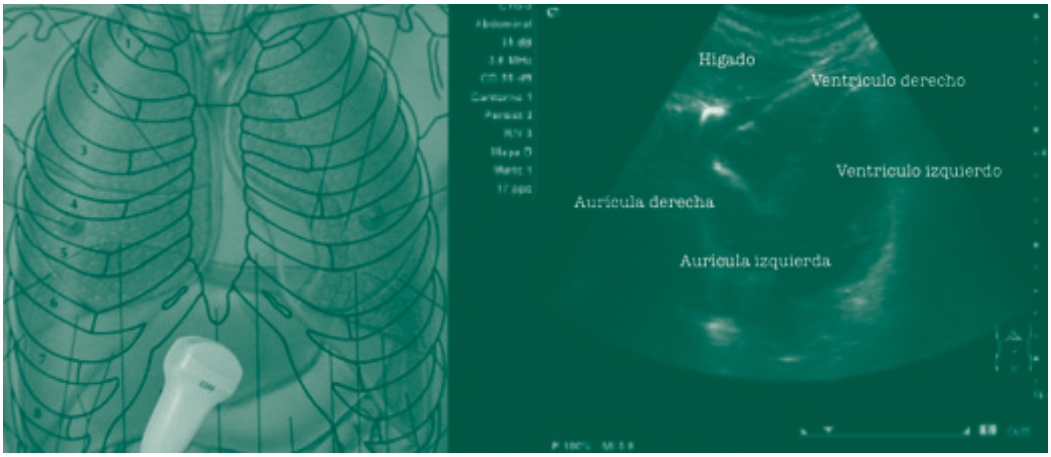


Figura 14. En la imagen izquierda se aprecia cómo se debe colocar el transductor y en la derecha la imagen que se debe obtener.

4.1. VENTANA SUBXIFOIDEA

El transductor estará colocado en el epigastrio con el marcador hacia la izquierda del paciente, discretamente hacia la derecha, para aprovechar la ventana hepática y evitar el estómago. El haz de ultrasonidos se orientará discretamente hacia la izquierda y hacia arriba mostrando una imagen de las 4 cavidades del corazón. Si se aprecia la imagen desde la zona superior de la pantalla hacia abajo, lo primero que se verá siempre será la parte del hígado que se está utilizando como ventana, y la cavidad en contacto directo con el hígado será el ventrículo derecho; desde ahí se pueden localizar el resto de cavidades.

Es la ventana habitual para la valoración del pericardio y la presencia o no de derrame. Dada la orientación del eje anatómico cardíaco, no es posible la comparación de cavidades pues no se está realizando un corte desde el mismo eje, pudiendo sobrevalorarse una cavidad respecto a las demás.

4.2. VENTANA PARAESTERNAL (figura 15)

En esta ventana se va a valorar, fundamentalmente, el ventrículo izquierdo. Hay dos cortes básicos: corte longitudinal del ventrículo, denominado *eje largo*, y corte transversal del ventrículo, denominado *eje corto*.

En el eje largo, el transductor se orientará hacia el hombro derecho, de forma que se realizará un corte del ventrículo izquierdo longitudinal, estando en la zona izquierda de la pantalla el ápex cardíaco y en la derecha la salida de la aorta, según muestra la **figura 15**.

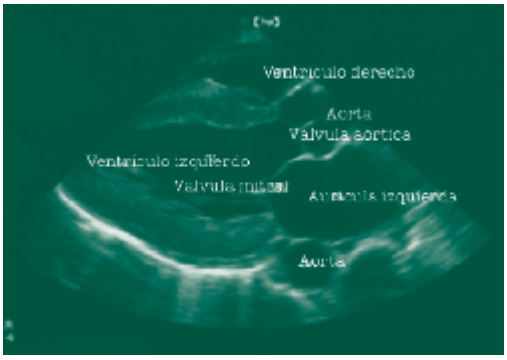


Figura 15. Visión del corazón en un corte longitudinal a nivel paraesternal.

Si desde esa posición se gira 90º el transductor orientando el marcador hacia el hombro izquierdo, se obtendrá un corte transversal **(figura 16)** de ambos ventrículos. Si se realiza un barrido del corazón, se pueden apreciar estructuras muy importantes, como la válvula mitral o los músculos papilares.

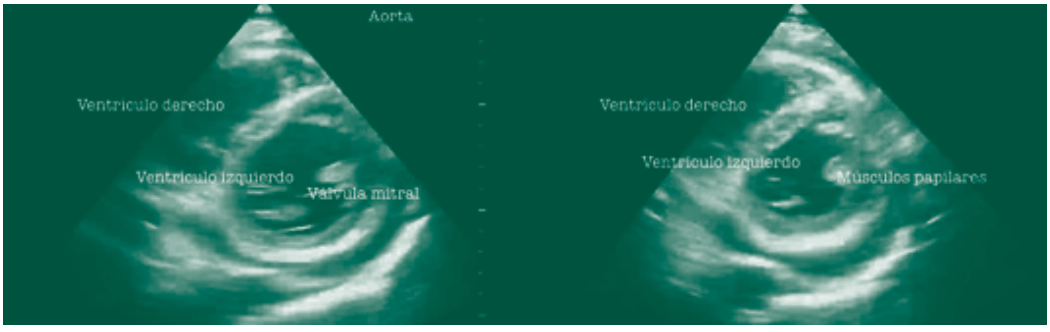


Figura 16. Visión del corazón en un corte transversal a nivel paraesternal.

Este corte es útil, por ejemplo, en la valoración visual de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo cuando se hace una estimación de la misma en la imagen de un corte transversal a la altura de los músculos papilares, pues se observan todas las paredes cardíacas trabajando a la vez. Si la valoración se hace de forma cualitativa (muy deprimida, deprimida, normal o en estado hiperdinámico), la correlación con la estimación de un especialista que realice ecocardiogramas a diario será muy similar.

4.3. Ventana apical

Se localizará primeramente el punto de latido del ápex. Una vez localizado, se colocará el transductor orientado hacia la izquierda del cuerpo pero con un giro similar al dispuesto para la localización del paraesternal eje corto, de forma que la orientación será en oblicuo. Esta valoración desde el ápex permite ver ambos ventrículos desde el mismo punto de vista, de forma que se podrá comparar la relación de tamaños entre sí **(figura 17)**.

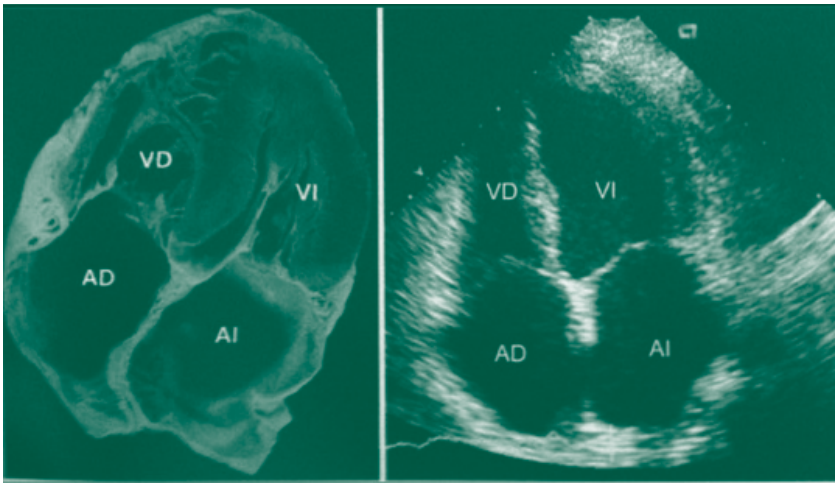


Figura 17. Comparativa del corte ecográfico del corazón y el anatómico. V: ventrículo. A: aurícula. I: izquierdo. D: derecho.

El ventrículo derecho debe ser menor al izquierdo, no superando en tamaño el 70 % de este. De esta forma, el observador podrá valorar las alteraciones en la relación de tamaños, la contractilidad cardíaca y la dinámica cardíaca, y se valorará la función de las válvulas auriculoventriculares fundamentalmente.

- Patología más relevante en la Urgencias:
  - Derrame pericárdico: se apreciará una zona anecoica dentro del pericardio rodeando el corazón. En caso de generar una presión importante, se apreciará cómo se modifica la dinámica cardíaca, colapsando las cavidades.
  - Tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo: el rápido y sustancial aumento de las presiones en las cavidades derechas conlleva un aumento del diámetro del ventrículo derecho que puede llegar a generar por compresión el colapso del ventrículo izquierdo **(figura 18)**. Muy sugerente de esta patología es la pérdida de la morfología normal del ventrículo izquierdo cuando se hace un corte paraesternal eje corto, donde se puede apreciar cómo la forma redondeada normal se aplana en el septo.
  - Disminución de la fracción de eyección: en la visión de la ventana paresternal eje corto, a la altura de los músculos papilares, se puede hacer una valoración aproximada *de visum* de la fracción de eyección, determinándose una disminución de la misma si la cavidad en sístole no disminuye a un tercio de la que existe en diástole. Se puede clasificar en muy disminuida, disminuida, normal o en una situación hiperdinámica con un aumento patológico de la fracción de eyección.

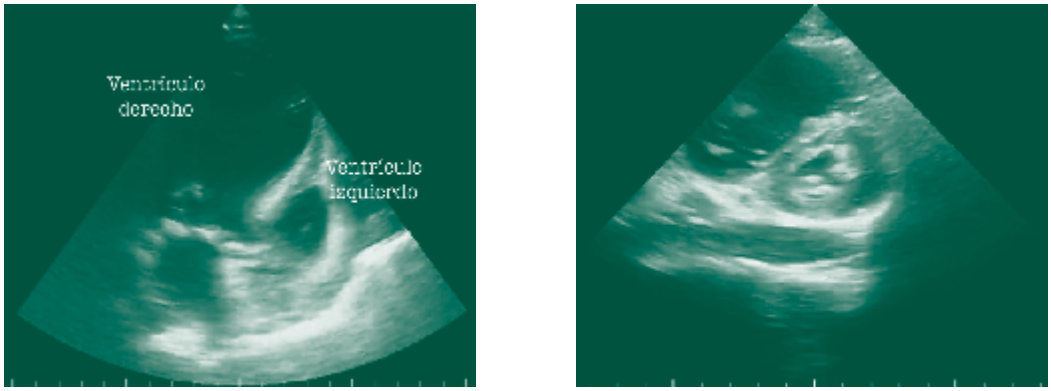


Figura 18. Ventanas apical y paraesternal del eje corto con aumento de las cavidades derechas y compresión del ventrículo izquierdo por aumento patológico de la presión.

5. ECOANATOMÍA DEL PULMÓN

La valoración del pulmón ha mejorado de forma sustancial el diagnóstico precoz de la gran mayoría de las patologías de origen respiratorio y de muchas de las de origen cardíaco que se aprecian en Urgencias. La exploración ecográfica del pulmón no se entiende sin la correlación clínica y la exploración física. Es cuando se unen los 3 elementos cuando se consiguen unas altísimas sensibilidad y especificidad en los diferentes diagnósticos.

Para la valoración ecográfica se deben tener en cuenta 3 zonas diferentes de la exploración: las estructuras sobre la pleura, la pleura y la imagen infrapleural.

No se va a hablar en este capítulo de la patología suprapleural; solo de la imagen de la pleura y bajo la pleura. Es importante recordar en este punto que el aire no permite el paso del haz de ultrasonidos. Por tanto, siempre que haya una mínima cantidad de aire bajo la pleura, no se va a ver la patología causal. Otro elemento importante, es que salvo el líquido y las consolidaciones, el resto de patología se va a mostrar en forma de artefacto en la pantalla, que se deberá interpretar en función de la situación clínica del paciente. Se va a hablar de dos artefactos fundamentalmente:

- Reverberación de la línea pleural: la línea pleural es una interfase reflectante que rebota gran cantidad de ultrasonidos y se sigue de una cavidad llena de aire. Esa línea generada en la pantalla se repite una y otra vez cada vez más profunda. Cada reverberación siempre tendrá la misma distancia entre una y otra y es la misma que la que existe entre la piel y la pleura del paciente. En el caso de la exploración del pulmón se define como *línea A*.
- Cola de cometa: cuando el intersticio pulmonar está ocupado aparece el artefacto de la cola de cometa, con unas características muy concretas: ocupa toda la pantalla con una longitud mínima de 15 cm, se va a mover con el deslizamiento pleural y tapa las líneas A. Se va a denominar *línea B* **(figura 19)**.

En un primer momento, al realizar la valoración ecográfica del pulmón, se va a buscar la línea hiperecoica justo bajo las partes que conforman la pared torácica. Esta línea hiperecoica se corresponde con la línea pleural. Cuando se realiza una exploración en modo B, se aprecia cómo esta línea se mueve de un lado a otro acompañando los movimientos respiratorios del sujeto explorado; este signo es el deslizamiento pleural. Este dato no solo indica la presencia de contacto de las hojas pleurales, sino un funcionamiento normal de las mismas.

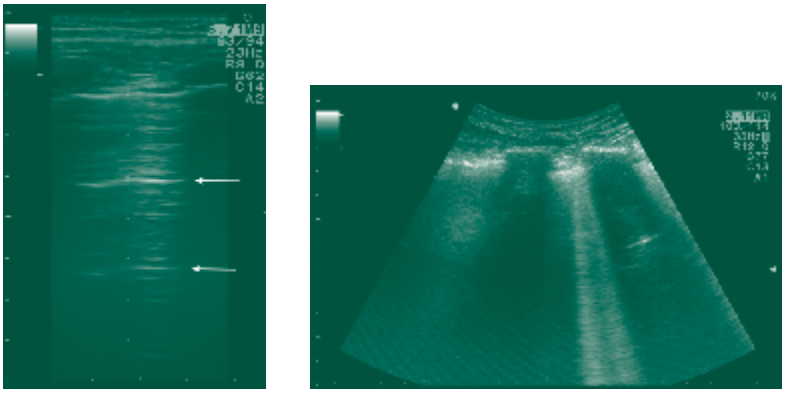


Figura 19. **Imagen con líneas A marcadas con flechas a la izquierda y líneas B a la derecha.**

Aparte de esta situación, se pueden dar dos situaciones más.

- Las hojas pleurales están en contacto pero por una situación dada no se mueven: esto puede darse en el caso de inflamación pleural, paciente intubado con una presión intratorácica tan alta que no permita el movimiento de la pleura, intubación selectiva del bronquio contralateral al pulmón que se está estudiando o parada respiratoria. En este momento no se apreciará deslizamiento pleural, pero si hay latido se aprecia un pequeño golpe de movimiento secundario a la transmisión del latido cardíaco por el parénquima pulmonar. Esta imagen se conoce como *pulso pulmón*.
- No se mueven las hojas pleurales: esta situación se da en el caso de la parada cardíaca y también cuando se interpone aire entre ambas hojas pleurales.

Una vez valorada la pleura, hay que disponerse a valorar el parénquima pulmonar. En este caso nos podemos encontrar diferentes patrones:

- Patrón A cuando la línea que aparece en la pantalla es la línea A.
- Patrón B cuando en pantalla aparecen al menos 3 líneas B por campo.
- Patrón C cuando hay una consolidación pleural.

La consolidación pleural se mostrará como el parénquima de cualquier órgano pero sobre el diafragma. Es típica de cualquier estructura compacta de una densidad mayor al agua que ocupe los alvéolos: neumonía, atelectasia o masa tumoral (debido a la corta extensión del capítulo, no se realizará un diagnóstico diferencial ecográfico de estas lesiones).

El derrame pleural es la presencia de una imagen líquida que ocupa el espacio entre las dos hojas pleurales. Puede ser totalmente anecoica si se trata de sangre fresca o un trasudado o alcanzar una ecogenicidad elevada si se trata de un coágulo o un exudado.

Patología más relevante en Urgencias:

1. Neumotórax:
    - Ausencia de deslizamiento pleural.
    - Visualización de líneas A.
    - Ausencia de líneas B.
    - Visualización del punto pulmón (especificidad del 100 %).
    - No aparecerá pulso pulmón.

- Se denomina *punto pulmón* al punto exacto donde las hojas pleurales mantienen su contacto y, por tanto, al valorarse de forma dinámica se aprecia con los movimientos respiratorios el desplazamiento de este punto, mostrando de forma intermitente la presencia de deslizamiento pleural y la ausencia del mismo.

2. Derrame pleural **(figura 20)**: consiste en la visualización de una imagen ecográfica compatible con líquido entre ambas hojas pleurales. Puede ser totalmente anecoico en el caso de ser sangre fresca o un trasudado o puede presentar ecos en su interior hasta ser isoecoico en función de la cantidad de proteínas que contenga, como en el caso de un coágulo de sangre o un exudado.

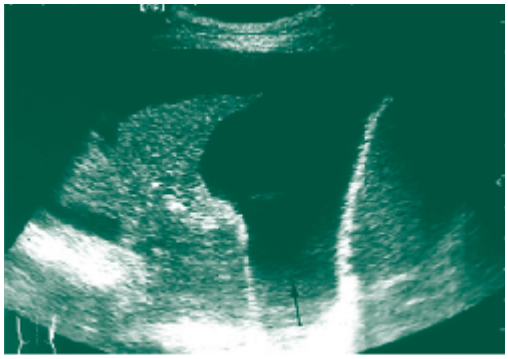


Figura 20. Derrame pleural.

3. Síndrome intersticial:
   - Se va a apreciar la presencia de líneas B en el campo explorado. En función de la historia clínica del paciente y del número de campos afectados, se podrá hacer un diagnóstico de la patología que afecta al paciente.
   - De forma general y muy sucinta, en el caso de líneas B distribuidas de forma simétrica en ambos campos pulmonares, la patología más habitual es la insuficiencia cardíaca. En el caso de líneas B en una zona tras un traumatismo, suele indicar contusión pulmonar. Y si el paciente presenta fiebre, suele ser indicativo de neumonía.

4. Neumonía:
   - Ecográficamente supone la ocupación de varios grupos alveolares por pus y la respuesta inflamatoria adyacente que se genera. Esto va a dar una imagen central de condensación pulmonar (patrón C) con zona de edema adyacente (patrón B) **(figura 21)**. De esta forma, si la condensación toca la pleura, se apreciará una zona de consolidación y adyacente a esta una zona de líneas B. Pero si la consolidación no tocase la pleura y sí el edema, solo se apreciarán líneas B en la zona pleural más cercana donde se ha producido la neumonía, sin verse la condensación. La tercera opción que se puede dar en una neumonía es que ni la consolidación ni el edema adyacente toquen la pleura, con lo que no habrá ninguna imagen patológica. Este tercer caso ocurre en menos de un 10 % de las neumonías.

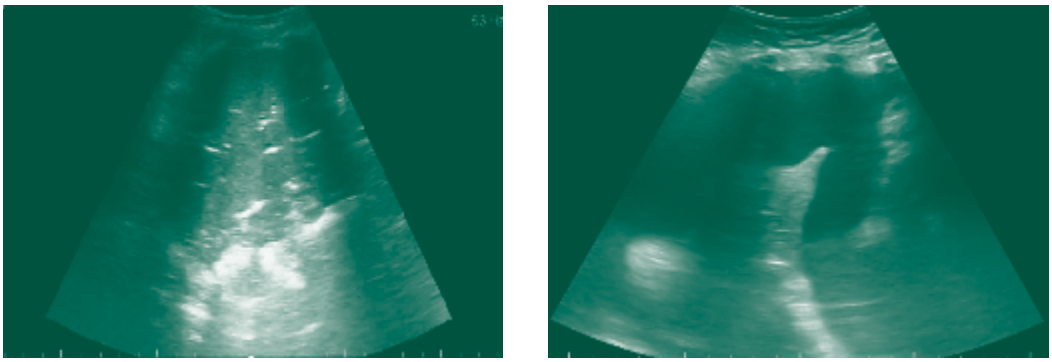


Figura 21. Imagen de patrón de consolidación y de consolidación con edema adyacente.

CAPÍTULO 7

INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

Luis Julián Arce Segura | Cristina Rincón Ruiz | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN

El electrocardiograma (ECG) es una representación gráfica de la actividad eléctrica del corazón. Forma parte de la batería de pruebas complementarias básicas que se pueden realizar en el Servicio de Urgencias (SU). Aporta importante información que puede servir de gran ayuda para el diagnóstico y es, por otra parte, una prueba económica e inocua. Es fundamental remarcar que el ECG debe ser siempre interpretado en el contexto clínico del paciente.

2. EL CORAZÓN Y SU SISTEMA DE CONDUCCIÓN ELÉCTRICA

El corazón posee su propia red eléctrica, formada por el nodo sinusal, el nodo auriculoventricular (AV) y el sistema de His-Purkinje (haz de His y fibras de Purkinje). Cuando el músculo cardíaco se estimula eléctricamente, se produce una contracción de este. La señal eléctrica se genera inicialmente en el nodo sinusal, avanzando en sentido descendente a través de la aurícula hasta alcanzar el nodo AV. Posteriormente, la señal progresa por el haz de His y las fibras de Purkinje, distribuyéndose por los ventrículos, propiciando su contracción organizada.

En caso de que el nodo sinusal no funcione, toma el mando el nodo AV. Si este también falla, los estímulos se pueden generar en el resto del sistema de conducción (His-Purkinje). Según se va avanzando en sentido descendente en la red eléctrica del corazón, las frecuencias cardíacas (FC) son cada vez más bajas y, por ende, peor toleradas clínicamente. Tras ser estimulado, el músculo cardíaco presenta un período inactivo (denominado *período refractario*).

3. SISTEMA DE REGISTRO

El ECG se obtiene gracias a un aparato denominado *electrocardiógrafo*, que consta de una serie de electrodos y un sistema de registro.

La colocación de 10 electrodos (6 de ellos en el tórax y los 4 restantes en las extremidades) permite detectar la actividad eléctrica del corazón, obteniéndose así las 12 derivaciones estándar. Estas pueden ser bipolares o monopolares, dependiendo de si se comparan con otra derivación o con un punto neutro.

Las derivaciones del plano frontal (o de miembros) son 6:

- Monopolares: aVR, aVL y aVF.
- Bipolares: I, II y III.

Las derivaciones del plano horizontal (o precordiales) son todas monopolares **(figura 1)**. Las derivaciones precordiales estándar son V1-V6, pero también se incluyen V3R y V4R (región derecha del corazón) y V7, V8 y V9 (cara posterior).

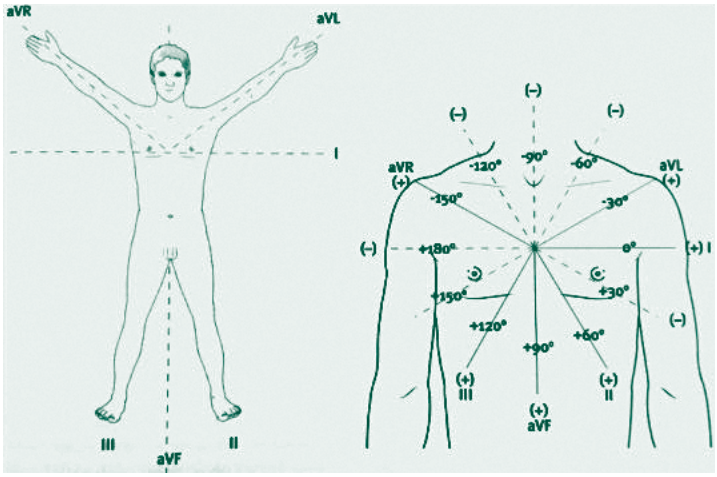


Figura 1. Representación gráfica de las derivaciones del plano frontal.

Curso Básico de Electrocardiografía. Bases Teóricas y Aplicación Diagnóstica. Rodríguez Padial L. 3.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2009.

El registro de esta actividad eléctrica **(figura 2)** se plasma en un tira de papel milimetrado y debe estar correctamente calibrado para evitar problemas al valorar el ECG. Habitualmente se calibra con una velocidad de registro de 25 mm/s y un voltaje de 10 mm/mV.

Cuando la señal eléctrica se acerque al electrodo, la onda será positiva. En caso de que se aleje, será negativa. Si inicialmente se acerca y posteriormente se aleja, será bifásica.

4. METODOLOGÍA DE LECTURA

Si bien la lectura del ECG se puede realizar de diversos modos, es importante acostumbrarse a realizarla, en cualquier caso, de una forma sistemática. Un modo propuesto puede ser el siguiente: valoración de la FC y del ritmo cardíaco, determinación del eje eléctrico, evaluación del intervalo PR, la onda P, el complejo QRS, el segmento ST, la onda T y el intervalo QT.

5. EL ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL EN EL ADULTO (figura 3)

5.1. FRECUENCIA CARDÍACA (60-100 lpm)

Para calcular la FC podemos dividir 300 por la distancia RR (medida como el número de cuadrados grandes). En caso de que sea arrítmico, el cálculo se realizará contando el número de complejos QRS que hay en 6 s y multiplicando posteriormente por 10.

5.2. RITMO

El ritmo normal es el sinusal **(figura 4)**. Se caracteriza por:

- Onda P positiva en la cara inferior y negativa en aVR (se identifica mejor en II).
- Cada onda P va seguida de un complejo QRS, con un intervalo PR constante de 0,12-0,20 s.
- FC de 60-100 lpm.

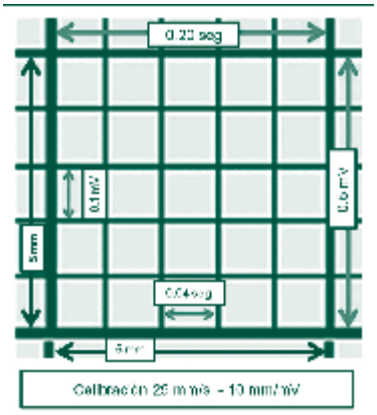


Figura 2. Calibración habitual y papel de registro.

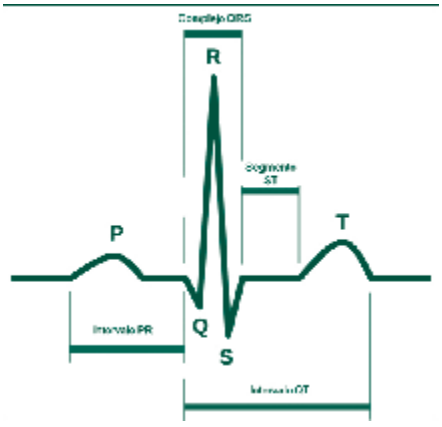


Figura 3. Electrocardiograma normal

5.3. EJE ELÉCTRICO (figura 5)

Representa la dirección de despolarización del corazón.

Durante la activación eléctrica del corazón se producen vectores de despolarización que dan como resultado, al representarse gráficamente, el ECG.

Según la relación que se establece entre la dirección del vector de despolarización y las derivaciones y sus electrodos, se podrán producir ondas (deflexiones) positivas, negativas o bifásicas o no producirse onda alguna.

La onda es positiva si el vector avanza en la dirección de la derivación, es negativa si se aleja del electrodo de la derivación y es bifásica (o está ausente) si el vector y la derivación son perpendiculares. La suma de todos los vectores generados durante la despolarización del corazón se agrupan en un vector resultante, que denominamos *eje eléctrico del corazón*.

El cálculo del eje eléctrico puede realizarse de la siguiente manera:

▸ Identificamos la derivación en la que el complejo QRS es isoeléctrico.

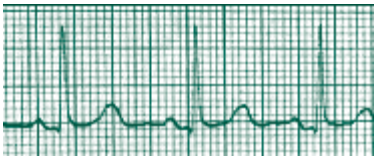


Figura 4. Ritmo sinusal normal.

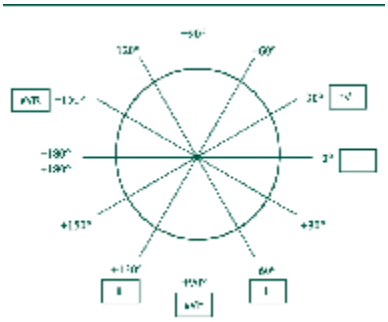


Figura 5. Representación gráfica del eje eléctrico en las derivaciones del plano frontal.

- Buscamos la derivación perpendicular.
- Comprobamos si esta última derivación es positiva o negativa.
- Si el QRS es positivo, el eje apuntará hacia esta derivación. En caso de que sea negativo, el eje se alejará de dicha derivación.

En condiciones normales, el eje se encuentra entre 0º (- 30º) y 90º. Suele estar orientado hacia la izquierda, atrás y abajo. Consideramos que el eje está desviado a la izquierda si se encuentra entre 0º y - 90º. Entre + 90º y ± 180º, está desviado a la derecha. El eje es indeterminado si se encuentra entre - 90º y ± 180º.

Pueden producirse cambios en el eje eléctrico por diferentes causas.

Entre las causas más habituales de desviación del eje eléctrico a la derecha encontramos el crecimiento ventricular derecho, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), los hemibloqueos posteriores de la rama izquierda del haz de His y el tromboembolismo pulmonar. Además, puede darse esta situación en recién nacidos sanos.

Como causas de desviación del eje eléctrico a la izquierda, podemos encontrar la obesidad, el crecimiento ventricular izquierdo y los hemibloqueos anteriores de la rama izquierda del haz de His.

5.4. INTERVALO PR

Es la distancia entre el inicio de la onda P y el inicio del complejo QRS. Representa el tiempo de conducción entre el nodo sinusal y los ventrículos. Debe ser isoeléctrico. Mide entre 0,12 y 0,20 s.

5.5. ONDA P

Representa la despolarización auricular. Es positiva en las derivaciones de la cara inferior (II, III y aVF) y negativa en aVR. Su duración es menor de 0,12 s.

5.6. COMPLEJO QRS

Representa la despolarización ventricular. Está formado por las ondas Q, R y S, si bien no tienen que estar presentes las tres necesariamente.

Su duración normal es menor de 0,12 s:

- La primera deflexión negativa se denominará *onda Q*. Su duración normal es menor de 0,04 s y su amplitud menor del 25 % de la onda R. Las ondas Q patológicas pueden aparecer en la necrosis miocárdica, pero también en otra extensa variedad de situaciones.
- Toda onda positiva se denominará *onda R*. En caso de que exista una segunda onda positiva, se denominará *R´*.
- Toda deflexión negativa que siga a una onda R será denominada *onda S*.
- El final del complejo QRS e inicio del segmento ST recibe el nombre de *punto J*.

En V1 los complejos son predominantemente negativos y en V6 son positivos con transición en V3 o V4 habitualmente. En los casos en las que el corazón se encuentre rotado (levo- o dextrorrotación) esta transición puede producirse en otras derivaciones.

5.7. SEGMENTO ST

Es el espacio comprendido entre el final del complejo QRS y el inicio de la onda T. Generalmente es isoeléctrico.

5.8. ONDA T

Representa el período de repolarización ventricular. Suele tener la misma polaridad que el complejo QRS. Generalmente es asimétrica, con un ascenso lento y un descenso rápido.

5.9. INTERVALO QT

Mide el tiempo de despolarización y repolarización ventricular. Comprende desde el inicio de la onda Q hasta el final de la onda T. Su duración está directamente relacionada con la FC, por lo que se debe realizar una corrección para valorar su duración real.

Bazett: $QTc = QT/\sqrt{RR}$

Su valor normal es menor de 0,44 s.

5.10. ONDA U

Es la onda que sigue a la onda T. No siempre está visible y es de origen confuso. Aparece en situaciones como la hipopotasemia.

6. ALTERACIONES DEL RITMO CARDÍACO

6.1. BRADICARDIA SINUSAL

Es el ritmo sinusal a una FC < 60 lpm.

6.2. PARO SINUSAL

Se produce un fallo en la generación del impulso eléctrico en el nodo sinusal, por lo que no se generan la onda P ni el correspondiente complejo QRS. En el trazado se observa, por tanto, una pausa. Esta pausa no es múltiplo del intervalo P-P previo. En ocasiones, se puede producir un latido de escape posteriormente.

6.3. ASISTOLIA (figura 6)

Es la ausencia de actividad eléctrica cardíaca, tanto auricular como ventricular. Se trata de un ritmo de parada cardiorrespiratoria (PCR), por lo que se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar (RCP) inmediatamente.

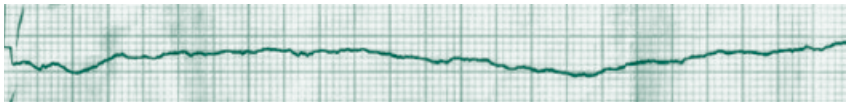


Figura 6. Asistolia.

6.4. TAQUICARDIA SINUSAL (figura 7)

Es el ritmo sinusal a una FC > 100 lpm.

6.5. ARRITMIA RESPIRATORIA

Es una arritmia sinusal fisiológica en relación con respiración (por influencia del nervio vago). En este caso, la FC se eleva en inspiración, y disminuye en espiración Ocurre generalmente en gente joven.

6.6. EXTRASISTOLIA

Puede ser auricular o ventricular **(figura 8)**. Consiste en la aparición de latidos que se originan en focos ectópicos del corazón. Generalmente esta situación tiene poca relevancia clínica, siendo tal vez lo más importante la distancia que separa la onda R del latido extra de

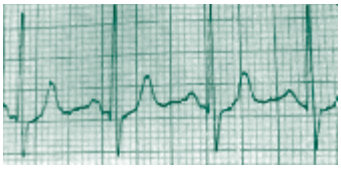


Figura 7. Taquicardia sinusal.

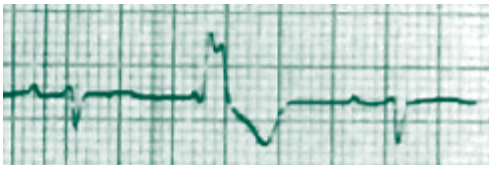


Figura 8. Extrasistolia ventricular.

la onda T del latido que la precede. Si la onda R coincide con la onda T del latido precedente (momento en el que el corazón es especialmente vulnerable a las corrientes eléctricas), se puede producir una situación conocida como *fenómeno de R sobre T*, pudiéndose desencadenar una arritmia ventricular.

6.7. RITMO DE LA UNIÓN (RITMO NODAL) (figura 9)

Es un ritmo de escape. En esta situación ha tomado el mando el nodo AV en vez del sinusal, por lo que la FC es más lenta. El QRS es estrecho, dado que la activación ventricular se produce por la vía normal. En ocasiones puede observarse activación auricular retrógrada.

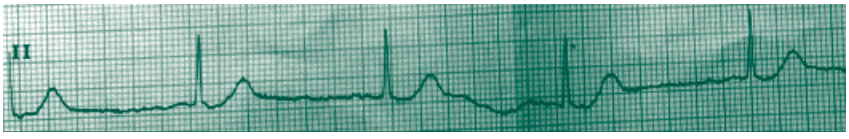


Figura 9. Ritmo nodal.

6.8. TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ESTRECHO (figura 10)

Dentro de esta clasificación se encuentran aquellas taquicardias de QRS estrecho (activación ventricular por la vía normal) en las que no se pueden apreciar ondas P sinusales. En algunas ocasiones, sin embargo, se aprecian ondas P detrás o incluso dentro del complejo QRS. La FC suele ser mayor de 150 lpm. Son ejemplos la taquicardia auricular, la taquicardia por reentrada intranodal (TIN) o el *flutter* auricular (aleteo).

Figura 10. Taquicardia regular de QRS estrecho (supraventricular).

6.9. FIBRILACIÓN AURICULAR

Es el ritmo irregularmente irregular. Las aurículas se contraen de manera caótica y descoordinada. En el ECG se pueden apreciar actividad eléctrica auricular irregular (ondas f) y QRS arrítmicos **(figuras 11 y 12)**.

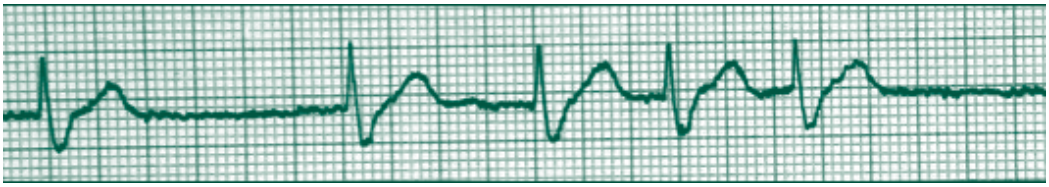


Figura 11. Fibrilación auricular.

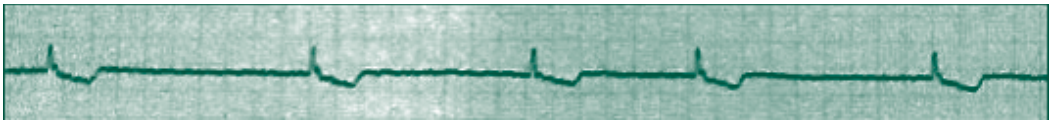


Figura 12. Fibrilación auricular con respuesta ventricular lenta.

6.10. *FLUTTER* AURICULAR

En este caso la actividad auricular es regular y con una frecuencia aproximada de 300 lpm. En el ECG se pueden ver ondas de *flutter* (también conocidas como *ondas F*) que, en conjunto, simulan un trazado en "dientes de sierra". Por norma general se produce cierto grado de bloqueo auriculoventricular (BAV), por lo que los ventrículos laten a una frecuencia menor. En caso de que se trate, por ejemplo, de un bloqueo 2:1, la frecuencia ventricular será de 150 lpm. En ocasiones el trazado es arrítmico debido a una conducción variable. En este caso, es difícil distinguirlo de una fibrilación auricular (FA).

6.11. TAQUICARDIA REGULAR DE QRS ANCHO

Este apartado incluye las taquicardias ventriculares y las taquicardias auriculares/taquicardias supraventriculares con conducción aberrante o en presencia de un bloqueo completo de rama preexistente. En caso de duda, debe considerarse inicialmente como taquicardia ventricular dadas las implicaciones clínicas que conlleva.

Las taquicardias ventriculares se clasifican como sostenidas si se prolongan más de 30 s y no sostenidas en caso contrario. **(figura 13)**.

Hablamos de *taquicardia ventricular monomorfa* cuando los QRS tienen idéntica morfología. En caso contrario, hablamos de *taquicardia ventricular polimorfa*.

La *torsade de pointes* (Tdp) constituye un caso especial de taquicardia ventricular polimórfica.

6.12. TAQUICARDIA IRREGULAR DE QRS ANCHO

Generalmente se trata de una FA con conducción aberrante o con bloqueo de rama preexistente. Puede producirse, además, en casos de FA con preexcitación tipo Wolff-Parkinson-White.

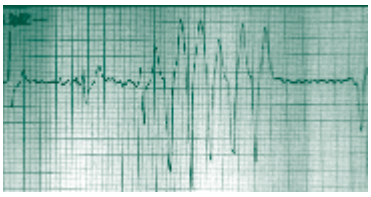


Figura 13. Taquicardia ventricular polimórfica no sostenida.

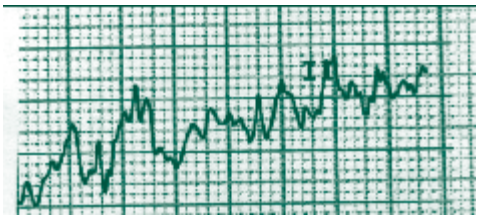


Figura 14. Fibrilación ventricular.

6.13. FIBRILACIÓN VENTRICULAR (figura 14)

Es la actividad eléctrica ventricular completamente desorganizada, caótica e irregular. Se trata, al igual que la asistolia, de un ritmo de PCR, por lo que se debe comenzar inmediatamente la RCP.

7. CRECIMIENTO DE CAVIDADES

7.1. CRECIMIENTO AURICULAR

7.1.1. Crecimiento de la aurícula derecha

Hay P alta y picuda (voltaje mayor de 2,5 mm en la cara inferior). También recibe el nombre de *P pulmonale*. Puede verse en individuos sanos, pero también en otras situaciones, como hipertensión pulmonar (lo más frecuente es que sea secundaria a EPOC) o hipoxia.

7.1.2. Crecimiento de la aurícula izquierda

Pueden apreciarse ondas P ensanchadas (amplitud mayor de 0,12 s; recibe el nombre de *P mitral*) o P bifásicas en V1 con porción negativa mayor de 0,04 s. Aparecen en estenosis mitral y cardiopatía hipertensiva, respectivamente.

7.2. CRECIMIENTO VENTRICULAR

El crecimiento ventricular se manifiesta fundamentalmente como aumento del voltaje del complejo QRS.

7.2.1. Crecimiento del ventrículo derecho

Hay predominio de la onda R en V1 y S profunda en I, aVL, V5 y V6, además de desplazamiento del eje a la derecha.

7.2.2. Crecimiento del ventrículo izquierdo

Este aumento de S en V1 y de R en I, aVL, V5 y V6, además de desviación del eje a la izquierda. Para su determinación pueden usarse los criterios de Sokolow-Lyon o los de Cornell.

8. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN

8.1. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN ATRIOVENTRICULAR

Son los denominados *BAV*. Pueden ser de varios tipos.

8.1.1. Bloqueo de primer grado (figura 15)

Es el alargamiento constante del intervalo PR. En todos los casos la onda P se sigue de un complejo QRS.

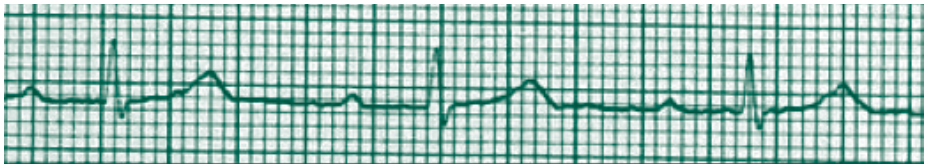


Figura 15. Bloqueo auriculoventricular de primer grado.

8.1.2. Bloqueo de segundo grado

Alguna onda P se encuentra bloqueada:

Tipo I: alargamiento progresivo del intervalo PR hasta que una onda P no conduce (esto se conoce como *fenómeno de Wenckebach*) **(figura 16)**.

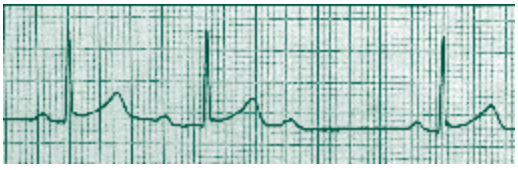


Figura 16. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo I.

Tipo II (Mobitz): en este caso no se produce alargamiento (ni constante ni progresivo) del PR, sino que aparecen ondas P no conducidas. En virtud de las ondas P no conducidas, podemos hablar de bloqueos 2:1 (conduce 1 de cada 2 ondas P), 3:1 (conduce 1 de cada 3 ondas P), etc. **(figura 17)**.

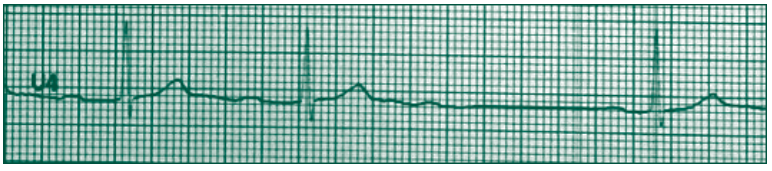


Figura 17. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado tipo II.

8.1.3. Bloqueo de tercer grado (figura 18)

Ninguna onda P conduce, de tal modo que aurículas y ventrículos funcionan de manera completamente independiente, encontrándonos un ritmo auricular y un ritmo ventricular que no tienen ningún tipo de relación.

Tanto el bloqueo de segundo grado tipo II como el BAV completo son indicación de colocación de marcapasos cardíaco.

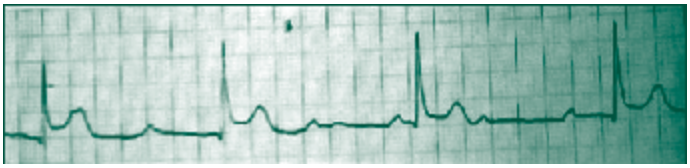


Figura 18. **Bloqueo auriculoventricular completo en relación con infarto de localización inferior.**

Además podemos encontrar síndromes de preexcitación. En estos, la conducción AV se encuentra acelerada y el intervalo PR está, por tanto, acortado. Se producen por la presencia de vías accesorias anómalas desde la aurícula hasta el ventrículo que no pasan por el nodo AV. Entre ellos encontramos:

- Síndrome de Wolff-Parkinson-White: PR corto (menor de 0,12 s), onda delta al inicio del QRS y QRS ensanchado.
- Síndrome de Lown-Ganong-Levine (síndrome de PR corto congénito): PR corto y QRS normal.

8.2. ALTERACIONES DE LA CONDUCCIÓN INTRAVENTRICULAR

El sistema de conducción His-Purkinje tiene 2 ramas: rama derecha y rama izquierda del haz de His. Esta última está compuesta por los fascículos anterior y posterior. Las alteraciones de la conducción intraventricular dan como consecuencia un ensanchamiento del QRS, determinado por una duración mayor de 0,12 s. Esto es debido a que el impulso eléctrico difunde por los ventrículos de manera anormal. Estas alteraciones reciben el nombre de *bloqueos de rama*.

8.2.1. Bloqueo completo de la rama derecha del haz de His (figura 19)

- Morfología rSR´ en V1.
- Onda S ancha y empastada en la cara lateral.
- Pueden existir alteraciones secundarias de la repolarización.

Puede verse en sujetos sanos pero también en otras situaciones, como en la patología del ventrículo derecho.

8.2.2. Bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (figura 20)

- Complejos QS o rS en V1.
- Onda R ancha y empastada en la cara lateral.
- En la cara lateral del ventrículo izquierdo puede observarse ausencia de onda Q.

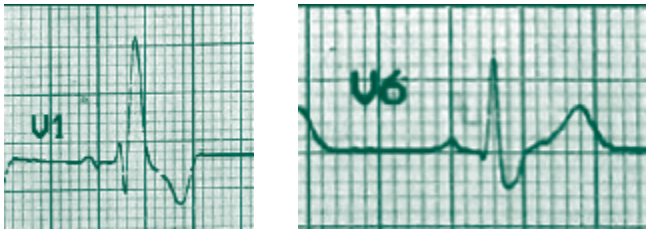


Figura 19. **Morfología típica del bloqueo completo de la rama derecha del haz de His en precordiales derechas e izquierdas.**

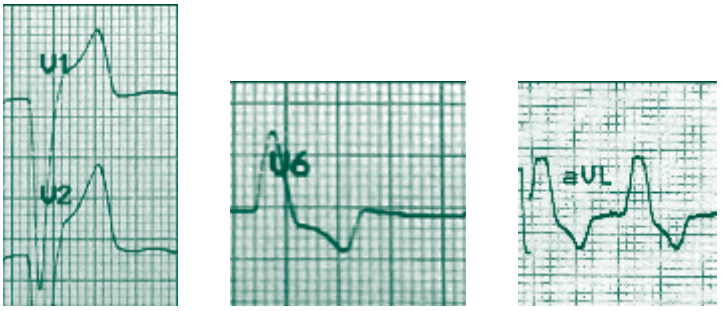


Figura 20. Morfología típica del bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His en precordiales derechas y cara lateral.

- Suelen existir alteraciones secundarias de la repolarización (básicamente ondas T negativas en las derivaciones izquierdas).

Es importante recordar que en presencia de un bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His (BCRIHH) no se puede valorar la presencia de isquemia miocárdica. Su presencia, de hecho, obliga a descartar cardiopatía estructural del ventrículo izquierdo.

En ocasiones se pueden observar complejos QRS ensanchados sin la morfología típica de los bloqueos de rama descritos. En estos casos se habla de *trastornos de la conducción intraventricular inespecíficos*.

8.3. HEMIBLOQUEOS

Cuando la conducción está alterada en los fascículos anterior o posterior de la rama izquierda del haz de His, hablamos de *hemibloqueos*. Estos provocan alteraciones del eje eléctrico. La duración del QRS puede ser normal.

8.3.1. Hemibloqueo anterior izquierdo

- Desviación izquierda del eje eléctrico.
- qR en I y AVL y rS en la cara inferior.

8.3.2. Hemibloqueo posterior izquierdo

- Desviación derecha del eje eléctrico.
- qR en la cara inferior y rS en I y aVL.

9. ALTERACIONES DE LA REPOLARIZACIÓN

Las alteraciones de la repolarización incluyen cambios en el segmento ST y en la onda T. Es importante conocerlas y saber valorarlas adecuadamente, dada la fuerte relación entre estas y el síndrome coronario agudo.

Los cambios en la onda T representan isquemia y las alteraciones del segmento ST, lesión. La aparición de ondas Q patológicas, si bien no forma parte de las alteraciones de la repolarización, debe ser mencionada por su relación con la necrosis miocárdica establecida (se podría decir que representan cicatrices en el miocardio). En algunos casos, las alteraciones de la repolarización son secundarias a alteraciones de la despolarización, como en el caso de los bloqueos de rama.

9.1. ALTERACIONES DEL SEGMENTO ST

Todos los ascensos o descensos mayores de 1 mm deben ser valorados con cautela. La elevación del segmento ST debida a lesión subepicárdica es, sin duda, la situación más inquietante. En este caso, la elevación suele localizarse en un área determinada, presentándose además cambios especulares en otras derivaciones. Además, presenta una convexidad superior, muy típica, que ayuda a diferenciar de otras entidades.

También se pueden presentar elevaciones del segmento ST en la pericarditis y en la repolarización precoz. En estos casos, la distribución es más extensa, sin imágenes especulares y de concavidad superior. La repolarización precoz es una variante de la normalidad, con escasa relevancia clínica en comparación con el resto de las situaciones descritas.

9.2. ALTERACIONES DE LA ONDA T

Las ondas T simétricas se asocian con isquemia miocárdica. Pueden presentarse dos situaciones **(figuras 21 y 22)**:

- Isquemia subendocárdica: onda T simétrica y picuda en las áreas isquémicas.
- Isquemia subepicárdica: onda T invertida y simétrica en las áreas isquémicas.

Las ondas T asimétricas sugieren otro tipo de procesos, como hipertrofia ventricular, no estando asociadas a isquemia miocárdica, aunque su aparición debe ser estudiada para descartar patología estructural.

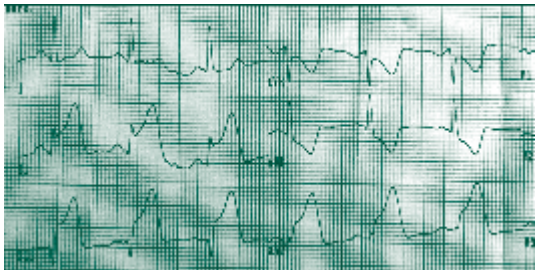


Figura 21. **Infarto agudo de miocardio de localización inferior.**

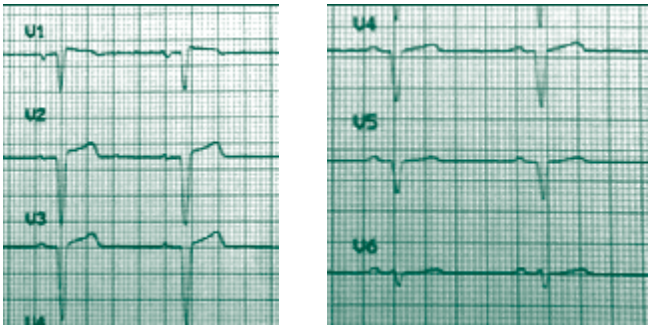


Figura 22. **Cicatriz anterior extensa.**

9.3. ALTERACIONES DEL INTERVALO QT

9.3.1. QT alargado (mayor de 0,44 s)

Puede aparecer en diversas situaciones, como alteraciones iónicas (hipopotasemia, hipomagnesemia, hipocalcemia), o en relación con la toma de fármacos (antiarrítmicos, antibióticos, antidepresivos tricíclicos).

El alargamiento del intervalo QT predispone a la aparición de arritmias ventriculares, como la Tdp, por lo que debe ser valorado detenidamente.

9.3.2. QT corto (menor de 0,33 s)

Puede ser congénito, aparecer en alteraciones iónicas (hiperpotasemia, hipercalcemia) o ser secundario a toma de fármacos (digital), acidosis o hipertermia.

CAPÍTULO 8

ANALGESIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

Cecilia C. Carrasco Vidoz | M.ª Eugenia Vicente Tobar | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN

El dolor es, sin lugar a dudas, el motivo de consulta más frecuente en los Servicios de Urgencias (SU), presente en casi el 80 % de los pacientes, y de ellos la tercera parte presenta dolor intenso (escala visual analógica [EVA] de 7/10). Es uno de los síntomas que generan más ansiedad y sensación de urgencia. A pesar de ser un síntoma tan frecuente, el tratamiento del dolor está lejos de ser adecuado en los SU según diversos estudios.

2. DEFINICIÓN DEL DOLOR

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.

3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

3.1. SEGÚN SU CRONOLOGÍA

- Agudo: duración menor de 6 meses. Se relaciona directamente con una lesión y desaparece cuando se cura. 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.

3.2. SEGÚN SU FISIOPATOLOGÍA

- Nociceptivo: causa más frecuente de dolor agudo. Producido por la activación de nociceptores por estímulos mecánicos, térmicos o químicos, se subclasifica 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, sordo y constrictivo que se acompaña de cortejo vegetativo (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, infecciosas o tóxicas. Persiste a pesar de desaparecer la causa que lo ha originado. De características quemantes, lacerante

con descargas eléctricas y disestesias, su tratamiento es complejo dado que los analgésicos comunes producen poca respuesta.

- Psicógeno: predomina la dimensión afectivoemocional del paciente. Es un dolor que no coincide con la distribución anatómica del sistema nervioso y donde se ha descartado patología orgánica que lo justifique. Es un diagnóstico de exclusión.

4. 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:

- EVA: es la más práctica y fiable. Requiere un mínimo de entendimiento y de colaboración. No es válida en pacientes sedados, ancianos o discapacitados psíquicos **(figura 1)**.
- Escala verbal simple (EVS): consiste en describir subjetivamente el dolor como ausente, leve, moderado, intenso o insoportable. Es de fácil comprensión y adaptación a nivel cultural y edad.
- Escala de expresión facial: se enseña una escala con caras con expresiones desde la alegría hasta el llanto. Resulta muy útil en niños.
- Escala de Andersen: útil en los pacientes con bajo nivel de consciencia, mide la intensidad del dolor en 5 apartados.

Figura 1. Escala visual analógica.

4.1. TRATAMIENTO DEL DOLOR (algoritmo)

La base del tratamiento del dolor en Urgencias es la utilización de medicación que lo controle.

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 2)** en lugar del escalonamiento propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS). La vía de administración de elección en Urgencias es la i.v., s.c. o i.m. (la absorción es errática e impredecible).

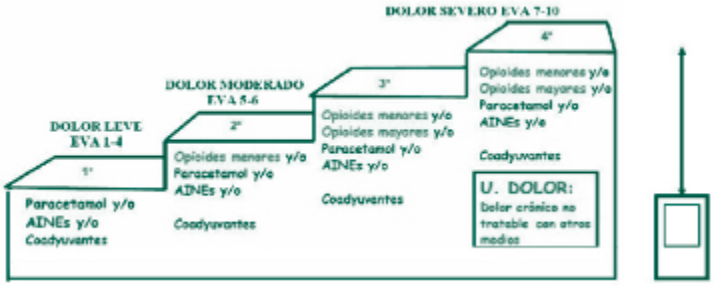


Figura 2. Ascensor analgésico de la Organización Mundial de la Salud.

4.1.1. 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 1)**.

4.1.2. Segundo escalón: opioides menores

Los principales fármacos y sus características vienen reflejados en la **tabla 2**.

4.1.3. Tercer escalón: opioides mayores: dolor oncológico

Útiles en el dolor intenso, agudo o crónico que no se controla con los opioides menores a dosis máxima, para pautarlos se deben suspender los opioides menores antes. 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.
- ▶ Haya insuficiencia renal.
- ▶ 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.*

4.1.3.1. Morfina

Es el opioide prototipo, con inicio de acción a los 5 min, pico a los 15-30 min y duración de 3 a 4 h, por lo que otorga analgesia mantenida más estable. No se recomienda en fallo renal y politrauma grave.

La dosis habitual es de 0,1 mg/kg como bolo inicial y luego continuar con rescates cada 5 min de 0,025-0,05 mg/kg hasta obtener analgesia o efectos adversos, con un máximo de 10 mg/día.

En pacientes ancianos, malnutridos, con disfunción hepatorrenal o no tratados con el segundo escalón, se aconseja disminuir la dosis a la mitad.

Si el paciente va a recibir morfina i.v., debe estar monitorizado y con acceso venoso periférico permeable.

- ▶ Procedimiento para instaurar un tratamiento con morfina:
  - La morfina v.o. (Sevredol®) es habitualmente el opioide de elección para el tratamiento del dolor oncológico debido a su efectividad, facilidad de administración y bajo coste.
  - Iniciaremos el tratamiento con morfina de liberación inmediata 1 comprimido de 10 mg/4 h o un vial unidosis (v.o.) de 10 mg o morfina parenteral 5 mg/4 h.
  - Se dejarán pautadas dosis de rescate equivalentes al 100 % de la dosis cada 4 h tan a menudo como se precise. La dosis total/día debe revisarse diariamente.
- ▶ Tratamiento de mantenimiento:
  - Se utiliza morfina de liberación retardada (MST continus®) **(tabla 3)**.
  - 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 h, se puede administrar cada 8 h.
  - El incremento de la dosis en general es de un 20-30 % de la dosis total.
  - No se debe triturar el comprimido, pues pierde el efecto *retard*.
- ▶ Tratamiento con morfina parenteral:
  - Es una alternativa cuando no se puede utilizar la v.o. La vía s.c. es la de elección **(tabla 4)**.
  - La administración puede ser continua, en bombas de perfusión portátiles, o discontinua, colocando una palomilla s.c., por donde se administrará la medicación cada 4 h, sin necesidad de heparinización.

Tabla 1. Dosis y administración de fármacos no opiodes

MEDICAMENTO	DOSIS	DOSIS MÁXIMA	VÍAS	OBSERVACIONES	CONTRAINDICADO
Paracetamol	0,5-1 g/4-6 h	4.000 mg	v.o., i.v., rectal	Dosis máx.: 4 g/día Analgésico y antitérmico no antiinflamatorio De elección en gestantes No gastrolesivo ni hipersensibilidad cruzada con AINE	Enfermedad hepática grave
AAS	500-1.000 g/4-6 h	4.000 mg	v.o., i.v.	Dosis máx.: 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 Tratamiento con heparina descoagulante Embarazo Sangrado activo Asma bronquial
Metamizol	0,575-2 g/6-8 h	6.000 mg	v.o., i.v., i.m.	Analgésico y antitérmico, no antiinflamatorio, miorrelajante, espasmódico Dolor visceral Agranulocitosis	
Ibuprofeno	400-600 mg/6-8 h	2.400 mg	v.o.	Dolor musculoesquelético o inflamatorio Antitérmico	
Naproxeno	250-500 mg/8-12 h	1.500 mg	v.o., rectal	Mayores efectos gastrointestinales y neurológicos (somnolencia, mareos, cefalea)	
Diclofenaco	50 mg/8-12 h	150 mg	v.o., i.m., rectal	Útil en el dolor posoperatorio y en el cólico renal No interacciona con el acenocumarol	
Aceclofenaco	100-150 mg/12 h	300 mg	v.o.	Similar al diclofenaco pero mejor tolerado	
Dexketoprofeno	50 mg/8-12 h	150 mg Tratamieno i.v. máx. 2 días	v.o., i.v., i.m.		
Indometacina	100 mg/24 h	100 mg	v.o.	Muy potente antiinflamatorio	
Piroxicam	20 mg/24 h	20 mg	v.o.	Útil en trastornos musculoesqueléticos	
Meloxicam	7,5-15 mg/24 h	15 mg	v.o., i.m., rectal	Alergias a otros AINE	Enfermedad inflamatoria intestinal
Celecoxib	200 mg/24 h	400 mg	v.o.	Inhibidor de la COX-2	Enfermedad cardíaca y cerebrovascular, < 18 años, generales de AINE
Parecoxib	20-40 mg/12 h	80 mg	i.v., i.m.	Inhibidor de la COX-2 parenteral	

AAS: ácido acetilsalicílico; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; COX-2: ciclooxigenasa 2.

Tabla 2. Opioides menores

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS	OBSERVACIONES
Codeína	30 mg/4-6 h v.o.	Potencia analgésica media Útil antitusígeno y menor efecto depresor del SNC
Dihidrocodeína	60 mg/4-6 h v.o.	Muy similar a la codeína
Tramadol	50-100 mg/6 h Dosis máx.: 400 mg/día Equivalencia v.o./s.c.: 120/100 mg	• Ancianos: iniciar con 25 mg/6 h • Disminuye el umbral convulsivo • Aumentar el intervalo de administración en la insuficiencia renal • Acción sobre el DN • No revierte totalmente con la naloxona

DN: dolor neuropático; SNC: sistema nervioso central.

Tabla 3. Tratamiento de mantenimiento

Dosis total diaria de morfina inmediata/2/12 h Ejemplo: 30 mg/día de morfina v.o. = 15 mg/12 h de morfina de liberación retardada

Tabla 4. Equivalencia de la morfina en diferentes vías de administración

Morfina v.o. diaria/3 = morfina i.v. diaria Morfina v.o. diaria/2 = morfina s.c. diaria

- Las vías i.m. e i.v. son más dolorosas y no ofrecen ventajas respecto a la s.c. 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.

4.1.3.2. Fentanilo

Es un opioide sintético con gran efecto agonista sobre los receptores opioides.

Se ha demostrado superioridad en el tratamiento del dolor por tener efecto clínico rápido en 1-2 min, con efecto pico a los 5 min, que le confiere muy buen perfil para aliviar el dolor agudo en Urgencias. Su duración de acción es de 30 min a 1 h, con menor sedación, pero también es un dato que hay que tener en cuenta para pautar otro analgésico no opioide o dosis de rescate. Es 100 veces más potente que la morfina y de elección en pacientes con fallo renal o trauma grave. Hay menos liberación de histamina, por lo que tiene menos efecto hipotensor o proemético. Existen tres presentaciones: parenteral, oral transmucosa (OT) y transdérmica. Los efectos secundarios son similares a los del resto de los opioides:

Fentanilo i.v. 1-2 mcg/kg dosis inicial
Fentanilo i.v. 0,25 mcg/kg dosis de rescate cada 15 min

- Fentanilo transdérmico (parche de Durogesic Matrix®, Matrifen®):
  - Indicado en dolores nociceptivos viscerales y somáticos de intensidad estable, es de elección en pacientes con mala adherencia al tratamiento, que no toleran la v.o. (disfagia, vómitos) o por problemas del tránsito gastrointestinal, ya que produce menos estreñimiento que la morfina.
  - Con uso restringido al tratamiento del dolor crónico intenso en pacientes sintomáticamente estables, no está aprobado para el dolor agudo.

  Procedimiento para instaurar el tratamiento:
  - La dosis inicial en pacientes que provienen del segundo escalón (sin tratamiento opioide previo) es un parche de 25 mcg/h/72 h (en ancianos se puede iniciar con 12 mcg/h/72 h).
  - En pacientes en tratamiento con opioides mayores se debe hacer la conversión a fentanilo transdérmico: Parche de fentanilo mcg/h = morfina v.o. en mg/2
  - El nivel analgésico se alcanza a las 12 h, por lo que es necesario mantener la pauta analgésica previa durante ese tiempo y no será útil en casos en los que se requiera un ajuste rápido. Luego hay que mantener el parche y, en caso 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 debe esperar 12-24 h antes de comenzar con la dosis de mantenimiento del nuevo opioide; mientras tanto se deben usar dosis de rescate.
- Citrato de fentanilo: vía trasmucosa (Actiq®, Abstral®, Effentora®):
  - Vía OT, s.l. o i.n. permite un paso rápido al SNC sin metabolismo hepático previo. Es el fármaco de elección en las crisis de dolor irruptivo/incidental en pacientes con dolor crónico tratados con opioides.

Se recomienda iniciar con 100 mcg y hacer una titulación individual. Puede administrarse por medio de un aplicador para chupar (si la boca está seca, humedecer con agua, frotándolo por toda la mucosa oral y evitando la deglución), comprimidos bucodispersables (s.l.) o con un dispositivo de gel i.n. La máxima absorción se da a los 5-10 min. En caso de mal control del dolor, se repetirá la dosis a los 15 min. Hay que ajustar la dosis en función del dolor con MST continus® y dejar TO como tratamiento de rescate.

4.1.3.3. 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. Se usa en la insuficiencia renal.

4.1.3.4. Oxicodona

Es un opioide sintético con propiedades similares a las de la morfina, con menor incidencia de prurito y alucinaciones. De elección en alteraciones cognitivas o del nivel de consciencia, precisa ajuste de dosis a la mitad y reducir la frecuencia en las insuficiencias renal y hepática:

- Presentación de liberación prolongada (Oxycontin®): con patrón bifásico de liberación, permite analgesia rápida (a los 60 min) y alivio del dolor mantenido durante 12 h. Hay que iniciar con 10 mg/12 h y titular.
- Presentación de liberación inmediata (OxyNorm®) en cápsulas (no deben abrirse) y en solución oral (10 mg/ml): la concentración sérica máxima se da en 1 h y la vida media es de 3,5-5 h. Hay que iniciar con 5 mg/4-6 h y titular.

Conversión: 10 mg oxicodona = 20 mg de morfina v.o.

Existe una combinación de oxicodona/naloxona (Targin®) que reduce el estreñimiento. Se debe comenzar con comprimidos de 10/5 mg/12 h y evaluar la respuesta para valorar el aumento de dosis.

4.1.3.5. Tapentadol (Palexia retard®)

Es un analgésico de acción central potente con mecanismo de acción dual eficaz en el dolor nociceptivo y útil en el dolor neuropático (DN).

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

4.1.3.6. 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®): está indicada en pacientes que no toleran la v.o. y con mala adherencia al tratamiento. La dosis inicial para pacientes que proceden del segundo escalón es ½-1 parche de 35 µg/72-96 h. Debe administrarse el opioide previo durante las primeras 24 h. En las crisis de dolor se utilizará buprenorfina s.l. (Buprex®) a dosis de 0,2 mg/8 h. También es posible administrar morfina.

Conversión: 35 mcg de buprenorfina = 30-60 mg de morfina v.o.

- Buprenorfina vía parenteral: dosis inicial de 0,3 mg/3 h.

4.1.3.7. Meperidina o petidina

Se ha demostrado que no es superior a la morfina en el cólico biliar. Produce náuseas y vómitos más frecuentemente que la morfina y puede producir depresión respiratoria. Hay que asociar un antiemético.

Dosis:

- i.v.: 0,2-1 mg/kg en infusión lenta en 20 min.
- i.m. o s.c.: 0,5-1 mg/kg/4 h.

Meperidina 100 mg i.v. = morfina 10 mg i.v. = fentanilo 0,1 mg i.v.

En las **tablas 5 y 6** se reflejan las tablas de conversión de los fármacos más frecuentes.

Tabla 5. Conversión de opioides

Morfina oral Dosis mg/día	**Morfina subcutánea** Dosis mg/día	**Morfina intravenosa** Dosis mg/día	**Fentanilo TTS** Dosis mg/día	**Oxicodona oral** Dosis mg/día	**Hidromorfona oral** Dosis mg/día	**Bupremorfina TTS** Dosis mg/día	**Tramadol oral** Dosis mg/día
10-30/**2,5-5**	15/**2,5-3**	10/**2**	12	10-15/**1,5-3**	4		150
60/**10**	30/**5**	20/**3**	25	20-40/**5**	8	35	300
90/**15**	45/**8**	30/**5**	37	45/**8**	12	52.5	450
120/**20**	60/**10**	40/**7**	50	60/**10**	16	70	600
180/**30**	90/**15**	60/**10**	75	80-100/**15**	24	105	NO*
240/**40**	120/**20**	80/**15**	100	120-135/**20**	32	140	No*
360/**60**	180/**30**	120/**20**	150	180/**30**	40	NO*	NO*

Dosis /**Dosis de rescate.** NO*: No administrar dosis superiores.
Grupo de Trabajo de la GPC sobre Uso seguro de opioides en la situación terminal. Guerra de Hoyos JA. Sanz Amores R (Coords). Consejería de Salud. Disponible en http://www.guiasalud.es

Tabla 6. Conversión rápida de opioides

Morfina v.o. diaria/3 = morfina i.v. diaria **Morfina v.o.** diaria/2 = morfina s.c. diaria	
Codeína 130 mg **Tramadol** 100 mg **Dihidrocodeína** 120 mg	10 mg de morfina v.o.
Fentanilo TTS mcg/h = morfina v.o. en mg/2 **Meperidina/petidina** 80-100 mg = 10 mg morfina v.o. = 3 mg morfina i.v. = 5 mg morfina s.c.	

Tabla 7. Principales fármacos utilizados en Urgencias para el dolor intenso y agudo

FÁRMACO/ RECEPTOR	COMIENZO DE ACCIÓN	VIDA MEDIA	POTENCIA	VÍA	DOSIS	USO	OBSERVACIONES
Fentanilo (mu)	1-2 min Pico a los 5 min	30-60 min	Muy alta 100 > morfina	i.v.	1-3 mcg/kg/dosis inicial Rescates cada 15-30 min de 0,25 mcg/kg	Dolor agudo EVA > 8 Politrauma, fracturas, abdomen agudo	Escasa depresión cardiovascular y respiratoria
Morfina (mu y kappa)	5 min Pico a los 15-30 min	3-4 h	Alta	i.v./s.c.	Bolo inicial: 0,1 mg/kg Rescates cada 5 min de 0,025-0,05 mg/kg	Dolor agudo EVA > 8 Contraindicado en politrauma grave e insuficiencia	Depresión respiratoria y cardiovascular Precisa monitorización
Petidina (mu, kappa y delta)	15 min Pico a las 1-2 h	3-5 h	Alta < morfina	i.v./s.c.	i.v.: 0,2-1 mg/kg en 20 min s.c.: 0,5/1 mg/kg/4 h	Dolor agudo moderado-intenso Relajante de músculo liso	Vómitos y náuseas que > morfina Depresión
Tramadol (mu, kappa y delta)	60 min Pico a las 3 h	7-9 h	Moderada < morfina	i.v.	Bolo inicial: 100 mg Rescates cada hora de 50 mg/50 mg No sobrepasar 250 mg en total	Dolor agudo o crónico moderado-intenso	Estreñimiento, náuseas y vómitos No usar de inicio en el dolor agudo

EVA: escala visual analógica.

4.1.4. Coadyuvantes

Potencian el efecto analgésico y tratan la sintomatología asociada **(tabla 8)**.

Tabla 8. Coadyuvantes principales

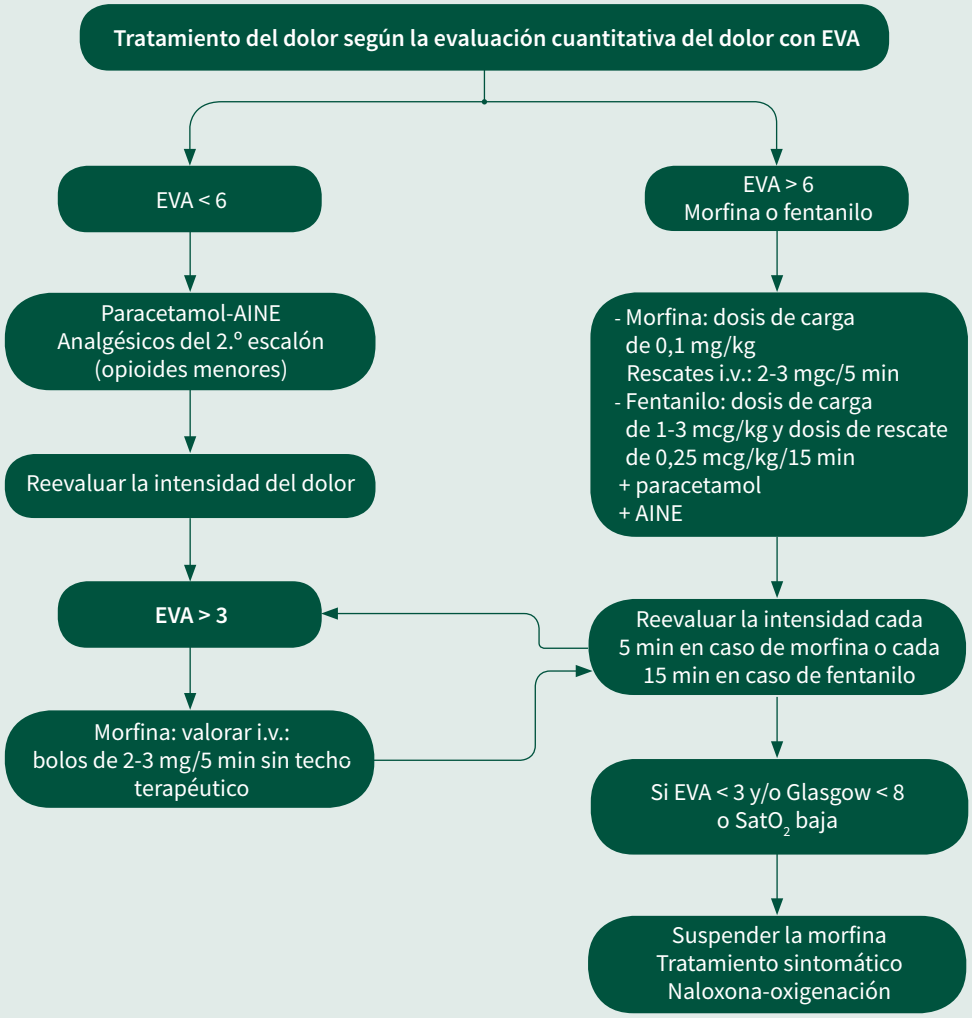
TIPO	FÁRMACO	DOSIS EN mg	INDICACIÓN
Neuromoduladores	Gabapentina	Inicio: 300 mg/noche Aumentar 300 mg/2-3 días Dosis máx. de 3.800 mg/día	DN
	Pregabalina	Inicio: 25 mg/12 h Aumentar cada 7 días Dosis máx. de 600 mg/día	ND
	Carbamazepina	Inicio: 100-200 mg/12 h Aumentar cada 7días Dosis máx. de 1.600 mg/d	DN Neuralgia del trigémino
Antidepresivos	Amitriptilina	25-75 mg/8 h o toma única al acostarse	DN, fibromialgia y cefalea crónica
	Duloxetina	60 mg/día	ND y fibromialgia
Esteroides	Dexametasona	Bolo inicial de 20-40 mg Compresión nerviosa: 4 mg/12 h Hipertensión intracraneal: 4-8 mg/12 h Compresión medular: 4-8 mg/6 h	Alta potencia y vida media Escaso efecto mineralocorticoide Antiemético Mejora el apetito Metástasis óseas, síndrome de la vena cava superior

DN: dolor neuropático; ND: neuropatía diabética.

Puntos clave/recuerda

- Es muy importante valorar el dolor en Urgencias y administrar el tratamiento adecuado.
- La EVA nos facilita la instauración de un tratamiento analgésico adecuado.
- La morfina es el fármaco de referencia del resto de fármacos opiodes.
- Es muy importante utilizar las tablas de conversión para realizar la rotación de opiodes.
- Es importante valorar el uso de fármacos coadyuvantes en el tratamiento analgésico.

ALGORITMO



AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EVA: escala visual analógica; SatO2: saturación de oxígeno.

CAPÍTULO 9

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN URGENCIAS

Pablo Tranche Álvarez-Cagigas | Desiré Fernández Suárez | Cristina Rincón Ruiz

1. DEFINICIÓN

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es cualquier soporte ventilatorio artificial mecánico administrado sin necesidad de aislamiento de la vía aérea (intubación orotraqueal [IOT]); constituye en la actualidad una herramienta imprescindible para el manejo del fallo respiratorio agudo en los Servicios de Urgencias, avalada por múltiples estudios que demuestran una mejoría clínica de la insuficiencia respiratoria aguda (IRA), con disminución de número de IOT, ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y complicaciones, lo que conlleva una disminución de la mortalidad a corto-largo plazo y de la estancia hospitalaria frente al tratamiento convencional (reagudización grave de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]-edema agudo de pulmón [EAP]).

2. OBJETIVOS

Persigue incrementar el cambio cíclico de volumen de aire alveolar que se produce con los movimientos ventilatorios mientras se controla la patología causante de la IRA:

- Fisiológicos: mejoría del intercambio gaseoso, con aumento de la oxigenación y reclutamiento alveolar (mejoría de la hipoxemia, de la hipercapnia y de la acidosis respiratoria), disminución del consumo metabólico de oxígeno y del 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 [FR], disnea, utilización de musculatura accesoria) y mejoría de la mecánica ventilatoria, con disminución del sobreesfuerzo muscular, además de prevención y resolución de microatelectasias, evitando la sobreinfección.

3. MODOS VENTILATORIOS

Si bien la VMNI 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 (controlados por presión; existen modos controlados por volumen):

- CPAP (*Continuos Positive Airway Pressure*): se aplica un nivel de presión continuo durante todo el ciclo respiratorio. Solo utiliza dos parámetros: fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) y presión positiva al final de la expiración (*Positive End Expiratory Pressure* [PEEP]): PEEP extrínseca aportada por el ventilador (= CPAP = EPAP) y PEEP intrínseca (auto-PEEP), presión espiratoria registrada tras el vaciamiento pulmonar (resistencia a la vía aérea, pacientes obstructivos), que supera los 0 cmH_2O o el valor de la PEEP programada en el respirador.

- Binivel (BiPAP), presión de soporte ventilatorio): se añade el soporte inspiratorio, por lo que se aplican dos niveles de presión (presión positiva inspiratoria en la vía aérea [IPAP] y EPAP). El modo más empleado es el espontáneo/tiempo o asistido/controlado (S/T, A/C). El paciente mantiene una FR espontánea asegurando una FR de rescate mínima programada. Existen otros dos modos: S (espontáneo), donde el equipo cicla según la respiración propia del paciente, y T (timed), donde cicla según la FR y el tiempo inspiratorio (Tins) programado.
- Sistemas alternativos a la VMNI:

Tabla 1. Parámetros del respirador

IPAP *Inspiratory positive airpressure*	Presión positiva programada alcanzada en la fase inspiratoria Aumenta el Vt Mejoran $PaCO_2$ y pH
EPAP *Espiratory positive airpressure*	Presión positiva programada durante la espiración Contrarresta auto-PEEP Reclutamiento alveolar: aumento de PaO_2 Evita la reinhalación de CO_2 (*rebreathing*) EPAP = PEEP = CPAP
PRESIÓN SOPORTE (PS/PSV)	IPAP-EPAP. 8-12 cmH_2O
TRIGGER INSPIRATORIO	Sensor que detecta el inicio de la inspiración del paciente y aporta una inspiración con IPAP programada
CICLADOR (*trigger espiratorio*)	Sensor que marca el paso de inspiración a espiración (IPAP-> EPAP)
RELACIÓN I/E	Porcentaje de tiempo de inspiración respecto a todo el ciclo respiratorio Obstructivos: 1:2-1:4 Hipoxémicos: 1:1-1:2
Tiempo de presurización*	Velocidad que alcanza la IPAP programada
FR	En modo S/T o A/C, FR mínima de rescate
Tins	Duración de la inspiración en la respiración no espontánea
FiO_2	0,21-1

* Rampa.

A/C: asistido/controlado; CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; EPAP: presión positiva continua; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la expiración; PSV: presión de soporte; S/T: espontáneo/tiempo; Tins: tiempo inspiratorio; Vt: volumen tidal.

- CPAP de Boussignac: dispositivo no mecánico basado en el principio de Bernoulli; genera una presión positiva continua en la vía aérea a partir de un flujo de oxígeno (efecto *jet*). Está indicado en la insuficiencia respiratoria (IR) hipoxémica. Es un sistema de uso más sencillo que permite suministrar altas concentraciones de oxígeno, evitando el *rebreathingy* y logrando una mejor tolerancia al estar abierto al exterior (permite pasos de sondas, comunicación del paciente).
- Oxigenoterapia de alto flujo con cánula nasal: aporta gas acondicionado a alto flujo (hasta 60 l/min) con mejor tolerancia y disminución del riesgo de daño pulmonar. Puede ser una alternativa en la IR hipoxémica. No presenta aún suficiente evidencia científica de mayor disminución de IOT y mortalidad frente a la VMNI.

4. INTERFASES (tabla 2)

Es un 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. Se debe individualizar cada caso según la patología y las contraindicaciones. Es importante considerar el espacio muerto (Vd) que generan la tubuladura y la interfase (150-280 ml).

Existen múltiples dispositivos para unir a la tubuladura: válvula *plateau* (*evitare breathing*), filtro antibacteriano, humidificación o sistemas para la administración de broncodilatadores durante la VMNI sin necesidad de discontinuar la técnica o variar los niveles de presión. Es recomendable la administración de broncodilatadores de forma inhalada durante los descansos, excepto con dependencia de VMNI.

No es necesario utilizar sistemas de humidificación de forma generalizada (individualizar, valorar en ventilaciones prolongadas y/o en presencia de broncorrea).

Tabla 2. Interfases

INTERFASES	VENTAJAS	INCONVENIENTES	INDICACIONES
NASAL	Vd:100 ml Permite hablar, comer, expectorar Menor claustrofobia Menor riesgo de aspiración	Fugas de la cavidad oral Mayor resistencia al flujo aéreo Rinorrea, obstrucción nasal, sequedad oral	Patología crónica estable VMNI domiciliaria Agudos con retirada de soporte ventilatorio
ORONASAL	Control de fugas orales Mejor ventilación/min Gran variedad (puntos de apoyo cutáneos)	Vd: 200 ml Claustrofobia Riesgo de aspiración Imposibilidad para comer, aspirar, hablar	IRA Más usada en Urgencias
FACIAL	Menor riesgo de lesiones cutáneas	Vd: 400 ml Sequedad ocular Mayor peso Menos variabilidad	IRA hipoxémica Descanso de los puntos de apoyo cutáneos oronasales VMNI > 12 h
HELMET	Permite relación con el medio Fugas escasas No lesiones cutáneas	Vd: 10 l *Rebreathing* Barotrauma timpánico Lesión del paquete axilar	IRA hipoxémica Craneofaciales VMNI > 12 h

IRA: insuficiencia respiratoria aguda; Vd: espacio muerto; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

5. SELECCIÓN DE PACIENTES

El éxito de la VMNI depende en gran medida de la selección adecuada de los pacientes. Siempre se debe incluir:

- Patología causante y potencial reversibilidad de la IRA **(tabla 3)**.
- Características clínicas del enfermo: indicaciones y contraindicaciones **(tablas 4 y 5)**.
- Probabilidad de éxito/fracaso de la VMNI según los factores dependientes del propio paciente **(tabla 7)**.

Tabla 3. Patologías susceptibles de ventilación mecánica no invasiva (niveles de evidencia)

NIVEL DE EVIDENCIA A	NIVEL DE EVIDENCIA B	NIVEL DE EVIDENCIA C-D
EPOC reagudizada EAP Inmunodeprimidos Destete en EPOC tras ventilación mecánica invasiva	NAC en pacientes EPOC/ICC Prevención de IRA y asma (en estadios iniciales) Posoperatorios abdominal o torácico IRA posextubación Tratamiento paliativo, LTSV (VMNI representa el techo terapéutico)	NAC grave en pacientes sin EPOC IRA en asmáticos Obstrucción parcial de vía aérea superior SDRA (definición de Berlín) Traumatismo torácico Enfermedades neuromusculares/ cifoescoliosis Fibrosis quística SAOS Síndrome obesidad-hipoventilación Destete complicado

EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; LTSV: limitación de tratamiento de soporte vital; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño; SDRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

Tabla 4. Criterios de ventilación mecánica no invasiva

CRITERIOS MÍNIMOS	CRITERIOS CLÍNICOS	CRITERIOS GASOMÉTRICOS
Respiración espontánea GCS > 10-11 Colaboración técnica	Signos de hipoxemia/ hipercapnia (confusión, bajo nivel de consciencia, sudoración, cianosis) Disnea FR > 23 rpm Uso de musculatura accesoria Respiración paradójica	PaFi* < 200 (< 250) pH < 7,35 y > 7,10 $PaCO_2$ > 48 mmHg $SatO_2$ < 90 % con FiO_2 > 0,5 $SatO_2/FiO_2$ < 320

* Índice de Kirby: PaO2/FiO2.

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaFi: índice de Kirby (= PaO_2/FiO_2); PaO_2: presión parcial de oxígeno; $SatO_2$; saturación de oxígeno.

La VMNI debe ser siempre considerada la primera opción como soporte ventilatorio en los pacientes con reagudización grave de EPOC o EAP sin criterios de IOT tanto a nivel hospitalario como extrahospitalario (en el EAP no se observan diferencias entre CPAP y BiPAP).

La VMNI puede evitar la IOT, pero en ningún caso debe sustituirla cuando la ventilación invasiva esté indicada **(tabla 6)**. Se puede valorar la realización de una prueba con VMNI (siempre BiPAP) en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica aguda (AEPOC) y criterios de IOT siempre que no presenten un deterioro clínico brusco.

5.1. CRITERIOS DE INDICACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Existen criterios clínicos y gasométricos para valorar el inicio de la VMNI, siempre que se cumplan los criterios mínimos (estado general del paciente), según se refleja en la **tabla 4.**

Tabla 5. Criterios de exclusión (contraindicaciones)

ABSOLUTOS	RELATIVOS
• Indicación de IOT **(tabla 6)** • Parada respiratoria/cardíaca • Inestabilidad hemodinámica/shock grave • Cardiopatía isquémica inestable • Arritmias mal controladas • IRA con PaO_2/FiO_2 < 100 • GCS < 8 puntos • Vía aérea sin reflejos de protección adecuados: GCS < 11, alteraciones cognitivas, crisis comicial, encefalopatía grave • Hemorragia digestiva alta, hemoptisis, exceso de secreciones bronquiales • Traqueostomizados • Intervención quirúrgica reciente de las vías alta o esofágica (< 15 días) • Neumotórax no drenado, fístula traqueobronquial	• Sobrecarga laboral o estructura organizativa no preparada • IRA con PaO_2/FiO_2 de 150-200 • Cardiopatía isquémica estable • Infiltrado en la radiografía de tórax • Cirugía abdominal reciente del tercio superior • Intolerancia inicial • Broncorrea • Alteraciones craneofaciales (ante la aparición de nuevas interfases como el Helmut, estas situaciones se consideran relativas) • Gestación • Patología con nivel de evidencia C-D

* Índice de Kirby: PaO2/FiO2.

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaFi: índice de Kirby (= PaO_2/FiO_2); PaO_2: presión parcial de oxígeno; $SatO_2$; saturación de oxígeno.

Tabla 6. Indicación de la IOT

CONSULTA EN LA UCI	CRITERIOS DE IOT
Pacientes susceptibles de IOT Contraindicación absoluta de VMNI IRA sin patología crónica de base Fracaso agudo de dos o más órganos, sepsis Acidosis metabólica Ausencia de mejoría clínica/gasométrica a la 1.ª h Inestabilidad hemodinámica Intolerancia a la VMNI VMNI > 24 h continua Neumotórax en la VMNI previa	GCS < 8 puntos Bradipnea, pausas de apnea FR > 35 rpm, musculatura accesoria, tiraje Signos de fatiga muscular: discordancia persistente toracoabdominal Inestabilidad hemodinámica PaFi < 200-150 (por debajo de 100 es criterio claro de IOT)

FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; PaFi: índice de Kirby; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

De forma genérica se recomienda el inicio de la VMNI con:

- IR hipercapnia (principalmente AEPOC) sin criterios de IOT ni contraindicaciones.
- pH < 7,35, presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) > 48 mmHg, FR > 23 rpm tras 1 h de tratamiento convencional (nivel de evidencia A, grado de recomendación A).
- IR hipoxémica (EAP) sin criterios de IOT ni contraindicaciones, siempre que pH < 7,35.

No se recomienda la aplicación generalizada de VMNI en los pacientes con AEPOC que presenten hipercapnia sin acidosis respiratoria.

Tabla 7. **Factores predictores de éxito/fracaso**

ÉXITO	FRACASO
Enfermos jóvenes (< 40 años) • Menor gravedad APACHE II • Capacidad de colaboración • APACHE II > 29 • Ausencia de patología neurológica • Dentición intacta, fuga aérea aceptable • Buen estado nutricional • Hipercapnia no grave (PaCO2 45-92 mmHg) • Acidosis no grave (pH 7,25-7,35) • Mejoría gasométrica y de mecánica respiratoria a la 1.ª h	• GCS < 10 puntos (GCS < 11 puntos en la 2.ª h, aumento de riesgo) • pH < 7,25 • PaO_2/FiO_2 < 100 • Asincronía • Agitación • Diagnóstico de neumonía/SDRA* • Exceso de fuga aérea • Exceso de secreciones • Mala tolerancia, mala adherencia al tratamiento • No mejoría gasométrica en 2 h (PaO_2/FiO_2 < 175 mmHg tras la 1.ª h) • No mejoría del pH • Persistencia de taquipnea e hipercapnia

* Neumonía: individualizar cada caso. Existen unos factores propios de fracaso, asociándose este a pacientes jóvenes, ausencia de EPOC y/o cardiopatía/ICC, mayor número de cuadrantes afectos y necesidad de soporte hemodinámico.

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; GCS: escala de coma de Glasgow; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; SDRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda.

6. INICIO DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

Es fundamental el tratamiento empírico de la patología precipitante de la IRA. Un número importante de pacientes mejora tras el tratamiento inicial sin necesidad de soporte ventilatorio. Se debe iniciar de forma precoz la indicación de VMNI y no retrasarse por la realización de pruebas complementarias en los casos de acidosis grave.

Se debe establecer un plan donde se establezcan lugar donde se va a aplicar, objetivos y actitud en caso de fracaso (IOT/techo terapéutico, limitación de tratamiento de soporte vital [LTSV]):

- Informar al paciente del tratamiento y de su importancia: la comunicación es fundamental para garantizar el éxito del tratamiento; debe ser clara, concisa y completa. Se explicará cómo retirar la interfase y solicitar ayuda.
- Colocar al paciente semiincorporado a 45º.
- Hacer una monitorización continua del paciente (clínica, fisiológica y gasométrica).
- Seleccionar el modo de ventilación: CPAP/BiPAP.
- Seleccionar la interfase más adecuada: el inicio de la aplicación debe ser progresivo y controlado junto al enfermo. Se acopla a la cara del paciente y se sostiene durante los primeros minutos con la mano. Progresivamente se fija el arnés.

6.1. MODO PRESIÓN POSITIVA DE DOS NIVELES EN LA VÍA AÉREA/PV

- 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 y tiempo de presurización (o rampa): 3-5.
- Se inicia la ventilación con los parámetros iniciales y se observan posibles fugas (se aceptan fugas > 6 l/min y < 30 l/min, 10 % del total del volumen tidal [Vt]) y la adaptación del paciente.
- Progresivamente se ajustan los parámetros de acuerdo con las necesidades y el tipo de patologías hasta alcanzar valores terapéuticos:

- Se aumenta la IPAP de 2 en 2 cmH_2O (20-30) hasta obtener un volumen corriente adecuado a la patología, generalmente de 6-10 ml/kg (con una EPOC más próxima a 6).
- Se regula la EPAP de 2 cm en 2 cm (6-8) con el fin de evitar respiraciones fallidas y conseguir una saturación de oxígeno ($SatO_2$) del 88-92 % (IR hipercápnica) con la mínima FiO_2 posible.
- Cabe recordar que la PS (= IPAP-EPAP) debe ser de 10-12.

- Si existe buena respuesta durante al menos 4 h, se recomienda mantener la VMNI un mínimo de 8 h en las primeras 24 h y mantenerla hasta alcanzar los objetivos preestablecidos o la aparición de complicaciones/contraindicaciones que impliquen la finalización de la VMNI.
- En casos de agitación hay que valorar la sedación ligera con cloruro mórfico: 2,5-5 mg s.c. o i.v. (+/- benzodiazepina [BDZ]). La sedación implica una mayor monitorización y un control más estrecho del paciente.
- Todos los cambios en los parámetros se deben mantener unos minutos hasta ver la adaptación del paciente y la obtención de parámetros óptimos. El tiempo estimado del proceso inicial hasta alcanzar valores terapéuticos es de 20-40 min.

6.2. MODO PRESIÓN POSITIVA CONTINUA EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS

- Se comienza con una CPAP mínima de 4-5 cmH_2O y una FiO_2 de 1 (100 %).
- Tras la adaptación, se incrementa de 2 en 2 cmH_2O cada 15 min hasta conseguir:
  - $SatO_2$ > 90 %.
  - Disminuir la FR < 25 rpm.
  - Mejoría de la disnea.
  - Confort del paciente.
- No es aconsejable aumentar la CPAP por encima de 10 cmH_2O. Valores de CPAP mayores de 20 cmH_2O indican alta probabilidad de intolerancia a la técnica o mala selección del paciente.

7. EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

La monitorización **(tabla 8)** tanto del paciente como del ventilador es imprescindible para alcanzar los objetivos establecidos al inicio de la VMNI. Permite la detección precoz de posibles problemas que pueden ir surgiendo.

Tabla 8. Monitorización durante la ventilación mecánica no invasiva

INTERFASE	PACIENTE	VENTILADOR
Fugas Lesiones faciales (revisión a la 1.ª h y posteriormente cada 4 h) Intolerancia/claustrofobia	Clínicos: TA, FC, ECG, diuresis, sudoración, perfusión periférica, nivel de consciencia, cianosis… Gasométricos: SatO2, capnografía, gasometría arterial a la 1.ª h y venosa cada 2-4 h Ventilatorios: FR, trabajo respiratorio, uso de musculatura accesoria, disnea, apneas	Volumen corriente Volumen minuto Presiones (CPAP, IPAP/EPAP) FR espontánea y de rescate Coordinación/ajuste Ciclado (presión/volumen) Trigger inspiratorio y espiratorio Alarmas*

* Alarmas: pueden ser propias del ventilador (batería, oxigenoterapia) o del paciente (alta/baja presión, FR, Vt, apneas).

CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; ECG: electrocardiograma; EPAP: presión positiva continua; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea; $SatO_2$: saturación de oxígeno; TA: tensión arterial; Vt: volumen tidal.

Se recomienda la realización de una gasometría arterial tras la 1.ª h de VMNI. Los controles posteriores se pueden realizar con gasometría venosa cada 4-6 h.

Ante cualquier alarma o cambio clínico/gasométrico se precisa una actuación estructurada: constantes, exploración física, respirador, valorar pruebas complementarias y toma de decisión **(tablas 9 y 10)**.

Tabla 9. Resolución de problemas según evolución gasométrica

PERSISTENCIA DE HIPOXEMIA SIN HIPERCAPNIA/ ACIDOSIS	Aumento de FiO_2 Aumento de EPAP/PEEP
PERSISTENCIA DE HIPERCAPNIA/ACIDOSIS CON HIPOXEMIA	Aumentar la IPAP de 2 en 2 cada 15 min Aumentar la EPAP (no > 10 cmH_2O) Aumentar la FiO_2 para lograr una $SatO_2$ del 88-92 %
PERSISTENCIA DE HIPERCAPNIA/ACIDOSIS SIN HIPOXEMIA	Fugas: interfases con menor Vd Reinhalación: aumentar la EPAP Disminuir la FiO_2: mantener la $SatO_2$ del 88-92 % Valorar asincronías (tabla 10) Soporte ventilatorio inadecuado: • Comprobar la expansión torácica • Aumentar la IPAP (PS) • Aumentar el Tins • Aumentar la FR (aumentar el volumen/min)

EPAP: presión positiva continua; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea; PEEP: presión positiva al final de la expiración; $SatO_2$: saturación de oxígeno; Tins: tiempo inspiratorio; Vd: espacio muerto.

Tabla 10. Asincronías paciente/ventilador

INTOLERANCIA DE LA INTERFASE	Claustrofobia/agitación (cloruro mórfico+/-BDZ) Secreciones (aspiración, humidificación) Fugas, tensión del arnés
INSPIRACIONES FALLIDAS	Aumento de la sensibilidad del *trigger* inspiratorio Aumentar EPAP (disminuir PS) Revisar fugas/nivel de consciencia
INSPIRACIONES PROLONGADAS/CORTAS	Ajuste del tiempo de presurización *(rampa)
PRENSA ABDOMINAL	Bajar IPAP Aumento de la sensibilidad de ciclado
TAQUIPNEA PERSISTENTE	Bajar la FR (FR programada próxima a la del paciente condiciona competencia o asincronía)
USO DE MUSCULATURA ACCESORIA	Aumento de la IPAP (aumento de la PS) Disminuir el tiempo de presurización Fugas Tranquilizar al paciente

* Rampa.

BZD: benzodiazepina; EPAP: presión positiva continua; FR: frecuencia respiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea.

8. COMPLICACIONES

Se derivan del empleo de una presión positiva en la vía aérea y de una interfase en contacto directo con la región facial del paciente. Las más frecuentes son las fugas (100 % por ausencia de aislamiento de la vía aérea). Pueden reducir la eficacia de la ventilación y producir asincronías y autociclado. Las fugas orales (por resistencia de la vía aérea) y las perimascarilla dependen del tamaño y de la adecuada fijación (ajuste del arnés, cambio de interfase).

Están descritas necrosis cutánea por decúbito (10 %, valorar la presión del arnés, proteger los puntos de apoyo con apósitos hidrocoloides, variar los puntos de apoyo con cambio de interfase), broncoaspiración (5 %), distensión gástrica (3 %, mayor riesgo con IPAP > 20, valorar sonda nasogástrica), neumotórax/volutrauma (drenaje) y sequedad ocular, nasal y de la cavidad oral (humidificación, evitar fugas orales, lavados con suero salino fisiológico).

Los efectos hemodinámicos van a producir un aumento de presión intratorácica: hipotensión (5 %, corrección con disminución de la IPAP), disminución poscarga en pacientes con una fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) deprimida, disminución de la precarga de ambos ventrículos y del retorno venoso y retraso en el inicio de la diuresis.

9. FINALIZACIÓN DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA

La VMNI se puede finalizar por empeoramiento clínico (necesidad de IOT o aparición de contraindicaciones, valoración del LTSV, imposibilidad de establecer el control, monitorización y seguimiento recomendado) o por mejoría.

La mejoría debe ser clínica por control de la patología causante del fallo respiratorio (FR < 23 rpm, frecuencia cardíaca [FC] < 100 lpm y $SatO_2$ > 92 % con FiO_2 de 0,24) y gasométrica por mejoría de los parámetros (pH > 7,35 y PaO_2/FiO_2 > 200).

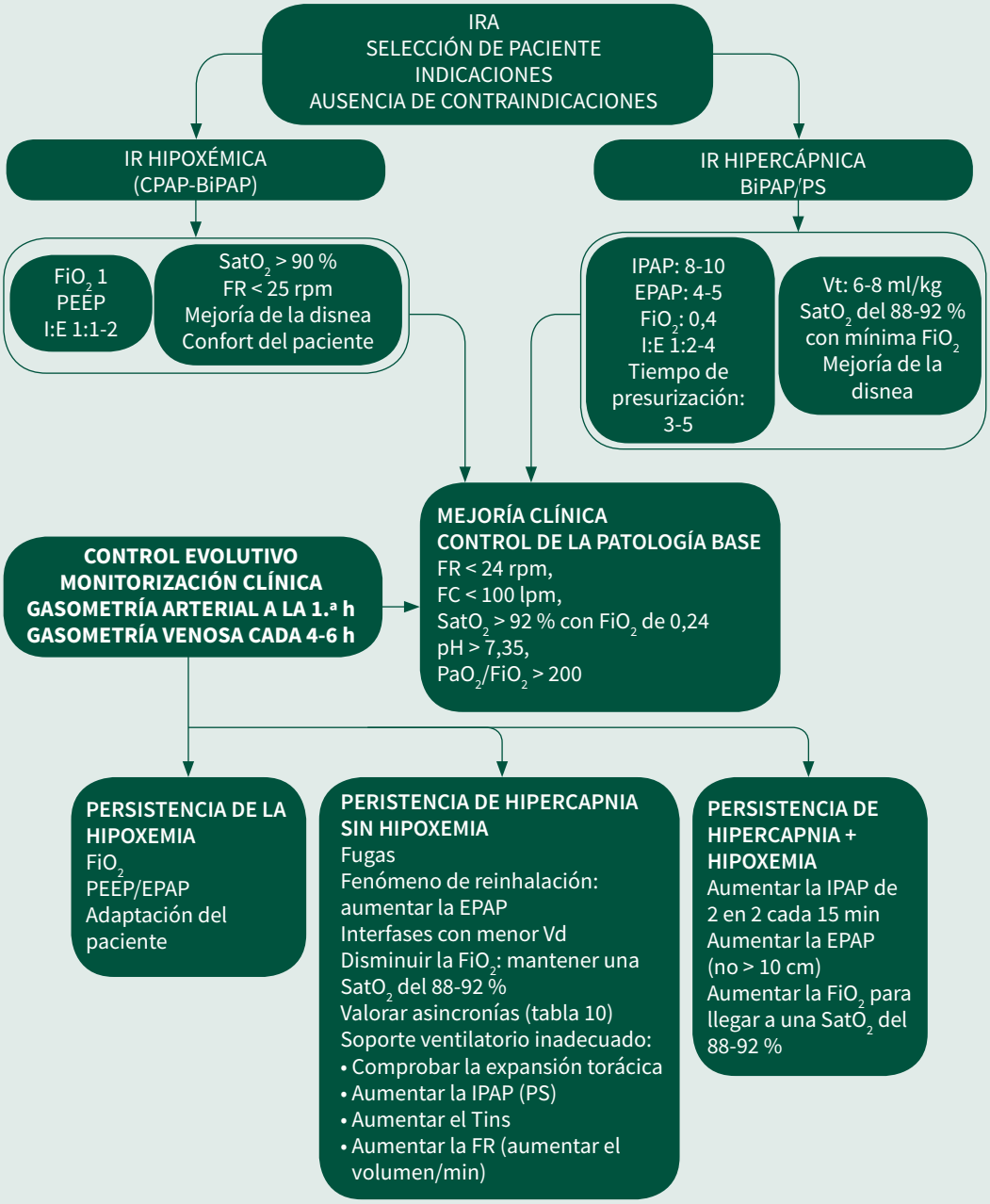
Para la retirada de la VMNI ante mejoría clínica y gasométrica, se disminuirá progresivamente la IPAP hasta valores iniciales de 8-10 cmH_2O (manteniendo un Vt de 6 ml/kg hipoxémicos, 6-8 ml/kg obstructivos). De forma paralela se disminuye la EPAP hasta 4-5 cmH_2O, con una FiO_2 mínima para mantener una $SatO_2$ > 90 %.

Antes de la retirada definitiva de la VMNI es necesario establecer períodos de descanso, que se ajustarán en cada caso. Se suelen establecer estos períodos, no excediendo los 30 min, cada 3-6 h, haciéndolos coincidir con los turnos de comida. No se recomienda la retirada de la VMNI en la primera noche tras la mejoría.

Puntos clave/recuerda

- Es importante siempre tener en cuenta las indicaciones y contraindicaciones de la VMNI.
- En la actualidad constituye una herramienta imprescindible para el manejo del fallo respiratorio agudo en los Servicios de Urgencias.
- Es importante una vez iniciada la VMNI en el paciente monitorizar tanto al paciente como el ventilador para obtener los objetivos y anticiparse a problemas.

ALGORITMO



BiPAP:presión positiva de dos niveles en la vía aérea; CPAP: presión positiva continua en las vías respiratorias; EPAP: presión positiva continua; FC: frecuencia cardíaca; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea; IR: insuficiencia respiratoria; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; PaO_2: presión parcial de oxígeno PEEP: presión positiva al final de la expiración; $SatO_2$: saturación de oxígeno; Tins: tiempo inspiratorio; Vd: espacio muerto; Vt: volumen tidal.

GENERALIDADES DE LA ATENCIÓN AL PACIENTE URGENTE

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 3
RADIOLOGÍA EN URGENCIAS

1. Reed JC. Radiología de tórax. 5.ª ed. Madrid: Marbán; 2005.
2. Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, Page McAdams H. Tórax. 4.ª ed. Madrid: Marbán; 2007.

CAPÍTULOS 4 y 5
PROCEDIMIENTOS DE ENFERMERÍA EN URGENCIAS / TÉCNICAS EN URGENCIAS

1. Quesada Suescun A, Rabanal Llevot J. Procedimientos técnicos en urgencias, medicina crítica y pacientes de riesgo. Madrid: Ergón; 2010.
2. Millán Soria I, García Bermejo P, Mínguez Platero I, Salvador Suárez FJ, Ruiz López Jl. Manual de Técnicas para el médico de urgencias. La Ribera, Departamento de Salud 11. 2009.
3. Rosen P, Chan T, Vilke G, Sternbach G. Atlas de procedimientos de urgencias. Elsevier; 2003.
4. Fernández Fernández G, Csal Codeisido JR, Rodríguez Soto JR. Técnicas y procedimientos. En: Moya Mir MS, Piñera Salmeron P, Marine Blanco (eds.). Tratado de medicina de urgencias. Madrid: Ergón; 2011.

CAPÍTULO 6
ECOGRAFÍA EN URGENCIAS

1. Lichtenstein D. Whole body ultrasonography in thecriticallyill. Berlín: Springer; 2010.
2. Devesa Muñiz M, Solla Camino JM. ABC de la ecografía abdominal. 2.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana.
3. Rumack CM. Diagnostic Ultrasound. 4.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.
4. Oh JK. Eco-Manual. Madrid: Marbán; 2004.

CAPÍTULO 7
INTERPRETACIÓN DEL ELECTROCARDIOGRAMA EN URGENCIAS

1. Rodríguez L. Curso Básico de Electrocardiografía. Bases Teóricas y Aplicación Diagnóstica. 3.ª ed. Madrid: Aula Médica; 2009.
2. Villacastín JP. Electrocardiografía para el clínico. 3.ª ed. Barcelona: Permanyer; 2013.
3. Vélez D. Pautas de Electrocardiografía. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 2013.
4. Martínez V, Julián A, Rodríguez L. Interpretación del electrocardiograma en urgencias. En: Julián Jiménez A (coord.). Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3.ª ed. Madrid: Nilo Gráfica; 2010. p. 103-13.

CAPÍTULO 8

ANALGESIA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. Aubrun F, Langeron O, Quesnel C, Coriat P, Riou B. Relationships between measurement of pain using visual analog score and morphine requirements during postoperative intravenous morphine titration. Anesthesiology. 2003;98:1415-21.
2. Sampson FC, Goodacre SW, O`Cathain A. Interventions to improve the management of pain in emergency departmes: systematic review and narrative synthesis. Emerg Med J. 2014;0:1-10.
3. Chang H, et al. Prevalence and treatment of pain in EDs in The United States, 2000 to 2010. Am J Emerg Med. 2014;32:421-31.
4. Abiuso N, Santelices JL, Quezada R. Emergency Department management of acute pain. Med Clin Condes. 2017;28:248-60.
5. Bijur PE, Latimer CT, Gallagher EJ. Validation of a verbally administered numerical rating scale of acute pain for use in the emergency department. Acad Emerg Med. 2003;10:390-2.
6. Birnbaum A, Esses D, Bijur PE, Holden L, Gallagher EJ. Randomized double-blind placebo controlled trial of two intravenous morphine dosage (0.1mg/kg and 0.15 mg/kg) in emergency department patient with moderate to severe acute pain. Ann Emerg Med. 2007;49:445-53.
7. Pérez Aznar C, Macías Bou B, Maganto Sancho A, Ganzo Pión M. Protocolo del manejo del dolor en Urgencias. Medicine. 2015;11:540811.

CAPÍTULO 9

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA EN URGENCIAS

1. Hess DR. Non invasive ventilation for acute respiratory failure. Respir Care. 2013;58:950-72.
2. Keenan SP, Sinuff T, Burns KE, Muscedere J, et al. Clinical practice guidelines for the use of non invasive positive-pressure ventilation and non invasive continuous positive airway pressure in the acute caresetting. CMAJ. 2011;183:E195-214.
3. Cabrini L, Landoni G, Oriani A, et al. Non invasive ventilation and survival in acute care settings: a comprehensive systematic review and metaanalysis of randomized controlledtrials. Crit Care Med. 2015;43:880-8.
4. Rochwerg B, Brochard L, Elliot MW. Official ERS/ATS clinical practice guidelines: non invasive ventilation for acute respiratory failure. Eur Respir J. 2017;50(2).
5. Ni YN, Luo J, Yu J, et al. Can High-flow Nasal Cannula Reduce the Rate of Endotracheal Intubation in Adult Patients With Acute Respiratory Failure Compared With Conventional Oxygen Therapy and Non invasive Positive Pressure Ventilation?: A Systematic Review and Meta-analysis. Chest. 2017;151:764-75.
6. Ayuso Baptista F, et al. Manejo de la insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en urgencias y emergencias. Emergencias. 2009;21:189-202.
7. Al-Rajhi A, Murad A, Li PZ, Shahin J. Outcomes and predictors of failure of non-invasive ventilation in patients with community acquired pneumonia in the emergency department. Am J Emerg Med. 2017.
8. Stefan MS, Priya A, Pekow PS, et al. The comparative effectiveness of noninvasive and invasive ventilation in patients with pneumonia. J Crit Care. 2017;43:190-6.
9. Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Lancet. 2009;374:250-9.

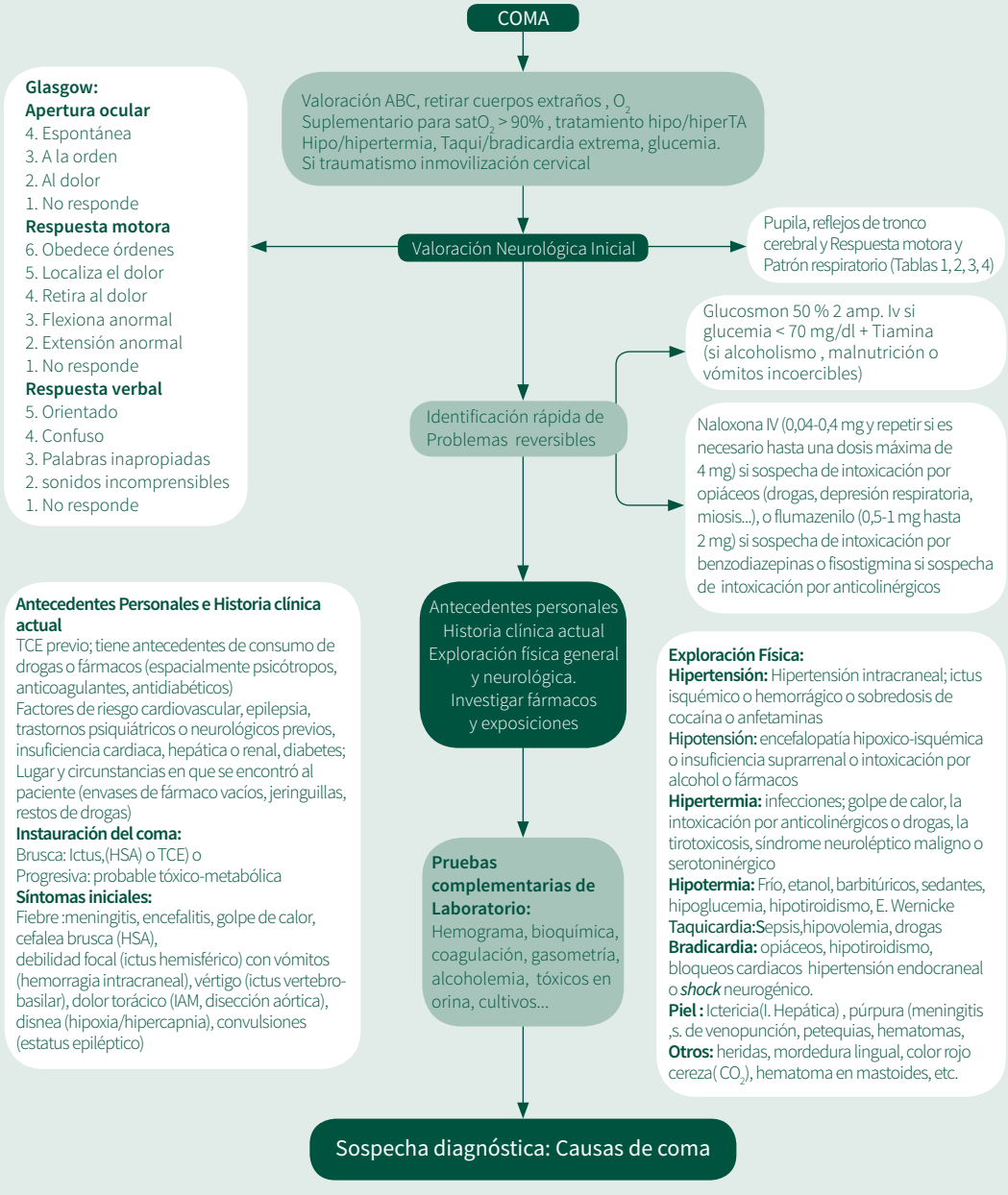
10. Osadnik CR, Tee VS, Carson-Chahhoud KV, et al. Non-invasive ventilation for the management of acute hypercapnic respiratory failure due to exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2017; (7).

ABORDAJE POR SÍNTOMAS/SÍNDROMES

CAPÍTULO 10

ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA

Fang Fang Chen Chen | Maite García Sanz | Carlos Bibiano Guillén



Adaptado de Cadena RS *et al*. *NeurocritCare*. 2017;27(Suppl 1):74-81.

Continúa en la pág. siguiente.

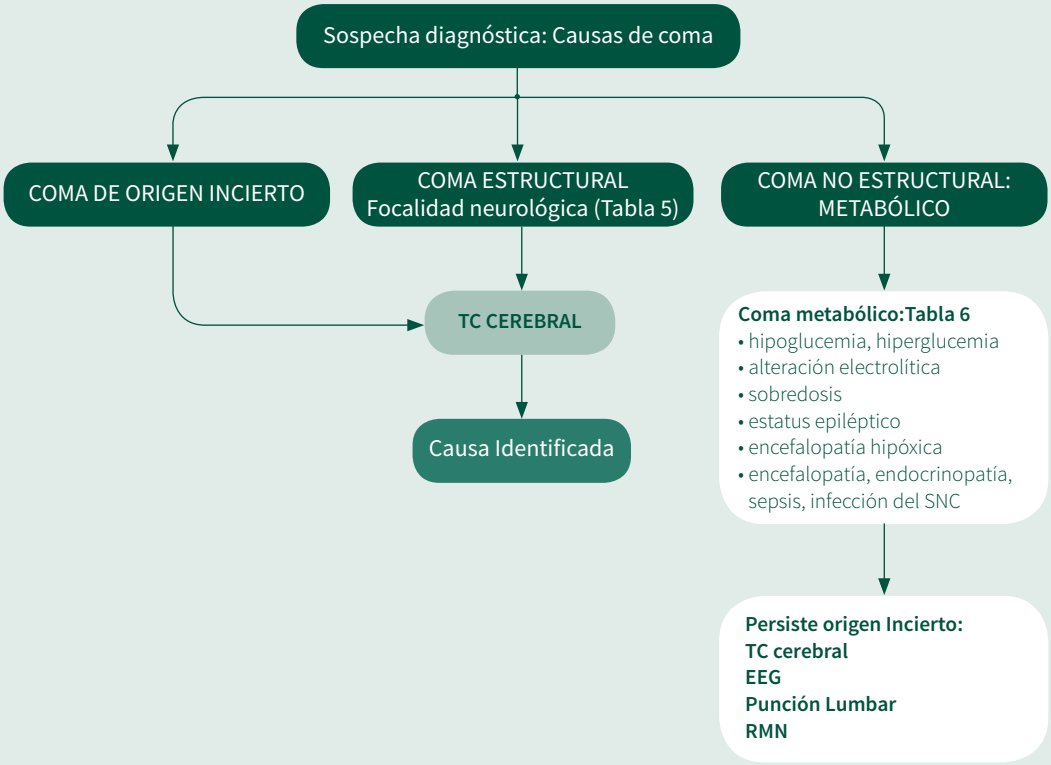

Sospecha diagnóstica: Causas de coma
COMA DE ORIGEN INCIERTO
COMA ESTRUCTURAL
Focalidad neurológica (Tabla 5)
COMA NO ESTRUCTURAL:
METABÓLICO
TC CEREBRAL
Causa Identificada
Coma metabólico:Tabla 6
• hipoglucemia, hiperglucemia
• alteración electrolítica
• sobredosis
• estatus epiléptico
• encefalopatía hipóxica
• encefalopatía, endocrinopatía, sepsis, infección del SNC
Persiste origen Incierto:
TC cerebral
EEG
Punción Lumbar
RMN

Tabla 1. Escala FOUR *(Full Outline of UnResponsiveness)* para valoración del coma

Respuesta ocular
4. Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita 3. Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada 2. Abre los ojos a estímulos sonoros intensos 1. Abre los ojos estímulos nociceptivos 0. Ojos cerrados, no los abre al dolor
Respuesta motora
4. Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide 3. Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular) 2. Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior 1. Respuesta extensora al dolor 0. No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado
Reflejos de tronco cerebral
4. Ambos reflejos corneales y fotomorores presentes 3. Reflejo fotomotor ausente unilateral 2. Reflejos corneales o fotomotores ausentes 1. Reflejos corneales y fotomotores ausentes 0. Reflejos corneales, fotomotores y tusígeno ausentes
Respiración
4. No intubado, respiración rítmica 3. No intubado, respiración de Cheyne-Stokes 2. No intubado, respiración irregular 1. Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador 0. Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

Valores entre 16 (consciente) y 0 puntos (coma arreactivo sin reflejos de tronco encefálico).

Tabla 2. Reflejos troncoencefálicos

	TÉCNICA	RESPUESTA NORMAL
R. Pupilar	Respuesta a la luz sobre la pupila	Miosis de la pupila ipsilateral y contralateral consensuada
	Respuesta al dolor	Midriasis bilateral
R. Oculocefálico (ROC)	Lateromovilización de la cabeza. No realizar en Traumatismos por probable lesión cervical	Desviación conjugada de la mirada tanto en el plano horizontal como vertical *Desaparece antes que ROV
R. Oculovestibulares (ROV)	Respuesta a la irrigación con SSF frío a 30º sobre el plano horizontal	Nistagmus en sentido contrario: desviación conjugada y lenta de la mirada hacia oído estimulado, y respuesta correctora rápida contralateral
R. Corneal	Estimulación corneal	Cierre palpebral
R. Tusígeno y nauseoso	Estimulación con deplesor en la pared posterior de la faringe y mediante aspirado de la faringe	

Tabla 3. Patrón de desviación ocular típico

	TIPO DE LESIÓN
Movimientos erráticos oculares	Lesión hemisférica difusa
Nistagmus convergente y de retracción, desviación de la mirada hacia inferior o fija hacia delante	Lesión mesencefálica/ encefalopatía hepática
Convergencia de la mirada hacia nasal e inferior	Lesión talámica
Bobbing ocular: desviación brusca de la mirada conjugada hacia inferior y regreso lento a posición de origen	Lesión protuberancial
Mirada desconjugada	Lesión de IIIPC: ojo ipsilateral desviado hacia inferoexterno Lesión de VI PC: ojo ipsilateral desviado hacia nasal

Tabla 4. Patrón respiratorio

	ETIOLOGÍA
R. Cheyne-Stokes: Lesiones hemisféricas bilaterales o diencefálicas	Acidosis metabólica (cetósica, salicilatos, metanol, Insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal…)
R. Kussmaul o hiperventilación central: Lesión mesencefálica	Hipertensión intracraneal, hipertermia, hipoxia, acidosis metabólica
R. apneusica/ en racimo: Lesión protuberancial baja	Isquémico, traumático, hemorrágico, hipoglucémico, hipoxia
R. Biot o atáxica: Lesión bulbar (parada inminente)	Hemorrágica, isquémica

Tabla 5. Causas neurológicas de coma

Traumatismo	Hematoma subdural Hematoma epidural Hemorragia parenquimatosa Lesión axonal difusa
Neurovascular	Hemorragia intracerebral Hemorragia subaracnoidea Ictus isquémico
Infecciones del SNC	Meningitis Encefalitis Absceso
Enfermedades neuroinflamatorias	Encefalomielitis aguda diseminada Encefalitis autoinmune
Neoplasias	Metástasis Tumor primario del SNC Meningitis carcinomatosa
Crisis comiciales	Estatus epiléptico no convulsivo Estado postcrítico
Otras	Síndrome de desmielinización osmótica Encefalopatía anóxico-isquémica

Adaptado de Cadena RS et al. NeurocritCare. 2017;27(Suppl 1):74-81.

Tabla 6. Causas metabólicas de coma

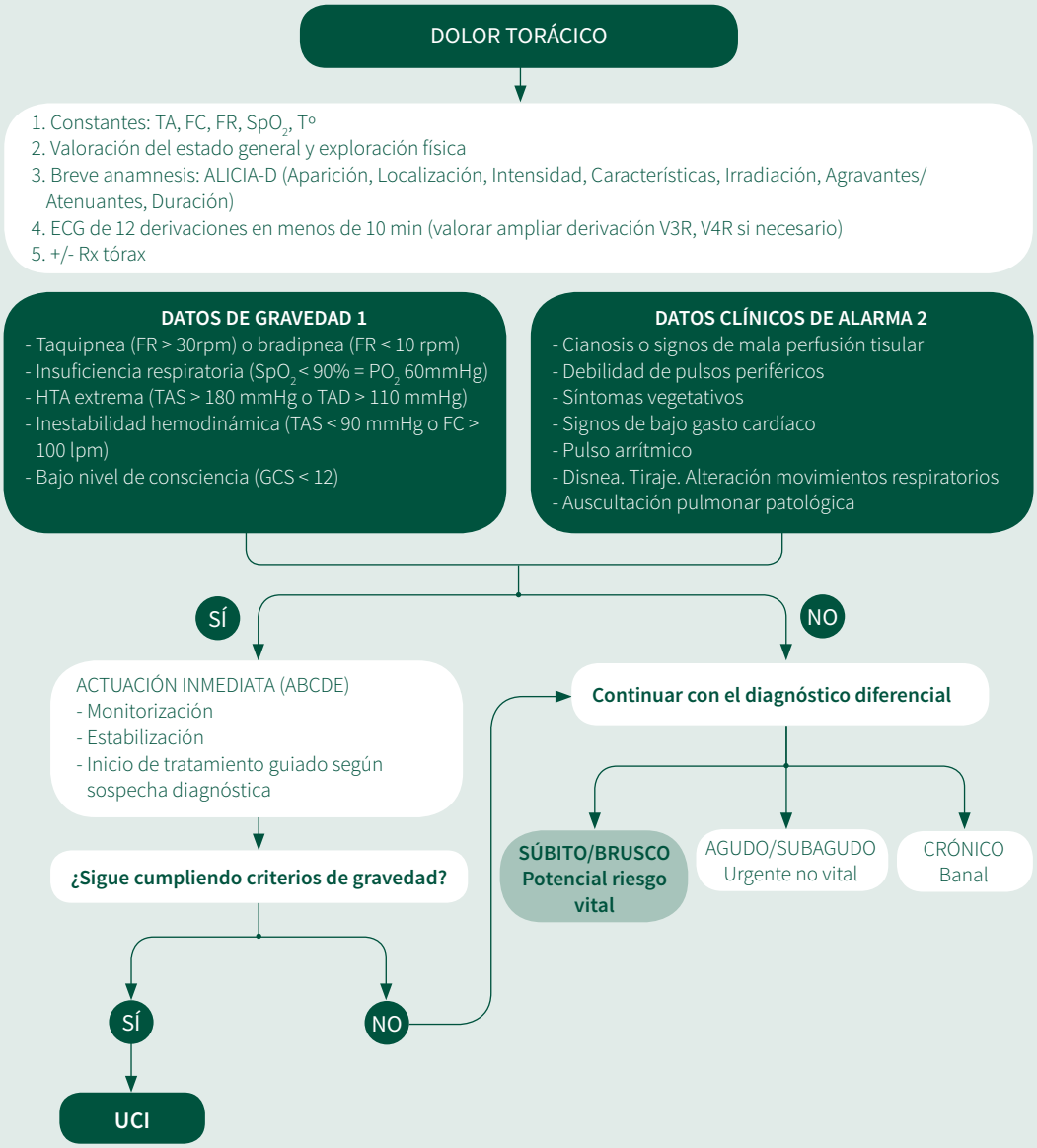
Encefalopatías metabólicas	Hipoglucemia Hipoxia, Hipercapnia Cetoacidosis diabética, hiperglucemia hiperosmolar Encefalopatía hepática Uremia Hiponatremia, Hipernatremia Mixedema, Tirotoxicosis Insuficiencia suprarrenal Hipercalcemia Encefalopatía de Wernicke Sepsis
Sobredosis	Drogas de abuso: opiáceos, alcohol, metanol, etilenglicol, cocaína, anfetamina Hipnóticos, sedantes, narcóticos AAS,Paracetamol ISRS, Antidepresivos tricíclicos, Antipsicóticos, Anticomiciales
Causas ambientales	Golpe de calor Hipotermia Intoxicación por CO

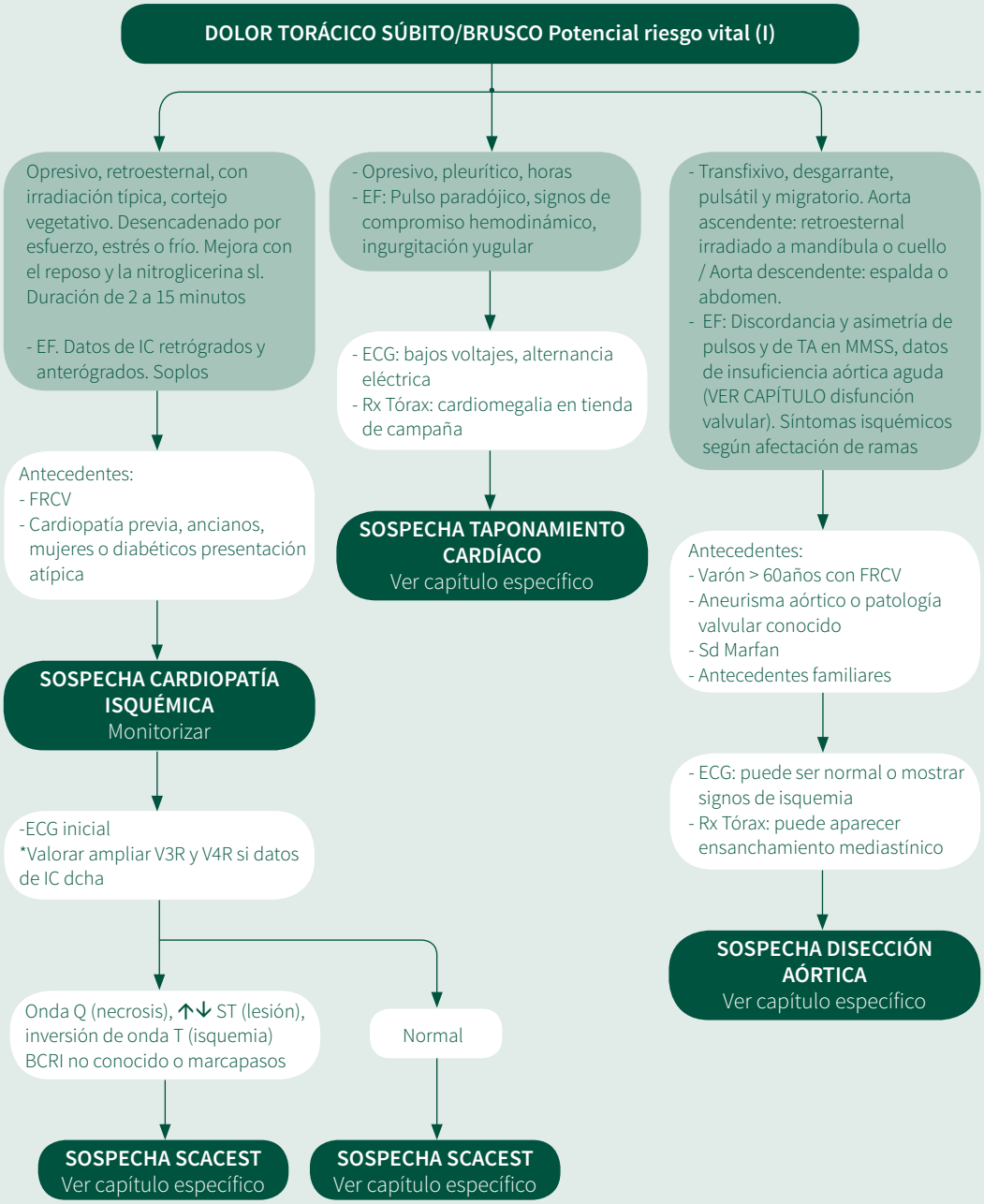
AAS: ácido acetil salicílico; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; CO: monóxido de carbono.
Adaptado de Cadena RS et al. NeurocritCare. 2017;27(Suppl 1):74-81.

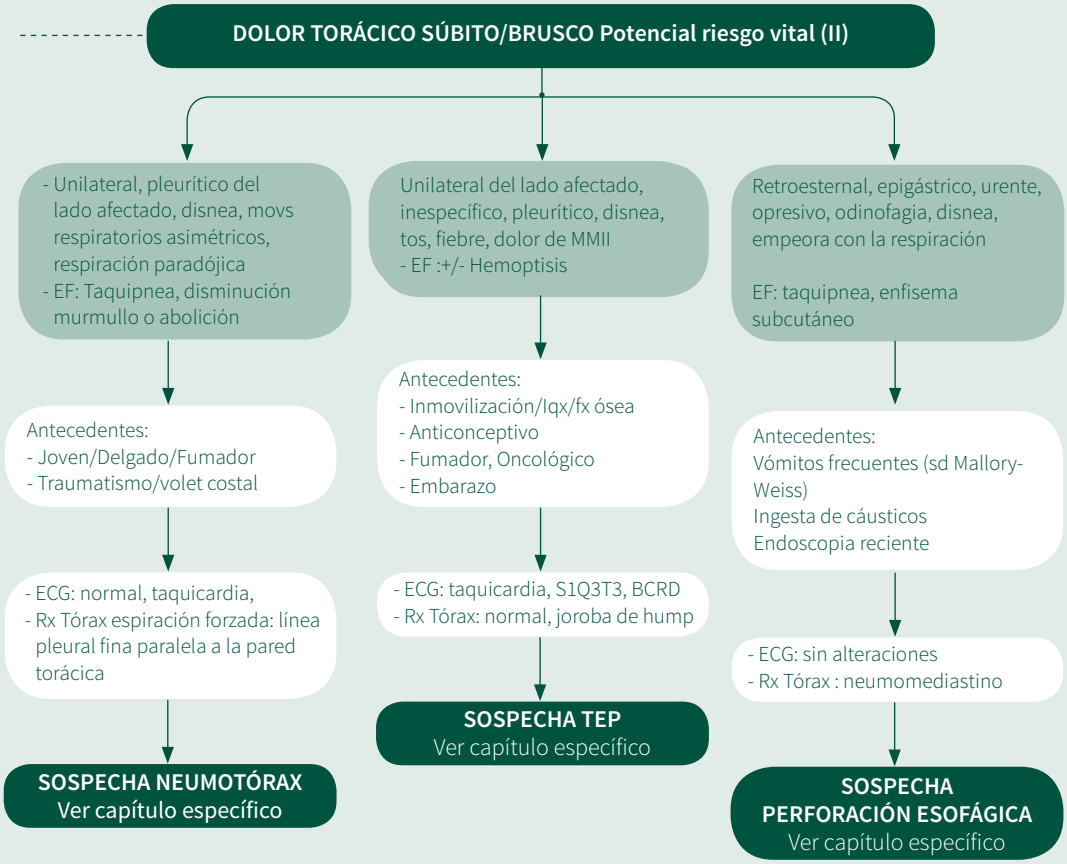
CAPÍTULO 11

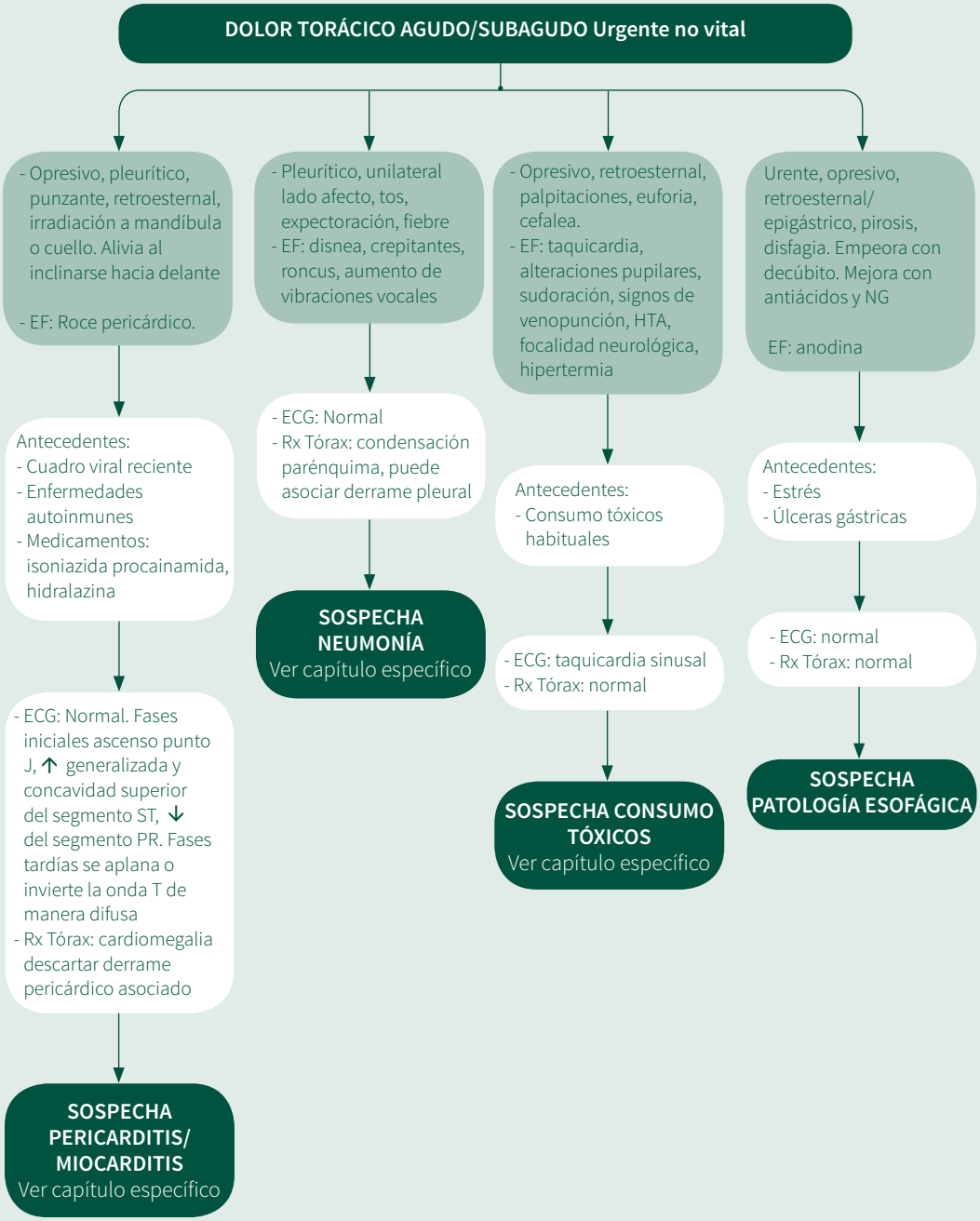
DOLOR TORÁCICO AGUDO

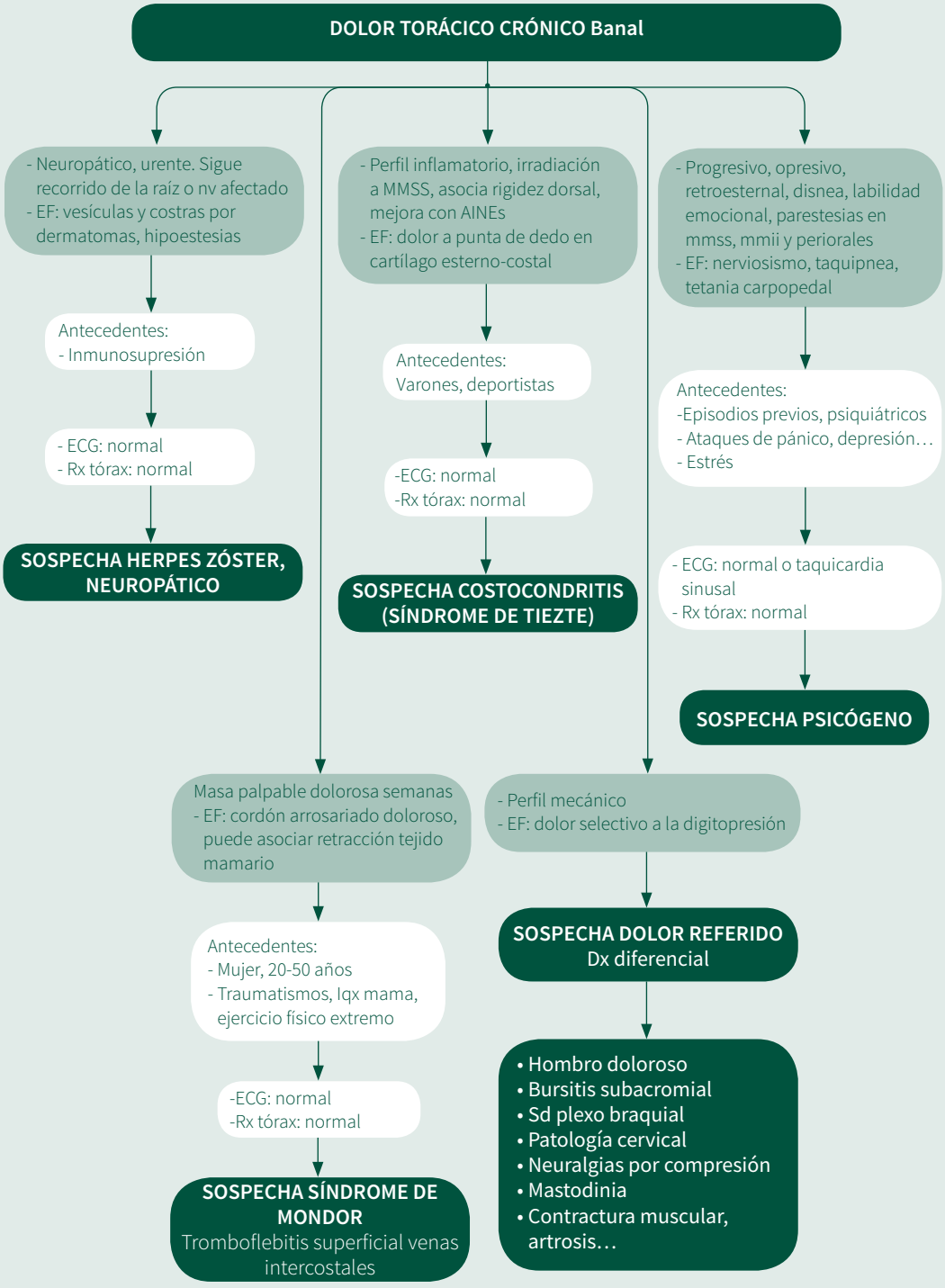
Rocío Ibáñez del Castillo | María Mir Montero | Carlos Bibiano Guillén




DOLOR TORÁCICO SÚBITO/BRUSCO Potencial riesgo vital (I)
Opresivo, retroesternal, con irradiación típica, cortejo vegetativo. Desencadenado por esfuerzo, estrés o frío. Mejora con el reposo y la nitroglicerina sl. Duración de 2 a 15 minutos
- EF. Datos de IC retrógrados y anterógrados. Soplos
Antecedentes:
- FRCV
- Cardiopatía previa, ancianos, mujeres o diabéticos presentación atípica
SOSPECHA CARDIOPATÍA ISQUÉMICA
Monitorizar
-ECG inicial
*Valorar ampliar V3R y V4R si datos de IC dcha
Onda Q (necrosis), ↑↓ ST (lesión), inversión de onda T (isquemia) BCRI no conocido o marcapasos
SOSPECHA SCACEST
Ver capítulo específico
Normal
SOSPECHA SCACEST
Ver capítulo específico
- Opresivo, pleurítico, horas
- EF: Pulso paradójico, signos de compromiso hemodinámico, ingurgitación yugular
- ECG: bajos voltajes, alternancia eléctrica
- Rx Tórax: cardiomegalia en tienda de campaña
SOSPECHA TAPONAMIENTO CARDÍACO
Ver capítulo específico
- Transfixivo, desgarrante, pulsátil y migratorio. Aorta ascendente: retroesternal irradiado a mandíbula o cuello / Aorta descendente: espalda o abdomen.
- EF: Discordancia y asimetría de pulsos y de TA en MMSS, datos de insuficiencia aórtica aguda (VER CAPÍTULO disfunción valvular). Síntomas isquémicos según afectación de ramas
Antecedentes:
- Varón > 60años con FRCV
- Aneurisma aórtico o patología valvular conocido
- Sd Marfan
- Antecedentes familiares
- ECG: puede ser normal o mostrar signos de isquemia
- Rx Tórax: puede aparecer ensanchamiento mediastínico
SOSPECHA DISECCIÓN AÓRTICA
Ver capítulo específico


DOLOR TORÁCICO SÚBITO/BRUSCO Potencial riesgo vital (II)
- Unilateral, pleurítico del lado afectado, disnea, movs respiratorios asimétricos, respiración paradójica
- EF: Taquipnea, disminución murmullo o abolición
Antecedentes:
- Joven/Delgado/Fumador
- Traumatismo/volet costal
- ECG: normal, taquicardia,
- Rx Tórax espiración forzada: línea pleural fina paralela a la pared torácica
SOSPECHA NEUMOTÓRAX
Ver capítulo específico
Unilateral del lado afectado, inespecífico, pleurítico, disnea, tos, fiebre, dolor de MMII
- EF :+/- Hemoptisis
Antecedentes:
- Inmovilización/Iqx/fx ósea
- Anticonceptivo
- Fumador, Oncológico
- Embarazo
- ECG: taquicardia, S1Q3T3, BCRD
- Rx Tórax: normal, joroba de hump
SOSPECHA TEP
Ver capítulo específico
Retroesternal, epigástrico, urente, opresivo, odinofagia, disnea, empeora con la respiración
EF: taquipnea, enfisema subcutáneo
Antecedentes:
Vómitos frecuentes (sd Mallory-Weiss)
Ingesta de cáusticos
Endoscopia reciente
- ECG: sin alteraciones
- Rx Tórax : neumomediastino
SOSPECHA PERFORACIÓN ESOFÁGICA
Ver capítulo específico

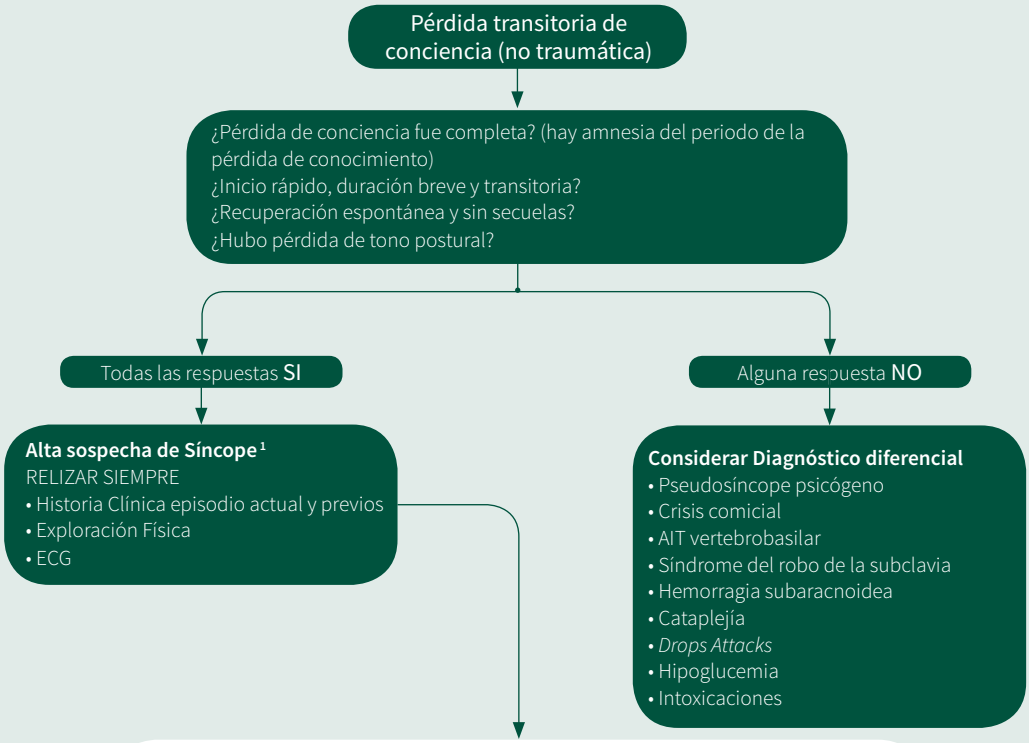

DOLOR TORÁCICO AGUDO/SUBAGUDO Urgente no vital
- Opresivo, pleurítico, punzante, retroesternal, irradiación a mandíbula o cuello. Alivia al inclinarse hacia delante
- EF: Roce pericárdico.
Antecedentes:
- Cuadro viral reciente
- Enfermedades autoinmunes
- Medicamentos: isoniazida procainamida, hidralazina
- ECG: Normal. Fases iniciales ascenso punto J, ↑ generalizada y concavidad superior del segmento ST, ↓ del segmento PR. Fases tardías se aplana o invierte la onda T de manera difusa
- Rx Tórax: cardiomegalia descartar derrame pericárdico asociado
SOSPECHA PERICARDITIS/ MIOCARDITIS
Ver capítulo específico
- Pleurítico, unilateral lado afecto, tos, expectoración, fiebre
- EF: disnea, crepitantes, roncus, aumento de vibraciones vocales
- ECG: Normal
- Rx Tórax: condensación parénquima, puede asociar derrame pleural
SOSPECHA NEUMONÍA
Ver capítulo específico
- Opresivo, retroesternal, palpitaciones, euforia, cefalea.
- EF: taquicardia, alteraciones pupilares, sudoración, signos de venopunción, HTA, focalidad neurológica, hipertermia
Antecedentes:
- Consumo tóxicos habituales
- ECG: taquicardia sinusal
- Rx Tórax: normal
SOSPECHA CONSUMO TÓXICOS
Ver capítulo específico
Urente, opresivo, retroesternal/ epigástrico, pirosis, disfagia. Empeora con decúbito. Mejora con antiácidos y NG
EF: anodina
Antecedentes:
- Estrés
- Úlceras gástricas
- ECG: normal
- Rx Tórax: normal
SOSPECHA PATOLOGÍA ESOFÁGICA


DOLOR TORÁCICO CRÓNICO Banal
- Neuropático, urente. Sigue recorrido de la raíz o nv afectado
- EF: vesículas y costras por dermatomas, hipoestesias
Antecedentes:
- Inmunosupresión
- ECG: normal
- Rx tórax: normal
SOSPECHA HERPES ZÓSTER, NEUROPÁTICO
- Perfil inflamatorio, irradiación a MMSS, asocia rigidez dorsal, mejora con AINEs
- EF: dolor a punta de dedo en cartílago esterno-costal
Antecedentes:
Varones, deportistas
-ECG: normal
-Rx tórax: normal
SOSPECHA COSTOCONDRITIS (SÍNDROME DE TIEZTE)
- Progresivo, opresivo, retroesternal, disnea, labilidad emocional, parestesias en mmss, mmii y periorales
- EF: nerviosismo, taquipnea, tetania carpopedal
Antecedentes:
-Episodios previos, psiquiátricos
- Ataques de pánico, depresión…
- Estrés
- ECG: normal o taquicardia sinusal
- Rx tórax: normal
SOSPECHA PSICÓGENO
Masa palpable dolorosa semanas
- EF: cordón arrosariado doloroso, puede asociar retracción tejido mamario
Antecedentes:
- Mujer, 20-50 años
- Traumatismos, Iqx mama, ejercicio físico extremo
-ECG: normal
-Rx tórax: normal
SOSPECHA SÍNDROME DE MONDOR
Tromboflebitis superficial venas intercostales
- Perfil mecánico
- EF: dolor selectivo a la digitopresión
SOSPECHA DOLOR REFERIDO
Dx diferencial
• Hombro doloroso
• Bursitis subacromial
• Sd plexo braquial
• Patología cervical
• Neuralgias por compresión
• Mastodinia
• Contractura muscular, artrosis…

CAPÍTULO 12

SÍNCOPE

Ana Herrero Marinas | María Mir Montero | Carlos Bibiano Guillén



Historia clínica

Antecedentes personales

Antecedentes familiares: muerte súbita, cardiopatías, síncopes.
Enf. Cardiaca previa, epilepsia, parkinsonismo, Tóxicos, DM, TEP. Fármacos: Diuréticos, Betabloqueantes, vasodilatadores, antiarrítmicos, digoxina y fármacos que prolonguen el QT

Caracteristicas del episodio-preguntar siempre:

- Antes del episodio: Posición, actividad y factores precipitantes (calor, miedo, dolor, movimientos del cuello), bipedestación prolongada, periodo pospandrial
- Durante o al comienzo del episodio: Palpitaciones, náuseas, vómitos, sudoración,
- Aurea, mareo, visión borrosa.
- Movimientos anormales, duración, forma de caer, coloración de la piel
- Tras el episodio: Cefalea, dolor torácico, palpitaciones, dolor muscular, confusión, etc.

(continúa en página siguiente)

Exploración física
Siempre TA, FC, FR TºC y $SatO_2$. No olvidar Glucemia
Exploración física detallada .Buscar presencia de soplos carotideos, mordedura lingual, auscultación cardiaca patológica , masas pulsátiles, TVP, focalidad neurológica, pulsos distales

ECG: ritmo, bloqueos, QT, preexcitación, signos de isquemia, signos de sobrecarga de VD

Datos a favor de eventos cardiovasculares o muerte????

Bajo riesgo de eventos cardiovasculares y muerte

Riesgo intermedio o dudas sobre la valoración del riesgo

VIGILANCIA EN UNIDADES DE OBSERVACIÓN DE URGENCIAS PREVIO AL ALTA

- Ausencia de cardiopatía estructural
- Antecedentes de otros episodios de síncope sobre todo antes de los 40 años.
- Tras una visión, sonido u olor desagradable, o tras un dolor
- Tras bipedestación prolongada o en lugares abarrotados y mal ventilados
- Durante una comida o inmediatamente después
- Náuseas, vómitos asociados a síncope
- Con los giros de cabeza por presión contra el seno carotídeo
- Después de un esfuerzo

Probablemente ortostático si el síncope ocurre después de ponerse de pie, o bipedestación prolongada y hay documentación de hipotensión ortostática 2* o relación temporal con la toma de hipotensores

SÍNCOPE ORTOSTÁTICO

Probablemente vasovagal si el síncope fue precipitado por dolor, miedo o bipedestación y asociado a pródromos característico: sudor frío, palidez, náuseas

Probablemente síncope reflejo situacional si el síncope ocurre inmediatamente después de *triggers* específicos (desencadenantes conocidos para el paciente): micción, defecación, tos, estornudo, ejercicio, risa…

ALTA DIRECTA DESDE EL SERVICIO DE URGENCIAS

SÍNCOPE NEUROMEDIADO

(continúa en página siguiente)

ANTECEDENTES PERSONALES:
- Cardiopatía estructural severa o enfermedad coronaria

ANTECEDENTES FAMILIARES de muerte súbita a edad temprana

CARACTERÍSTICAS DEL SÍNCOPE:
- Síncope acompañado de dolor torácico, disnea, dolor abdominal, cefalea
- Síncope durante ejercicio o en supino o sedestación
- Síncope precedido de palpitaciones
- No pródromos o de <10 seg

EXPLORACIÓN FÍSICA:
- TA < 90 mmHg no explicada
- Sospecha de sangrado digestivo
- Bradicardia persistente (salvo en grandes deportistas)
- Soplo sistólico de *novo*

HALLAZGOS EN ECG:
- Cambios ECG sugestivos de isquemia
- Bloqueo auriculo-ventricular Mobitz de 2º o 3º grado
- Bradicardia sinusal a 40lpm o bloqueo sinoauriculares repetitivos o pausa sinusal > 3sg o sin medicación que lo justifique
- Ondas Q compatibles con infarto de miocardio
- Otras anomalías de la conducción intraventricular (QRS>0,12sg)
- Bloqueo bifascicular
- Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobtiz I con importante prolongación del PR
- Bloqueo de rama derecha e izquierda alterante
- TSV paroxística rápida o TV
- Episodios de TV sostenida o no
- QT prolongado oo corto (> 460 o < 340).
- Marcapasos disfuncionante
- Complejos QRS pre-excitados
- Repolarización precoz
- Síndrome de Brugada
- Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas epsilón y potenciales tardíos ventriculares compatibles con miocardiopatía arritmogénico ventricular derecha

SÍNCOPE CARDIOGÉNICO

SÍNCOPE DE ALTO RIESGO

INGRESO EN UNIDADES DE CORTA ESTANCIA O EN PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN CONVENCIONAL

1. El síncope se define como una pérdida transitoria de conocimiento producida por una hipoperfusión cerebral, con un inicio rápido, de corta duración y recuperación completa y espontánea. El término presíncope hace referencia a los síntomas y signos que ocurren antes de una posible pérdida de conciencia.
2. Se define como hipotensión ortostática a la caída de la presión arterial sistólica en más de 20 mmHg y de la diastólica en más de 10 mmHg tras ponerse de pie o elevar la cabeza. No se trata de una enfermedad específica, sino de la incapacidad de regular la presión arterial de un modo rápido. Las principales causas de hipotensión ortostática son:
   - hipovolemia (diarrea aguda, hemorragia, vómitos)
   - fármacos que produzcan vasodilatación: diuréticos, fenotiazidas, antidepresivos o alcohol.
   - disfunción autónoma, de causa primaria (idiopática o pura, asociada a Parkinson o enfermedad de Lewy) o secundaria (asociada a diabetes, amiloidosis, uremia o lesión de médula espinal).

CAPÍTULO 13

FIEBRE

Cristina Sanz Plaza | María Mir Montero

Fiebre de origen desconocido: Tª > 38,3 ºC > 3 semanas sin diagnóstico > 3 días de estudios **Hiperpirexia** en relación con hemorragias cerebrales es una fiebre de > 41 ºC o aumento > 1 ºC/h durante >2h. Se considera una T potencialmente letal a partir de 43ºC.

FIEBRE
Elevación de la temperatura corporal "normal" ≥ 37,9ºC

qSOFA
Alteración del nivel de conciencia, (escala de Glasgow ≤ 13)
Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg
Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm

qSOFA < 2
ESTABLE

qSOFA ≥ 2
INESTABLE

MEDIDAS GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA FIEBRE *1

- Reposición hidroelectrolítica en pacientes que impresionan de gravedad o deshidratación. Considerar las pérdidas insensibles por piel y pulmón (aporte de 300-500 ml/m²/día por cada grado de aumento de la temperatura).
- Valorar soporte con drogas vasoactivas (evitar noradrenalina, por su vasoconstricción que impide el enfriamiento).
- Medidas físicas: compresas empapadas en agua fría, baño tibio (o frío en hipertermia), disminución de la T ambiental, mantas hipotérmicas. En función de la gravedad, sueros fríos i.v., por sonda nasogástrica y/o vesical, peritoneal. En circunstancias extremas, hemodiálisis enfriando la sangre.
- Antipiréticos paracetamol (0,5-1g/6-8h vía oral v.o. o i.v.) ácido acetilsalicílico (500 mg/6-8h v.o.), AINEs (ibuprofeno 400-600 mg/8h v.o.; indometacina 25-50 mg/8h v.o., otros), metamizol magnésico (0,5-2 g/6-8h v.o. o i.v.) o glucocorticoides (dexametasona 4-8 mg/24h v.o. o i.v.), solos o simultáneos.

- Monitorizar T.A., F.C., Tª, sat. O_2, F.R.
- Glucemia capilar, oxígeno, vía periférica.
- Lactato en minutos (repetir en una hora) (Tabla 5).
- Biomarcadores: PCR y PCT (Tabla 5).
- Muestras microbiológicas (Tabla 4).
- Antibiótico según sospecha sin ¡¡DEMORA!! tras hemocultivos.(*3).
- SSF 500 cc en media hora, en pacientes con hipotensión 1.000 cc en 30-60 minutos.
- Tratamiento de la fiebre y analgesia (figura 1)
- ECG, Rx de tórax.
- Y otras pruebas en función de sospecha (figura 2)

¿CÓDIGO SEPSIS?
(Ver capítulo correspondiente)

(continúa en página siguiente)

DETERMINAR ORIGEN DE LA FIEBRE

ANTECEDENTES PERSONALES Y AMBIENTE EPIDEMIOLÓGICO. Sin olvidar:
- Enfermedades crónicas
- Inmunosupresión (VIH, oncológicos, transplantes, quimioterapia y otros inmunosupresores..)
- ADVP
- Ingresos hospitalarios y cirugías recientes: posibilidad de infección nosocomial
- Prótesis, sondajes, catéteres,…
- Traumatismos previos (hematomas colecciones…)
- Lugar de residencia (residencia de ancianos, colegio, cuartel, prisión, hacinamiento) y contacto con enfermos potencialmente infectocontagiosos
- Riesgo alimentario y contacto con animales o picaduras
- Inmigrantes y/o viajes al extranjero recientes
- Contacto con pacientes infectocontagiosos
- Tratamientos previos *2

ANAMNESIS por aparatos y síntomas acompañantes

EXPLORACIÓN FÍSICA EXHAUSTIVA PARA FILIAR FOCO *3

Considerar siempre el origen infeccioso de la fiebre hasta demostrar lo contrario

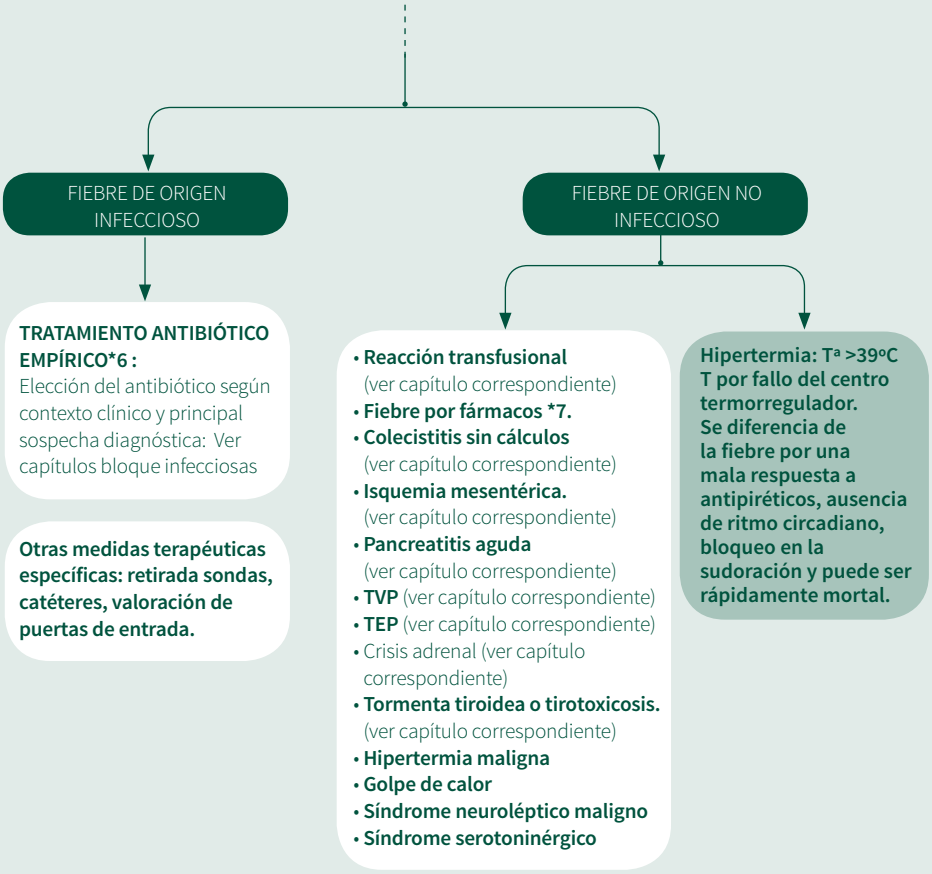
Datos de alarma de anamnesis y exploración:
- Fiebre > 39 ºC o que no responde a antipiréticos
- Rápido e intenso deterioro del estado general
- Hipotensión (TAS ≤ 90 mm Hg o descenso de TAS> 40 mmHg) o hipoperfusión periférica¡
- Taquicardia >100-120 l.p.m. o taquipnea > 25-30 r.p.m.
- Alteración del nivel de conciencia.
- Crisis convulsivas
- Enfermedades crónicas o debilitantes. Inmunosuprimidos. Ancianos. Embarazadas
- Alta hospitalaria reciente (infección nosocomial)
- Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico
- Sospecha de "infección grave" como meningitis, artritis, empiema, irritación peritoneal

Datos de alarma analíticos:
- Acidosis metabólica o respiratoria
- Insuficiencia respiratoria
- Hiperlactacidemia > 3 mmol/L ó 24 mg/dL.
- Hiponatremia Na+ < 130 mEq/l
- Rabdomiolisis CPK > 1.000 U/l
- Oliguria (< 0,5 ml/kg/h durante al menos 2 horas) o elevación de 2 veces la Cr basal
- Alteración de la función hepática, ictericia (Bilirrubina plasmática > 4 mg/dl o 2 veces la basal)
- Hiperglucemia (Glu > 110 mg/dL) en ausencia de diabetes
- Elevación de PCR ≥20 mg/L y PCT > 2 ng/mL
- Leucocitosis >12.000-15.000 ó leucopenia < 4.000/mm^3 con > 10-20% cayados
- Neutropenia (< 1.000/mm^3)
- Anemia (Hb < 10 g/dL, Htco < 30%)
- Coagulopatía (INR > 1,5), trombopenia (< 100.000/mm^3), tiempos de coagulación alargados, elevación de los dímeros y productos de degeneración de la fibrina, descenso del fibrinógeno

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS iniciales
- Analítica de sangre con Hemograma, Bioquímica (Glucosa, iones, urea, creatinina), coagulación, gasometría venosa (o arterial si $satO_2$ < 94 % y/o trabajo respiratorio)
- Biomarcadores (*4)
- Sistemático de orina
- Radiografía de tórax
- Hemocultivos *5
- Cultivos microbiológicos (urocultivos, otros líquidos biológicos)

Fig 2. OTRAS PPCC según sospecha clínica
- Antigenuria de *S. pneumoniae* y *L. pneumophilla*
- Coprocultivo, detección de antígeno y toxina de *C. difficile,* antígeno y RNA de rotavirus
- Detección de antígeno de gripe en lavado nasal, VEB
- Pruebas para diagnóstico de TBC y VIH
- EKG, ECOcardio, CPK y Tn (rabdomiolisis o miopericarditis). Si bradicardia relativa valorar fiebre tifoidea, brucelosis, leptospirosis, legionela, fiebre por fármacos o facticia.
- Gota gruesa y antígeno de *Plasmodium* spp. o *P. falciparum* si fiebre tras viaje a zona endémica de malaria
- TAC cerebral, torácico o abdominopélvico

(continúa en página siguiente)



*1 La fiebre no facilita por sí misma la recuperación de la infección, de hecho la PG E2 es un potente inmunosupresor. Por tanto, tratar la fiebre y sus síntomas no es peligroso ni retrasa la resolución de las infecciones.

*2 Revisar el tratamiento farmacológico en los 30 días previos ya que puede atenuar la respuesta pirogénica pero también puede ser causa de la fiebre (antibióticos, neurolépticos, productos de herbolario).

*3 No olvidar revisar la presencia de úlceras de decúbito en pacientes ancianos o encamados. Si intenso dolor en MMII sin hallazgos en la EF sospechar NECROSIS PROFUNDA DE TEJIDOS BLANDOS (Extrema Urgencia, ver capítulo correspondiente).

*4

BIOMARCADOR	LACTATO	PROCALCITONINA (PCT)	PROTEÍNA C REACTIVA (PCR)
Indicaciones	• Sepsis • *Shock* séptico • Sospecha de bacteriemia	• Sepsis • *Shock* séptico • Sospecha de bacteriemia • Inmunodeprimidos, ancianos o con Índice de Charlson > 2	En caso de no disponer de PCT
Seriación	8-12-24 horas	8-12-24 horas (aumento o disminución de > 0,45 ng/ml)	

*5 Cuándo solicitar hemocultivos (SIEMPRE ANTES DE COMENZAR TRATAMIENTO ATB):

- Portadores de prótesis o catéteres vasculares
- Datos clínico-analíticos de gravedad
- Tª > 39,4ºC
- Sospecha de infecciones graves (endocarditis, meningitis, osteomielitis..)
- Ingreso para estudio sin foco claro
- Sospecha de brucelosis o fiebre tifoidea
- PCT > 1 ng/ml
- Si cumple al menos 2 de los siguientes factores de riesgo para bacteriemia:
    - Tª 38,3-39,3 ºC
    - Edad > 65 años
    - Tiritona
    - Vómitos
    - Hipotensión (TAS < 90mmHg)
    - Neutrofilia > 80 %
    - Leucocitosis > 18.000/mm^3
    - > 5 % cayados
    - < 150.000 plaquetas/mm^3
    - Creatinina > 2mg/dl

*6 Su inicio debe realizarse tras una apropiada recogida de muestras, NO SE DEBE RETRASAR LA PRIMERA DOSIS en sospecha de enfermedad infecciosa grave ya que mejora los resultados y disminuye la estancia hospitalaria.

*7 Puede ocurrir incluso semanas tras el inicio de un fármaco y puede tardar en desaparecer varios días tras la retirada del mismo. Suele provocar fiebre de > 39 ºC sin otros signos. Es un diagnóstico de exclusión.

*8 y *9 **HIPERTERMIA MALIGNA**

La HM es una respuesta hipermetabólica que ocurre en un paciente genéticamente susceptible que se expone a un estímulo como los anestésicos inhalatorios halogenados y el relajante muscular succinilcolina, por lo que es más frecuente que ocurra durante las cirugías con anestesia general. Asocia mioglobinuria, insuficiencia renal, alteraciones hemodinámicas, taquicardia e hipertensión arterial, arritmias y muerte.

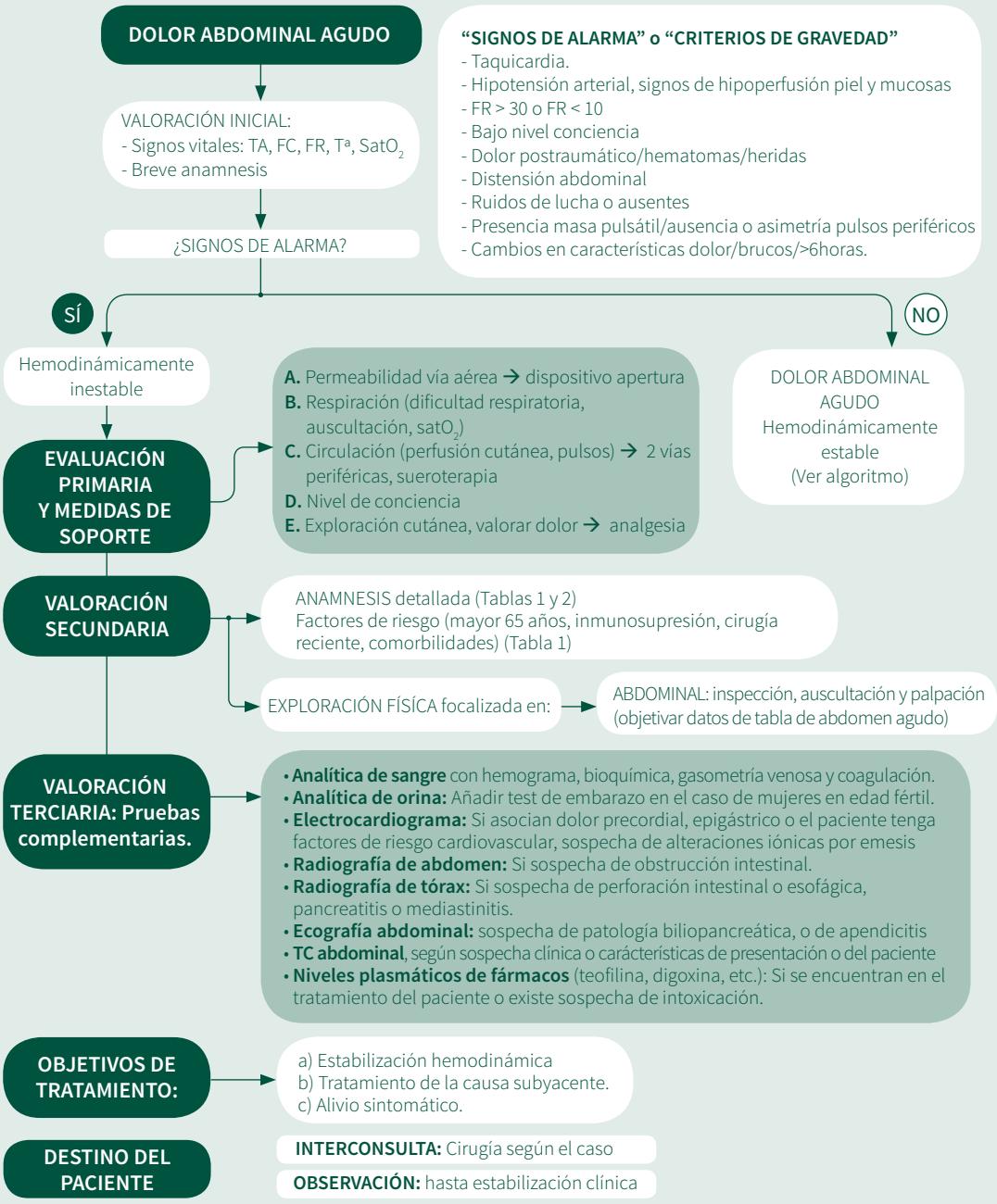
El síndrome neuroléptico maligno es una emergencia neurológica derivada del tratamiento con neurolépticos (0,5-1%). Se caracteriza por fiebre, rigidez extrapiramidal, deterioro cognitivo y disfunción autonómica. Los fármacos que se asocian con mayor frecuencia son el haloperidol o la flufenazina, aunque puede ser desencadenado por todos los antipsicóticos (clozapina, risperidona, prometazina, etc) y también se ha asociado a la metroclopramida o el litio.

En ambas patologías, que son cuadros de hipertermia y no de fiebre, además de utilizar medidas generales de enfriamiento, expansión de volumen y suspender el agente causal, se utilizará dantroleno sódico iv (relajante muscular) a dosis de 2 mg/kg, que se puede repetir cada 5 min hasta remitir síntomas o se llegue a la dosis máxima de 10 mg/Kg peso cada 6 horas durante 24-48 horas hasta que pueda iniciarse su administración oral (4-8 mg/Kg cada 6 horas durante 3 días).

CAPÍTULO 14

DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Óscar Martínez Sáez | Rodrigo Pacheco Puig



DOLOR ABDOMINAL AGUDO Hemodinámicamente estable

ANAMNESIS

ANTECEDENTES PERSONALES (AP):
- Sexo, edad
- Factores de riesgo cardiovascular
- AP médicos y quirúrgicos

CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR: A-L-I-C-I-A[1]
- **A:** Aparición
- **L:** Localización
- **I:** Intensidad
- **C:** Características
- **I:** Irradiación
- **A:** Asociado con

EXPLORACIÓN FÍSICA

Signos vitales
- Aspecto de piel y mucosas
- Actitud del paciente: inmóvil, inquieto, posición antiálgica, etc.

EXPLORACIÓN FÍSÍCA: General, abdominal y anorrectal (tabla 2)

Debe valorarse los siguientes signos:
- **signo de MURPHY:** dolor en hipocondrio derecho con la inspiración profunda (ej. patología biliar)
- **signo de BLUMBERG:** dolor por rebote de la víscera inflamada sobre la pared abdominal al retirar la mano de forma brusca (ej. Apendicitis aguda)
- **signo de ROVSING:** dolor referido a fosa iliaca derecha al presionar sobre la fosa iliaca izquierda
- **signo de PSOAS:** colocando la mano en fosa iliaca se flexiona el músculo, siendo positivo si produce dolor. (ej. Apéndice retrocecal y absceso psoas)
- **signo de OBTURADOR:** flexionando el muslo del paciente se realiza una rotación externa e interna produciendo dolor si hay afectación retroperitoneal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA DE SANGRE:
- hemograma, bioquímica, gasometría venosa y coagulación.

ANALÍTICA DE ORINA:
- Añadir test de embarazo en el caso de mujeres en edad fértil.
- Electrocardiograma.

PRUEBAS DE IMAGEN:
- Radiografía de abdomen: Simple y bipedestestación o decúbito lateral con rayo horizontal (sospecha de obstrucción intestinal).
- Radiografía de tórax
- Ecografía abdominal
- TAC abdominal

OTRAS PRUEBAS:
- Hemocultivos/urocultivo
- Endoscopias/colonoscopia
- Paracentesis

TRATAMIENTO

a) Médico de soporte
b) Tratamiento específico de la causa subyacente.

DESTINO DEL PACIENTE

OBSERVACIÓN/TRATAMIENTO DOMICILIARIO: Estudio ambulatorio

OBSERVACIÓN/TRATAMIENTO HOSPITALARIO: Estudio hospitalario

[1] CARACTERÍSTICAS DEL DOLOR: A-L-I-C-I-A

A – Aparición/Tiempo instauración:

Según la forma de presentación y el tiempo de evolución puede ser:

- Súbito/brusco → indica patología de gravedad (ej. Isquemia, perforación, rotura víscera hueca, rotura o disección aórtica…) aparece en segundos o minutos con máxima intensidad.
- Rápido → se va instaurando en minutos progresivamente (ej. Obstrucción intestinal, pancreatitis, colecistitis, cólico renoureteral…)
- Progresivo → la aparición va siendo progresivamente en horas. (ej. Apendicitis, colecistitis o colangitis, obstrucción intestinal baja…)

L - Localización *

Según el cuadrante de la división anatómica abdominal que se realiza y donde aparezca el dolor puede orientar a una patología con etiología concreta. (Ver tabla 2).

I - Intensidad (subjetivo)

Es poco orientativo debido a la subjetividad de la percepción del dolor por el paciente.

C - Características (cólico *vs* continuo)

El dolor puede ser tipo cólico (indicaría obstrucción de víscera hueca) o continuo (orientaría a procesos inflamatorios o de isquemia).

También las características del dolor pueden clasificarse como:

- Visceral o esplácnico (producido por distensión de fibras nerviosas que rodean órganos, y es de carácter sordo y mal localizado).
- Somático o parietal (se produce por irritación química o inflamatoria del peritoneo parietal, suele ser agudo de carácter intenso y bien localizado)
- Referido (como consecuencia de convergencia de fibras viscerales y espinales).

I - Irradiación

En ocasiones el dolor aparece reflejado en otras localizaciones distintas a su origen (por ejemplo: páncreas con irradiación en cinturón, el cólico renal a genitales, el cólico biliar a espalda y escápala derecha).

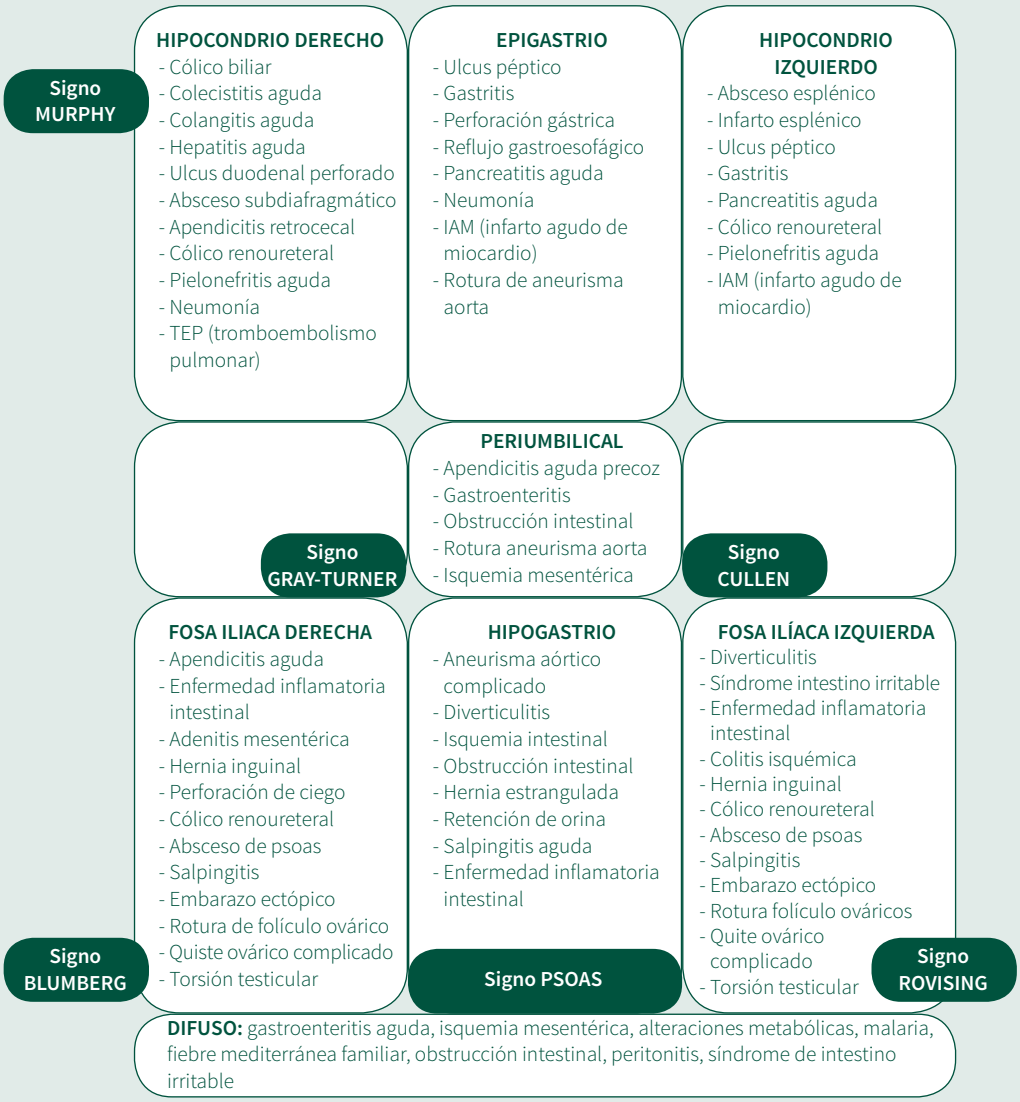
A - Asociado (síntomas/mejoría/empeora)

El dolor puede presentar circunstancias que lo agraven o mejoren. Así mismo pueden asociar síntomas que ayudan a orientar el cuadro (vómitos, habito intestinal, fiebre, clínica urinaria, clínica respiratoria o cardiológica…). Se utilizaría para describir todo aquello relacionado con el dolor y no mencionado en las categorías anteriores.

Tabla 1. Entidades clínicas de riesgo vital

PATOLOGÍA ABDOMINAL • **Aneurisma de aorta abdominal:** >60 años, factorese de riesgo cardiovascular; Dolor epigástrico irradiado a espalda, con dolor lumbar o en flancos. En ocasiones masa pulsátil acompañante y posible asimetría de pulsos periféricos. Puede haber soplo abdominal. • **Isquemia mesentérica:** Suele presentarse en pacientes de edad avanzada, con antecedentes de arterioesclerosis y bajo gasto cardiaco. Se caracteriza por un dolor periumbilical desproporcionado. • **Perforación gastrointestinal:** Aparece como un dolor brusco e intenso con signos de irritación peritoneal. En ocasiones es necesario realizar una radiografía de tórax y abdomen para descartar neumoperitoneo. • **Obstrucción intestinal:** Se presenta como dolor periumbilical tipo cólico, ocasionalmente con vómitos y ausencia de tránsito intestinal. Se observa distensión abdominal con timpanismo, y ruidos metálicos o silencio auscultatorio. Puede haber sufrimiento intestinal por lo que podría aparecer un cuadro de peritonitis y sepsis.
PATOLOGÍA OBSTÉTRICA • **Embarazo ectópico:** dolor abdominal muy intenso con amenorrea, puede haber sangrado vaginal. Puede confundirse con apendicitis aguda. Suele presentar liquido libre en la ecografía abdominal
PATOLOGÍA CARDIOPULMONAR • **Infarto agudo de miocardio:** dolor epigástrico en paciente con factores de riesgo cardiovascular hay que realizar el diagnostico diferencial con esta entidad clínica. • **Tromboembolismo pulmonar:** se puede presentar como disnea súbita, en ocasiones puede acompañarse de dolor abdominal, más cuando afecta a áreas extensas en bases pulmonares (infartos pulmonares) • **Aneurisma disecante de aorta torácica**

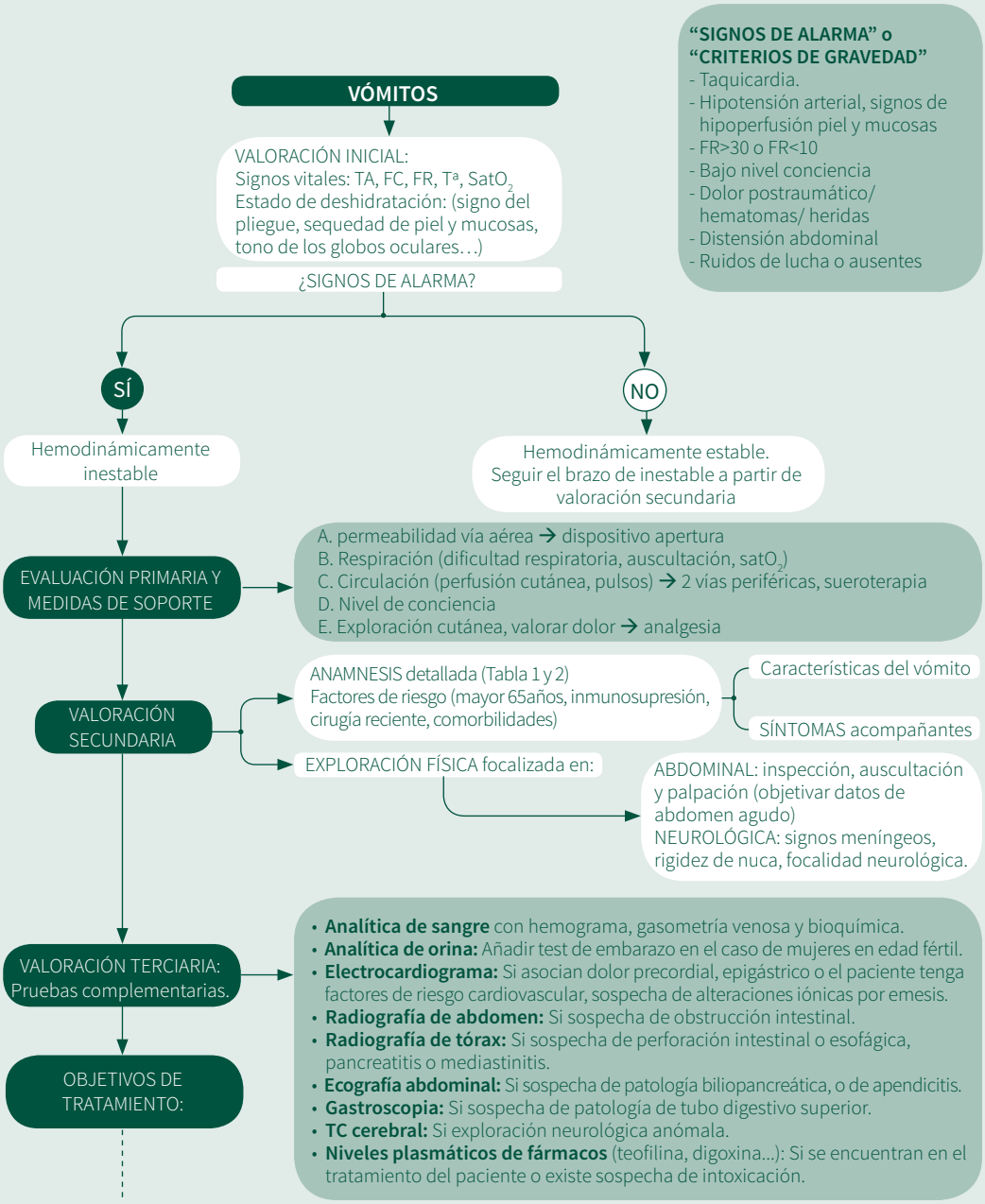
Tabla 2. LOCALIZACIÓN DEL DOLOR y principales causas

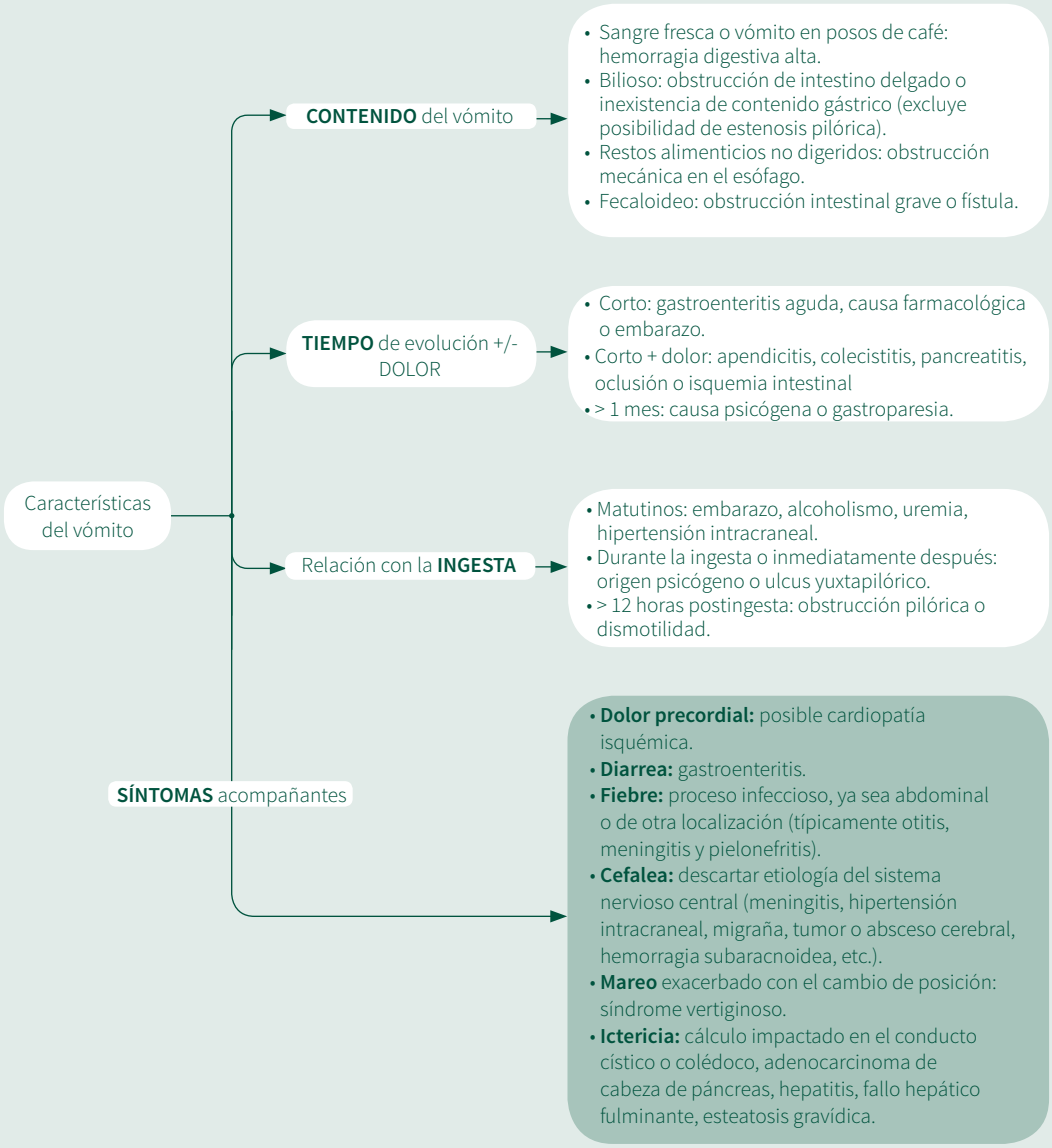


CAPÍTULO 15

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Marina Sobreviela Albacete | Rodrigo Pacheco Puig




Características del vómito
CONTENIDO del vómito
• Sangre fresca o vómito en posos de café: hemorragia digestiva alta.
• Bilioso: obstrucción de intestino delgado o inexistencia de contenido gástrico (excluye posibilidad de estenosis pilórica).
• Restos alimenticios no digeridos: obstrucción mecánica en el esófago.
• Fecaloideo: obstrucción intestinal grave o fístula.
TIEMPO de evolución +/- DOLOR
• Corto: gastroenteritis aguda, causa farmacológica o embarazo.
• Corto + dolor: apendicitis, colecistitis, pancreatitis, oclusión o isquemia intestinal
• > 1 mes: causa psicógena o gastroparesia.
Relación con la **INGESTA**
• Matutinos: embarazo, alcoholismo, uremia, hipertensión intracraneal.
• Durante la ingesta o inmediatamente después: origen psicógeno o ulcus yuxtapilórico.
• > 12 horas postingesta: obstrucción pilórica o dismotilidad.
SÍNTOMAS acompañantes
• **Dolor precordial:** posible cardiopatía isquémica.
• **Diarrea:** gastroenteritis.
• **Fiebre:** proceso infeccioso, ya sea abdominal o de otra localización (típicamente otitis, meningitis y pielonefritis).
• **Cefalea:** descartar etiología del sistema nervioso central (meningitis, hipertensión intracraneal, migraña, tumor o absceso cerebral, hemorragia subaracnoidea, etc.).
• **Mareo** exacerbado con el cambio de posición: síndrome vertiginoso.
• **Ictericia:** cálculo impactado en el conducto cístico o colédoco, adenocarcinoma de cabeza de páncreas, hepatitis, fallo hepático fulminante, esteatosis gravídica.

OBJETIVOS DE TRATAMIENTO:

a) Reposición hidroelectrolítica y corrección del estado de malnutrición, si existiese.
b) Tratamiento de la causa subyacente.
c) Alivio sintomático, para lo cual disponemos de los fármacos

FÁRMACO	POSOLOGÍA	INDICACIONES
Antidopaminérgicos Metoclopramida Domperidona	10mg vo/im/iv/6-8h 10mg vo/8h	Gastroparesia Dispepsia funcional Gastroenteritis
Antagonistas 5HT3 Ondansetrón	4mg vo/im/iv/12h	Quimioterapia Gastroenteritis Postoperatorio
Antihistamínicos Difenhidramina	2mg vo/8h o 5mg im/iv	Trastornos laberínticos Vómitos en gestante
Fenotiacinas Prometacina Tietilperacina	12,5-25mg vp/im/iv/6h 6,5mg vo/rectal/8-12h	Vómitos de origen farmacológico y postoperatorios Trastornos laberínticos
Corticoides Dexametasona Metilprednisolona	4mg iv/8h 0,5-1mg/kg vo/iv	Hipertensión intracraneal
Antipsicóticos Haloperidol Droperidol Trifluoperidol Sulpirida Tiaprida Olanzapina	Individualizar 0,625-2,5mg iv/im/6h 0,5-1mg/24h 100-250 mg/24h dividido en varias dosis Individualizar 10 mg vo/24h	Vómitos postanestesia Trastornos psiquiátricos

DESTINO DEL PACIENTE

DOMICILIO: el paciente no presenta signos de deshidratación y tolera vía oral, podrá irse de alta con tratamiento sintomático ambulatorio.

INGRESO: cuando presente alguna de las siguientes complicaciones:
- Deshidratación grave, malnutrición
- alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica.
- Síndrome de Böerhaave: rotura esofágica.
- Síndrome de Mallory-Weiss: laceración de la mucosa esófago-cardial que se manifiesta como hemorragia digestiva alta.
- Broncoaspiración.

Tabla 1. Etiología de náuseas y vómitos

DIGESTIVA	• **Infeccioso-inflamatorio:** gastroenteritis, gastroduodenitis, hepatitis aguda, úlcera péptica, cólico biliar, colangitis colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, apendicitis, enfermedad inflamatoria intestinal, inflamación peritoneal de origen metabólico (fiebre mediterránea familiar, intoxicación por plomo...) • **Obstrucción mecánica:** estenosis pilórica, adherencias intraperitoneales, hernias, neoplasias, vólvulo, invaginación. • **Obstrucción funcional:** gastroparesia, pseudoobstrucción intestinal, dispepsia funcional, dismotilidad secundaria a trastornos sistémicos (amiloidosis, esclerodermia). • **Isquemia intestinal:** isquemia mesentérica aguda o crónica, colitis isquémica. • Perforación a peritoneo libre.
CARDIOVASCULAR	Síndrome coronario agudo, HTA, insuficiencia cardíaca, ablación con radiofrecuencia.
ENDOCRINOMETABÓLICA	Embarazo, hipo/hiperparatiroidismo, hipo/hipertiroidismo, cetoacidosis diabética, uremia, hiponatremia, hipercalcemia, insuficiencia suprarrenal, porfiria aguda intermitente.
FARMACOLÓGICA	* Ver tabla 2.
INFECCIOSA	Otitis media, sinusitis, septicemia, enfermedad inflamatoria pélvica, salpingitis.
NEFROUROLÓGICA	Cólico renoureteral, pielonefritis, hidronefrosis.
NEUROLÓGICA	Meningitis, encefalitis, tumores, abscesos, infarto, hemorragia cerebral, migraña, hidrocefalia, alteraciones vestibulares (laberintitis, enfermedad de Menière, cinetosis, tumores), enfermedades desmielinizantes.
PSIQUIÁTRICA	Síndrome ansiosodepresivo, trastornos de la alimentación, vómitos psicógenos.
OTRAS	Radioterapia, reacción vasovagal, vómitos postoperatorios, dolor intenso, abuso de alcohol, síndrome paraneoplásico, síndrome de vómitos cíclicos.

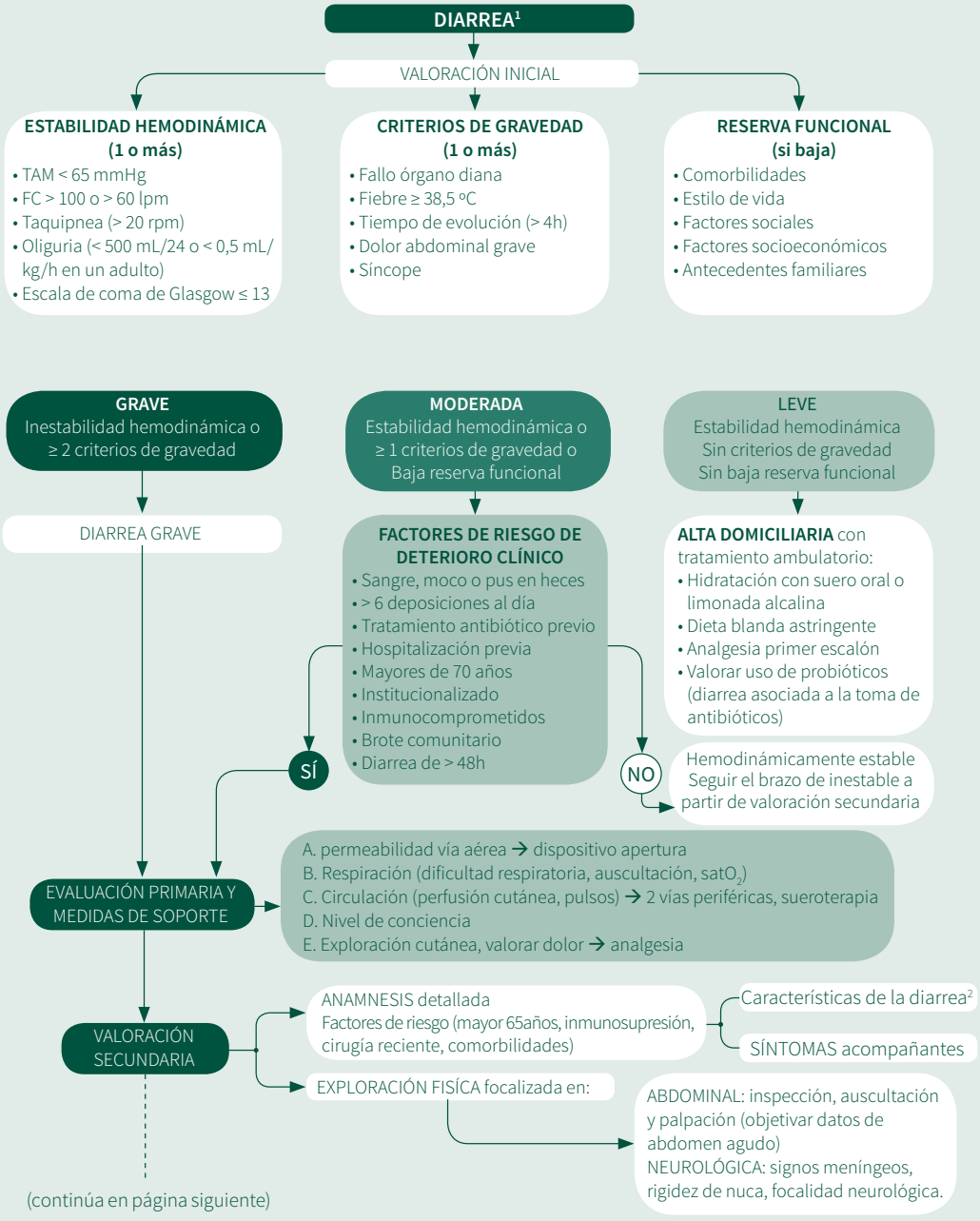
Tabla 2. **Fármacos que más frecuentemente producen náuseas y vómitos**

Quimioterápicos	Cisplatino, dacarbacina, mostaza nitrogenada, metotrexate, tamoxifeno...
Analgésicos	Ácido acetilsalicílico, AINEs, opiáceos, antigotosos.
Cardiovasculares	Digoxina, antiarrítmicos (quinidina, amiodarona), antihipertensivos (β-bloqueantes, diuréticos, calcio antagonistas).
Antibióticos/antivirales	Eritromicina, tetraciclina, sulfonamidas, isoniacida, aciclovir.
Antidiabéticos orales	Metformina, GLP-1.
SNC	Antiparkinsonianos (bromocriptina, levodopa), anticonvulsivantes (fenitoína, carbamacepina)
Antiasmáticos	Teofilina.
Inmunosupresores	Azatioprina.
Otros	Anestésicos, sulfasalacina, nicotina, hipervitaminosis.

CAPÍTULO 16

DIARREA AGUDA

M.ª Guadalupe Rincón Carmona | Rodrigo Pacheco Puig



(continúa en página siguiente)

VALORACIÓN TERCIARIA: Pruebas complementarias

- **Analítica de sangre** con hemograma, gasometría venosa y bioquímica, urea y lactato
- **Analítica de orina:** Añadir test de embarazo en el caso de mujeres en edad fértil.
- **Electrocardiograma:** Si asocian dolor precordial, epigástrico o el paciente tenga factores de riesgo cardiovascular.

PRUEBAS DIRIGIDAS

- **Coprocultivos:** se reserva para sospecha de diarreas inflamatorias. Parásitos y huevos en heces. En casos de diarrea persistente, principalmente en viajeros, inmigrantes, inmunodeprimidos, niños de guardería o adultos en contacto con estos.
- **Hemocultivos:** si fiebre. En caso de Salmonela ayuda a distinguir entre gastroenteritis aislada y fiebre entérica.
- **Técnicas microbiológicas especiales.** Determinados enteropatógenos no se identifican en técnicas microbiológicas habituales, como pueden ser: *E. coli* O157:H7 y otros *E. coli* productores de toxina *Shiga*, *Vibrio* spp no coléricos, toxina de *Clostridium difficile* (si han recibido tratamiento antibiótico en los dos meses previos.

TRATAMIENTO EN PRESENCIA DE SIGNOS DE ALARMA

DEPENDERÁ DE:

a) Características de la diarrea
b) Microorganismo causante
c) Presencia o no de características inflamatorias

TRATAMIENTO EMPÍRICO

- Rehidratación: Sueroterapia con suero salino fisiológico y suero glucosado. Valorar necesidad de añadir potasio según los resultados analíticos.
- Antitérmicos si fiebre.
- Antieméticos si náuseas.
- Debe desalentarse el uso de antibióticos en casos de diarrea adquirida en la comunidad de forma empírica, puesto que los estudios epidemiológicos sugieren que la mayoría de estos casos están causados por agentes víricos

TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS

- Especial atención a las diarreas en paciente ostomizados y su mayor riesgo de deshidratación de rápida evolución, así como la necesidad de rehidratación con criterios diferentes a los habituales. En caso de no experiencia en este tipo de pacientes, se recomienda consultar a especialista.
- **Antisecretores:** Son fármacos especialmente usados en las diarreas secretoras graves (sd de Dumping postgastrectomía, proctocolitis actínica, sd de intestino corto, etc.), no deberían ser usados en otros casos.
- Octeótrido (análogo de la somatostatina) usado en diarreas asociadas a tumores neuroendocrinos o postquimioterapia.
- Clonidina usada en la diarrea grave asociada a la retirada de opiáceos o de origen diabético.
- Subsalicilato de bismuto para la diarrea del viajero

- Si se sospecha diarrea enterohemorrágica por *E. coli* (dado que no siempre es posible su diagnóstico definitivo, puesto que se requieren técnicas muy específicas), se recomienda no usar antibióticos, dada la baja efectividad de estos y el riesgo de desarrollar síndrome hemolítico urémico.
- En la mayor parte de diarreas agudas no será necesario el uso de antibióticos.

DESTINO DEL PACIENTE

DOMICILIO: el paciente no presenta signos de deshidratación y tolera vía oral, podrá irse de alta con tratamiento sintomático ambulatorio.

INGRESO: cuando presente alguna de las siguientes complicaciones:

- Deshidratación grave, malnutrición
- Alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasémica.
- Fracaso renal con mala respuesta al tratamiento
- Síndrome hemolítico urémico
- Intolerancia ingesta oral.

[1] **Diarrea:** Presencia de tres o más deposiciones anormalmente líquidas en 24 horas, con o sin sangre o moco.
En relación a la duración de los síntomas: **Aguda:** 14 o menos días de duración; **Persistente**: más de 14, pero menos de 30 días de duración; **Crónica:** más de 30 días de duración.
El período de incubación puede ser usado para diferenciar entre una infección viral (> 14 horas) y una intoxicación alimentaria (2-7 horas).
La mayoría de diarreas agudas son autolimitadas, los pacientes no demandan evaluación clínica, y en adultos que no han viajado, no se suele identificar su causa.

[2] **Características de la diarrea**

► **INFECCIOSAS**

- INFLAMATORIA (invasiva o citotoxinas)
  - — Respuesta inflamatoria (leucocitosis > 15.000, fiebre, disentería)
  - — > 6 deposiciones/día
  - — > 72 h de evolución
- NO INFLAMATORIA (enterotoxinas)
  - — Heces acuosas abundantes
  - — No disentería
  - — Fiebre infrecuente

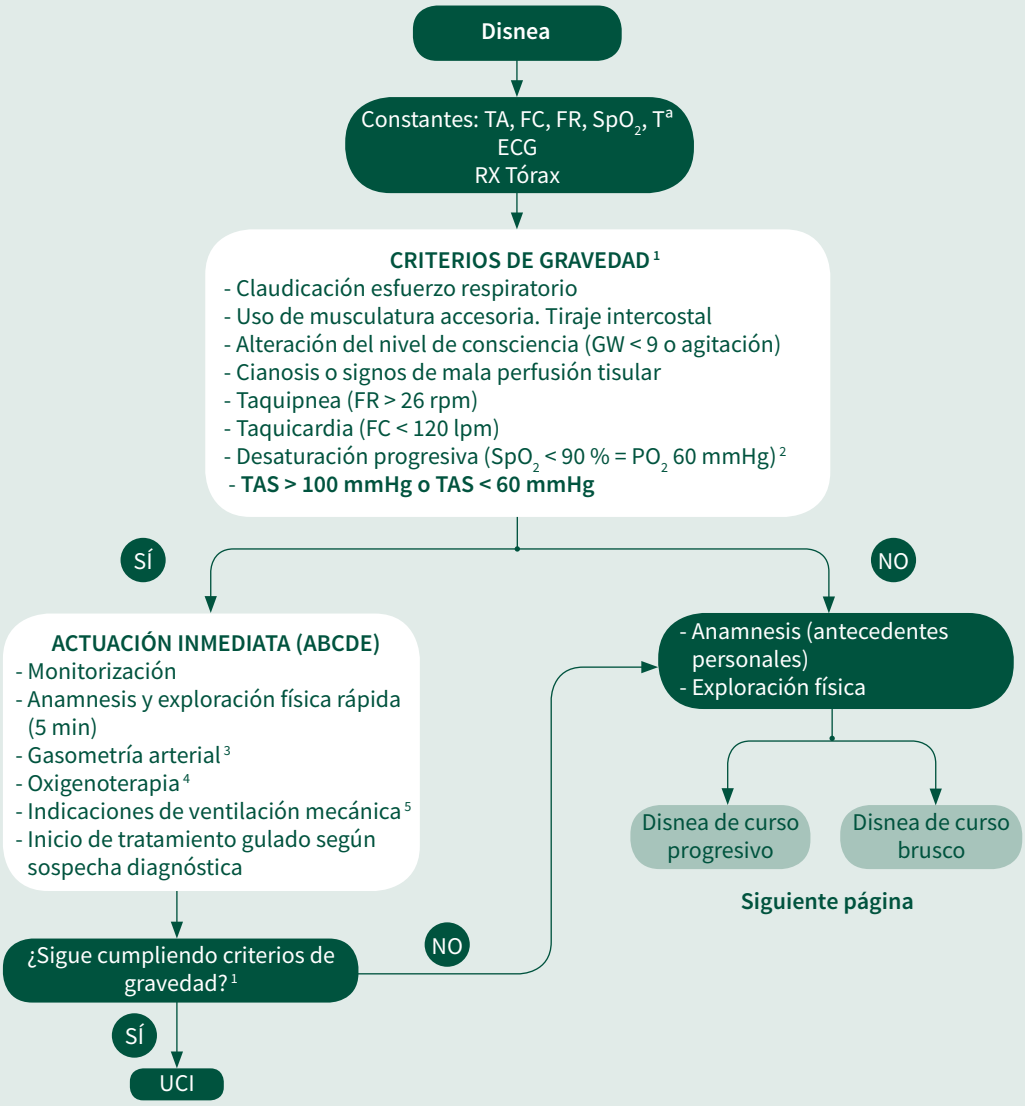
► **NO INFECCIOSAS**

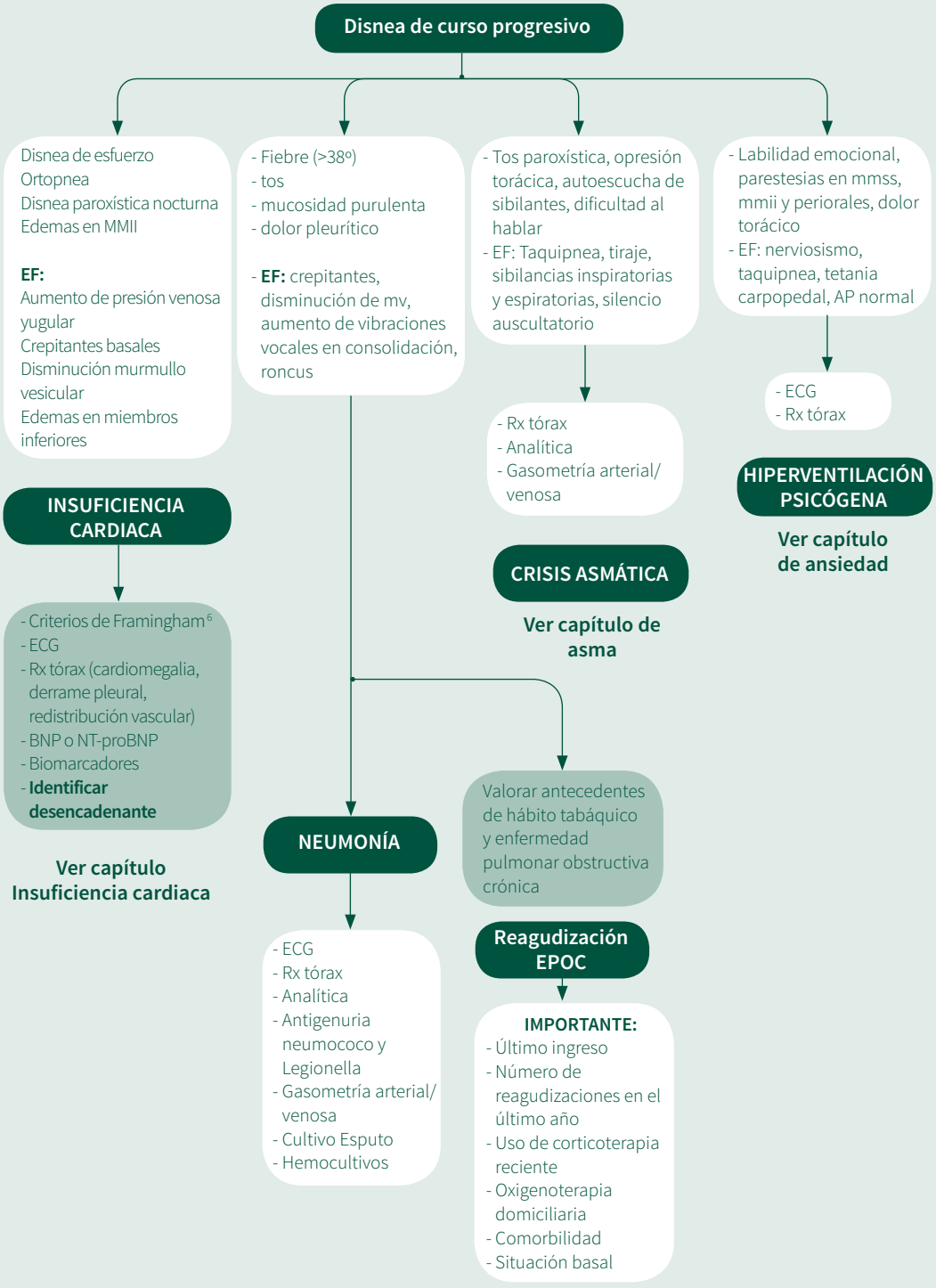
- **Fármacos:** AINE, analgésicos, antiácidos que contienen magnesio, antihipertensivos, digoxina, diuréticos, laxantes, colchicina, tiroxina, sales de potasio, agentes quimioterápicos, quinidina, colinérgicos, teofilinas, antidepresivos, sales de hierro, propranolol, colestiramina.
- **Tóxicos:** alcohol, insecticidas organofosforados, amanita y otras setas, arsénico, toxinas preformadas de ciertos pescados, mariscos o algas dinoflageladas.
- **Metales pesados:** Cu, Zn, Fe, Cd, As, Mg, Sb, Pb y aditivos alimentarios.
- **Endocrinometabólicas:** Diabetes, uremia, acidosis metabólica, hipertiroidismo, esclerodermia, etc.
- **Alergias alimentarias**
- **Postquirúrgicas**
- **Expresión aguda de diarrea crónica:** Brote en una enfermedad inflamatoria intestinal, colon irritable, sd de malabsorción, celiaquía, sd de asa ciega, etc.
- **Miscelánea** (colitis isquémica, diverticulitis, impactación fecal u obstrucción, efermedad injerto contra huésped, enteritis rádica, etc.)

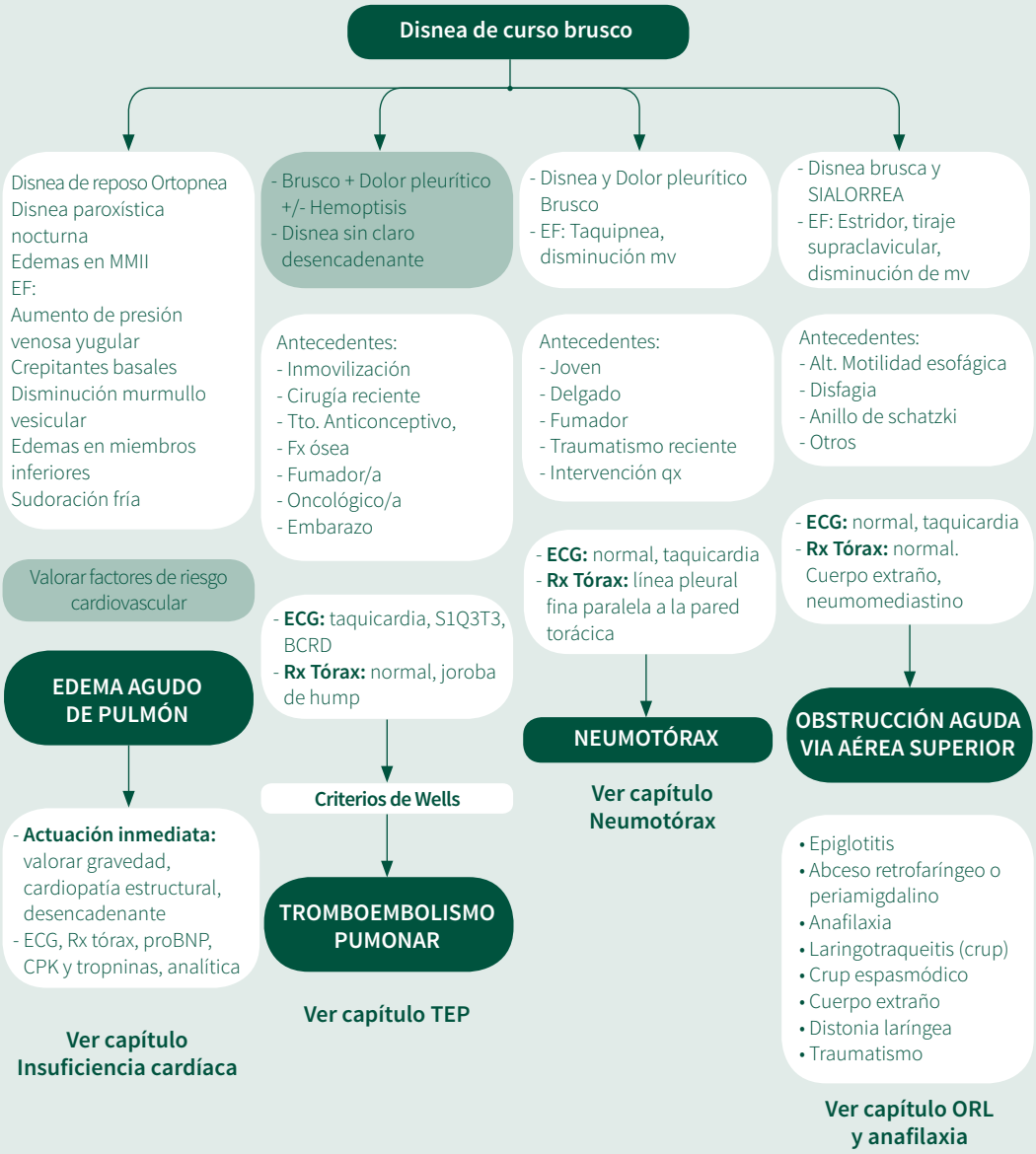
CAPÍTULO 17

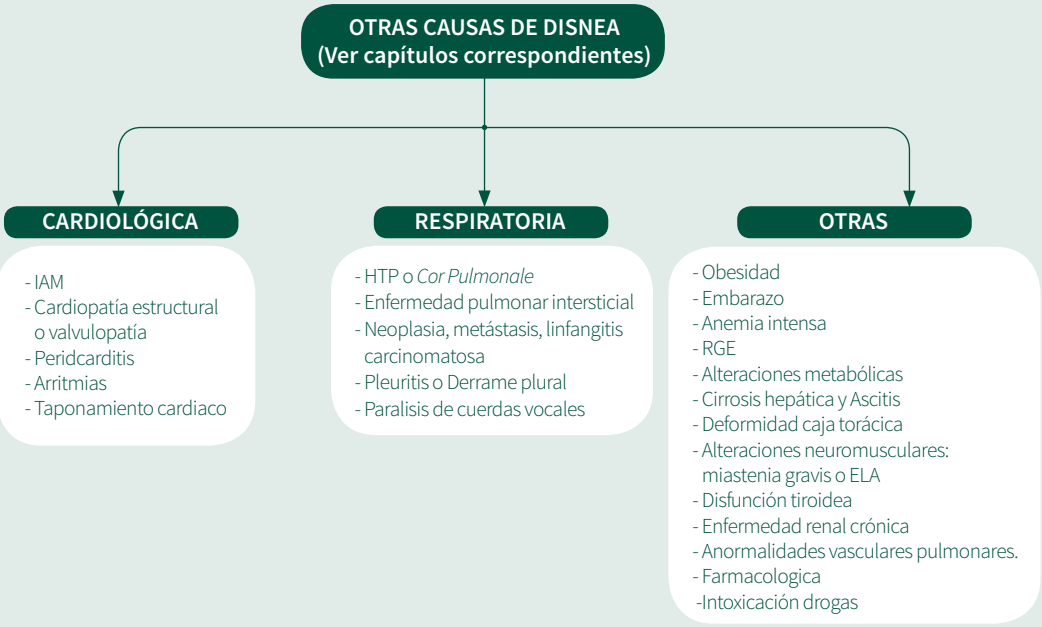
DISNEA

Lidia Ortega Herruzo | Raquel Pinuaga Orrasco | María Mir Montero




Disnea de curso progresivo
Disnea de esfuerzo
Ortopnea
Disnea paroxística nocturna
Edemas en MMII
EF:
Aumento de presión venosa yugular
Crepitantes basales
Disminución murmullo vesicular
Edemas en miembros inferiores
- Fiebre (>38º)
- tos
- mucosidad purulenta
- dolor pleurítico
- EF: crepitantes, disminución de mv, aumento de vibraciones vocales en consolidación, roncus
- Tos paroxística, opresión torácica, autoescucha de sibilantes, dificultad al hablar
- EF: Taquipnea, tiraje, sibilancias inspiratorias y espiratorias, silencio auscultatorio
- Labilidad emocional, parestesias en mmss, mmii y periorales, dolor torácico
- EF: nerviosismo, taquipnea, tetania carpopedal, AP normal
- ECG
- Rx tórax
HIPERVENTILACIÓN PSICÓGENA
Ver capítulo de ansiedad
- Rx tórax
- Analítica
- Gasometría arterial/venosa
CRISIS ASMÁTICA
Ver capítulo de asma
INSUFICIENCIA CARDIACA
- Criterios de Framingham 6
- ECG
- Rx tórax (cardiomegalia, derrame pleural, redistribución vascular)
- BNP o NT-proBNP
- Biomarcadores
- Identificar desencadenante
Ver capítulo Insuficiencia cardiaca
NEUMONÍA
- ECG
- Rx tórax
- Analítica
- Antigenuria neumococo y Legionella
- Gasometría arterial/venosa
- Cultivo Esputo
- Hemocultivos
Valorar antecedentes de hábito tabáquico y enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Reagudización EPOC
IMPORTANTE:
- Último ingreso
- Número de reagudizaciones en el último año
- Uso de corticoterapia reciente
- Oxigenoterapia domiciliaria
- Comorbilidad
- Situación basal
Ver capítulo de neumonía, gripe, EPOC


Disnea de curso brusco
Disnea de reposo Ortopnea
Disnea paroxística nocturna
Edemas en MMII
EF:
Aumento de presión venosa yugular
Crepitantes basales
Disminución murmullo vesicular
Edemas en miembros inferiores
Sudoración fría
Valorar factores de riesgo cardiovascular
EDEMA AGUDO DE PULMÓN
- Actuación inmediata: valorar gravedad, cardiopatía estructural, desencadenante
- ECG, Rx tórax, proBNP, CPK y tropninas, analítica
Ver capítulo Insuficiencia cardíaca
- Brusco + Dolor pleurítico +/- Hemoptisis
- Disnea sin claro desencadenante
Antecedentes:
- Inmovilización
- Cirugía reciente
- Tto. Anticonceptivo,
- Fx ósea
- Fumador/a
- Oncológico/a
- Embarazo
- ECG: taquicardia, S1Q3T3, BCRD
- Rx Tórax: normal, joroba de hump
Criterios de Wells
TROMBOEMBOLISMO PUMONAR
Ver capítulo TEP
- Disnea y Dolor pleurítico Brusco
- EF: Taquipnea, disminución mv
Antecedentes:
- Joven
- Delgado
- Fumador
- Traumatismo reciente
- Intervención qx
- ECG: normal, taquicardia
- Rx Tórax: línea pleural fina paralela a la pared torácica
NEUMOTÓRAX
Ver capítulo Neumotórax
- Disnea brusca y SIALORREA
- EF: Estridor, tiraje supraclavicular, disminución de mv
Antecedentes:
- Alt. Motilidad esofágica
- Disfagia
- Anillo de schatzki
- Otros
- ECG: normal, taquicardia
- Rx Tórax: normal. Cuerpo extraño, neumomediastino
OBSTRUCCIÓN AGUDA VIA AÉREA SUPERIOR
• Epiglotitis
• Abceso retrofaríngeo o periamigdalino
• Anafilaxia
• Laringotraqueitis (crup)
• Crup espasmódico
• Cuerpo extraño
• Distonia laríngea
• Traumatismo
Ver capítulo ORL y anafilaxia



*1 Disnea
La disnea es la sensación subjetiva de dificultad para respirar. La disnea recibe otros nombres según el momento de aparición: Ortopnea (en decúbito), Disnea paroxística nocturna (mientras duerme), Platipnea (en bipedestación), Trepopnea (decúbito lateral). Según la gravedad; lo cual requiere más complejidad, pues las escalas no tienen en cuenta la condición física del paciente, siendo las más usadas la Escala MRC (*Medical Research Council*) y para la disnea en Insuficiencia cardiaca la escala NYHA. Según aparición (Súbita, Progresiva, Con esfuerzo, crónica.). Un diagnóstico y buen manejo de la disnea es importante, pues es un predictor independiente de mortalidad en el EPOC, IC y ancianos.

ESCALA MRC	
Grado 0	Ausencia de disnea, excepto para ejercicio intenso.
Grado 1	Disnea al andar deprisa o subir una pequeña cuesta.
Grado 2	Incapacidad de mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, o tener que parar a descansar al andar en llano al propio paso
Grado 3	Necesidad de parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
Grado 4	Imposibilidad de salir de casa, o disnea con actividades como vestirse o desvestirse.

ESCALA NYHA	
TIPO I	Disnea de grandes esfuerzos
TIPO II	Disnea de moderados esfuerzos
TIPO III	Disnea de mínimos esfuerzos
TIPO IV	Disnea en reposo

*2 DESATURACIÓN PROGRESIVA
La pulsioximetría nos ayuda para valorar la gravedad inicial del paciente, puesto que una SpO_2 90% equivale a PO_2 60 mmHg, considerándose Insuficiencia Respiratoria. No obstante, se puede ver falsamente alterada en pacientes con pulso venoso débil, dishemoglobinemias… Por lo que, ante esta situación es recomendable pedir Gasometría arterial
*3. La Gasometría Arterial es una manera más exacta para el diagnóstico, tratamiento y posterior pronóstico de la Insuficiencia respiratoria en un paciente con disnea (Ph, PaO_2, PCO_2, bicarbonato).

*4. Descrito capítulo de insuficiencia respiratoria.

*5. La Ventilacion mecánica no invasiva tiene como objetivo mejorar la oxigenación, el equilibrio ácido-base y reducir la hipercapnia ventilando el alveolo y consecuentemente disminuir el trabajo respiratorio. (ver capítulo de ventilación mecánica).

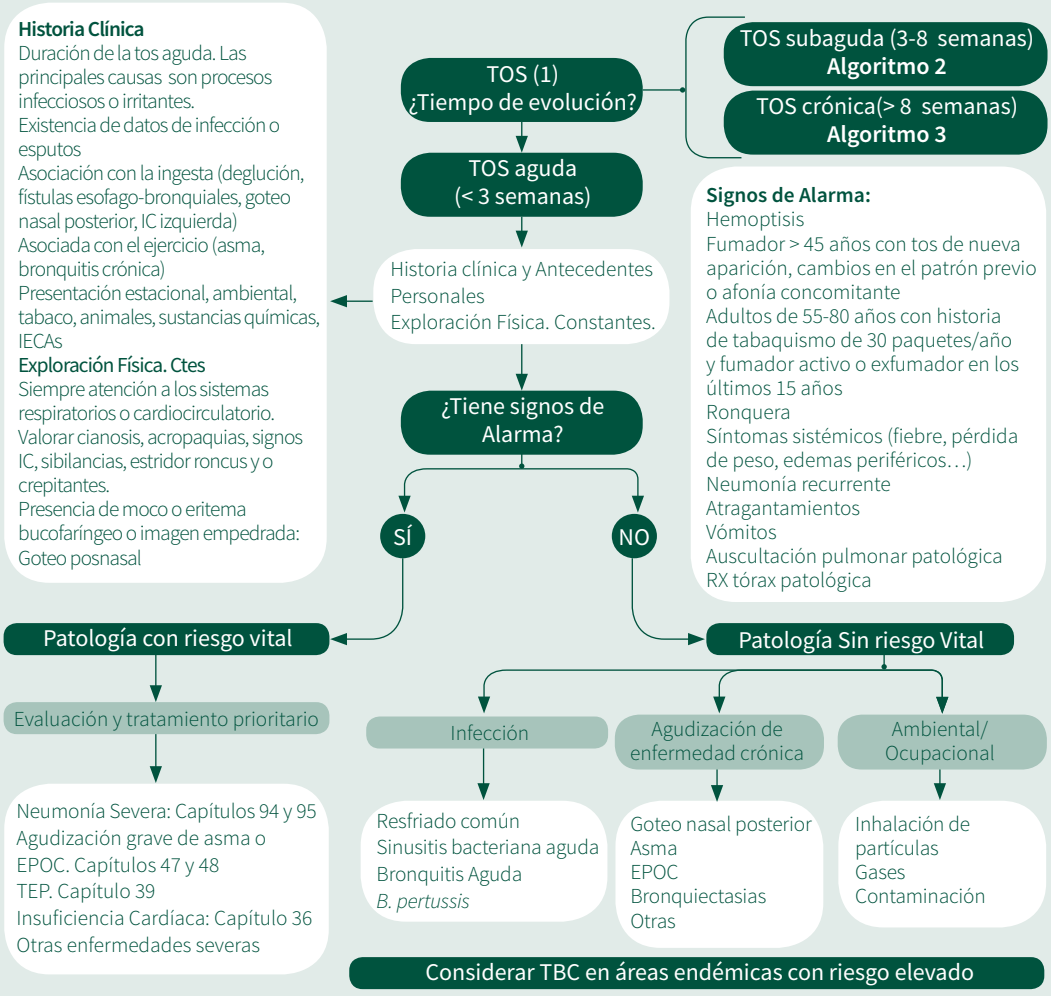
6. Criterios de Framingham. El diagnóstico de Insuficiencia Cardiaca está basado en síntomas y signos clínicos sugerentes de congestión que se pueden resumir con los criterios de Framingham que tienen una alta sensibilidad diagnóstica (96.4%) y valor predictivo positivo (97%), aunque menor especificidad (38.7%) para el diagnóstico de IC sistólica. Se debe de cumplir 2 criterios mayores ó 1 criterio mayor y 2 menores. Descritos en capítulo de insuficiencia cardiaca.

CAPÍTULO 18

TOS AGUDA

Luis Garicano | Maite García Sanz | Carlos Bibiano Guillén

TOS AGUDA

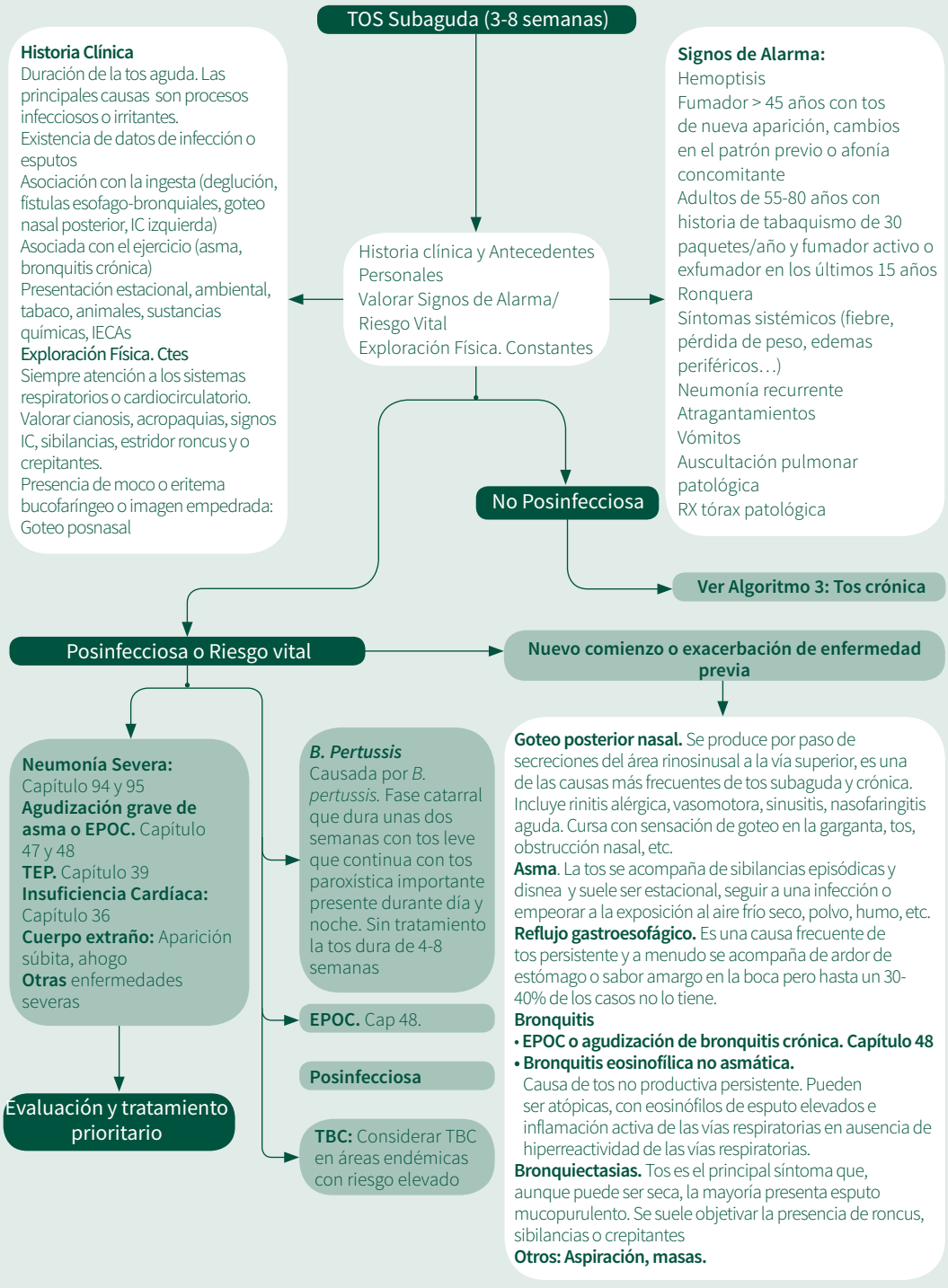


Tratamiento:

- Tratamiento etiológico según diagnótico.
- Si tos productiva no restringirla salvo que sea incapaz de toser. Se puede facilitar la expectoración mediante mucolíticos, humidificación ambiental, nebulización de salino hipertónico. Fisioterapia respiratoria.
- Si tos irritativa y provoca molestias en la vida del paciente o riesgo de complicaciones: Valorar: Codeína 15-30mg/4-6 h oral; antihistamínicos como la difenhidramina 25mg/4-6 h; Dextrometorfano: 15mg/4-6 h oral.
- Seguimiento en 4- 6 semanas en consultas de Atención Primaria o consulta especializada según sospecha diagnóstica.

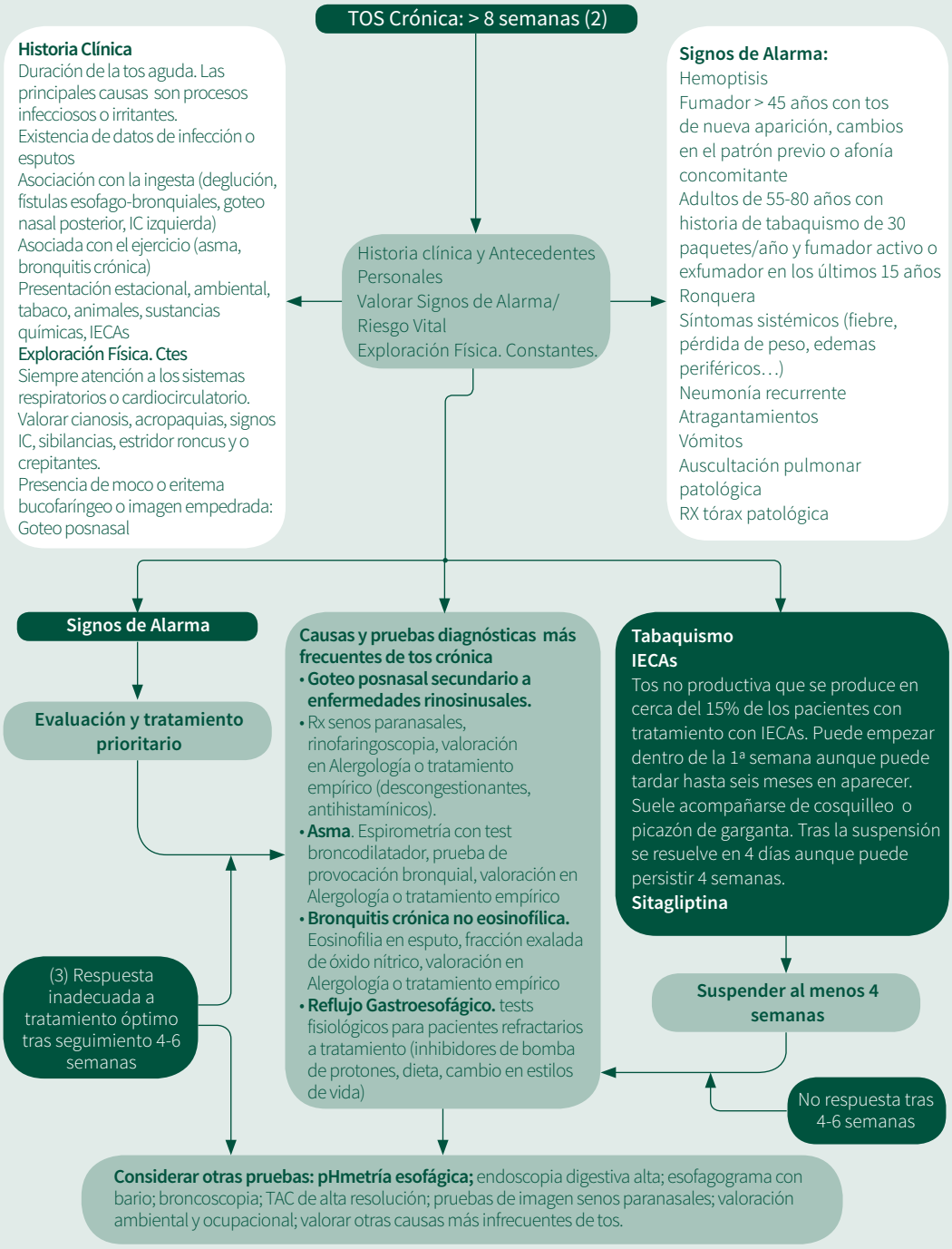
Adapatado de Irwin RS *et al. Chest* 2018;153:196-200.

TOS SUBAGUDA



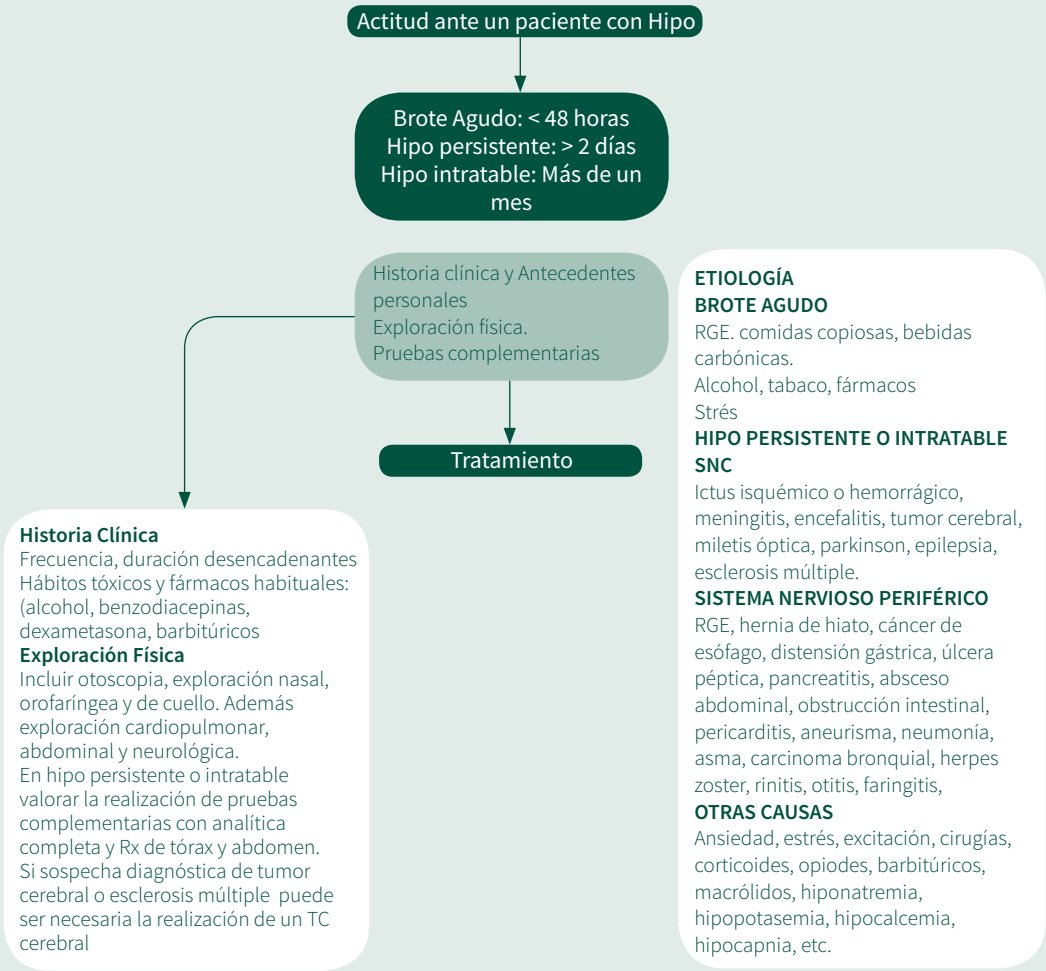
Adapatado de Irwin RS *et al. Chest* 2018;153:196-200.

TOS CRÓNICA



Adapatado de Irwin RS *et al. Chest* 2018;153:196-200.

HIPO



Tratamiento:
Medidas no farmacológicas
Maniobras de Vasalva, apnea forzada en una bolsa, para aumentar la concentración arterial de CO_2, maniobras de estimulación vagal (beber agua, tragar azúcar, vinagre intranasal, inhalación de amoniaco, beber agua helada, estimulación con SNG, inducir el vómito, provocar miedo.

Medidas farmacológicas sobre todo en persistente o intratable
- Primera línea: Baclofeno 5-20mg/8 h o Gabapeptina 300-600mg/8 h o Pregabalina 75-150mg/12 h
- Segunda línea: Metoclopramida 10mg/8 h o Domeperidona: 10mg/8 h
- Tercera línea: Clorpromacina: 25-50mg/6h

(1) La tos es uno de los síntomas respiratorios que con mayor frecuencia se presentan en los servicios de urgencia. En general se trata de un síntoma autolimitado, menor de 3 semanas, aunque la tos posinfecciosa puede durar hasta 8 semanas por lo que cuando la tos se mantiene más de 8 semanas se considera crónica. Las causas principales de tos aguda son las infecciones respiratorias aunque la neumonía, el TEP o la Insuficiencia Cardíaca pueden iniciarse de esta manera. La prioridad cuando nos aproximamos a un paciente con tos como síntoma principal es valorar si el paciente tiene criterios de alarma, clasificarla en función del tiempo de evolución e identificar la etiología o el factor desencadenante.

(2)Las causas más comunes de la tos crónica son el goteo posnasal, el asma y el reflujo gastroesofágico. Mientras que la etiología posinfecciosa es una de las causas más comunes de tos subaguda. La tos CRÓNICA también puede ser una complicación de la terapia con IECAs.

3. Tratamiento de la tos crónica:

- Tratamiento etiológico según diagnóstico.
- Tratamiento sintomático: si etiología desconocida o tos interfiere en vida normal:
  - Cloruro mórfico de liberación prolongada: 5 mg/12 horas (aumentar a 10 mg/12 horas si no hay respuesta eficaz).
  - Gabapentina: 300 mg/8 horas.
  - Pregabalina: 150 mg/12 horas.
  - Amitriptilina: 10 mg/noche.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 10
ALTERACION DEL NIVEL DE CONCIENCIA. COMA

1. Schiff, N. Altered consciousness. Youmans and Winn Neurological Surgery Ed Elsevier 2017. Pág e443-e449.
2. Stevens RD, Cadena RS, Pineda J. Emergency Neurological Life Support: Approach to the Patient with coma. Neurocrit Care. 2015;23 Suppl 2:69-75.
3. Cadena RS, SarwalA.EmergencyNeurologicalLifeSupport: Approach to the Patient with Coma.Neurocrit Care. 2017 Sep 14.

CAPÍTULO 11
DOLOR TORÁCICO

1. Manual de diagnóstico y terapeútica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6º edición 2007: A. B. Carlavilla Martínez, F. J. Castelbón Fernández, J. I. García Sánchez, V. Gracia Lorenzo, C. Ibero Esparza, A. Lalueza Blanco, J. Llenas García, J. Torres Macho, M.Yebra Yebra.
2. Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5º edición 2015. L.Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez.
3. Diagnóstico diferencial en Medicina Interna. 2º edición 2005. F.J.Laso.
4. M. Martínez-Sellés , H. Bueno , A. Sacristán , Á. Estévez , J. Ortiz , L. Gallego , F. Fernández-Avilés. Dolor torácico en urgencias: frecuencia, perfil clínico y estratificación de riesgo. Rev Esp Cardiol. 2008;61:953-9 - Vol. 61 Núm.09 DOI: 10.1157/13125517.
5. X. Boscha, P. Loma-Osorioa, E. Guascha, S. Noguéb, J. T. Ortiza y M. Sánchezb. Prevalencia, características clínicas y riesgo de infarto de miocardio en pacientes con dolor torácico y consumo de cocaína. Rev Esp Cardiol. 2010;63(9):1028-34.
6. Gabriel Steg a, Stefan K. James a, Dan Atar a, Luigi P. Badano . Guía de práctica clínica de la ESC para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66:53.e1-e46 - Vol. 66 Núm.01 DOI: 10.1016/j.recesp.2012.10.014.
7. Figueiras-Graillet LM, Martinez-Selles M, Bueno Zamora H, et al. Dolor toracico agudo. Medicine. 2011; 10(87): 5863-8.
8. Skinner JS, Seemth L, Kendall JM, et al. Chest Pain Guideline Development Group. NICE guidance. Chest pain of recent Honest: assement and diagnosis of recent Honest Cheste pain or disconfort of suspected cardiac origin. Heart. 2010; 96: 974-8.
9. Brown JE. Chest pain. In: Marx JA, editor. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice. 7th ed. Philadelphia Pa.: Mosby Elsevier; 2010.
10. Sabatine MS. Approach to the patient with chest pain. In: Bonow RO, editor. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 9th ed. Philadelphia Pa.: Saunders Elsevier; 2012. p. 1076-86.

CAPÍTULO 12
SÍNCOPE

1. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, Deharo JC, Elliott PM, Fanciulli A, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. Eur Heart J. 2018;39(21);21:1883–948.
2. Serrano LA, Hess EP, Bellolio MF, Murad MH, Montori VM, Erwin PJ, Decker WW. Accuracy and quality of clinical decision rules for syncope in the emergency department: a systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med. 2010;56:362–373.
3. Ungar A, Tesi F, Chisciotti VM, Pepe G, Vanni S, Grifoni S, et al. Assessment of a structured management pathway for patients referred to the Emergency Department for syncope: results in a tertiary hospital. Europace. 2016;18:457–62.

CAPÍTULO 13
FIEBRE EN URGENCIAS

1. The Third International Consensus Definitions for sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). Mervyn Singer, Clifford S. Deutschman, Christopher Warren Seymour, Man Shankar-Hari, Djilali Annane, Michael Bauer et at. JAMA 2016;315(8):801-810.
2. F. Masanés, E. Sacanella y A. López-Soto. Infecciones en el anciano. Medicina integral 2002; 40(10).
3. Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias segunda edición. 2014. Manejo de la infección.
4. Frederick C. Blum y Michelle H. Biros. Fever in the Adult Patient. Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice, Chapter 9, 97-102.

CAPÍTULO 14
DOLOR ABDOMINAL AGUDO. MANEJO EN URGENCIAS

1. Penner RM, Fishman MB, Auerbach AD. Evaluation of the adult with abdominal pain. UpToDate. Literature review current through: May 2018. | This topic last updated: Nov 02, 2017.
2. Vila Santos. J., Olivares PIezarro S. Dolor abdominal agudo. En: Aguilar Rodríguez A, Bisbal Pardo O. De Lagarde Sebastián M. Maestro de la Calle G., Perez-Jacoieste Asín M.A., Pérez Ordoño L. Vila Santos J. Editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica del hospital universitario 12 de octubre. 7ª edición. Madrid, 2012 .p.105-116.
3. F.J. Laso Diagnóstico diferencial en medicina interna, Capítulo 29: Dolor abdominal agudo, Tercera Edición. Elsevier, 2013p 187-192.
4. Kendall JL, Moreira ME, Hockberger RS. Evaluation of the adult with abdominal pain in the emergency department. UpToDate. Literature review current through: May 2018. | This topic last updated: Nov 06, 2017.

CAPÍTULO 15
NÁUSEAS Y VÓMITOS

1. Abigail M, Alcántara M, Repiso A. (2016) Náuseas y vómitos. En Abigail M. (4º Ed.). Manual de protocolos y actuación en urgencias. (pp. 441-445). Toledo, España.
2. Hesketh, PJ. Prevention and treatment of chemotherapy-induced nausea and vomiting in adults. UpToDate. 2018.

3. Longstreth GF. Approach to the adult with nausea and vomiting. UpToDate. 2013; 1-13.
4. Longstreth GF, Hesketh PJ. Characteristics of antiemetic drugs. UpToDate. 2018.
5. Montoro MA, Lera I, Ducons J. Náuseas y vómitos. En: Montoro MA, García Pagán JC, editores. *Problemas comunes en la práctica clínica*. Gastroenterología y hepatología. 2º ed. Madrid: Jarpyo Editores, SA; pp 17-36.
6. Villa LF. Sistema nervioso. En: Luis F. Villa / Carmen Esteban. Medimecum. 21ª edición. España: medimecum; 2016. pp 935-959.

CAPÍTULO 16
DIARREA AGUDA

1. Farthing, Michael et al Acute Diarrhea in Adults and Children: A Global Perspective. Journal of Clinical Gastroenterology: January 2013 - Volume 47 - Issue 1 - p 12–20.
2. LaRocque R, Harris JB, Calderwood SB. Approach to the adult with acute diarrhea in resource-rich settings. UpTodDate. Literature review current through: May 2018. This topic last updated: May 08, 2018.
3. Manatsathit S, Dupont HL et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. Journal of Gastroenterology and Hepatology (2002) 17 (Suppl.) S54–S71.
4. Varpula M, Tallgren K, Saukkonen LM, Voipio-Pulkki. Hemodynamic variables related to outcome in septic shock Crit Care Med, 31 (2005), pp. 1066-1071.

CAPÍTULO 17
DISNEA

1. Ahmed, M. A. Graber. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. updated: Jan 26, 2017.
2. D.A. Mahler. D.E O´Donnel. Recent Advances in Dyspnea. CHEST Journal. January 2015, Vol 147,Issue1, Pag. (232-241).
3. F. Aguilar Rodríguez, O. Bisbal Pardo, C. Gómez Cuervo, M. de Lagarde G. Maestro de la Calle, M. A. Pérez-Jacoiste Asín, L. Pérez Ordoño, J. Vila Santos. Disnea. Manual de diagnóstico terapeutico Hospital 12 Octubre. 7º edicion. I.S.B.N.: 978-84-7989-743-7.
4. C.Bibiano. Manual de Urgencias Bibiano 2º Edicion. ISBN: 978-84-96835-45-0.
5. A.J. Jiménez. Manual de Protocolos y Actuación en urgencias. Hospital Virgen de la salud Toledo. 4º Edición ISBN: 978-84-96835-57-3.
6. M. Miravitlles, JJ Soler-Cataluña, M. Calle, J. Molina, P. Almagro,JA.Quintanog, JA. Riescoh, J A Triguerosi, P. Piñeraj, A.Simónk,J L Rodríguez-Hermosad, E. Marcol, D. Lópezm, R. Colln, R. Coll-Fernández ,M A Lobo, J Díez, J B. Soriano, J Ancochea. Guía española de la EPOC (GesEPOC). Actualización 2014. Arch Bronconeumol. 2014;50(Supl 1):1-1.
7. A. Mallick, JL. Januzzi. Biomarcadores en la Insuficiencia Cardiaca.Rev Esp Cardiol 2015; 68: 514-25. Vol.68.
8. P Ponikowski, A A Voors, S D Anker. Guía ESC 2016 sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardiaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2016; 69:1167.e1-e85.
9. R Fuentes, A Gómez-Pérez, A Gutierrez-Díez, J Jimenez-Mazuecos, E Cambronero, I López-Neyra, MA Simón, S Garcia-Castillo, J Arévalo-Serrano, MJ Corbí. Disnea Aguda. DTM grupo científico 2015 (12-47) ISBN: 978-84-7101-987-5.

10. F Uresandi, M Monreal, F García-Bragado, P Domenech, R Lecumberri, P Escribano, J L Zamorano, S Jiménez, P Ruiz-Artacho, F Lozanoj, A Romera, D Jiménez. National Consensus on the Diagnosis, Risk Stratification and Treatment of Patients with Pulmonary Embolism. Arch Bronconeumol 2013;49:534-47 - Vol. 49 Núm.12.
11. B Taylor Thompson, MDChristopher Kabrhel, MD, MPH. Overview of acute pulmonary embolism in adults. UpToDate Dic 2016.
12. 1, Fresón S. Infection as cause of immobility and occurence of venous thromboembollism: analysis of 1635 medical cases from the RIETE registry. J. Thromb thrombolysis. 2016 Apr; 41: 404-12.

CAPÍTULO 18
TOS E HIPO EN URGENCIAS

1. Irwin RS, French CL, Chang AB, et al. Classification of cough as a symptom in adults and management algorithms. Chest 2018; 153:196-209.
2. Satia I, Badri H, Al-Sheklly B, Smith JA, Woodcock AA. Towards understanding and managing chronic cough. Clin Med (Lond). 2016 Dec;16(Suppl 6):s92-s97.
3. Ryan NM, Vertigan AE & Birring SS. An update and systematic review on drug therapies for the treatment of refractory chronic cough. Expert Opinion on Pharmacotherapy 2018; 19:687-711.
4. Steger M, Schneemann M and Fox M. Systemic review: the pathogenesis and pharmacological treatment of hiccups. Aliment Pharmacol Ther 2015;42:1037-1050.
5. Polito NB and Fellows SE. Pharmacologic interventions for intractable and persistent hiccups: a sistematic review. The Journal of Emergency Medicine 2017; 53:540-549.

ANCIANO EN URGENCIAS

CAPÍTULO 19

VALORACIÓN GERIÁTRICA ABREVIADA ADAPTADA A URGENCIAS

Cesáreo Fernández Alonso | F. Javier Martín Sánchez

1. INTRODUCCIÓN

El paciente anciano acude frecuentemente a los servicios de urgencias (SU). Se estima que este fenómeno se va a incrementar en el curso de los próximos años.

El ser anciano se asocia con niveles más altos de gravedad en el triaje, mayor consumo de recursos extra y hospitalarios y peores resultados. En este sentido, se ha documentado que al menos uno de cada tres pacientes con 75 o más años presenta algún resultado adverso a los 30 días del alta del SU.

La valoración clínica que se realiza habitualmente en los SU es unidimensional, centrada exclusivamente en el episodio clínico actual, sin tener en cuenta determinados problemas funcionales, mentales y sociales que se han relacionado con los resultados adversos (mortalidad, revisita, reingreso, deterioro funcional e institucionalización).

La valoración geriátrica integral (VGI) es un proceso diagnóstico interdisciplinar, dinámico y estructurado que permite detectar y cuantificar una serie de problemas en las esferas clínica, funcional, mental y social con el fin de elaborar una estrategia de intervención para adecuar los recursos y mejorar los resultados. La VGI se ha asociado con una mayor probabilidad de estar vivo en el domicilio al año tras el alta hospitalaria.

La VGI tiene importantes limitaciones, de tiempo, personal y espacio, para poder aplicarse de forma sistemática en los SU. A pesar de ello, su empleo en el ámbito de urgencias por equipos geriátricos se ha asociado con una disminución del número de ingresos y, en el grupo de ancianos de alto riesgo, con una posible disminución de la probabilidad de reingreso, deterioro funcional e institucionalización.

Hasta la fecha, no existen recomendaciones estandarizadas sobre la valoración geriátrica en los SU. Desde nuestro punto de vista, y acorde con la limitada evidencia actualmente disponible, pensamos que inicialmente se debería identificar a todo paciente anciano de alto riesgo, es decir, anciano más vulnerable, frágil o en riesgo de presentar resultados adversos. Posteriormente, solo en aquellos categorizados como de alto riesgo, principalmente si van a ser dados de alta directamente desde el SU, se debería realizar una valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias (VGA-SU) con el fin de identificar una serie de problemas sobre los que se podría teóricamente intervenir de cara a mejorar los resultados.

2. IDENTIFICACIÓN DEL ANCIANO DE ALTO RIESGO

2.1. CONCEPTO DE ANCIANO DE ALTO RIESGO

Se considera anciano de alto riesgo a aquel paciente de 65 o más años con una alta probabilidad de sufrir un evento adverso, entre los que se incluyen la muerte, la revisita, el reingreso, el deterioro funcional o la institucionalización.

La fragilidad es un concepto que intenta describir una situación de vulnerabilidad de un individuo ante una noxa, es decir, trata de ser un marcador de la edad biológica del sujeto. Esto es consecuencia de una serie de cambios del organismo secundarios al envejecimiento que disminuyen las reservas fisiológicas y originan una pérdida de la capacidad de respuesta ante una situación de estrés. El nivel de fragilidad se ha asociado con la probabilidad de presentar un resultado adverso a corto y largo plazo.

No existe un consenso universal en la bibliografía a la hora de definir al paciente anciano frágil. Las aproximaciones más aceptadas son: 1) modelo del fenotipo de fragilidad, que entiende la misma como un síndrome biológico, diferenciado de la comorbilidad y la discapacidad, centrado fundamentalmente en el estadio funcional que precede a la dependencia; y 2) modelo de acúmulo de deficiencias, que interpreta la fragilidad como un concepto multidimensional, englobando los factores, entre ellos la comorbilidad y la discapacidad, que se asocian con un resultado adverso.

Las herramientas que se han desarrollado para identificar al paciente anciano de alto riesgo en el ámbito de los SU se basan en el concepto del modelo de acúmulo de deficiencias, es decir, aúnan aquellos factores relacionados con la comorbilidad, la polifarmacia, la situación cognitiva, funcional, social y nutricional que pueden condicionar los resultados a corto plazo.

2.2. HERRAMIENTAS DE CRIBADO PARA IDENTIFICAR AL ANCIANO DE ALTO RIESGO

En las últimas décadas se han desarrollado escalas breves y sencillas con el fin de identificar al anciano de alto riesgo de un resultado adverso a corto plazo tras ser dado de alta de los SU. Las dos más conocidas son Identification of Senior At Risk (ISAR) y Triage Risk Screening Tool (TRST) **(tabla 1).**

Tabla 1. Escala Identification of Senior At Risk

1. Antes del proceso agudo por el que consulta a urgencias, ¿necesitaba a alguien para ayudarle en las ABVD de forma regular?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
2. Después del proceso agudo actual en urgencias, ¿ha necesitado más ayuda de la habitual para cuidarse?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
3. ¿Tiene problemas importantes de memoria?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
4. ¿Tiene problemas de visión no corregidos por gafas o lentes?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
5. ¿Toma 3 o más fármacos distintos al día?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
6. ¿Ha estado ingresado en el hospital una o más noches en los últimos 6 meses (excluye visita a urgencias si la estancia es menor de 24 h)	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
PUNTUACIÓN TOTAL		
Anciano de alto de riesgo si ISAR ≥ 2		

ABVD: actividades básicas de la vida diaria; ISAR: Identification of Senior At Risk.

La escala ISAR, de la escuela canadiense, es un cuestionario autoadministrado al paciente con 65 o más años que incluye 6 ítems sobre la dependencia funcional basal y aguda, el deterioro de la memoria, los problemas de visión, la polifarmacia y la hospitalización previa. Se estableció el punto de corte en una ISAR ≥ 2 puntos para el cribado del anciano de alto riesgo. En nuestro entorno se ha objetivado que la ISAR ≥ 3 identifica con mayor precisión al anciano de riesgo a 30 días del alta.

La escala TRST, de la escuela norteamericana, es una herramienta compuesta por 6 preguntas realizadas por el profesional sanitario a pacientes con 75 o más años que evalúa presencia de dificultad para caminar o transferir o caídas recientes, deterioro cognitivo, vivir solos o existencia de un cuidador disponible, polifarmacia, contacto previo con urgencias o el hospital y creencia de enfermería de la necesidad de seguimiento domiciliario. Se considera anciano de alto riesgo si el TRST ≥ 2 puntos. Existe una versión modificada del TRST, conocida como *versión de Flemish*, en la cual el deterioro cognitivo puntúa doble y elimina el último ítem de recomendación de enfermería. Según esta, dos o más factores de riesgo o la presencia de deterioro cognitivo clasifica como de alto riesgo.

Tanto la escala ISAR como la TRST se asocian con mayor probabilidad de presentar eventos adversos (mortalidad, hospitalización, deterioro funcional, revisita e institucionalización) a corto (30 días) y medio (120 días TRST y 180 días ISAR) plazo. ISAR parece tener mayor sensibilidad y peor especificidad que TRST para detectar al paciente frágil, así como mejor capacidad para predecir mortalidad y deterioro cognitivo. El valor predictivo negativo de ambos es alto, de forma que descartan adecuadamente al anciano de bajo riesgo (ISAR o TRST < 2).

Existen numerosas escalas de despistaje de fragilidad que podrían ser aplicables al ámbito de urgencias de cara a identificar al paciente de alto riesgo **(tabla 2).**

Tabla 2. Cuestionario PRISMA-7

1. ¿Tiene más de 85 años?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
2. ¿Es varón?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
3. ¿Tiene algún problema de salud que limite sus actividades?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
4. ¿Tiene algún problema de salud que requiera que se quede en casa?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
5. ¿Necesita que alguien le ayude de forma regular?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
6. En caso de necesidad, ¿puede contar con alguien cercano?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
7. ¿Usa bastón, andador o silla de ruedas regularmente para andar?	SÍ (1 punto)	No (0 puntos)
PUNTUACIÓN TOTAL		
Anciano de alto de riesgo si PRISMA 7 ≥ 3		

La evidencia actual recomienda el uso de ISAR, Clinical Frailty Scale (CFS) (> 4 de 9 estadios) y el cuestionario PRISMA-7 (≥ 3 de 7 preguntas autorreferidas) como herramientas de despistaje de fragilidad en los SU, y por tanto deben ser aplicadas a todo paciente de 65 años o más atendido en un SU con el fin de identificar al paciente de alto riesgo de eventos adversos.

3. VALORACIÓN GERIÁTRICA ABREVIADA ADAPTADA A LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

La VGA-SU es una valoración breve multidimensional, adaptada de la VGI, llevada a cabo por el médico o enfermero responsable del paciente. Se basa en la valoración clínica complementada con el despistaje de problemas de las áreas cognitiva, funcional, social y nutricional y de la presencia de síndromes geriátricos. Se han descrito otras herramientas breves y sencillas para ser aplicadas por no geriatras derivadas de la VGI, como la Edmonton Frail Scale (EFS) y el Multidimensional Prognostic Index (MPI), que tienen una alta capacidad predictiva de malos resultados, aunque existe limitada evidencia en los SU.

Los pacientes que más se benefician de esta VGA-SU son aquellos identificados previamente como frágiles o de alto riesgo y, dentro de estos, aquellos que van a ser dados de alta directamente desde el SU o sus unidades vinculadas. Las unidades de observación y de corta estancia parece que constituyen el entorno más idóneo para llevar a cabo la VGA-SU.

3.1. VALORACIÓN CLÍNICA

La valoración clínica debe centrarse en el motivo de consulta, considerando la mayor probabilidad de presentaciones inespecíficas, paucisintomáticas o atípicas y la necesidad de corroborar la información con un cuidador fiable, la presencia de comorbilidades activas y síndromes geriátricos y la revisión de los medicamentos.

Las modificaciones fisiológicas asociadas con el envejecimiento junto con la comorbilidad, la polifarmacia y los síndromes geriátricos se asocian con una mayor complejidad diagnóstica, riesgo de interacción y reacciones adversas a medicamentos y la probabilidad malos resultados.

Las enfermedades comunes agudas o agudizaciones de procesos crónicos pueden presentarse más frecuentemente de manera atípica. Ejemplos habituales son el infarto de miocardio indoloro, la insuficiencia cardíaca con menos disnea y más confusión o astenia, la apendicitis o isquemia intestinal sin abdomen agudo o la neumonía con taquipnea sin tos ni expectoración. Además, no es infrecuente que el motivo de consulta sea un síndrome geriátrico. A estos se les conoce como *las "íes" de la geriatría*: *Immobility* (inmovilidad), *Instability* (inestabilidad y caídas), *Incontinence* (incontinencia urinaria y fecal), *Intellectual Impairment* (demencia y delirio), *Inanition* (desnutrición), *Impairment of vision and hearing* (alteraciones en vista y oído), *Insolation* (depresión/insomnio) y iatrogenia e inmunodeficiencia. Por ello, y especialmente ante la presencia de una caída o de deterioro de la situación funcional o cognitiva basal, se requiere hacer una valoración clínica exhaustiva con el fin de identificar las posibles causas.

La comorbilidad se define como la presencia concurrente de enfermedades no relacionadas causalmente con el diagnóstico principal pero que afectan a la progresión y a los resultados del mismo. El índice de comorbilidad de Charlson (ICh) es la herramienta más utilizada para cuantificar el grado de comorbilidad. En su versión original, engloba 19 situaciones médicas. Se correlaciona significativamente con tiempo de estancia hospitalaria, reingreso, discapacidad y mortalidad a medio y largo plazo. No es útil cuando lo utilizamos para predecir eventos adversos a muy corto plazo ni para determinar la calidad de vida relacionada con la salud, aunque sí se relaciona con la autopercepción de salud y el grado de complejidad. Además, tiene una serie de limitaciones en los ancianos, como que excluye circunstancias como la anemia o los síndromes geriátricos y sobrevalora el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Existe una versión abreviada del ICh de gran interés para el SU.

Respecto al tratamiento farmacológico, se entiende como *polifarmacia* el consumo habitual de 3 o más fármacos, aunque la tendencia actual es a elevar el umbral hasta 5 e incluso 8 fármacos. En estos pacientes, existe un mayor riesgo de problemas relacionados con la medicación, como las reacciones adversas a fármacos y la prescripción potencialmente inadecuada (PPI). Para identificar una PPI disponemos de los criterios norteamericanos de Beers y más recientemente de criterios europeos STOPP/START, los cuales están siendo actualizados de forma periódica. La creación de herramientas digitales y sobre todo la colaboración con farmacia hospitalaria resultarían de gran ayuda para la toma de decisiones.

3.2. VALORACIÓN NUTRICIONAL

Para valorar el estado nutricional, además de parámetros antropométricos sencillos (peso, talla, perímetro abdominal) y bioquímicos básicos (hemoglobina, linfocitos, colesterol, albúmina), se recomienda la versión abreviada del Mini Nutritional Assesment (MNA-SF).

3.3. VALORACIÓN FUNCIONAL

La valoración funcional es uno de los dominios fundamentales de la valoración geriátrica. El deterioro funcional suele ser frecuentemente no evaluado en urgencias a pesar de tener un importante efecto en el pronóstico a corto plazo. Por tanto, se debe conocer el grado de dependencia para las actividades básicas de la vida diaria (ABVS), tanto basal como en el momento de la atención en urgencias, con el fin de estimar el impacto o deterioro funcional agudo.

Por orden de complejidad y de pérdida progresiva, se describen las actividades avanzadas (educación, trabajo, ocio y viajes, deportes, participación en grupos, contactos sociales), instrumentales (finanzas, ir de compras, cocinar, lavar ropa, limpieza del hogar, transporte, medicación) y ABVD (transferencias, continencia, baño y aseo, vestido y comida).

En una revisión sistemática se ha evaluado la utilidad de diversas herramientas de valoración funcional empleadas en el ámbito de urgencias concluyendo que la mayoría de ellas no fueron diseñadas para este entorno asistencial. A pesar de ello, cada vez más trabajos evidencian la utilidad de la valoración de las transferencias y las ABVD a la hora de estratificar el pronóstico de procesos, como la insuficiencia cardíaca o la infección, entre los ancianos atendidos en los SU.

El índice de Barthel (IB) es la escala más comúnmente empleada para evaluar las transferencias y las ABVD (0-100 puntos). El IB categoriza en: independencia (100 puntos) o dependencia leve (95-90 puntos), moderada (85-65 puntos) o grave (25-60 puntos) o total (< 20 puntos). Desde un punto de vista práctico, se considera paciente de alto riesgo si el paciente presenta dependencia grave o total (≤ 60 puntos).

Otras escalas para medir las ABVD, como el índice de Katz o el de Cruz roja física, son más sencillas y podrían resultar de gran utilidad en la práctica clínica asistencial, pero apenas existen referencias en urgencias. La Functional Status Assessment of Seniors in Emergency Departments (FSAS-ED) ha sido derivada en urgencias, aunque sus 40 ítem la dotan de escasa funcionalidad para su aplicación en el entorno de urgencias.

3.4. VALORACIÓN COGNITIVA

Se recomienda una valoración mental de tres áreas que identifique la presencia de delirio, demencia y/o depresión (3D).

En primer lugar es necesario descartar la presencia de un cuadro confusional agudo o delirio. La herramienta diagnóstica más sencilla y precisa es el Confusional Assesment Method (CAM). Se distinguen delirio hipoactivo, hiperactivo o, con mayor frecuencia, mixto.

En los casos en los que no se hayan documentado antecedentes psicoafectivos (demencia y/o depresión) y no haya delirio en urgencias, se recomienda emplear herramientas de cribado para probable deterioro cognitivo, como Abbreviated Mental Test (AMT4), Six-Item Screener (SIS) o MOntreal Cognitive Assessment (MOCA), y para probable depresión, Emergency Department Depression Screening Instrument (EDDSI) o la versión abreviada del Yesavage (5-GDS).

El Assessment Test for delirium & cognitive impairment (4AT) es una herramienta sencilla que podría ser una alternativa a las anteriores en materia cognitiva. Incluye en un mismo algoritmo el diagnóstico de delirio y cribado de deterioro cognitivo.

3.5. VALORACIÓN SOCIAL

En la valoración se incluyen aspectos relacionados con la situación familiar, social y económica del paciente. La escala abreviada de Gijón podría ser una buena alternativa para urgencias aunque no se ha probado su validez en este entorno. Evalúa la situación familiar, relaciones y contactos sociales y apoyo de la red social. Aquellos ancianos dependientes o con deterioro cognitivo que viven solos o sin cuidador principal o aquellos que apenas salen del domicilio o siempre con ayuda o aquellos con recursos econó-

micos limitados se encuentran en situación social de riesgo de necesitar institucionalización o presentar otros resultados adversos.

Los malos tratos a los ancianos son un problema infradiagnosticado íntimamente relacionado con la fragilidad social. La aplicación de instrumentos estandarizados mejora su detección. Se recomiendan herramientas como el cuestionario de la American Medical Association (AMA) y el Screening questions for Abuse el Elder Abuse Suspicion Index.

4. PLAN DE CUIDADOS BASADOS EN LA VALORACIÓN GERIÁTRICA ABREVIADA ADAPTADA A LOS SERVICIOS DE URGENCIAS

El plan de cuidados al alta debe ser individualizado y basarse en los problemas detectados mediante VGA-SU. Esto conllevará la aplicación de tratamientos basados en la evidencia, la activación de recursos hospitalarios y comunitarios, la coordinación con Atención Primaria o Residencia y un seguimiento estrecho y precoz tras el alta. La colaboración con Trabajo Social es clave a la hora de informar o facilitar la solicitud de recursos sociales (teleasistencia, servicio de ayuda a domicilio, cuidadores profesionales, centro de día, comida a casa o residencias) y económicos disponibles (aportación por dependencia). La intervención de enfermería de enlace o gestoras de casos mejora la comunicación con el médico y la enfermería de Atención Primaria **(tabla 3)**.

Tabla 3. Valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias

VGA-SU	ESCALA	PREGUNTAS
Valoración clínica y nutricional		
Síndromes geriátricos		Caídas, alteración mental, deterioro funcional o incontinencia como motivo de consulta
Comorbilidad	ICh abreviado	Enfermedad vascular cerebral (1), diabetes (1), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (1), insuficiencia cardíaca/cardiopatía isquémica (1), demencia (1), enfermedad arterial periférica (1), insuficiencia renal crónica avanzada (2), cáncer (2). Alta comorbilidad: puntuación ≥ 2
Polifarmacia		PPI según criterios STOPP/START
Malnutrición	MNA-SF (abreviado)	A. Pérdida de apetito: anorexia grave (0) moderada (1), sin anorexia (2). B. Pérdida reciente de peso: > 3 kg (0), no lo sabe (1), pérdida 1-3 kg (2), sin pérdida de peso (3). C. Movilidad: cama-sillón (0), autonomía en el interior (1), sale de su domicilio (2). D. Enfermedad aguda o estrés psicológico en los últimos 3 meses: si (0), no (2). E. Problemas neuropsicológicos: demencia o depresión grave (0), demencia o depresión moderada (1), sin problemas (2). F. IMC < 19 (0), 19-20 (1), 21-22 (2), ≥ 23 (3). Posible malnutrición si puntuación < 11
Valoración funcional		
Dependencia ABVD	IB basal	Alimentación (0-10), lavado (baño) (0-5), vestido (0-10), aseo (0-5), deposición (0-10), micción (0-10), retrete (0-10), traslado sillón-cama (0-15), deambulación (0-15) y escalones (0-10). Independencia (100 puntos), dependencia leve (95-90), moderada (85-65) o grave (25-60) o total (< 20 puntos)
	IB actual	
	Test de levantarse y andar	Tiempo transcurrido entre levantarse de una silla sin brazos, caminar 3 m y volver a sentarse en la silla. En riesgo de fragilidad si > 10-20 s y de caídas si > 20 s

Tabla 3. Valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias (continuación)

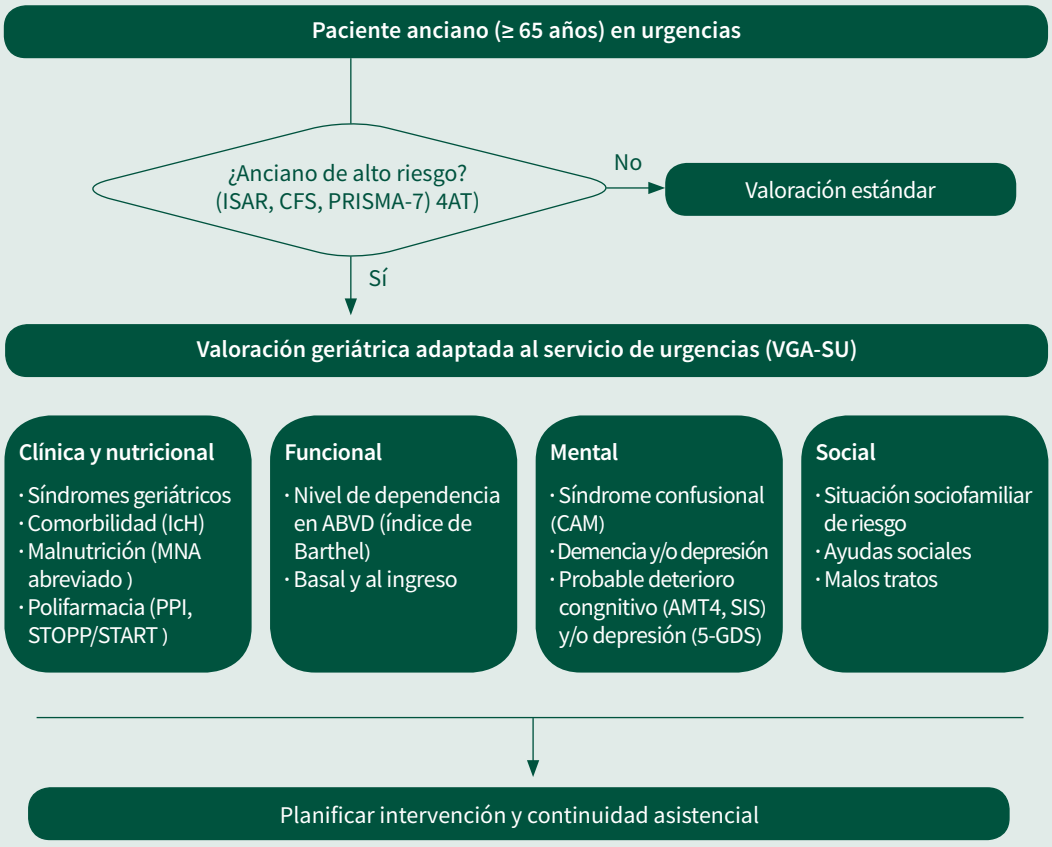
VGA-SU	ESCALA	PREGUNTAS
Valoración mental		
Delirio o síndrome confusional agudo	CAM	A: Inicio agudo o curso fluctuante. B: Inatención. C: Pensamiento desorganizado. D: Nivel de consciencia alterado. CAM + si A + B + (C o D)
Demencia y/o depresión		Historia clínica y antecedentes personales
Probable demencia	AMT4	Pregunte al paciente por su edad, fecha de nacimiento, año actual y lugar donde se encuentra. Probable deterioro cognitivo si comete algún error
	SIS	Le voy a nombrar 3 objetos que quiero que repita hasta que se los aprenda porque se los voy a preguntar otra vez dentro de unos minutos: bicicleta, cuchara y manzana (el entrevistador puede repetir 3 veces los nombres si es necesario). Preguntas: 1. ¿En qué año estamos? 2. ¿En qué mes estamos? 3. ¿En qué día de la semana estamos? 4. ¿Qué 3 objetos le pedía que recordara?: 4.-bicicleta; 5.-cuchara; 6.-manzana. En riesgo si ≥ 3 errores
Probable depresión	5-GDS	¿Está satisfecho con su vida? Sí-**No** ¿Se encuentra a menudo aburrido? **Sí**-No ¿Se siente a menudo abandonado? **Sí-**No ¿Prefiere quedarse en casa a salir y hacer cosas? **Sí**-No ¿Le cuesta iniciar nuevos proyectos? **Sí**-No. En riesgo si ≥ a 2 contestaciones de item en negrita
Valoración social		
Situación social de riesgo	Escala de Gijón abreviada	A: situación familiar: vive con pareja y/o familia sin conflicto (1). Vive con pareja de similar edad (2). Vive con pareja y/o familia y/u otros, pero no pueden o no quieren atenderle (3). Vive solo, con hijos y/o familiares próximos que no cubren todas las necesidades (4). Vive solo, con familia lejana, desatendido, sin familia (5). B: Relaciones y contactos sociales: mantiene relaciones sociales fuera del domicilio (1). Solo se relaciona con familia/vecinos/otros, sale de casa (2). Solo se relaciona con familia, sale de casa (3). No sale de su domicilio, recibe familia o visitas (> 1 por semana) (4). No sale del domicilio ni recibe visitas (< 1 por semana) (5). C: Apoyo de la red social: no necesita ningún apoyo (1). Recibe apoyo de familia y/o vecinos (2). Recibe apoyo social formal suficiente (3). Tiene soporte social pero es insuficiente (4). No tiene ningún soporte social y lo necesita (5). Riesgo social si > 7 puntos.
Malos tratos	Cuestionario de la AMA	¿Alguien le ha hecho daño en casa? ¿Tiene miedo de alguna de las personas que viven con usted? ¿Le han amenazado? ¿Le han obligado a firmar documentos que no entiende? ¿Alguien le ha puesto en dificultades para que usted pueda valerse por sí mismo? ¿Alguien le ha tocado sin su consentimiento? ¿Alguien le ha obligado a hacer cosas en contra de su voluntad? ¿Alguien toma cosas que le pertenecen sin su consentimiento? ¿Está solo a menudo? Probable si alguna respuesta es afirmativa

5-GDS: versión abreviada del Yesavage; ABVD: actividades básicas de la vida diaria; AMA: American Medical Association; AMT4: Abbreviated Mental Test; CAM: Confusional Assesment Method; IB: índice de Barthel; ICh: índice de Charlson; IMC: índice de masa corporal; MNA-SF: versión abreviada del Mini Nutritional Assesment; PPI: prescripción potencialmente inadecuada; SIS: Six-Item Screener; VGA-SU: valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias.

Puntos clave/recuerda

- El anciano es un paciente frecuente, complejo de evaluar y con malos resultados al alta de los SU.
- La evaluación del paciente anciano no debería ser unidimensional, centrada en el episodio médico actual, sino más holística, teniendo en cuenta otros aspectos clínicos, funcionales, mentales y sociales.
- Se recomienda identificar al anciano frágil o de riesgo antes del alta de urgencias mediante herramientas de cribado estandarizadas.
- La valoración geriátrica adaptada a urgencias (VGA-SU) es una herramienta diagnóstica multidimensional basada en herramientas que debería ofrecerse a los ancianos previamente identificados como frágiles o de riesgo.
- Una forma de sistematizar la VGA-SU incluye valoración clínica específica (síndromes geriátricos, comorbilidad, polifarmacia y prescripción inadecuada), funcional (dependencia basal y deterioro funcional agudo), mental (delirio, deterioro cognitivo, depresión) y social (situación de sociofamiliar y recursos).
- El objetivo principal de la VGA-SU es poder diseñar un plan de cuidados con intención de mejorar los resultados al alta de urgencias.

ALGORITMO



5-GDS: versión abreviada del Yesavage; ABVD: actividades básicas de la vida diaria; AMA: American Medical Association; AMT4: Abbreviated Mental Test; CAM: Confusional Assesment Method; CFS: Clinical Frailty Scale; ISAR: Identification of Senior at Risk; MNA-SF: versión abreviada del Mini Nutritional Assesment; PPI: prescripción potencialmente inadecuada. SIS: Six-Item Screener; VGA-SU: valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias.

CAPÍTULO 20

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN EL ANCIANO

Cristina Bermejo Boixareu | Patricia López Pardo | F. Javier Martín Sánchez

1. DEFINICIÓN

El síndrome confusional agudo (SCA) o delirio es una alteración aguda y fluctuante del estado de consciencia y la atención que se acompaña de un empeoramiento de la situación cognitiva o alteraciones de la percepción, no explicadas por una demencia previa. Se caracteriza por la afectación de la atención, el desarrollo en un corto período de tiempo (horas o días) y la tendencia a fluctuar a lo largo del día.

El SCA es un problema común, estimándose una frecuencia de un 10-20 % entre los pacientes mayores atendidos en urgencias. Por lo general, no suele ser diagnosticado (solo 1 de cada 4 casos), especialmente en aquellos con demencia de base o delirio hipoactivo.

El SCA es un factor predictivo independiente de morbimortalidad, ingreso hospitalario, tiempo de estancia prolongado, deterioro funcional y cognitivo e institucionalización. Todo ello respalda la necesidad de considerar la valoración cognitiva como la sexta constante vital en la exploración física de los pacientes ancianos en urgencias. Esto obliga a interrogar a la familia sobre su estado previo en busca de cambios recientes o bien de síntomas de larga evolución.

2. CLASIFICACIÓN

El SCA se clasifica en 3 tipos:

a. Hiperactivo: se caracteriza por estado hipervigilante, agitación, hiperactividad psicomotriz, alucinaciones y delirios.

b. Hipoactivo: se acompaña de bajo nivel de alerta y de consciencia, somnolencia, desinterés por el entorno, enlentecimiento motor, bradipsiquia, poca o nula comunicación o estado de estupor.

c. Mixto: alternan ambos tipos en el tiempo, alternando momentos de agitación con otros de letargia. Es la forma más común aunque es difícil de reconocer en urgencias porque suele precisar valoraciones repetidas para observar las fluctuaciones entre hiper- e hipoactividad.

3. ETIOLOGÍA

El SCA está causado típicamente por una enfermedad médica aguda. Por lo general, no suele haber una única causa responsable, siendo por tanto frecuentemente la etiología multifactorial. En la génesis del SCA se identifican factores predisponentes y factores desencadenantes:

a. Factores predisponentes: son aquellos que definen el umbral frente a los diferentes agentes desencadenantes. Así, algunas personas, ante los mismos estímulos, desarrollan el cuadro, mientras que otras no lo hacen o lo hacen más tarde. Entre ellos se encuentran la edad avanzada, el ser varón, la comorbilidad, las enfermedades cerebrales y neuropsiquiátricas, la polifarmacia, ciertos tóxicos (alcohol) y fármacos favorecedores (neuropsiquiátricos y

Tabla 1. Factores precipitantes del síndrome confusional agudo

ENFERMEDADES SISTÉMICAS
1. Enfermedad infecciosa/sepsis (las más frecuentes, urinaria y respiratoria)
2. Deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas e hipo- e hiperglucemia
3. Hipoxia o hipercapnia
4. Trauma/fracturas
5. Cirugía
6. Enfermedades cardiovasculares (infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca aguda)
7. Hipo- e hipertermia
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS
1. Ictus
2. Hemorragia cerebral, subdural o epidural
3. Meningitis/encefalitis
4. Traumatismo
5. Crisis epiléptica
6. Neoplasia
INTOXICACIONES Y FÁRMACOS
1. Intoxicación o abstinencia de alcohol o sedantes
2. Antidepresivos tricíclicos
3. Opiáceos
4. Anticolinérgicos (antihistamínicos, antidepresivos, antiparkinsonianos, antiespamódicos, antieméticos y relajantes musculares)
5. Corticosteroides
6. Antagonistas del receptor H2
7. Zolpidem
OTRAS CAUSAS
1. Dolor
2. Restricción física
3. Impactación fecal
4. Retención aguda de orina
5. Cambio del medio ambiente
6. Deprivación del sueño
7. Cirugía o procedimientos
8. Estancia media prolongada

opiáceos), la fragilidad y la discapacidad, la malnutrición, el déficit sensorial, el aislamiento social y los cambios frecuentes de entorno y/o cuidador y los episodios previos de delirio.

b. Factores desencadenantes: las causas más frecuentes de SCA en urgencias son la patología infecciosa, las enfermedades neurológicas, hidroelectrolíticas y metabólicas y farmacológicas, las intoxicaciones, el dolor y la hipoxemia **(tabla 1)**. El tipo hipoactivo se asocia más frecuentemente con una causa infecciosa o metabólica y el hiperactivo con abstinencia de alcohol y benzodiazepinas.

4. CLÍNICA

La condición que debe darse para sospechar SCA es la presentación aguda de los síntomas y los cambios en el comportamiento. Las características fundamentales son el déficit de atención, la desorientación, la afectación de la memoria, la alteración del nivel de alerta, las alteraciones del lenguaje, de la percepción y del pensamiento, la apraxia constructiva visual, las funciones ejecutivas frontales, la labilidad afectiva y la alteración del ritmo sueño-vigilia. Aunque el inicio es característicamente agudo, algunos pacientes pueden presentar en los días previos intranquilidad, ansiedad, distracción o alteraciones del ritmo circadiano.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es exclusivamente clínico y se basa en los criterios DSM-5 **(tabla 2)**. Existen una serie de herramientas que nos pueden ser de ayuda para el diagnóstico de SCA en urgencias **(tabla 3)**:

Tabla 2. Criterios diagnósticos DSM-5 del síndrome confusional agudo

1. Alteración en la atención o consciencia
2. Comienzo agudo o subagudo (durante horas o días) de cambios que representan un cambio desde la atención inicial o la consciencia, con tendencia a las fluctuaciones en la gravedad a lo largo del día
3. Alteración cognitiva adicional (por ejemplo, memoria, desorientación, lenguaje, percepción)
4. No hay otro trastorno cognitivo que pueda explicar el estado del paciente y no se producen en el contexto de trastornos graves del nivel de consciencia (coma)
5. La historia clínica o las pruebas diagnósticas orientan hacia una alteración fisiológica como causa precipitante (patología médica, intoxicación, retirada de fármacos, exposición a toxinas o causa multifactorial)

a. Single Question in Delirium (SQiD): se le realiza al cuidador la única pregunta ¿está el paciente más confuso que antes? La principal ventaja es su sencillez y alto valor predictivo negativo, aunque su especificidad es baja.
b. Brief Confussion Assesment Method (bCAM): está validada para la detección de SCA en urgencias y en cuidados intensivos (sensibilidad del 94-100 % y especificidad del 90-95 %).
c. Assessment Test for delirium & cognitive impairment (4AT): está recientemente validada para el despistaje del SCA y del deterioro cognitivo (sensibilidad del 92-93 % y especificidad del 79-91 %).
d. De cara a identificar las causas que lo han desencadenado para revertirlas de forma precoz, es necesario realizar una exhaustiva historia clínica y exploración física y las pruebas complementarias en función de la sospecha clínica del cuadro precipitante.

Tabla 3. Escalas de detección del síndrome confusional agudo

CAM VERSIÓN CORTA
Comienzo agudo y curso fluctuante ¿Ha observado un cambio agudo en el estado mental del paciente? SÍ/NO (si es NO, no seguir el test)
Alteración de la atención ¿El paciente se distrae con facilidad y/o tiene dificultad para seguir una conversación? SÍ/NO (si es NO, no seguir el test)
Pensamiento desorganizado ¿El paciente manifiesta ideas o conversaciones incoherentes o confunde a las personas que le rodean? SÍ/NO
Alteración del nivel de consciencia ¿Está alterado el nivel de consciencia del paciente? (vigilante, letárgico, estuporoso) SÍ/NO
Son necesarios los dos primeros criterios y por lo menos uno de los dos últimos criterios diagnósticos
4AT
Estado de consciencia Observe al paciente y pídale que diga su nombre y dirección
- Normal (completamente alerta, pero no agitado, a lo largo de la evaluación): 0
- Somnolencia leve durante < 10 s después de despertar, luego normal: 0
- Claramente anormal: 4
AMT4
Preguntar edad, fecha de nacimiento, lugar (nombre del hospital o edificio) y año actual.
- Sin errores: 0
- 1 error: 1
- 2 o más errores/no valorable: 2
Atención “Dígame, por favor, los meses del año hacia atrás en orden, comenzando por diciembre”
Meses del año hacia atrás Acierta 7 meses o más correctamente: 0
Inicia pero acierta < 7 meses / se niega a iniciar: 1
No valorable (debido a malestar, somnolencia, falta de atención): 2
Cambio agudo o curso fluctuante Evidencia de un cambio significativo o fluctuación en el estado de alerta, la cognición u otra función mental (ej.: paranoia, alucinaciones) que surja durante las últimas 2 semanas y todavía sea evidente en las últimas 24 h.
No: 0
Sí: 4
≥ 4: posible delirio con o sin deterioro cognitivo
1-3: posible deterioro cognitivo
0: poco probable delirio o deterioro cognitivo

4AT: Assessment Test for delirium & cognitive impairment; AMT4: Abbreviated Mental Test; CAM: Confusional Assesment Method.

La historia clínica debe sustentarse con la entrevista a los cuidadores o personas que conozcan bien al paciente y que hayan tenido contacto con él durante el período en el que se han producido los síntomas. El interrogatorio debe centrarse en la forma de inicio, el curso y la duración de los síntomas cognitivos pero también en aquellos aspectos que puedan orientar a identificar los factores predisponentes y desencadenantes. Entre ellos, la situación mental, funcional y nutricional basal, las enfermedades previas (sistémicas, neurológicas o psiquiátricas) y hechos recientes como fiebre, dolor, consumo de tóxicos, caídas, cirugías o modificaciones en la medicación crónica. En la exploración física, además de incluir la valoración de las funciones superiores (nivel de consciencia, orientación, atención, memoria, lenguaje y alteraciones de la percepción) en la exploración neurológica, deben buscarse signos de las causas desencadenantes más frecuentes, como fiebre, hipoxemia, puntos dolorosos, focalidad neurológica, impactación fecal, retención aguda de orina, etc.

Las pruebas complementarias irán principalmente encaminadas a la sospecha clínica obtenida mediante la anamnesis y la exploración física, aunque siempre se recomienda una analítica

Tabla 4. Medidas no farmacológicas para el tratamiento del síndrome confusional agudo

Asegurar la oxigenación, la hidratación, el control de glucemia y electrólitos y la nutrición
Identificación y manejo precoz de cualquier factor precipitante tratable
Evitar la medicación que favorece el delirio
Control analgésico óptimo y evitar opiáceos si es posible
Evitar contenciones, vías parenterales innecesarias y sondajes si es posible
Cuidados del hábito intestinal
Movilización precoz
Alta hospitalaria precoz y segura
Hacer partícipes a los familiares del manejo no farmacológico
Evitar cambios de habitación y priorizar una habitación individual
Comunicación verbal regular con frases cortas y orientadoras
Temperatura ambiente en torno a 22-24°C
Relojes y calendarios. Objetos familiares. Se pueden usar radio y televisión
Evitar ruido ambiental
Asegurar la orientación del paciente y, en los casos de desorientación transitoria, reorientar precozmente
Minimizar los cambios de personal responsables de la atención
Niveles de luz apropiados durante el día y oscuridad y silencio nocturnos
Asegurar un adecuado ritmo sueño-vigilia
Gafas y audífonos en perfecto estado de graduación, limpieza y funcionamiento
Estar atentos al posible síndrome del ocaso o sundowning

con hemograma, bioquímica con glucosa, iones, perfil renal, hepático y tirotropina (TSH), gasometría venosa, electrocardiograma, radiografía de tórax y sedimento de orina. Otras pruebas, como la tomografía computarizada (TC) craneal, la punción lumbar (PL), los niveles de fármacos, el electroencefalograma (EEG) y la ecografía abdominal, dependerán de los hallazgos en la exploración y de la sospecha diagnóstica.

6. TRATAMIENTO

Existe suficiente evidencia que sustenta que las intervenciones multicomponente constituyen la estrategia más eficaz para prevenir la aparición de un SCA durante la estancia en el hospital. Se considera una circunstancia prevenible en un 30-40 % de las ocasiones. Las intervenciones multicomponente se basan en los factores de mayor riesgo para la aparición del delirio, como deterioro cognitivo (reorientación), inmovilidad (movilización precoz), privación de sueño (ambiente nocturno relajado), deshidratación y malnutrición (hidratación y nutrición adecuadas) y déficit sensorial y auditivo (ayudas técnicas).

El tratamiento debe instaurarse de forma rápida, actuando frente a las causas desencadenantes y el control de síntomas asociados con medidas no farmacológicas **(tabla 4)**. Las recomendaciones actuales para el tratamiento farmacológico indican reservar el uso de antipsicóticos y otros medicamentos sedantes para el tratamiento de la agitación grave que plantea riesgo a la seguridad del paciente o del personal o amenaza con la interrupción de terapias médicas esenciales. No hay pruebas concluyentes de que el uso de antipsicóticos reduzca la gravedad o la duración del episodio. No existe un consenso definitivo respecto a la selección de antipsicóticos aunque son preferibles los atípicos (risperidona, quetiapina, aripiprazol, ziprasidona, olanzapina) por la menor frecuencia de los efectos extrapiramidales. La quetiapina es de elección en pacientes con enfermedad de Parkinson, parkinsonismos o demencia por cuerpos de Lewy. Se deben empezar a la mínima dosis eficaz y el menor tiempo posible. La vía de administración está condicionada por los síntomas. En caso de necesidad de control rápido de los síntomas, se utilizarán las vías intramuscular, intravenosa o sublingual. La dosis necesaria de neurolépticos para el control de los síntomas en la población anciana suele ser 1/10 respecto a la necesaria en la población más joven.

Las benzodiazepinas solo tienen indicación en caso de abstinencia a alcohol o benzodiazepinas o cuando la causa del delirio es una crisis epiléptica ya que se ha visto que pueden empeorar y prolongar la duración de los síntomas del SCA.

La necesidad de ingreso hospitalario viene dada por la identificación y el tratamiento de los factores precipitantes y la falta de control de los síntomas. El paciente debe ser dado de alta lo antes posible una vez que se hayan tratado las causas que estén contribuyendo al SCA.

Por lo general, el SCA tiene una duración entre varios días y 1 semana aunque en un tercio de los casos persiste hasta 3 meses o más. Ocasionalmente los pacientes que han tenido un episodio de SCA no recuperan su estado cognitivo previo, de modo que puede ser una de las manifestaciones de la evolución hacia la demencia.

Los pacientes que han sufrido un SCA y que no tienen un diagnóstico previo de demencia deben ser remitidos a una unidad especializada para descartar la presencia de una demencia subyacente; hasta su confirmación, se debe tener especial cuidado en lo que se refiere a los factores que pueden empeorar la situación cognitiva del paciente (internalización, fármacos, cuidados en el domicilio y otros).

Tabla 5. Medidas farmacológicas para el tratamiento del síndrome confusional agudo

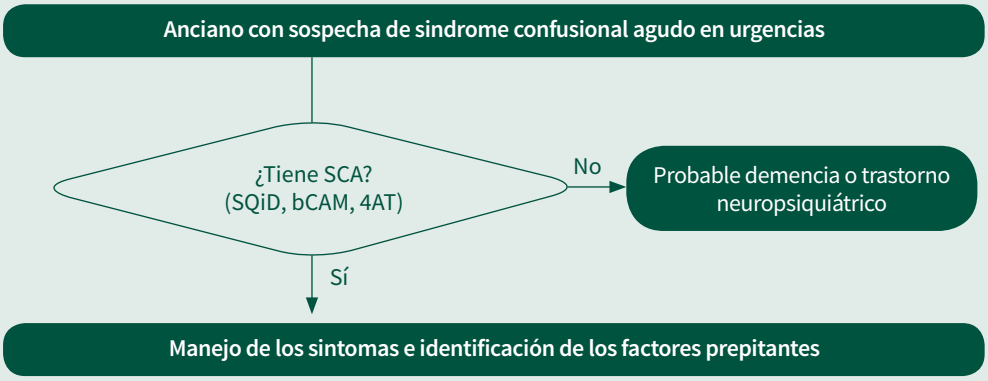
Fármaco	Efecto antipsicótico	Sedante	Extrapiramidal	hTA	Efecto Ach	Presentación	Vía	Dosis
Aripiprazol (Abilify®)	+	+/-	+/-	+/-	+/-	Amp. 7,5 mg/1,3 ml	i.m.	3,75-7,5 mg, repetir a las 2-4 h (dosis máx. 20 mg/día)
						Comp. 5, 10, 15 mg. Sol. 1 mg/ml	v.o.	5-10 mg/24 h (dosis máx. 30 mg/día)
Olanzapina (Zyprexa®)	+	+	+/-	+/-	+	Amp. 10 mg/2 ml bucodispersable 5, 10 mg	i.m., s.l.	2,5-5 mg repetir a las 2-4 h (dosis máx. 10 mg/día)
						Comp. 2,5, 5, 7,5 y 10 mg	v.o.	1,25-2,5 mg/24 h (dosis máx. 20 mg/día)
Quetiapina (Seroquel®)	+	++	+/-	++	+/-	Comp. 25, 100, 200 y 300 mg	v.o.	12,5-25 mg/12 h (dosis máx. 300 mg/día)
Risperidona (Risperdal®)	+	+	+	+	+/-	Bucodispersable 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg	s.l.	0,5-1 mg repetir a los 30 min-2 h (dosis máx. 4 mg/día)
						Comp. 0,5, 1, 2, 3 y 6 mg. Sol. 1 mg/ml	v.o.	0,25-0,5 mg/12 h (dosis máx. 6 mg/día)
Ziprasidona (Zeldox®)	+	+/-	+/-	+/-	+/-	Amp. 20 mg/ml	i.m.	5-20 mg, repetir a las 2-4 h (dosis máx. 40 mg/día)
						Comp. 20, 40, 60 y 80 mg	v.o.	10-20 mg/12 h (dosis máx.160 mg/día)
Haloperidol (Haloperidol®)	++	+	+++	+	+/-	Amp. 5 mg/ml	i.m., i.v., s.c.	0,25-0,5 mg, repetir a los 30 min-2 h (dosis máx. 5 mg/día)
						Comp. 10 mg. Sol. 0,1 mg/gota	v.o.	0,5-1 mg/12 h (dosis máx. 10 mg/día)
Tiapride (Tiaprizal®)	+	+	+	+	+/-	Amp. 100 mg/2 ml	i.m., i.v.	50-100 mg, repetir a los 30 min-2 h (dosis máx. 400 mg/día)
						Comp. 100 mg. Sol. 0,5 mg/gota	v.o.	100-200 mg/8 h (dosis máx. 600 mg/día)

hTA: hipotensión arterial; Ach: anticolinérgico; s.l.: sublingual.

Puntos clave/recuerda

- El síndrome confusional es un problema común (10-20 %) e infradiagnosticado (solo 1 de cada 4 casos) entre los pacientes mayores atendidos en los Servicios de Urgencias y se asocia a malos resultados a corto plazo.
- La demencia y el SCA son dos problemas distintos pero que pueden ocurrir de forma concomitante.
- El proceso diagnóstico del SCA es clínico y las pruebas complementarias deben ir encaminadas a buscar los factores precipitantes del episodio.
- El tratamiento de elección del SCA es el de la causa que lo desencadenó acompañado del control de los síntomas con medidas no farmacológicas.
- El tratamiento farmacológico del delirio debe realizarse por lo general con neurolépticos en casos seleccionados de agitación grave.

ALGORITMO



Diagnóstico de los factores precipitantes

- Historia clínica y exploración física.
- Revisar prescripciones farmacológicas potencialmente inapropiadas.
- Analítica de sangre.
- Sedimento de orina.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de tórax.
- En casos seleccionados: TC, EEG, PL, niveles de amonio, niveles de tóxicos o farmacos, etc.

Control de los síntomas

- Tratamiento no farmacológico
- Tratamiento farmacológico (solo en casos seleccionados de agitación psicomotriz grave)

*4AT: Assessment Test for delirium & cognitive impairment; bCAM: Brief Consussion Assesment Method; EEG: electroencefalograma; PL: puncion lumbar; SCA: síndrome confusional agudo; SQiD: Single Question in delirium; TC: Tomografía computarizada.

CAPÍTULO 21

CAÍDAS EN EL PACIENTE ANCIANO

Jaime Rodríguez Salazar | Monserrat Lázaro del Nogal | F. Javier Martín Sánchez

1. DEFINICIÓN

Según la OMS, la caída se define como un evento no intencional que precipita al paciente al suelo. Las caídas son una circunstancia frecuente de consulta en los Servicios de Urgencias (SU) en la población mayor. La incidencia aumenta según se incrementa la edad del sujeto. Las caídas producen fracturas y otras lesiones de diferente grado de gravedad y se asocian a mortalidad, deterioro funcional, consumo de recursos sanitarios e institucionalización. Además, aquellos pacientes mayores atendidos por una caída en urgencias tienen mayor riesgo de sufrir resultados adversos y nuevas caídas.

2. ETIOLOGÍA

Los factores responsables de una caída pueden ser intrínsecos (relacionados con el propio paciente) o extrínsecos (derivados del entorno o la actividad). La causa suele ser compleja de identificar, siendo frecuente que combine ambos factores. La caída puede ser la manifestación atípica de una patología aguda.

El estudio FALL-ER, que incluyó a 1.507 pacientes ancianos atendidos en 5 SU por una caída, mostró que 1 de cada 4 ancianos tuvieron al menos un factor intrínseco como causa de la caída, siendo las causas más frecuentes las enfermedades cardiovasculares, neurológicas y osteomusculares y los problemas relacionados con los medicamentos.

Se han descrito numerosos factores de riesgo, entre los que se encuentran la edad avanzada, las caídas previas, la hipotensión ortostática, el consumo de fármacos favorecedores de las caídas, la polifarmacia, el grado de fragilidad, el déficit sensorial visual o auditivo y las enfermedades neurológicas y osteomusculares **(tabla 1)**. Los fármacos que se asocian más frecuentemente a caídas son los sedantes e hipnóticos, neurolépticos, antidepresivos, analgésicos, betabloqueantes, diuréticos y vasodilatadores **(tabla 2).**

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de una caída es un reto, y más aún en el anciano, ya que obliga a conocer si lo que ha sufrido verdaderamente el paciente es o no una caída (o síncope o crisis comicial) y, en caso de ser así, a indagar la causa (o las causas) que la ha originado y evaluar sus posibles consecuencias (no todas son inmediatas). Por tanto, se trata de un motivo de consulta, no de un diagnóstico, lo que exige una aproximación multidimensional no centrada únicamente en las posibles lesiones derivadas de la caída.

3.1. ANAMNESIS

La primera valoración del paciente está dirigida a su estabilización (ABCDE) y a recabar la máxima información de los testigos y de los profesionales sanitarios que realizaron la atención extrahos-

Tabla 1. Causas de caídas en el anciano

FACTORES EXTRÍNSECOS
• Iluminación escasa o excesiva
• Suelos irregulares y resbalizados
• Presencia de alfombras, cables u otros objetos
• Calzado inadecuado
• Bañeras, duchas, lavabos y retretes no adaptados
• Escaleras excesivamente altas o sin pasamanos
FACTORES INTRÍNSECOS
• Cardiovasculares: hipotensión ortostática, hipersensibilidad del seno carotídeo, arritmias, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, valvulopatía
• Neurológicas: demencia, enfermedad cerebrovascular, tumores
• Alteraciones musculoesqueléticas: sarcopenia, patología osteoarticular y del pie
• Patología ocular: cataratas, degeneración macular, glaucoma
• Alteraciones vestibulares: vértigo posicional paroxístico benigno
• Enfermedades infecciosas
• Enfermedades metabólicas y hematológicas: deshidratación, hiponatremia, hipo- e hiperglucemia, anemia
• Incontinencia urinaria
• Fármacos y tóxicos

Tabla 2. Lista de fármacos relacionados con caídas según los criterios STOPP

FACTORES EXTRÍNSECOS
• Benzodiazepinas (sedantes, pueden reducir el sensorio, deterioran el equilibrio)
• Neurolépticos (pueden causar dispraxia de la marcha, parkinsonismo)
• Antihistamínicos de primera generación (sedantes, pueden reducir el sensorio)
• Vasodilatadores de los que se sabe que pueden causar hipotensión en pacientes con hipotensión postural persistente (riesgo de síncopes, caídas)
• Opiáceos a largo plazo en pacientes con caídas recurrentes (riesgo de somnolencia, hipotensión postural, vértigo)

pitalaria. En este sentido, es muy importante conocer si ha existido pérdida de conocimiento, movimientos anormales, mordedura de lengua, relajación de esfínteres, estado poscrítico, el tiempo de permanencia en el suelo y si el paciente ha sido capaz de levantarse por sí mismo o con ayuda. Si el paciente no fue capaz de levantarse se incrementa el riesgo de complicaciones por la inmovilidad en el suelo, como deshidratación, hipotermia, rabdomiólisis, retención aguda de orina, íleo paralítico y neumonía.

La historia clínica debe ir dirigida a conocer la causa de la caída y las posibles lesiones ocasionadas de la misma. La anamnesis suele ser más compleja en el anciano ya que a veces existen barreras en la comunicación (ej.: deterioro cognitivo, depresión o hipoacusia) o la dificultad añadida de infravaloración de los síntomas por parte del paciente o de su interpretación por parte de los sanitarios. Esto lleva, y aún más en el caso de las caídas, a la necesidad de obtener la máxima información del cuidador principal y de los testigos de la caída. En algunas ocasiones, la caída será no presenciada, lo que obligaría a no asumir inicialmente una caída como accidental.

Se tiene que interrogar sobre las circunstancias y los factores de riesgo ambientales y los detalles de la caída. La historia debe incluir una valoración sobre la situación funcional (movilidad, uso de apoyos técnicos, actividades básicas de la vida diaria [ABVD], caídas y fracturas previas y patologías crónicas relacionadas con las caídas) y una exquisita historia farmacológica incluyendo las medicinas sin necesidad de receta. Las caídas son formas atípicas de presentación de patologías agudas y, por tanto, siempre habrá que descartarlas.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Tras la estabilización del paciente, se debe realizar la toma de constantes vitales y la evaluación del nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow [ECG]) y del dolor (escala visual analógica [EVA]).

Los ancianos tienen una respuesta cronotrópica disminuida en situaciones de estrés. La presencia de presión arterial en el rango de la normalidad es un signo de potencial gravedad en los pacientes con antecedente de hipertensión arterial. La hipotensión ortostática es frecuente y debe ser evaluada en diferentes posturas y con 3 min de diferencia. En cuanto a la temperatura corporal, los ancianos tienen menos capacidad para adaptarse a situaciones de hipotermia, y por tanto son más vulnerables a esta circunstancia.

Se realizará una exploración física completa, haciendo especial énfasis en el sistema cardiovascular, neurológico y osteomuscular, con el fin de identificar tanto las causas como las consecuencias de las caídas.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias irán principalmente encaminadas a la sospecha clínica obtenida mediante la anamnesis y la exploración física, aunque siempre se recomienda una analítica con hemograma, tiempos de coagulación, bioquímica con glucosa, iones, perfiles renal y hepático y creatinfosfocinasa (CPK), gasometría venosa (lactato sérico) o arterial (hipoxemia), electrocardiograma de 12 derivaciones, radiografía de tórax y pelvis y sedimento de orina. En lo que respecta al diagnóstico de las lesiones secundarias a la caída, se valorará tomografía computarizada, ecografía abdominal y/o radiografía simple en función de los hallazgos en la exploración física y de la sospecha diagnóstica. Es importante tener en consideración que se trata de un grupo etario donde existe mayor probabilidad de lesiones no identificadas.

4. TRATAMIENTO

Los objetivos son estabilizar el paciente y tratar las lesiones secundarias a la caída e identificar la/s causa/s de la caída de cara a evitar nuevos episodios. La causa de la caída muchas veces no es obvia y suele ser multifactorial. La toma de decisión de ingreso será individualizada y basada en la valoración integral del paciente y no solo en las lesiones secundarias a la caída.

El estudio FALL-ER documentó que la mitad de los pacientes sufren una herida o contusión, 4 de cada 10 fracturas y un 15 % un traumatismo craneoencefálico. Un 16 % ingresó y un 0,6 % falleció

durante la hospitalización. Un 14 % requirió sutura, un 37,5 % inmovilización o férula y un 11 % cirugía. Además, un 25 % presentó deterioro funcional agudo y la mitad desarrolló miedo a caerse.

Los médicos de urgencias solo realizamos recomendaciones para evitar futuras caídas en un tercio de los pacientes. En este sentido, y especialmente en los ancianos dados de alta directamente desde los SU, debe realizarse una valoración geriátrica abreviada (VGA) que incluya valoración cognitiva, funcional, social, visual y auditiva, así como exploración de la marcha y el equilibrio. Se han desarrollado herramientas de despistaje de prevención secundaria de caídas, como el CAREFALL Triage Instrument (CTI), que se basa en 8 factores de riesgo potencialmente modificables: medicación, equilibrio y movilidad, miedo a caerse, hipotensión ortostática, ánimo, riesgo de osteoporosis, disminución de la agudeza visual e incontinencia de orina.

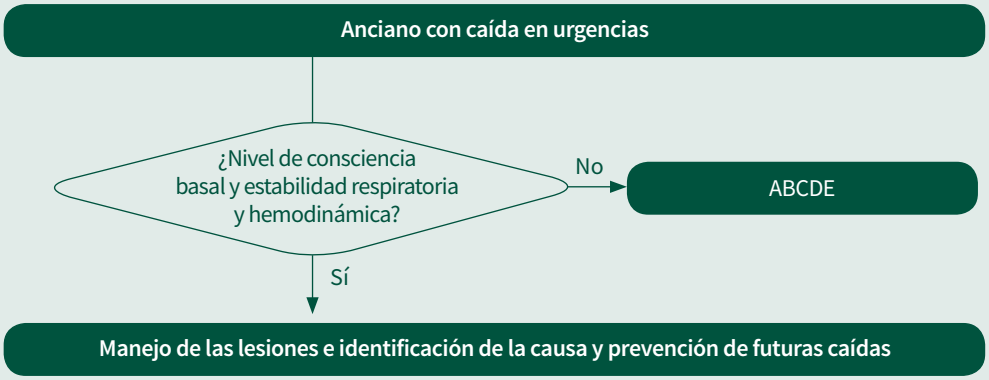
Los pacientes deben derivarse al nivel asistencial más adecuado, si fuera posible, Unidad de Caídas de un Servicio de Geriatría, para la realización de una valoración geriátrica integral (VGI) con el fin de evitar síndrome poscaída, deterioro funcional, institucionalización o una nueva caída. La intervención multidisciplinar tras la atención urgente por una caída ha demostrado disminuir en un 20 % las caídas en el primer año tras el episodio índice. Además, en la planificación del alta deben hacerse:

1. Educación sobre las caídas y su prevención. Recomendaciones sobre los factores de riesgo de caídas potencialmente modificables y realización de ejercicio tras la recuperación de la lesión.
2. Evitar prescripciones de analgésicos que estén asociados con el riesgo de caídas.
3. Derivar al especialista correspondiente en caso de detectarse un problema específico (cardiólogo, neurólogo, podólogo/traumatólogo u oftalmólogo) potencialmente relacionado con la caída.
4. Informar del alta al médico de familia con el fin de monitorizar de forma estrecha el dolor, el cumplimiento de las recomendaciones realizadas, la situación funcional y el síndrome poscaída y realizar una valoración del domicilio y el despistaje de déficit de vitamina D.

Puntos clave/recuerda

- Las caídas en el paciente mayor son una causa frecuente de atención en los SU y emergencias y conllevan una importante morbimortalidad.
- La causa de la caída no suele ser obvia, siendo frecuentemente multifactorial, aunando factores extrínsecos e intrínsecos, obliga a descartar siempre patología aguda.
- Los médicos de urgencias deben realizar una valoración integral en los ancianos atendidos por una caída y no únicamente basada en las consecuencias de la misma.
- La planificación del alta desde urgencias en los pacientes ancianos atendidos por una caída deben incluir la identificación y el tratamiento de los factores de riesgo modificables relacionados con las caídas.

ALGORITMO



Diagnóstico de los factores precipitantes

- Historia clínica y exploración física
- Revisar prescripciones farmacológicas potencialmente inapropiadas
- Analítica de sangre con tiempos de coagulación
- Gasometría venosa o arterial (hipoxemia)
- Sedimento de orina
- Electrocardiograma de 12 derivaciones
- Radiografía de tórax y pelvis
- En función de la sospecha de la lesión: ecografía, tomografía computarizada, radiografías, etc.

Prevención de futuras caídas

- Educación sobre las caídas y su prevención
- Recomendaciones sobre los factores de riesgo de caídas potencialmente modificables
- Evitar prescripciones de medicaciones relacionadas con las caídas y dar pautas de prescripción para minimizar la medicación
- Ejercicio adaptado tras la recuperación de la lesión
- Derivar al especialista correspondiente en caso de detectarse un problema específico
- Despistaje de déficit de vitamina D
- Coordinación con el médico de familia

*ABCDE: vía aérea permeable e inmovilización cervical; mantenimiento de la ventilación; control de hemorragias y del estado circulatorio; valoración neurológica; exposición y protección térmica.

CAPÍTULO 22

PRINCIPIOS DE LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL ANCIANO

Ana Isabel Hormigo Sánchez | Eric Jorge García Lamberechts
F. Javier Martín Sánchez

1. INTRODUCCIÓN

La prescripción farmacológica en los Servicios de Urgencias es uno de los actos asistenciales más importantes tanto por la prescripción durante la estancia en urgencias como al alta. Los problemas relacionados con la medicación (PRM) son frecuentes en el anciano, ya que existen diversas circunstancias que favorecen su aparición, y, por tanto, deben ser tenidos en cuenta a la hora de la prescripción farmacológica ya que incrementan el riesgo de reacciones adversas a medicamentos (RAM). Entre ellas, cabe destacar: a) que el envejecimiento lleva consigo una serie de cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos que pueden influir en la efectividad y seguridad de los fármacos en dicho grupo etario; b) que los mayores presentan un mayor número de patologías, muchas de ellas crónicas, por lo que es necesario, en muchas ocasiones, que se asocien varios fármacos para su tratamiento durante un largo período de tiempo; c) la disminución de la adherencia terapéutica y la automedicación; d) la falta de evidencia de los fármacos en el paciente geriátrico; y e) la prescripción de fármacos con estrecho margen terapéutico (ej.: digoxina, vancomicina, acenocumarol, etc.) o de alto riesgo (ej.: anticoagulantes orales, digoxina, teofilina, corticoides orales, anticonvulsivantes, hipoglucemiantes orales o insulinas).

Los mayores de 65 años constituyen el grupo etario más expuesto a la presentación de RAM. Las RAM explican 1 de cada 10 de las visitas de los ancianos a urgencias, de las cuales aproximadamente un 40 % de ellas son graves, potencialmente mortales o fatales. Los fármacos más frecuentemente relacionados con RAM en el anciano se muestran en la **tabla 1**. Las manifestaciones clínicas de estas RAM pueden ser muy diversas, desde síntomas digestivos, nerviosos, cutáneos o cardiovasculares, hasta manifestarse como síndromes geriátricos: caídas, deterioro funcional, síndrome confusional agudo, síntomas depresivos o incontinencia urinaria **(tabla 2)**. Producen a veces síntomas que se asemejan a otras enfermedades, obligando a realizar pruebas diagnósticas y nuevos tratamientos, comenzando de esta forma con la cascada de prescripción inapropiada en el anciano.

2. MODIFICACIONES FISIOLÓGICAS ASOCIADAS AL ENVEJECIMIENTO

2.1. MODIFICACIONES FARMACOCINÉTICAS

El envejecimiento determina modificaciones progresivas en los 4 grandes parámetros relacionados con la farmacocinética de cualquier medicamento: absorción, distribución, metabolismo y eliminación **(tabla 3)**. Estas modificaciones tienen lugar con carácter fisiológico en todos los ancianos y pueden presentar un amplio margen de variabilidad en función de la existencia o no de factores de riesgo asociados, de la patología específica de cada sujeto o de sus hábitos de vida.

Tabla 1. Fármacos comúnmente implicados en reacciones adversas a medicamentos en los ancianos

FÁRMACO	REACCIÓN ADVERSA AL MEDICAMENTO
Opiáceos	Estreñimiento, sedación, síndrome confusional agudo
AINE	Hemorragia digestiva, insuficiencia renal, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca aguda
ADO e insulina	Hipoglucemia
Antiagregantes y anticoagulantes	Hemorragias
Sedantes e hipnóticos	Caídas, sedación, síndrome confusional agudo
Fármacos anticolinérgicos	Caídas, sedación, hipotensión ortostática, síndrome confusional agudo, retención aguda de orina
Antidepresivos	Síndrome confusional (antidepresivos tricíclicos)
Neurolépticos	Caídas, sedación, hipotensión ortostática, extrapiramidalismo
Antiparkinsonianos	Náuseas y vómitos, delirios y alucinaciones, hipotensión ortostática
Digoxina	Náuseas y vómitos, anorexia, arritmias
Diuréticos	Alteraciones hidroelectrolíticas, hipotensión ortostática, incontinencia urinaria, gota (diuréticos tiazídicos)
Nitratos	Hipotensión arterial
Antihipertensivos	Hipotensión arterial, caídas (antihipertensivos vasodilatadores)
Estatinas	Rabdomiólisis
Fármacos con alto contenido en sodio (ej.: fosfomicina)	Hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca aguda

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ADO: antidiabético oral.

Tabla 2. Fármacos implicados en reacciones adversas a medicamentos que cursan como síndromes geriátricos

	FÁRMACOS
Síndrome confusional agudo	Benzodiazepinas (sobredosis o deprivación) y sedantes, neurolépticos, anticolinérgicos, antidepresivos y opiáceos.
Síntomas depresivos	Corticoides, betabloqueantes
Incontinencia	Diuréticos, laxantes, antibióticos
Caídas	Sedantes, neurolépticos, anticolinérgicos, hipoglucemiantes, hipotensores, antiarrítmicos
Inmovilidad	Caídas, sedación, síndrome confusional agudo
Deterioro funcional agudo	Sedantes, neurolépticos, antidepresivos, anticomiciales, digoxina, betabloqueantes
Síndrome de inmovilidad	Sedantes, neurolépticos, opiáceos, corticoides

Tabla 3. Cambios farmacocinéticos relacionados con la edad

CAMBIOS EN LA ABSORCIÓN
• Aumento del pH gástrico (modificación de la absorción de ciertas sustancias) • Disminución de la superficie de absorción y transporte activo (↓ absorción) • Disminución de vaciamiento gástrico y tránsito gastrointestinal (↓ velocidad de absorción)
CAMBIOS EN LA DISTRIBUCIÓN
• Aumento del flujo tisular (efecto en los órganos en función de la conservación del flujo) • Disminución de la masa y del agua corporales totales (↓ Vd de fármacos hidrosolubles) • Aumento de la proporción de grasa corporal (↑ Vd de fármacos liposolubles) • Disminución de la concentración de albúmina plasmática (↑ Fl de fármacos ácidos) • Aumento de la concentración de α_1-glucoproteína ácida (↓ Fl de fármacos básicos)
CAMBIOS EN EL METABOLISMO
• Disminución del efecto del primer paso hepático (↑ biodisponiblidad) • Disminución de la masa hepática y del flujo plasmático hepático (↓ metabolismo) • Disminución de la capacidad metabólica hepática de reacciones tipo I mediante el sistema del citocromo p450 (↓ metabolismo de los fármacos)
CAMBIOS RELACIONADOS CON LA ELIMINACIÓN
• Disminución de la masa renal y del flujo sanguíneo renal (↓ aclaramiento) • Disminución de la secreción tubular (↓ aclaramiento) • Disminución del aclaramiento de creatinina (↓ aclaramiento)

Vd: volumen de distribución; Fl: fracción libre.

2.1.1. Absorción

Con el envejecimiento existe una disminución del número de células absortivas y del trasporte activo de sustancias, que, junto con el aumento en el pH del estómago y una disminución en la motilidad intestinal, contribuirán a que se altere el proceso de absorción. No obstante, se considera que es el proceso menos afectado por la edad. Es posible que se disminuya la velocidad de absorción, y por tanto que el tiempo en alcanzar la concentración sérica máxima pueda demorarse, pero la cantidad total no difiere en un grado clínicamente significativo. Por otra parte, entre los factores externos que tienen un mayor impacto sobre la absorción del fármaco se incluyen: la forma de administración, las posibles interacciones y las enfermedades concomitantes. Los fármacos procinéticos (domperidona y eritromicina) pueden aumentar el vaciado gástrico, aumentando potencialmente la velocidad a la que se absorbe un fármaco después de la ingestión. La hipoclorhidria, causada por el uso de fármacos antisecretores, puede dificultar la absorción de salicilatos, levodopa y hierro. Teóricamente, la velocidad de absorción de las inyecciones intramusculares, transdérmicas y subcutáneas puede reducirse debido a la disminución en la perfusión tisular con la edad y, especialmente, con procesos como la insuficiencia cardíaca o la sepsis.

2.1.2. Distribución

La distribución es la capacidad del fármaco para desplazarse por el organismo y alcanzar los diferentes compartimentos. La edad modifica la constitución corporal produciéndose una disminución del volumen plasmático y del agua corporal total, una reducción de la masa muscular y un aumento relativo de la grasa corporal total. Por ello, los fármacos hidrofílicos o hidrosolubles alcanzarán unas concentraciones más elevadas y los fármacos liposolubles o lipofílicos necesitarán un mayor tiempo para alcanzar su concentración de equilibrio dinámico, así como su

tiempo de eliminación. El incremento del volumen de distribución (Vd) de fármacos liposolubles como la morfina, las benzodiazepinas, los antipsicóticos y la amitriptilina conllevará un efecto del fármaco de mayor duración, pudiéndose acumular, y ser potencialmente más tóxico, aumentando sus efectos sedantes y el riesgo de caídas. En cambio, ocurre lo contrario en los fármacos hidrosolubles, como la digoxina, el paracetamol, el litio, la teofilina y la gentamicina, existiendo concentraciones plasmáticas más altas después de la administración inicial, y por tanto requieren dosis más bajas en pacientes mayores. El grado de fijación de un fármaco a las proteínas plasmáticas influye también en su Vd. Con la edad la albúmina, principal proteína plasmática a la que se unen los fármacos, se halla disminuida, sobre todo en los pacientes desnutridos. Ello determina un mayor porcentaje de fármaco libre y farmacológicamente activo. La hipoalbuminemia puede aumentar la concentración de fármacos que se unen a proteínas, como benzodiazepinas, antipsicóticos, fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), acenocumarol y fenitoína. Además, en el caso de la fenitoína, debe tenerse precaución al interpretar los niveles séricos de los fármacos en el contexto de la hipoalbuminemia coexistente, ya que normalmente es la fracción unida a las proteínas la que se mide en la mayoría de los laboratorios.

2.1.3. Metabolismo

El hígado es el principal órgano responsable, el cual se ve afectado por el envejecimiento al disminuir su flujo sanguíneo y reducirse su masa y tamaño. La reducción del metabolismo hepático con el envejecimiento disminuye la depuración de fármacos, como el propranolol y la teofilina. También es menor la capacidad de actividad de sus grupos enzimáticos, por lo que el aclaramiento metabólico de los fármacos a través del hígado puede hallarse disminuido en el paciente de edad avanzada. La biodisponibilidad de la mayoría de los fármacos no se ve afectada por el envejecimiento normal, con excepción de los pacientes que presentan fenómeno de primer paso hepático (morfina, buprenorfina, midazolam, propranolol, nitratos, verapamilo y antidepresivos tricíclicos). Eso explica por qué los nitratos o el verapamilo pueden dar lugar a hipotensión de primera dosis clínicamente significativa en algunos pacientes de más edad. Por ello, las dosis iniciales de estos fármacos deben reducirse en los pacientes ancianos, prestando especial atención al momento y a la dosis de la primera administración. En general, se recomienda que se prescriba una dosis de prueba baja y, si se tolera, la dosis se puede subir gradualmente según el efecto del tratamiento. Es importante conocer los fármacos inhibidores de la enzima del citocromo p450 (eritromicina, claritromicina, sulfonamidas, ciprofloxacino, fluconazol, miconazol, ketoconazol, amiodarona, diltiazem, verapamilo, cimetidina y primidona), que pueden conducir a una reducción rápida del metabolismo del fármaco con la acumulación tóxica resultante. El haloperidol puede impedir el metabolismo de la amitriptilina a través de la inhibición del citocromo p450 2D6, aumentando así el potencial de efectos colaterales anticolinérgicos. La claritromicina puede impedir el metabolismo de la simvastatina, aumentando así el riesgo de miositis y hepatitis inducida por estatinas. La amiodarona, así como ciertos fármacos antibacterianos y antifúngicos, pueden impedir el metabolismo de los anticoagulantes orales, aumentando su efecto y el riesgo de hemorragia. Por el contrario, otros fármacos son inductores hepáticos, como carbamazepina, fenitoína, topiramato, rifampicina, fluoxetina y paroxetina. Además, las enfermedades sistémicas, como la congestión hepática secundaria a insuficiencia cardíaca, pueden exagerar o contrarrestar los efectos de los fármacos.

2.1.4. Eliminación

La disminución predecible de la función renal es uno de los cambios farmacocinéticos más importantes relacionados con la edad. Aunque las alteraciones hepáticas comentadas anteriormente van a influir en la eliminación del fármaco del organismo, la mayoría de los fármacos tienen su vía de salida a través del riñón. Existe una disminución de la capacidad de filtración glomerular

y de la secreción tubular debido tanto a un menor flujo renal como a un descenso en el número de nefronas funcionantes con el envejecimiento. El aclaramiento de creatinina se reduce hasta en un 20-25 % incluso con cifras de creatinina normales. Ello implica que el organismo va a tardar más en eliminar la sustancia y que por lo tanto esta permanecerá más tiempo realizando su acción y facilitando así la probabilidad de RAM. Por ello, se recomienda estimar la tasa de filtración glomerular en todos los pacientes mayores a intervalos regulares utilizando fórmulas fácilmente disponibles, como la ecuación de Cockcroft-Gault. La concentración de creatinina sérica no es una medida confiable de la función renal en las personas mayores debido a las reducciones relacionadas con la edad en la masa muscular. Aproximadamente el 50 % de los pacientes mayores tienen un nivel de creatinina sérica normal pero una tasa de filtración glomerular reducida. Además, procesos agudos muy comunes en la población anciana, como la hipotensión, la deshidratación, la sepsis, la insuficiencia cardíaca o el uso de AINE, pueden desencadenar una insuficiencia renal aguda. En este contexto, puede ser necesario suspender temporalmente o reducir la dosis de medicamentos eliminados por vía renal (ej.: digoxina, dabigatrán o metformina) para evitar toxicidad. Algunos ejemplos de antibióticos con dependencia renal para su eliminación son ampicilina, cefuroxima, ceftazidima, ceftriaxona, gentamicina, tobramicina, vancomicina e imipenem. De forma práctica, tras conocer la presencia de insuficiencia renal y el aclaramiento de creatinina, se debe determinar la necesidad de un ajuste de la dosis de fármacos eliminados por vía renal. En general, es necesario ajustar la dosis cuando el aclaramiento de creatinina es inferior a 60 ml/min.

2.2. MODIFICACIONES FARMACODINÁMICAS

Con la edad podemos encontrar órganos diana que involucionan con los años, y que cuando un fármaco llega a ellos, ya transformado para realizar su efecto, la respuesta al medicamento no sea la esperada. Esto ocurre como consecuencia de alteraciones en el grado de unión al receptor diana, con modificación en el número, la afinidad y la actividad del mismo, que ocasiona un efecto paradójico al esperado. Los ancianos son particularmente susceptibles a los efectos del sistema nervioso central (opiáceos, anticolinérgicos, benzodiazepinas, neurolépticos, levodopa y otros fármacos de acción central o psicoactivos), el riesgo hemorrágico (anticoagulantes orales) y la hipotensión arterial (antihipertensivos vasodilatadores), por lo que se recomienda iniciar estos fármacos a la dosis más baja posible y gradualmente subir de titulación de acuerdo con la respuesta. Otro ejemplo de cambio farmacodinámico es el incremento de sensibilidad frente a fármacos con acción anticolinérgica que presentan algunos órganos, siendo más frecuente encontrar dichos efectos secundarios (retención aguda de orina, estreñimiento, taquicardia, sequedad ocular, agitación, confusión, delirio, caídas, alucinaciones y alteraciones cognitivas) en este grupo etario. La comorbilidad también condicionará cambios en la farmacodinamia de los medicamentos. Un ejemplo de ello es la preferencia en el anciano del uso de antibióticos bactericidas, ya que la posibilidad de fracaso terapéutico con los bacteriostáticos se incrementa. La eritromicina y la clindamicina a bajas concentraciones son bacteriostáticas y pueden resultar ineficaces si la respuesta inmunológica no es óptima.

3. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS EN EL ANCIANO

Además de las modificaciones fisiológicas asociadas a la edad, la polifarmacia, la falta de adherencia y la automedicación en conjunción con los factores relacionados con la organización del sistema sanitario (ej.: la falta de una comunicación eficaz entre los distintos niveles asistenciales, el aumento en el número de prescriptores, las particularidades farmacoterapéuticas de cada centro) incrementan el riesgo de interacciones medicamentosas. Los fármacos más frecuentemente implicados en las interacciones medicamentosas en el anciano son diuréticos, antiinflamatorios, glucósidos cardiotónicos, antihipertensivos, benzodiazepinas y antidiabéticos orales (ADO) **(tabla 4)**.

Tabla 4. **Interacciones medicamentosas comunes en el anciano**

FÁRMACO	FÁRMACO	EFECTO
Antihipertensivo vasodilatador	Neuroléptico, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos	Caídas
Anticolinérgicos	Neurolépticos, antidepresivos tricíclicos	Incremento del riesgo de efectos secundarios anticolinérgicos
Antihipertensivo	AINE	Disminución del efecto antihipertensivo
Diuréticos ahorradores de potasio	IECA/ARA-II	Hiperpotasemia
Diuréticos de asa	Digoxina	Hipopotasemia
Digoxina	Amiodarona o antagonistas del calcio	Incremento del efecto y de la toxicidad digoxina
Fenitoína	Inhibidores del citocromo p450	Incremento del efecto de la fenitoína
Tiroxina	Inductores del citocromo p450	Disminución del efecto de la fenitoína
Litio	Diuréticos, AINE	Incremento del efecto y de la toxicidad del litio

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina.

La polifarmacia se asocia con un mayor riesgo de sufrir un PRM ya que se facilitan las duplicidades terapéuticas, los errores de medicación, las interacciones farmacológicas, el incumplimiento terapéutico y los efectos adversos potenciales. La mayoría de los ancianos toman de forma crónica entre 4 y 6 medicamentos. Se ha estimado que cuando se consumen 2 medicamentos el riesgo potencial de interacción es del 6 %, mientras que este riesgo aumenta hasta el 100 % cuando se administran 8 o más medicamentos. Se considera que más de la mitad de ellos toma algún fármaco que podría ser retirado por su futilidad.

La falta de adherencia al tratamiento se asocia con una menor eficacia del tratamiento y un mayor riesgo de RAM al incrementarse la dosis o la asociación de nuevas prescripciones en caso de no detectarse la falta de cumplimiento terapéutico. Los principales factores que pueden influir en la adherencia en el anciano son: el número de medicamentos; la complejidad de la pauta, la gravedad, la sintomatología y la duración de la enfermedad a tratar; la falta de efectividad o la aparición de eventos adversos; el conocimiento de la enfermedad; los problemas de visión, la falta de destreza, la dificultad para tragar, la depresión o el deterioro cognitivo; y el vivir solo, el grado de supervisión o la dificultad de acceso al sistema sanitario. Uno de los métodos más utilizados para evaluar si un paciente cumple el tratamiento pautado es el test de Morisky-Green y Levine. Se considera que adolecen de falta de adherencia quienes contestan sí a una o más de las siguientes preguntas: 1) ¿olvida alguna vez tomar los medicamentos para tratar su enfermedad?, 2) ¿toma los medicamentos a las horas indicadas?, 3) cuando se encuentra bien, ¿deja de tomar la medicación? y 4) si alguna vez le sienta mal, ¿deja usted de tomarla?

La frecuencia de la automedicación se estima en un 20-30 % entre los ancianos, circunstancia que habrá que tener en cuenta a la hora de prescribir un nuevo fármaco para evitar interacciones.

4. PRESCRIPCIÓN POTENCIALMENTE INAPROPIADA EN EL ANCIANO

Se considera que una prescripción es potencialmente inapropiada (PPI) cuando el riesgo de provocar efectos adversos es superior al beneficio clínico esperable de su utilización, especialmente cuando existen evidencias de la existencia de alternativas terapéuticas más seguras o eficaces. La PPI también incluye el uso de fármacos con una mayor frecuencia o duración de la indicada, con un elevado riesgo de interacciones medicamento-medicamento o medicamento-enfermedad y duplicados o de la misma clase o la no utilización u omisión de fármacos beneficiosos que sí están clínicamente indicados.

La PPI de medicamentos constituye un importante problema que afecta a los pacientes mayores y que conlleva un incremento de la aparición de RAM. Varios estudios demuestran que la PPI en ancianos se ha asociado con un incremento de la morbilidad, hospitalización, prolongación de la estancia hospitalaria y de la asistencia sanitaria en urgencias e incluso de la mortalidad. La PPI al alta de urgencias se ha relacionado también con eventos adversos a corto plazo.

Existen diversas herramientas de detección de PPI. Los más extendidos son los criterios de Beers y los Screening Tool to Alert doctors to Right Treatment (START) y el Screening Tool of Older Persons Prescriptions (STOPP), siendo los criterios STOPP/START. Sirven para detectar sobre todo los fármacos que deben evitarse o que no están indicados para determinadas condiciones o patologías y, en el caso de los STOPP-START, incluyen también criterios que valoran la omisión de la prescripción. Es importante precisar que es el criterio médico el que determina si un medicamento está o no indicado en cada paciente concreto.

5. RECOMENDACIONES GENERALES A LA HORA DE LA PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS EN LOS PACIENTES ANCIANOS

De cara a la toma de decisión de la prescripción de un nuevo fármaco en urgencias en los pacientes de avanzada edad hay que ponderar la relación riesgo/beneficio, y siempre teniendo en consideración las modificaciones fisiológicas secundarias al envejecimiento, la comorbilidad, la polifarmacia y la situación cognitiva, funcional y social, así como sus propias preferencias y las de la familia.

De forma general, se pueden establecer las siguientes recomendaciones generales a la hora de la prescripción de fármacos entre los pacientes ancianos:

a. Obtener una lista de medicamentos precisa y actualizada, incluyendo medicamentos que tome por cuenta propia y tratamientos alternativos o sin receta. Hay que confirmar la adherencia al tratamiento preguntando al paciente y cuidador cuando estén en condiciones de responder. Cuando esté disponible el listado de fármacos, se debe proceder a realizar la conciliación terapéutica.
b. Revisar las indicaciones y evitar fármacos fútiles. Los indicadores clínicos de prescripción, como los criterios STOPP/START, son útiles para evaluar la adecuación de la prescripción.
c. Revisar los medicamentos teniendo en cuenta las enfermedades coexistentes, los medicamentos concurrentes o duplicados, el estado funcional y cognitivo, la situación social y la expectativa terapéutica.
d. Valorar siempre la posible causa farmacológica de los síntomas por los que consulta el paciente, teniendo en cuenta la interacción entre fármacos o los efectos de los fármacos sobre las enfermedades del paciente y evitar prescripciones excesivas para evitar efectos adversos.
e. Al suspender un fármaco, comprobar que puede suspenderse sin que aparezcan efectos adversos (ej.: tratamientos de larga duración con corticoides o benzodiazepinas).

f. En general, iniciar los tratamientos con dosis bajas y valorar el incremento en relación con la respuesta y la eficacia (excepto para los medicamentos en los que el pico de concentración debe alcanzarse rápidamente, por ejemplo, los antibióticos).
g. Utilizar el régimen de dosificación más simple (ej.: 1 vez al día es preferible a 3 veces al día), la formulación más apropiada (preferiblemente vía oral) y el menor tiempo posible (priorizar ciclos cortos).
h. Proporcionar instrucciones verbales y escritas sobre la indicación, el tiempo y la vía de administración y los posibles efectos adversos de cada medicamento y verificar su entendimiento tanto en el paciente como en los cuidadores. Hay que recomendar la administración de los medicamentos a través de un blíster preparado e informar al paciente, cuidador y médico de cabecera de cualquier cambio en los medicamentos.

Los urgenciólogos tienen un tiempo limitado para revisar la prescripción previa, prescribir y de prescribir. A pesar de ello, aunque la prescripción es importante en todos los pacientes, el médico de urgencias deberá prestar especial atención a los pacientes de edad avanzada y explicar al paciente y a la familia el riesgo incrementado de RAM al introducir un nuevo fármaco y que, en caso de aparecer, debería suspenderse el fármaco a la mayor brevedad posible y consultar con un facultativo para buscar una alternativa terapéutica.

Puntos clave/recuerda

- Los PRM son frecuentes en el anciano y, por tanto, deben ser tenidos en cuenta a la hora de la prescripción farmacológica ya que incrementan el riesgo de RAM.
- Las RAM explican 1 de cada 10 de las visitas de los ancianos a urgencias, de las cuales aproximadamente un 40 % de ellas son graves, potencialmente mortales o fatales.
- Tras conocer la presencia de insuficiencia renal y el aclaramiento de creatinina, se debe determinar la necesidad de un ajuste de la dosis de fármacos eliminados por vía renal.
- Las modificaciones fisiológicas asociadas a la edad, la polifarmacia, la falta de adherencia y la automedicación en conjunción con los factores relacionados con la organización del sistema sanitario incrementan el riesgo de interacciones medicamentosas.
- De cara a la toma de decisión de la prescripción de un nuevo fármaco en urgencias en los pacientes de edad avanzada hay que ponderar la relación riesgo/beneficio, y siempre teniendo en consideración las modificaciones fisiológicas secundarias al envejecimiento, la comorbilidad, la polifarmacia y la situación cognitiva, funcional y social, así como sus propias preferencias y las de la familia.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 19
VALORACIÓN GERIÁTRICA BREVE ADAPTADA A URGENCIAS

1. Apóstolo J, Cooke R, Bobrowicz-Campos E, et al. Predicting risk and outcomes for frail older adults: an umbrella review of frailty screening tools. JBI Database System Rev Implement Rep. 2017;15:1154-208.
2. Conroy S, Nickel CH, Jónsdóttir AB, et al. The development of a European curriculum in Geriatric Emergency Medicine. European Geriatric Medicine. 2016;7:315-21.
3. Ellis G, Marshall T, Ritchie C. Comprehensive geriatric assessment in the emergency department. Clinical Interventions in Aging. 2014:9.
4. Fernández Alonso C, González Armengol JJ, Perdigones J, et al. La utilidad de la escala Identification of Seniors At Risk (ISAR) para predecir los eventos adversos a corto plazo en los pacientes ancianos dados de alta desde una unidad de corta estancia. Emergencias. 2015;27:181-4.
5. Fernández Alonso C, Martín-Sánchez FJ. Geriatric assessment in frail older patients in the emergency department. Reviews in Clinical Gerontology. 2013;23:275-82.
6. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Merino Rubio C. El paciente geriátrico en Urgencias. An Sist Sanit Navar. 2010;33(supl. 1):163-72.
7. Martín-Sánchez FJ, Fernández Alonso C, Gil P. Puntos clave en la asistencia al paciente frágil en urgencias. MedClin (Barc). 2013;140:24-9.
8. Ruano T, Cruz Jentoft AJ, González Montalvo JI, et al. Herramientas de valoración geriátrica en Servicios de Geriatría españoles. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2014;49:235-42.
9. Rubenstein LZ. Geriatric assessment: an overview of its impacts. Clin Geriatr Med. 1987;3:1-15.
10. Rivero-Santana A, Del Pino-Sedeño T, Ramallo-Fariña Y, et al. Valor de los instrumentos ISAR y TRST para predecir resultados adversos en población general geriátrica asistida en los servicios de urgencias: metanálisis. Emergencias. 2017;29:49-60.

CAPÍTULO 20
SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO EN EL ANCIANO

1. Aslaner MA, Boz M, Çelik A, et al. Etiologies and delirium rates of elderly ED patients with acutely altered mental status: a multicenter prospective study. Am J Emerg Med. 2017;35:71-6.
2. Bermejo C, Francés I. Síndrome confusional agudo. En: Bermejo C, Rodríguez J. Manual Terapéutico en Geriatría. 2.ª ed. SEGG. Madrid: Panamericana; 2017. p. 513-9.
3. Émond M, Grenier D, Morin J, et al. Emergency Department Stay Associated Delirium in Older Patients. Can Geriatr J. 2017;20:10-4.
4. Han JH, Vasilevskis EE, Chandrasekhar R, et al. Delirium in the Emergency Department and Its Extension into Hospitalization (DELINEATE) Study: Effect on 6-month Function and Cognition. J Am Geriatr Soc. 2017;65:1333-8.

5. Moskowitz EE, Overbey DM, Jones TS, et al. Post-operative delirium is associated with increased 5-year mortality. Am J Surg. 2017;214:1036-8.
6. LaMantia MA, Messina FC, Hobgood CD, et al. Screening for delirium in the emergency department: a systematic review. Ann Emerg Med. 2014;63:551-60.
7. Siddiqi N, Harrison JK, Clegg A, et al. Interventions for preventing delirium in hospitalized non-ICU patients. Cochrane Database Syst Rev. 2016;3:CD005563.
8. Tamune H, Yasugi D. How can we identify patients with delirium in the emergency department? A review of available screening and diagnostic tools. Am J Emerg Med. 2017;35:1332-4.
9. O'Sullivan D, Brady N, Manning E, et al. Validation of the 6-Item Cognitive Impairment Test and the 4AT test for combined delirium and dementia screening in older Emergency Department attendees. Age Ageing. 2018;47:61-8.

CAPÍTULO 21
CAÍDAS EN EL PACIENTE ANCIANO

1. Bergen G, Stevens MR, Burns ER. Falls and Fall Injuries Among Adults Aged ≥ 65 Years - UnitedStates, 2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016;65:993.
2. Nevitt MC, Cummings SR, Hudes ES. Risk factors for injurious falls: a prospective study. J Gerontol. 1991;46:M164.
3. Tinetti ME, Speechley M, Ginter SF. Risk factors for falls among elderly persons living in the community. N Engl J Med. 1988;319:1701.
4. Tinetti ME. Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. N Engl J Med. 2003;348:42.
5. Gill TM, Murphy TE, Gahbauer EA, et al. The course of disability before and after a serious fall injury. JAMA Intern Med. 2013;173:1780.
6. Miró O, Brizzi BN, Aguiló S, et al. Perfil de los pacientes ancianos atendidos por caída en urgencias (Registro FALL-ER): magnitud del problema y posibilidades de mejora en los servicios de urgencias hospitalarios. Emergencias. 2018;30:231-40.
7. Boele van Hensbroek P, van Dijk N, van Breda GF, et al. The CAREFALL Triage instrument identify ingrisk factors for recurrent falls in elderly patients. Am J Emerg Med. 2009;27:23-36.
8. Nilsson M, Eriksson J, Larsson B, et al. Fall Risk Assessment Predicts Fall-Related Injury, Hip Fracture, and Head Injury in Older Adults. J Am Geriatr Soc. 2016;64:2242-50.
9. O'Mahony D, O'Sullivan D, Byrne S, et al. STOPP/START criteria for potentially inappropriate prescribing in older people: version 2. Age Ageing. 2015;44:213-8.

CAPÍTULO 22
PRINCIPIOS DE LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA EN EL ANCIANO

1. Hohl CM, Dankoff J, Colacone A, Afilalo M. Polypharmacy, adverse drug-related events, and potential adverse drug interactions in elderly patients presenting to an emergency department. Ann Emerg Med. 2001;38:666-71.
2. Mangoni AA, Jackson HD. Age-related changes in pharmacokinetic and pharmacodynamics: basic principles and practical applications. Br J Clin Pharmacol. 2003;57:6-14.
3. Alcalde Tirado P, Dapena Díaz MD, Nieto de Haro MD, Fontecha Gómez BJ. Ingreso hospitalario atribuible a efectos adversos medicamentosos. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2001;36:340-4.

4. McVeigh DM. Polypharmacy in the Older Population: Recommendations for Improved Clinical Practice. Top Emerg Med. 2001;23(3):68–75.
5. Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, MacLean R, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. Arch Intern Med 2003;163:2716-24.
6. Hamilton HJ, Gallagher PF, O^Mahony D. Inappropriate prescribing and adverse drug events in older peoples. BMC Geriatr. 2009;9:5.

VIOLENCIA EN URGENCIAS

CAPÍTULO 23

VIOLENCIA DE PAREJA HACIA LA MUJER

Nieves Martín Alonso | Lucía Cebrián Banastre

1. TERMINOLOGÍA

- Género: representación de hombre o mujer que la sociedad construye a partir de lo que viene determinado biológicamente. Características, valores, ideas, actitudes, expectativas y gustos que una determinada cultura asigna de forma diferenciada a hombres y mujeres.
- Parte de lesiones: documento médico-legal de notificación obligatoria al juzgado competente frente a cualquier hecho que pudiera ser constitutivo de falta o delito.
- Plan de seguridad: aquel que ayudará a la mujer a abandonar el domicilio de forma urgente. Debe conseguir una persona de confianza a la que pueda acudir si este hecho se produce. Aprovisionamiento de dinero en metálico o en cuenta bancaria que solo ella conozca. Preparar documentación, juego de llaves, ropa, medicación y todo aquello que considere imprescindible, tanto para ella como para las personas que tenga a su cargo, en una maleta que mantendrá oculta y a punto para salir de casa.
- Protocolo de protección: aquel que se activa en el centro sanitario. Consiste en notificar a todo el personal del Servicio de Urgencias, de Admisión y de Atención al Paciente la prohibición de dar cualquier tipo de información acerca de la ubicación y/o del estado de la mujer.
- Riesgo vital: el derivado de la situación de violencia que sufre la mujer y que puede comprometer su vida. Si ha sentido miedo de su pareja en alguna ocasión o verbaliza que teme por su vida, es indicativo de riesgo vital. Siempre es una urgencia.
- Violencia de género (VG): cualquier forma de violencia ejercida contra las mujeres por el mero hecho de pertenecer al sexo femenino que tiene como finalidad producir un daño físico, psicológico y/o sexual para la mujer, así como las amenazas de tales actos.
- Violencia de pareja hacia la mujer (VPM): expresión de la VG ejercida por un cónyuge o compañero sentimental actual o anterior con la finalidad de someter a la mujer.

2. INTRODUCCIÓN

La VG, definida como cualquier forma de violencia ejercida contra las mujeres, es un problema de salud de primera magnitud a nivel mundial y supone la manifestación más extrema de la desigualdad entre hombres y mujeres.

Respecto a la VPM, una de las maneras en las que puede llevarse a cabo esta VG es un fenómeno universal que, en cualquiera de sus formas, tiene siempre repercusiones en la salud física, emocional, sexual, reproductiva y social de la mujer y que normalmente suele persistir incluso después de que la situación haya terminado, culminando, en algunos casos, en la consecuencia fatal de la muerte (por homicidio o derivada de la situación de violencia).

La Organización Mundial de la Salud ha identificado la VG, y por tanto la VPM, como un factor esencial en el deterioro de la salud, ya que supone pérdidas, a veces irreparables, en la esfera biopsicosocial de las mujeres y de sus hijas e hijos. Por ello, en 1996 declaró la violencia contra las mujeres una prioridad de salud pública en todo el mundo.

3. DEFINICIÓN Y TIPOS

La definición de VG 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".

La VPM es aquella expresión de la VS ejercida por un cónyuge o compañero sentimental actual o anterior con la finalidad de someter a la mujer.

Puede adoptar diferentes formas, que generalmente se presentan de manera simultánea:

- Violencia física: cualquier acto no accidental que implique el uso deliberado de la fuerza con la intención de producir un daño en la víctima y con independencia de que se llegue a conseguir.
- 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 la violencia ambiental (acto no accidental que puede producir daño en el entorno para intimidar a la mujer) y la violencia económica (dirigida a controlar de forma estricta el manejo del dinero).
- Violencia sexual: consiste en imponer a la mujer un comportamiento sexual contra su voluntad mediante coacción, intimidación, amenaza o fuerza (ver el capítulo 24).

4. ETIOLOGÍA

La VPM, y cualquier otra manifestación de la VS, están fundamentadas en el mantenimiento de un sistema de relaciones de género que asigna diferentes roles y espacios en función del sexo. Esta diferenciación da lugar a una jerarquía que perpetúa la superioridad de los hombres sobre las mujeres.

La VG, además, se convierte en el instrumento para afianzar este dominio del sexo masculino y como consecuencia la subordinación de las mujeres.

El principal factor de riesgo para sufrir esta violencia es por lo tanto ser mujer, ya que puede darse en todos los entornos y grupos socioeconómicos, religiosos y culturales, sin guardar relación directa con el consumo de sustancias por parte del agresor ni con ciertas características psíquicas previas al maltrato.

5. ABORDAJE GENERAL EN URGENCIAS

Los Servicios de Urgencias (SU) son dispositivos sanitarios de fácil acceso y ocupan una posición privilegiada para detectar e intervenir respecto a situaciones de violencia hacia la mujer.

Es necesario un abordaje multidisciplinar que ha de contar con las valoraciones e intervenciones de diferentes profesionales (Medicina, Enfermería, Trabajo Social).

5.1. DETECCIÓN

Las mujeres que acuden a los dispositivos de Urgencias y se hallan inmersas en una situación de violencia pueden verbalizarlo o no, consultando por otros problemas de salud, generalmente secuelas de esa violencia. Por ello se requiere del profesional una actitud activa y alerta para identificar a las mujeres que muestren algún indicio que haga sospechar una posible VPM. La mejor manera de detectar la violencia es siempre pensar en ella.

Existen una serie de indicadores de sospecha, signos, actitudes y comportamientos que puedan orientar a la identificación de un caso de VPM **(tabla 1)**.

Si hay indicadores positivos, independientemente del motivo de salud por el que consulte la mujer, se realizará una entrevista específica con el fin de confirmar la situación de violencia. Durante

Tabla 1. Indicadores de sospecha

ANTECEDENTES DE LA MUJER	
• Uso repetitivo de los Servicios de Urgencias • Consultas reiteradas por síntomas inespecíficos • Incumplimiento de citas y/o tratamientos • Antecedentes de violencia	
Psicológicos	• Depresión • Ansiedad • Insomnio • Trastorno de la conducta alimentaria • Trastorno de estrés postraumático
Físicos	• Cefalea • Cervicalgia y/o lumbalgia crónicas • Dolor crónico generalizado sin causa evidente • Molestias gastrointestinales inespecíficas • Mareos • Dificultad respiratoria sin etiología clara
Ginecoobstétricos	• Historia de abortos de repetición • Ausencia de control de la fecundidad • Infecciones genitourinarias de repetición • Lesiones genitales, en mamas o abdomen durante la gestación
INDICADORES EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA	
• Lapso de tiempo importante entre el supuesto accidente y la demanda de asistencia • Varias lesiones de etiología incierta en un corto espacio temporal que la mujer justifica o a las que quita importancia • Incongruencia entre la lesión y la explicación de la causa • Hematomas o contusiones en zonas sospechosas y/o lesiones por defensa • Lesiones en distintos estadios evolutivos • Lesiones en la vulva o desgarros perineales con explicaciones incoherentes • Rotura timpánica • Falta de cuidado personal	
INDICADORES DE COMPORTAMIENTO DE LA MUJER	
• Se muestra ansiosa, evasiva o distraída, evitando el contacto visual • Sentimiento de vergüenza 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 de la pareja o cambio de versión cuando está sola • Vestimenta que puede indicar la intención de ocultar lesiones	
INDICADORES DE COMPORTAMIENTO DEL HOMBRE	
• No quiere dejar a la mujer 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”	

la misma hay que 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. Es fundamental no presionarla ni juzgar aquello que nos relate.

Es importante una 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.

Una vez que se realiza la entrevista a la mujer, podemos encontrarnos con diferentes supuestos en los que cambiará el modo de actuación y que se expondrán a continuación en este capítulo:

- Caso confirmado de violencia con o sin riesgo vital.
- Sospecha de violencia por indicadores positivos pero no confirmado por la mujer con o sin riesgo vital.
- Agresión sexual (ver el capítulo 24)

5.2. CLASIFICACIÓN

Una vez que la mujer verbalice una situación de violencia o en caso de que se tenga una alta sospecha, se asignará un nivel de prioridad determinado por la gravedad de la situación clínica que presenta y se le conferirá un grado más de preferencia respecto a pacientes cuya valoración sea del mismo nivel de prioridad.

6. 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 el tratamiento adecuados.

6.1. VALORACIÓN DEL RIESGO VITAL

Tras la atención inmediata de las posibles lesiones y la estabilización de la paciente, el primer paso es valorar el riesgo que presenta.

Riesgo vital es el derivado de la situación de VPM que puede comprometer la vida de la mujer. Debe distinguirse de la gravedad de las lesiones que pueda presentar. Es siempre una urgencia.

Para identificar a las mujeres que presentan un riesgo grave existen una serie de señales de alerta:

- La mujer declara temer por su vida.
- La frecuencia y 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 violento 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.

Es importante formular siempre unas preguntas que se consideran clave dada su elevada capacidad predictiva: ¿ha sentido miedo de su pareja en alguna ocasión?, ¿teme por su vida? En caso de que la respuesta sea afirmativa nos indica una situación de riesgo vital.

6.2. INTERVENCIÓN

El objetivo prioritario es la seguridad y protección de la mujer y todas las actuaciones deben llevar siempre asociada la intervención de Trabajo Social.

Las medidas que hay que adoptar en todos los casos son:

- Durante el tiempo que la mujer permanezca en el SU, asegurarse de que nunca esté acompañada por el agresor.
- Elaborar un informe de alta reflejando exhaustivamente las lesiones (gravedad, estadio de las mismas y todos aquellos datos que puedan ser de interés) y la sintomatología física y/o psíquica que presente la paciente donde se reseñen textualmente las expresiones propias de la mujer. Hay que advertirle de que lo guarde en un lugar seguro y que no comparta esta información con el agresor o con personas allegadas a él. Si la mujer acude acompañada por su agresor, se puede entregar el informe en otro momento o a una persona de su confianza y autorizada por ella.
- Registrar en la historia clínica de la paciente la situación de VPM.
- Informar a la mujer en todo momento de cualquier actuación que se lleve a cabo.
- Garantizar la seguridad durante los traslados dentro del centro sanitario, así como en los traslados a cualquier otro Servicio de Salud.
- Preguntar a la mujer por la existencia de menores o personas dependientes a su cargo por si hubiera que tomar alguna medida inmediata.
- Cumplimentar el parte de lesiones, que se deberá leer siempre a la mujer.
- Contactar con la Unidad de Trabajo Social del centro o los Servicios Sociales Municipales.
- Comunicar el caso al Jefe del Servicio o a quien ostente el cargo superior inmediato.
- Si la mujer desea interponer denuncia, se avisará a la Policía Nacional.
- En el caso de que la mujer refiera o se conozca la existencia de una orden judicial de protección para la mujer o de una orden de alejamiento para el agresor, activar el protocolo de protección del centro sanitario (prohibición a todo el personal de facilitar información sobre la situación de la mujer o su ubicación y situar a la mujer en un lugar seguro, acompañada siempre de la persona que ella indique o del personal del centro). Cualquier quebrantamiento de esta orden debe comunicarse a la Dirección Médica del Centro o a la Jefatura de Servicio 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.
- Al alta informar siempre de la red de recursos y dispositivos de cada zona.
- Explicar el plan de seguridad por si necesita abandonar el domicilio de manera urgente.

6.3. INTERVENCIÓN ANTE UNA SITUACIÓN DE RIESGO VITAL

Además de las medidas que se adoptan en todos los casos en una situación de riesgo vital, hay que:

- Evitar que la mujer esté sola en todo momento, garantizando el acompañamiento. Se debe avisar a familiares y amistades por indicación de la mujer. Se activará el protocolo de protección del centro.
- Comunicar el caso a la Dirección Médica/Jefatura de Servicio 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, se efectuará en condiciones seguras. Para ello se informará a la Dirección Médica a fin de optimizar la coordinación de recursos y la atención, así como garantizar la seguridad.

- Respetar en todo momento la autonomía de la mujer.
- Si la mujer desea regresar a su domicilio, aportar información de los recursos y explicar el plan de 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.
- Si la mujer, incluidas las personas a su cargo, corre grave peligro pero ella no está en condiciones óptimas de darse cuenta por la gravedad de las lesiones, siempre contactar con Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado y/o 112 para gestionar un centro de emergencia.

7. ACTUACIÓN EN CASO DE SOSPECHA

7.1. NO SE ENCUENTRA EN SITUACIÓN DE RIESGO VITAL

- Intervenir según el motivo de consulta por el que acude la mujer.
- Notificar a la Unidad de Trabajo Social/Servicios Sociales Municipales la sospecha de VPM.
- Reflejar la situación en la historia clínica de la paciente.
- 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).
- Solo si se evidencian lesiones físicas se cumplimentará el parte de lesiones.
- Si se tienen fundadas sospechas pero la mujer niega la violencia y al emitir el parte de lesiones es posible que la situemos en una situación de mayor riesgo, se recomienda realizar una notificación directa a Fiscalía exponiendo el caso. Se comunicarán los datos objetivables de posible situación de VPM y la Fiscalía llevará a cabo la investigación de ese posible maltrato no expresado ni denunciado por la mujer.

En este supuesto se garantiza el cumplimiento del deber de denuncia que tiene cualquier profesional que atiende a una mujer víctima de VPM y se facilita la protección de la mujer.

7.2. SE ENCUENTRA EN SITUACIÓN DE RIESGO VITAL

Se seguirán las mismas actuaciones indicadas para el caso confirmado.

8. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A SALUD MENTAL

No se recomienda la derivación de manera sistemática a Salud Mental a aquellas mujeres que sufren violencia de pareja.

8.1. DERIVACIÓN URGENTE

Se derivará al Servicio de Urgencias de Psiquiatría del hospital de referencia aquella situación en la que la paciente presente una agitación psicomotriz importante o haya realizado una planificación autolítica.

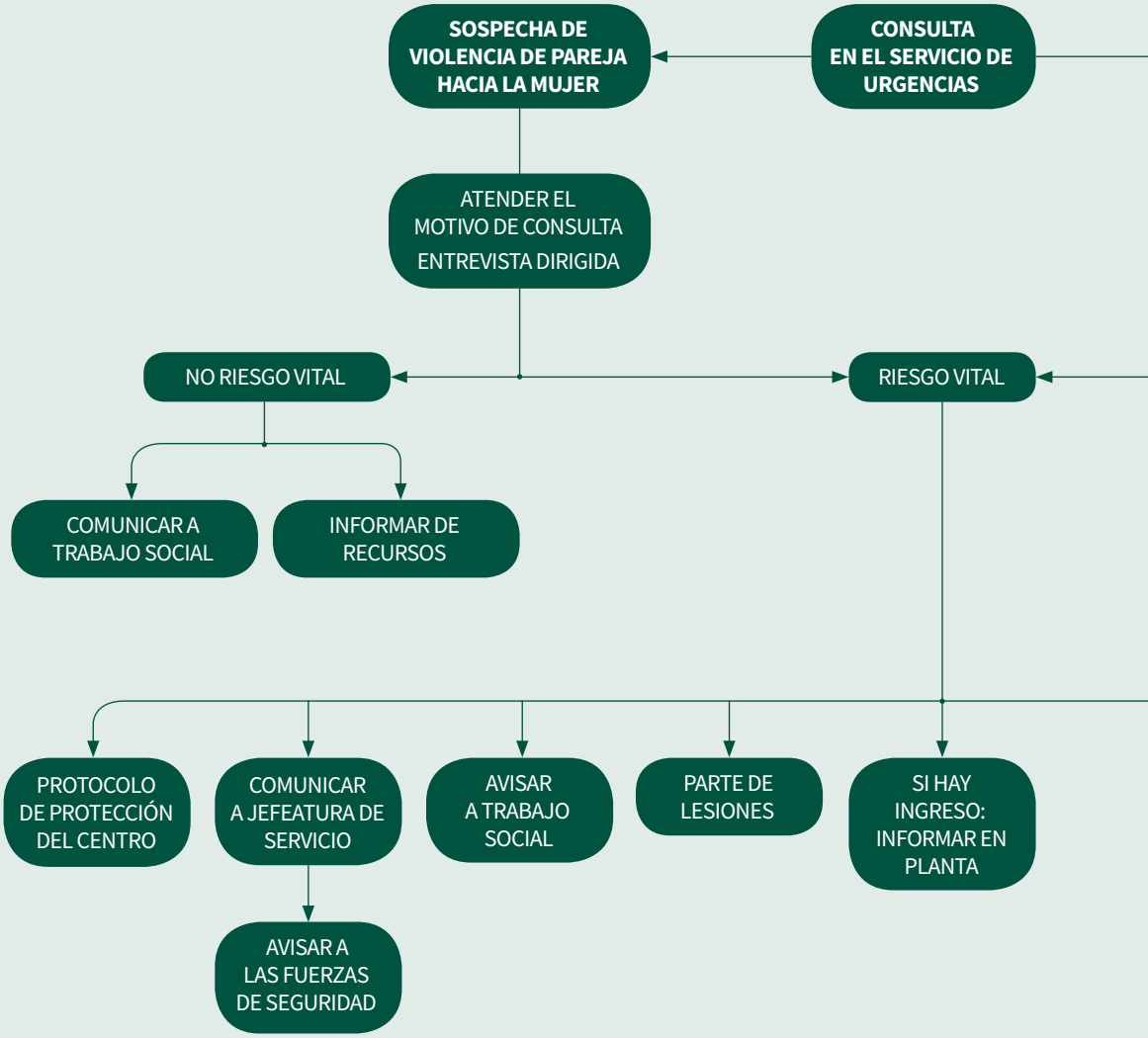
8.2. DERIVACIÓN PREFERENTE

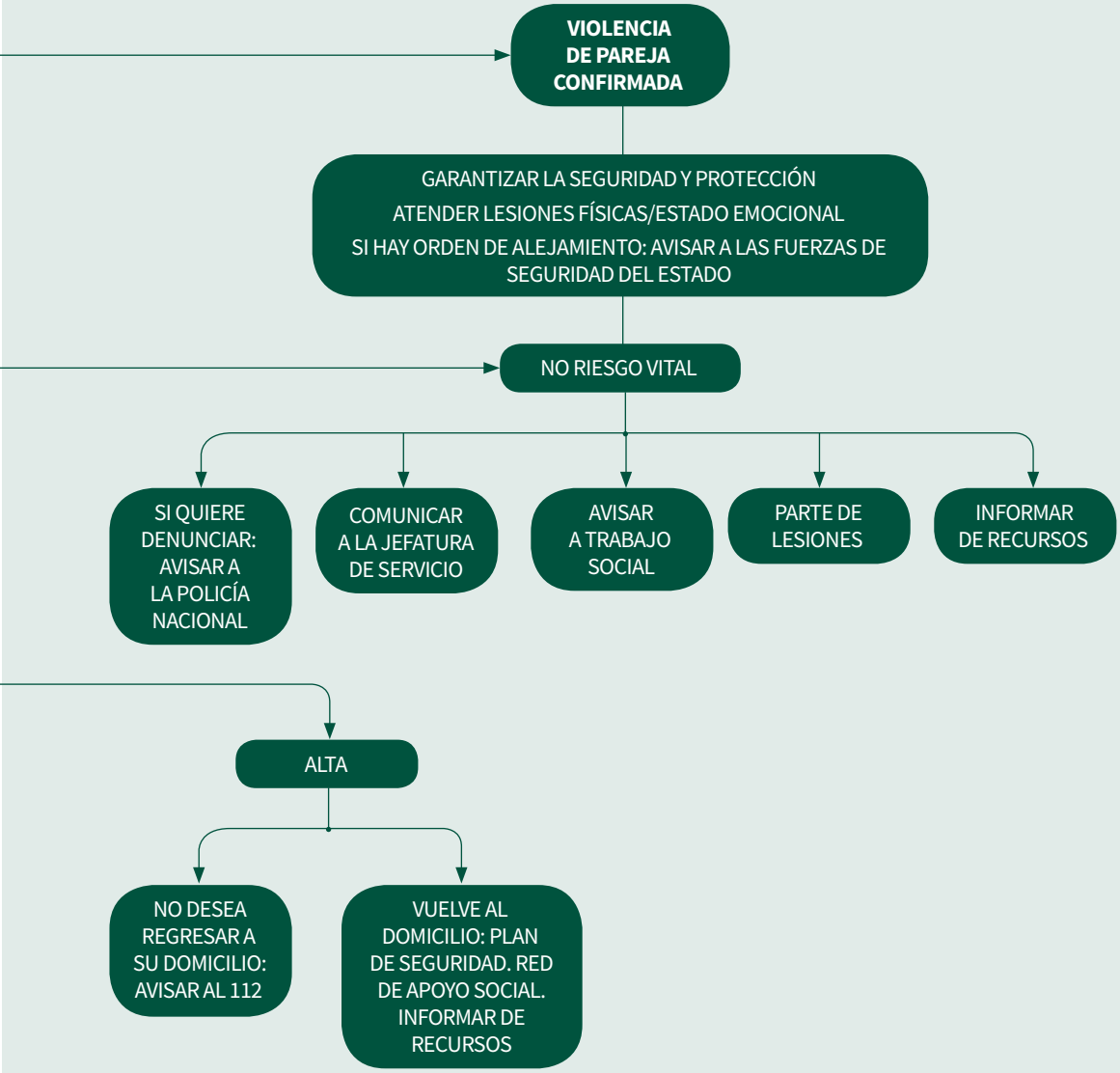
Hay que realizar una derivación preferente a consultas de Salud Mental a toda mujer con episodio depresivo grave, sospecha de descompensación de trastornos psicóticos crónicos, con trastorno de estrés postraumático y que asocien consumo perjudicial de alcohol o cualquier otra sustancia tóxica.

Puntos clave/recuerda

- La violencia ejercida contra las mujeres es un problema de salud de primera magnitud a nivel mundial. La mejor manera de detectar la violencia es siempre pensar en ella.
- Tras la atención inmediata y la estabilización de la paciente, hay que valorar el riesgo vital derivado de la situación de violencia que sufre la mujer y que puede comprometer la vida de esta. Se debe distinguir de la gravedad de las lesiones que pueda presentar. Es siempre una urgencia.
- En casos de riesgo vital se ha de proteger a la mujer durante su estancia en el centro sanitario y los traslados. No se debe aportar información de su situación y hay que avisar a las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado.
- Si se tienen fundadas sospechas pero la mujer niega la violencia y al emitir el parte de lesiones es posible que la situemos en una situación de mayor riesgo, se realizará una notificación directa a Fiscalía, exponiendo los datos objetivables de posible situación de VPM.
- Hay que notificar tanto los casos confirmados como las sospechas a la Unidad de Trabajo Social.
- Si la mujer no quiere regresar a su domicilio o corre grave peligro pero ella no está en condiciones óptimas de darse cuenta, hay que contactar con Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado y/o 112 para gestionar un centro de emergencia.

ALGORITMO


SOSPECHA DE VIOLENCIA DE PAREJA HACIA LA MUJER
CONSULTA EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
ATENDER EL MOTIVO DE CONSULTA
ENTREVISTA DIRIGIDA
NO RIESGO VITAL
RIESGO VITAL
COMUNICAR A TRABAJO SOCIAL
INFORMAR DE RECURSOS
PROTOCOLO DE PROTECCIÓN DEL CENTRO
COMUNICAR A JEFEATURA DE SERVICIO
AVISAR A TRABAJO SOCIAL
PARTE DE LESIONES
SI HAY INGRESO: INFORMAR EN PLANTA
AVISAR A LAS FUERZAS DE SEGURIDAD


VIOLENCIA DE PAREJA CONFIRMADA
GARANTIZAR LA SEGURIDAD Y PROTECCIÓN
ATENDER LESIONES FÍSICAS/ESTADO EMOCIONAL
SI HAY ORDEN DE ALEJAMIENTO: AVISAR A LAS FUERZAS DE SEGURIDAD DEL ESTADO
NO RIESGO VITAL
SI QUIERE DENUNCIAR: AVISAR A LA POLICÍA NACIONAL
COMUNICAR A LA JEFATURA DE SERVICIO
AVISAR A TRABAJO SOCIAL
PARTE DE LESIONES
INFORMAR DE RECURSOS
ALTA
NO DESEA REGRESAR A SU DOMICILIO: AVISAR AL 112
VUELVE AL DOMICILIO: PLAN DE SEGURIDAD. RED DE APOYO SOCIAL. INFORMAR DE RECURSOS

CAPÍTULO 24

VIOLENCIA SEXUAL CONTRA LAS MUJERES

Nieves Martín Alonso | Alexandra Arranz Friediger

1. INTRODUCCIÓN Y TERMINOLOGÍA

La violencia sexual es una de las manifestaciones más preocupantes de la violencia de género, habitualmente minimizada o silenciada por la mujer que la sufre pero con secuelas psicológicas y en ocasiones físicas de extrema gravedad.

Aunque cualquier mujer puede ser víctima, aquellas con discapacidad, en situación administrativa irregular, explotadas sexualmente, con enfermedad mental grave o consumidoras de tóxicos presentan mayor vulnerabilidad para sufrir dicha violencia.

Terminología:

- Delitos contra la libertad e indemnidad sexual: los que atentan contra la libertad de elección sexual de la persona o promueven la sexualidad cuando el sujeto pasivo (víctima) es menor de la edad de consentimiento o incapaz. Están recogidos en el Título VIII del Código Penal.
- Indemnidad sexual: necesidad de proteger y garantizar el desarrollo normal en el ámbito sexual de quienes no han alcanzado el grado de madurez suficiente para ello (menores) y de quienes por anomalías psíquicas carecen de plena capacidad para llegar a tomar conciencia de lo que significa una relación sexual.
- Agresión sexual: acto realizado con violencia o intimidación, sin ser condición indispensable el contacto físico entre víctima y agresor. Para la consumación del delito será preciso que llegue a tener lugar el contacto corporal sobre la víctima, de lo contrario, estaremos ante una tentativa.
- Violación: penetración con el pene por vía vaginal, anal o bucal o introducción de cualquier objeto o miembros corporales (dedos, mano...) vía vaginal o anal.
- Abuso sexual: actos sin violencia ni intimidación en los que no media consentimiento por parte de la mujer. Es agravado cuando existe penetración o introducción de objetos vía vaginal, anal o bucal. Incluye actos sobre menores de 13 años, mujeres privadas de sentido, con trastorno mental grave y en los que se utiliza una situación de superioridad para obtener consentimiento.
- Acoso sexual: comportamiento de índole sexual, verbal o físico que atenta contra la dignidad de la mujer o crea un entorno intimidatorio o humillante en una relación laboral, docente o de prestación de servicios.
- Muestras de interés legal: restos biológicos que contienen el perfil genético de quien comete un delito sexual y que se convierten en un elemento fundamental para su identificación y adquieren valor de prueba en el juicio oral. Se debe realizar la recogida en el menor tiempo posible desde que acontece el suceso, ya que de lo contrario podrían contaminarse y no ser válidos.
- Cagut: sutura absorbible de origen natural cuyo principal componente es colágeno y que se obtiene del ganado bovino o del intestino del gusano de seda, entre otros.

- Ablación: extirpación de un órgano o de un tejido corporal.
- Circuncisión *sunna*: amputación del prepucio con escisión total o parcial del clítoris realizada comúnmente por aquellos musulmanes que creen que está legislado en el Islam.

2. DEFINICIÓN Y TIPOS

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la violencia sexual como: "todo acto sexual, la tentativa de consumarlo, los comentarios o insinuaciones sexuales no deseados o las acciones para comercializar o utilizar la sexualidad de una persona mediante coacción por otra, independientemente de la relación de esta con la víctima y en cualquier ámbito, incluidos hogar y lugar de trabajo".

En el Código Penal se recogen los delitos contra la libertad e indemnidad sexual y se diferencian en tres tipos: agresión sexual, en los que la acción se ejecuta con violencia o intimidación (si hay penetración hablaremos de *violación*); abuso sexual, actos desarrollados sin uso de violencia pero en los que no media consentimiento de la mujer, y acoso sexual, cualquier comportamiento de carácter sexual que atenta contra la dignidad de la mujer y busca su intimidación o humillación.

Las formas en las que se ejerce violencia sexual contras las mujeres son muy diversas **(tabla 1)**, todas ellas con consecuencias en la esfera de la salud física, psicológica, sexual, reproductiva y social de aquellas que la sufren.

Tabla 1. Formas de ejercer violencia sexual contra las mujeres

Sin contacto corporal	Exhibicionismo Voyerismo Visionado forzado de material pornográfico Mensajes obscenos (correo electrónico o móvil) Gestos y palabras obscenos Insultos sexistas Acoso sexual Proposiciones sexuales indeseadas
Con contacto corporal	Tocamientos Imposición de relaciones sexuales o prácticas no deseadas Obligar a adoptar posturas que la mujer considera degradantes Violación
Violencia contra los derechos sexuales y reproductivos	Coartar la libertad de las mujeres para disfrutar de una vida sexual plena y sin riesgos para su salud Impedir el libre ejercicio de la maternidad
Tráfico o utilización de mujeres y/o niñas con fines de explotación sexual, prostitución y comercio sexual	
MGF	

MGF: mutilación genital femenina.

3. MAGNITUD DEL PROBLEMA

Las estimaciones más precisas relativas a la prevalencia se derivan de las encuestas poblacionales basadas en los testimonios de las víctimas. Un análisis llevado a cabo en 2013 por la OMS reflejó que, en todo el mundo, una de cada tres mujeres (el 35 %) había sido objeto de violencia física o sexual dentro o fuera de la pareja y el 7 % había sufrido agresión sexual por personas distintas a su pareja.

4. PAUTA DE ACTUACIÓN

En todos los casos se llevarán a cabo una serie de medidas generales:

- Ubicar a la mujer en un lugar que garantice su intimidad, confidencialidad y seguridad, evitando la ingesta, la higiene, el cambio de ropa y cualquier otra actuación que pueda interferir en la toma de muestras legales. Si la mujer lo desea, puede estar presente alguien de su confianza.
- Procurar un trato extremadamente comprensivo, evitando la victimización secundaria y los juicios de valor. Permitirle la toma de decisiones y explicarle de manera clara aquello que no entienda.
- Prestar especial atención a las mujeres en situación de mayor vulnerabilidad.
- El profesional de Urgencias que atiende a la mujer en primer lugar realizará:
  - Breve anamnesis, recogiendo en la historia clínica los hechos referidos voluntariamente por ella (fecha, lugar, hora, tipo de suceso y características de quien lo cometió), cualquier acto realizado hasta acudir al centro de urgencias (aseo, ingesta, cambio de ropa), si existe sospecha de sumisión química (SQ), antecedentes personales, consumo de alcohol u otras drogas, antecedentes de violencia, última regla, anticoncepción, relación sexual consentida más reciente, enfermedades de transmisión sexual (ETS) y posible embarazo preexistente.
  - Valoración física general, descartando lesiones que por su gravedad pueden comprometer la vida de la mujer, y una valoración del estado emocional.
  - Determinación de la gravedad (tipo de acto violento cometido y lesiones producidas) y la urgencia (tiempo transcurrido hasta la asistencia).

Se individualizará según cada situación las pautas que se deben seguir.

4.1. AGRESIONES SEXUALES Y ABUSOS SEXUALES AGRAVADOS

Son situaciones graves que requieren una actuación específica y una coordinación eficaz con el Estamento Judicial. Además de las medidas generales especificadas previamente, en estos casos:

- Es necesaria una valoración ginecológica con independencia de la data.
- El ginecólogo de guardia realizará la exploración física general y la exploración ginecológica, que se detallan a continuación.
- Si la paciente, por su gravedad, requiere tratamiento en el Servicio de Urgencias en el que consulta, se solicitará la colaboración de Ginecología, salvo en los casos en los que se encuentre presente el médico forense.
- Importante en todo momento es informar a la mujer de las exploraciones que se le van a realizar, recabando su consentimiento cuando sea necesario.
- Hay que cumplimentar el parte de lesiones (describir el estado psicológico y la existencia o no de lesiones corporales), solicitar las pruebas complementarias correspondientes, realizar el tratamiento específico que requiera y comunicar el caso a la Unidad de Trabajo Social.

4.1.1. Casos urgentes (acontecidos en las 72 h previas)

- Cualquier dispositivo de urgencia que atienda a una mujer víctima de violencia sexual grave reciente, salvo que las lesiones obliguen al tratamiento médico inmediato, se remitirá con celeridad al Servicio de Ginecología más cercano, en ambulancia, incluso solicitando la colaboración de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado, para garantizar su protección.
- En Urgencias hospitalarias a toda violencia sexual grave se le asignará en la Clasificación Avanzada un nivel mínimo de prioridad 2. Si el agresor es o ha sido pareja afectiva de la víctima se incluirá en el Circuito de Violencia de Género (ver el capítulo 23). Una vez comprobada la estabilidad hemodinámica de la mujer y comunicado el hecho a las autoridades legales, si se precisa, se derivará al Servicio de Urgencias de Ginecología acompañada por personal del centro.

- Se pueden dar dos supuestos:
  1. La mujer ha presentado denuncia o tiene la intención de hacerlo, indispensable para que se persone el médico forense:
     - El personal médico responsable de la atención de la paciente realizará una comunicación inmediata al Juzgado de Guardia.
     - Si la mujer desea denunciar, hay que avisar a las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad del Estado con competencia según la zona (Guardia Civil, Policía Nacional o Policía Local).
     - Se debe realizar una toma de muestras de interés legal.
     - Es recomendable llevar a cabo la evaluación forense y ginecológica en un solo acto, procurando que no se precisen nuevos reconocimientos para evitar la victimización secundaria y reducir el impacto psíquico.
  2. La mujer no ha denunciado ni tiene intención de hacerlo: hay que notificar el hecho al Juzgado de Guardia, cumplimentar un parte de lesiones y dejar constancia en la historia clínica de la negativa a la denuncia.

4.1.2. Casos no urgentes (más de 72 h)

- No son necesarias las muestras legales, independientemente de la denuncia.
- Hay que realizar anamnesis, exploración física completa, valoración ginecológica, recogida de muestras para despistaje de ETS y tratamiento si se precisa.

4.2. CASOS DE ABUSO SEXUAL SIN PENETRACIÓN ANAL, BUCAL NI VAGINAL

- Toda la actuación se llevará a cabo en el Servicio de Urgencias.
- Transcurridas menos de 72 h, hay que avisar al Juzgado de Guardia y a la Policía Nacional o Local o a la Guardia Civil si la mujer desea interponer denuncia.
- Hacer una exploración física general y psicológica y pautar tratamiento si se precisa.
- Realizar una analítica con tóxicos en sangre y orina si se sospecha SQ (ver el capítulo 159).
- Hay que realizar una comunicación a Trabajo Social e informar sobre la red de recursos.
- Se debe transmitir que toda violencia sexual es un delito y tiene derecho a denunciarlo.
- Se cumplimentará el parte de lesiones y se remitirá al Juzgado.

5. EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.1. EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL

Incluye describir el tipo de lesiones (aspecto, forma, color), detallar la localización e importancia de las mismas (heridas, contusiones, erosiones) o especificar su inexistencia; exploración de la cavidad oral en casos de felación e inspección de las regiones anal y perineal si ha existido penetración anal (se podrá requerir valoración por Cirugía para el examen proctológico); si existe penetración anal exclusiva, la valoración y toma de muestras las realizarán forense y cirujano de guardia.

5.2. EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

- Referir la existencia o no de lesiones y sus características. Si la mujer no ha mantenido previamente relaciones sexuales vía vaginal, hay que describir los posibles desgarros en el himen y su localización (ponen de manifiesto la penetración).
- Realizar tacto bimanual (con soporte ecográfico si existe movilización uterina dolorosa o imposibilidad para realizar una adecuada exploración vaginal), exploración de vagina y cérvix con especulo húmedo (comprobando previamente que no existe desgarro o rotura de vagina, recto o tabique rectovaginal) y exploración mamaria.

- En situaciones de SQ suelen observarse escasas lesiones genitales por la falta de resistencia como efecto de la sustancia administrada.

5.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica de sangre completa con gonadotropina coriónica humana (b-hCG), grupo sanguíneo y Rh.
- Prueba de tóxicos en sangre y orina.
- Serología para sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC).
- Muestras para despistaje de infecciones de transmisión sexual (toma vaginal para *Trichomonas* y endocervical para gonorrea y *Chlamydia*) y frotis citológico.
- Los resultados de Microbiología, si lo requiere el Juzgado, se remitirán al Instituto de Medicina Legal una vez obtenidos.

6. MUESTRAS DE INTERÉS LEGAL

- La autoridad judicial solicitará la presencia del forense cuando lo estime necesario o, en su defecto, encomendará al médico de guardia la recogida de las muestras. En este caso, hay que referirlo en el parte de lesiones y en el informe médico.
- Es importante asegurar la cadena de custodia para que las muestras obtenidas por personal no forense tengan valor jurídico. La persona responsable de la toma, la encargada del transporte y quien las recibe en dependencias médico-forenses deben dejar constancia de su identidad y de la relación de muestras obtenidas y remitidas en un documento que se enviará posteriormente al Juzgado.
- Hay que envasar las muestras en botes herméticos, etiquetarlas con orden de recogida, nombre de la paciente, fecha y firma del profesional que las obtiene, mantenerlas refrigeradas (4-8 ºC) y remitirlas a Medicina Forense del Juzgado.

6.1. AGRESIÓN SEXUAL/ABUSO SEXUAL AGRAVADO

Se deben recoger la ropa de la mujer y los restos de sustancias (tierra, pelos, fibras) e introducirlos en bolsas independientes rotuladas, tomar muestras de fluidos en la superficie corporal con hisopo estéril humedecido con agua destilada, realizar recortes de uñas y envasarlos por separado indicando a qué dedo y mano corresponden y cepillar el vello púbico, siempre antes de la exploración ginecológica.

Respecto a la toma de muestras para identificar restos de semen según el tipo de agresión:

- Penetración vaginal: con espéculo lubrificado con suero fisiológico:
- Toma vaginal con hisopos en seco (al menos dos hisopos) y guardarlos en sus fundas sin incluirlos en ningún conservante.
- Lavado vaginal con 10 ml de suero fisiológico estéril: hay que recogerlo en un tubo estéril con cierre hermético e, importante, realizarlo después de recoger muestras para el estudio de infecciones de transmisión sexual.
- Penetración anal: toma anal con hisopo en seco y humedecido en suero fisiológico y lavado anal.
- Penetración bucal: toma con hisopo en seco bucal (especialmente detrás de los incisivos y premolares) y faríngea. Toma con hisopo humedecido y lavado bucal.

6.2. CASOS DE ABUSO SEXUAL SIN PENETRACIÓN ANAL, BUCAL NI VAGINAL

Hay que recoger la ropa y muestras de fluidos corporales según se especifica en el apartado anterior. A petición del Juzgado de Guardia, pueden ser necesarias otras muestras.

7. TRATAMIENTO

- Tratamiento de las lesiones y heridas y profilaxis del tétanos, si se precisa.
- Tratamiento y prevención de las secuelas psíquicas: las víctimas de agresión sexual se derivarán con carácter preferente a las consultas de Salud Mental.
- Prevención de infecciones de transmisión sexual con seguimiento posterior en consultas de Ginecología:
  - Tratamiento empírico de infecciones por *Chlamydia*, sífilis, gonococo y *Trichomonas*:
    - Ceftriaxona 250 mg i.m. y metronidazol 2 g v.o. en dosis única, seguido de azitromicina 1 g v.o. en monodosis o doxiciclina 100 mg/12 h durante 7 días.
    - Alergia a betalactámicos: metronidazol 2 g v.o. en dosis única más eritromicina 500 mg/6 h y doxiciclina 100 mg/12 h, ambos durante 7 días.
    - Gestantes: eritromicina 500 mg/6 h durante 7días o azitromicina 1 g v.o.
- Profilaxis frente al VIH: hay que individualizar según el tipo de violencia: se debe realizar en agresión sexual con exposición significativa (contacto de semen o sangre con vagina, ano o boca de la víctima), rotura de la integridad de piel o mucosas de la víctima en contacto con sangre o semen y mordeduras con sangre visible:
  - Pauta recomendada: tenofovir/emtricitabina coformulados (TDF/FTC) 1 comprimido/día junto con raltegravir (RAL) 1 comprimido/12 h durante 28 días.
  - Antes de que transcurran 72 h tras la agresión y reevaluación al tercer día del inicio.
- VHB: si la vacunación es correcta no es necesario el seguimiento (salvo por implicaciones legales). Se debe hacer un estudio serológico al inicio y a los 6 meses.
- Profilaxis del embarazo: si no utiliza anticoncepción o hay sospecha de que no es efectiva:
  - Tratamiento urgente, menos de 72 h: levonorgestrel 1,5 mg v.o. en dosis única.
  - Entre 3 y 5 días, acetato de ulipristal 30 mg v.o. en monodosis.
  - Informar a la mujer de que en caso de gestación puede optar por interrumpirla según los supuestos legales vigentes y recomendarle no mantener relaciones sexuales hasta la valoración en consulta ginecológica a los 7-15 días.

8. MUTILACIÓN GENITAL FEMENINA

Es la resección parcial o total de los genitales externos femeninos, así como otras lesiones de los órganos genitales femeninos por motivos no médicos. Constituye en la actualidad un grave problema de salud pública por su frecuencia y complicaciones. En la sociedad española existe un aumento progresivo de mujeres procedentes de países y/o etnias donde se practica la mutilación, lo que exige una mayor especialización del sector sanitario para mejorar la prevención, detección y atención, así como para contribuir a su erradicación.

8.1. EPIDEMIOLOGÍA

La práctica de la mutilación, pese a estar extendida a nivel mundial (más de 100 millones de mujeres y niñas sufren sus consecuencias, según estudios de la OMS), es más común en regiones occidentales, orientales y nororientales del continente africano, donde 3 millones de niñas corren riesgo de sufrir mutilación genital femenina (MGF) cada año (Somalia y Guinea fueron los países con mayor incidencia, con un 98 y 95,5 %, respectivamente, según un estudio de UNICEF, en el año 2014). Se realiza también en Asia, en Oriente Medio, en grupos indígenas de Sudamérica y en cualquier comunidad de migrantes procedentes de estas zonas a nivel mundial. La prevalencia varía entre regiones, siendo la etnia el factor más decisivo.

8.2. ETIOLOGÍA

La mutilación responde a diversas razones:

- Sociológicas: rito de transición a la edad adulta, preservar la dignidad familiar y asegurar el matrimonio. En la mayoría de sociedades se considera una tradición cultural, lo que perpetúa su práctica.
- Psicosexuales: modelo cultural de feminidad y recato. Menor deseo sexual en la mujer, mantiene la virginidad prematrimonial y aumenta el placer masculino.
- Higiénicas y estéticas: belleza y pureza tras eliminar partes del cuerpo "masculinas y sucias" (clítoris, órgano masculino en la mujer).
- Religiosas: por "orden del Islam", a pesar de que el Corán no lo menciona. Se cree que es una actividad de tradición preislámica, ya que no se realiza en todos los países de esta confesión y es ejercida también por otras religiones (coptos).
- Obstétricas: creer que la mujer no mutilada no puede concebir o que la MGF facilita el parto y la supervivencia del recién nacido.

8.3. CLASIFICACIÓN

Siguiendo la clasificación de la OMS (2008), se diferencian cuatro tipos **(figura 1)**:

- Tipo I: resección del prepucio con escisión parcial o total del clítoris.
- Tipo II: escisión del clítoris y extirpación total o parcial de los labios menores.
- Tipo III o infibulación: extirpación parcial o total de los órganos genitales externos y aproximación del remanente de los labios mayores dejando un pequeño orificio vaginal. Supone el 15 % de todas las MGF a nivel mundial.
- Tipo IV: cualquier lesión genital femenina con fines no médicos: cauterización del clítoris, cortes o introducción de sustancias corrosivas o hierbas en la vagina para causar sangrado y estrechamiento.

8.4. CONSECUENCIAS PARA LA SALUD

La MGF produce importantes secuelas en la salud de las mujeres y niñas que la sufren, algunas tan graves que pueden llevarlas a la muerte.

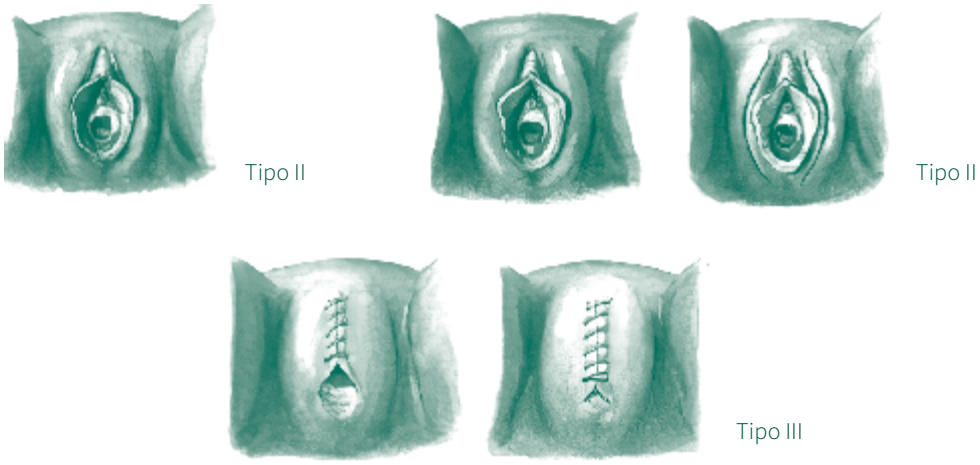


Figura 1. Tipos de mutilación genital femenina.

Suele practicarse en la infancia, generalmente por "circuncisoras" tradicionales (mujeres de edad avanzada, muy respetadas en la comunidad, que heredan los instrumentos tradicionales y los "conocimientos"), aunque en los últimos años existe un aumento de la participación de personal con formación médica. Se desarrolla en condiciones higiénicas deficientes, sin anestesia y usando instrumentos diversos (tijeras, cuchillas de afeitar, cristales, piedras afiladas) reutilizados sin lavar.

Puede haber:

- Complicaciones inmediatas: hemorragia (utilizan catgut, espinas, ungüentos y vendajes compresivos para la hemostasia, en ocasiones no suficientes); infecciones; fracturas de clavícula, fémur o húmero debido a la sujeción; lesiones en uretra, vagina o esfínter anal por desconocimiento anatómico; muerte por shock (hemorrágico/séptico).
- Complicaciones a medio plazo: anemia por pérdidas sanguíneas; heridas que no cicatrizan por infección recidivante; fascitis necrotizante; infección por VIH o VHC consecuencia de la reutilización del material.
- Complicaciones a largo plazo **(tabla 2)** en la esfera psíquica, física o durante la gestación y el parto, con aumento del riesgo a mayor grado de mutilación.

Tabla 2. Complicaciones a largo plazo de la mutilación genital femenina

Físicas	Infecciones	Infecciones recidivantes del tracto urinario Infecciones genitales (vaginitis crónica) Abscesos crónicos Fístulas vesicovaginales o rectovaginales
	Problemas genitourinarios	Incontinencia o retención de orina (cicatriz cubreuretra) Queloides Quistes dermoides y quistes de inclusión Estenosis vaginal por fibrosis (dispareunia) Hipersensibilidad del periné Neurinoma del clítoris Imposibilidad para coito o hematocolpos (tipo III, piel cubre orificio vaginal) Esterilidad
Psicológicas	Miedo a las relaciones sexuales Trastorno de estrés postraumático, ansiedad, depresión Confusión. Sentimientos de contradicción (diferencia de valores de la sociedad de origen y en la que viven) Miedo al rechazo de su grupo social si no accede a la práctica de la MGF Sentimientos de humillación o vergüenza	
Obstétricas	Incremento infecciones tracto urinario y genitales durante la gestación: amenaza aborto, parto prematuro y rotura prematura de membranas Hipertensión arterial. Insuficiencia renal Síndrome HELLP Mayor incidencia de desgarros perineales y hemorragias Expulsivo fetal prolongado (resistencia del periné por tejido cicatricial) Aumento del riesgo de asfixia neonatal Mayor incidencia de mortalidad neonatal	

HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia; MGF: mutilación genital femenina.

8.5. ACTUACIÓN

Las instituciones de salud y sus profesionales desempeñan un papel clave en la detección, intervención y prevención de la MGF. Cualquier actuación debe realizarse desde una perspectiva integral e interdisciplinar con el fin de procurar una coordinación eficaz y garantizar la continuidad de los cuidados.

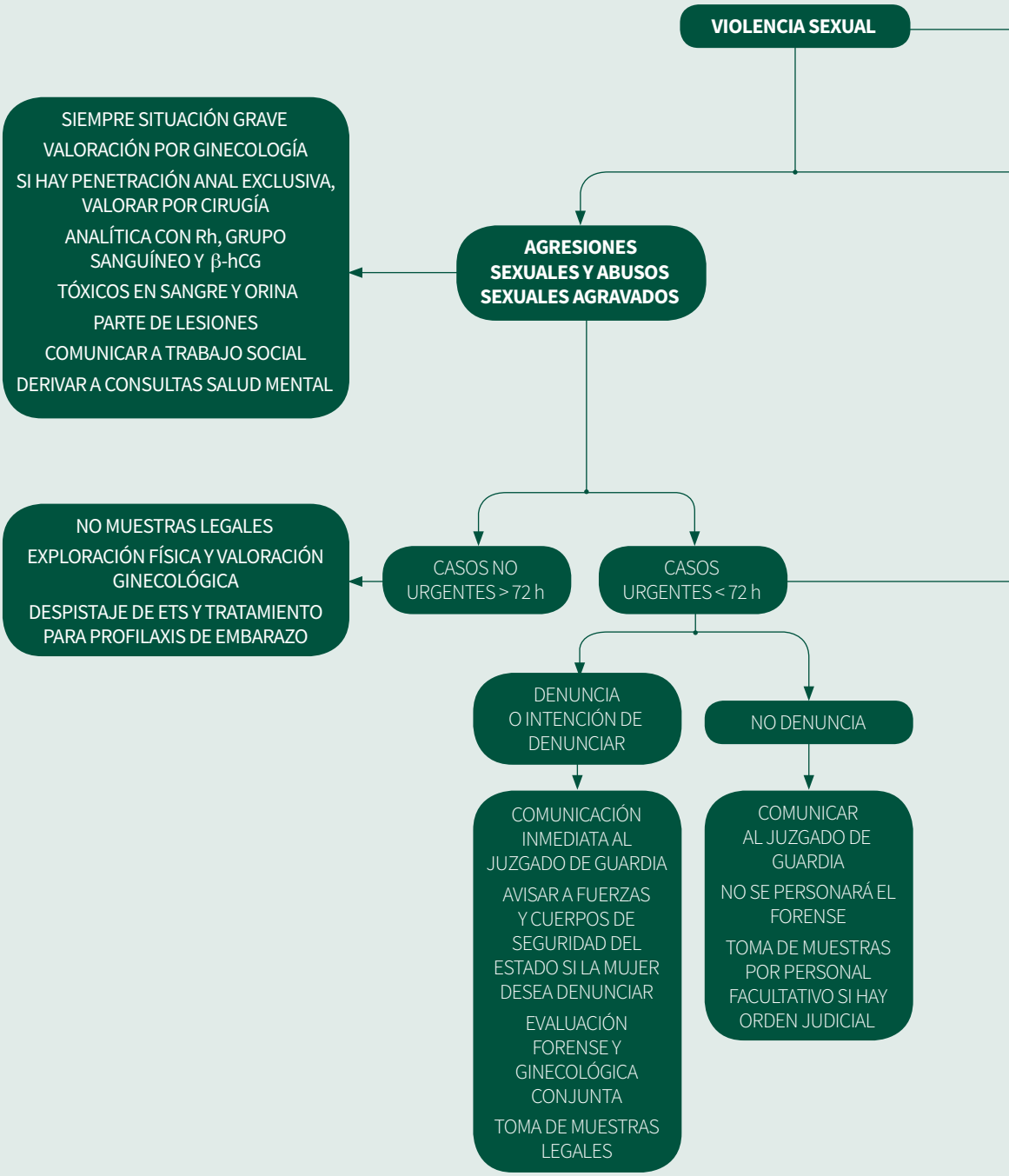
- Detección: ante la sospecha de que una mujer o una niña (por su nacionalidad o etnia o por los signos y síntomas que presenta) pueda haber sufrido mutilación genital se realizarán:
  - A. Anamnesis, para la que, en ocasiones, nos podemos ayudar de mediadoras culturales (como red de apoyo e intérpretes). Es importante cuidar la privacidad, intimidad y confidencialidad y elegir la terminología adecuada (es preferible no utilizar la palabra *mutilación*, sino *escisión* o *infibulación*).
  - B. Exploración física cuidadosa y siempre una valoración ginecológica, explicando cada actuación y recabando el consentimiento de la mujer cuando sea necesario.
- Intervención: lleva asociada la comunicación a Trabajo Social de los casos o las sospechas:
  - A. Mujeres adultas (> 18 años) no embarazadas:
    - En el Servicio de Urgencias, cuando exista una alta sospecha, registrarlo en la historia clínica y remitir a la paciente a consultas de Ginecología.
    - En Ginecología, realizar una exploración cuidadosa para determinar el tipo de mutilación y si está indicada o no la defibulación. Tras ella, hay que comentar a la paciente que ha sido circuncidada y explicarlo con un dibujo.
  - B. Niñas: ante sospecha de MGF (nacionalidad o casos de mutilación genital en mujeres de la familia), anotarla en la historia clínica y realizar una exploración. Si se confirma, se deben cumplimentar el parte de lesiones y la hoja de notificación (ver el capítulo 26):
    - Cualquier pediatra que tenga constancia de que una niña realizará un viaje inminente al país de origen de su familia con alto riesgo de se le practique mutilación genital, deberá realizar una comunicación a la Fiscalía de Menores y a la Entidad Pública de Protección de Menores (ver el capítulo 26).
  - C. Mujeres embarazadas:
    - Registrar en la historia clínica el tipo de mutilación y las posibles secuelas.
    - Averiguar las intenciones y expectativas de la mujer sobre la mutilación en caso del nacimiento de una niña e informar de las graves consecuencias para la salud.
    - Asegurarnos de que conoce la legislación española al respecto y, si no fuese así, informarle de que la práctica de la MGF es un delito.

8.6. TRATAMIENTO

- Defibulación (apertura de la vulva) en pacientes con mutilación del tipo III, técnica que deberá ser explicada claramente, informando a la mujer de que la reinfibulación no será practicada, dado que es un delito y está prohibida.
- En el momento actual no se recomienda la reconstrucción del clítoris ya que no existe evidencia de beneficio y sí frecuentes complicaciones.
- Respecto a las mujeres gestantes:
- Si existe infibulación y no permite el parto vía vaginal, plantear la defibulación, que se realizará en el segundo trimestre o al comienzo del parto, previo al expulsivo.
- Deberá acortarse el tiempo de expulsivo: partos instrumentales, siendo de elección la ventosa (instrumento que menos distiende la vulva).

- Se indicará episiotomía en función de grado de mutilación, paridad y calidad de la cicatriz. Si es necesaria, se realizará en la fase última del expulsivo.
- Si hay antecedente de desgarro perineal previo complicado, se valorará la cesárea.
- Se instaurarán medidas de protección de la recién nacida (Trabajo Social, Pediatría).
- Se hará el seguimiento de episiotomía, esfínteres y cicatrización (frecuentes desgarros).

ALGORITMO



β-hCG: gonadotropina coriónica humana; ETS: enfermedad de transmisión sexual; SQ: sumisión química; VHB: virus de la hepatitis B; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN INICIAL
VALORAR GRAVEDAD Y URGENCIA
RECOMENDAR NO ASEO, INGESTA NI CAMBIO DE ROPA

ABUSOS SEXUALES NO AGRAVADOS

ACTUACIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS
< 72 h: AVISAR AL JUZGADO DE GUARDIA Y A FUERZAS Y CUERPOS DE SEGURIDAD DEL ESTADO SI LA MUJER DESEA DENUNCIAR
EXPLORACIÓN FÍSICA GENERAL Y PSICOLÓGICA
TÓXICOS EN SANGRE Y ORINA SI HAY SOSPECHA DE SQ
TRATAMIENTO
COMUNICAR A TRABAJO SOCIAL
CUMPLIMENTAR EL PARTE DE LESIONES

DERIVACIÓN INMEDIATA A GINECOLOGÍA
DESPISTAJE DE ETS Y TRATAMIENTO
PARA LA PROFILAXIS DE VIH Y VHB SI NO HAY VACUNACIÓN
PROFILAXIS PARA EMBARAZO

CAPÍTULO 25

VIOLENCIA CONTRA LAS PERSONAS MAYORES

Zenery Rivas García | Gabriela Peña y Lillo Echeverría | Nieves Martín Alonso

1. TERMINOLOGÍA

- Persona mayor: por convenio aquella que es mayor de 65 años.
- Negligencia: falta de cuidado o descuido.
- Abandono: incumplimiento de los deberes de asistencia que legalmente se imponen a toda persona respecto a sus familiares próximos.
- Dependencia: situación de una persona que no puede valerse por sí misma.
- Obstinación diagnóstica: realización de pruebas diagnósticas para aumentar el conocimiento sobre la patología de un paciente sin que se prevea que vaya a tener beneficios reales.
- Obstinación terapéutica: utilización de medios desproporcionados para prolongar artificialmente la vida de un paciente con enfermedad irreversible o terminal.
- Notificación judicial: comunicación al Juzgado de Guardia de la existencia de una situación de maltrato con riesgo vital en un paciente sin criterios de ingreso y sin que puedan garantizarse los cuidados y/o la seguridad en el domicilio. Se utiliza para solicitar el ingreso (voluntario o involuntario con notificación judicial) en una plaza de residencia por situación de emergencia social.
- Obligación de cuidados de los hijos a los padres: obligación legal recogida en los Códigos Civil y Penal españoles que incluye el deber de alimentar a los padres (se entiende por *alimento* todo lo que es indispensable para el sustento, habitación, vestido y asistencia médica) y el deber de acogimiento.
- Factores eximentes: padecer una enfermedad o un trastorno mental grave no incapacita para ejercer cuidados adecuados a un familiar, sin embargo estas personas son más susceptibles de presentar dificultad ante circunstancias estresantes, por lo que requieren una vigilancia más estrecha para prevenir o identificar situaciones que supongan un riesgo para la persona anciana.
- Intencionalidad: carácter deliberado con el que se realiza cualquier acto perjudicial para la persona mayor. Si se detecta intencionalidad será oportuno tomar medidas legales/judiciales. Si no existe intencionalidad se resolverá la situación a través de la mediación o de la gestión de recursos sociales.

2. DEFINICIÓN Y TIPOS

En las últimas décadas la comunidad internacional ha señalado el maltrato a las personas mayores como una violación de derechos humanos; así, en la Segunda Asamblea Mundial de Envejecimiento de Naciones Unidas (2002), se situó como uno de los temas centrales.

Una de las definiciones más aceptadas es la acuñada en la Declaración de Toronto para la Prevención Global del Maltrato de las Personas Mayores, de la Organización Mundial de la Salud, en 2002, que define el maltrato como “la acción única o repetida, o la falta de la respuesta apropiada, que ocurre dentro de cualquier relación donde exista una expectativa de confianza y la cual produzca

daño o angustia a una persona mayor, y puede ser física, psicológica/emocional, sexual, financiera o reflejar un acto de negligencia intencional o por omisión".

En España, según la Declaración de Almería (Primera Conferencia Nacional de Consenso sobre el Anciano Maltratado, 1996), el maltrato a mayores es "todo acto u omisión sufrido por personas de 65 años o más que vulnera la integridad física, psíquica, sexual y económica, el principio de autonomía o un derecho fundamental del individuo; que es percibido por este o constatado objetivamente, con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra (familiar, comunidad e instituciones)".

- Maltrato definido o declarado: confirmación por parte de una persona mayor sin deterioro cognitivo de la existencia del mismo.
- Sospecha de maltrato: aquella situación en la que cualquier profesional de la salud evidencia signos o indicadores que le hacen sospechar la existencia de dicha situación de maltrato.

2.1. TIPOS DE MALTRATO

- Maltrato físico: daño directo con aparición de lesiones objetivables en el cuerpo del paciente.
- Maltrato sexual: comportamientos (gestos, insinuaciones, exhibicionismo) o contacto sexual de cualquier tipo, consumado o no, siempre no consentido o con personas incapaces de dar consentimiento (violación, tocamiento, acoso sexual, hacer fotografías, etc.).
- Maltrato psicológico: cualquier actuación voluntaria que pueda producir alteraciones del ánimo, estrés, miedo, depresión u otra manifestación que afecte a la esfera mental y afectiva.
- Maltrato económico: explotación financiera o de las propiedades de un anciano.
- Negligencia o abandono: ausencia de ayuda u omisión en la realización de las actividades básicas de la vida diaria:
  - Se considera intencionada cuando, por perjuicio o irresponsabilidad, la persona encargada deja de proveer los cuidados necesarios. Será no intencionada cuando la persona que cuida, por ignorancia o porque es incapaz, no lleve a cabo los cuidados necesarios.
  - Si se produce en el ámbito institucional, se hablará de negligencia, y cuando es en el ámbito familiar, de abandono.
- Vulneración o violación de los derechos: confinamiento o cualquier otra interferencia de la libertad personal, la explotación de la persona mayor o la vulneración de los otros derechos fundamentales que tiene como ciudadana de pleno derecho.
- Violencia en ancianos homosexuales, bisexuales, transexuales e intersexuales (LGTBI): en el momento actual asistimos a un cambio social, con mayor presencia y visibilidad en todas las esferas de personas LGTBI. Las personas ancianas LGTBI son especialmente vulnerables por razón de edad. Si bien es cierto que se han logrado avances importantes, no es exageración decir que la violencia en este colectivo no está claramente documentada y que, a pesar de los programas de sensibilización y formación, es necesaria una mayor implicación de los profesionales sanitarios.

3. FACTORES DE RIESGO

- Asociados a la víctima:
  - Deterioro físico para llevar a cabo las actividades básicas de la vida diaria.
  - Dependencia por alteración de las funciones cognitivas.
  - Dependencia emocional asociada a trastornos del estado de ánimo.
  - Dependencia económica.
  - Trastornos psiquiátricos o por abuso de sustancias previos.

- Aislamiento social.
- Historia de violencia por parte de su pareja arrastrada en el tiempo.
- "Trayectoria vital de violencia".
- Mujer, sobre todo mayor de 75 años.

► Asociados la persona responsable de los malos tratos:

- Sobrecarga de quien cuida: cuidador desde hace mucho tiempo o con agotamiento. Cuidador único o con estrés. Aislamiento social.
- Problemas económicos o dependencia económica.
- Abuso de drogas o alcohol.
- Diferentes tipos de trastorno mental.
- Discapacidad del cuidador.
- Historia familiar de violencia.

► Asociados al entorno o estructurales:

- Pobreza o falta de recursos.
- Discriminación de los mayores por edad.
- Imágenes estereotipadas de la vejez como una carga.
- Relaciones intergeneracionales deficientes.
- Incumplimiento de leyes y normas.

► Asociados a las instituciones:

- Escasez de personal o de recursos materiales.
- Falta de formación e información del personal sanitario.
- Bajos salarios. Sobrecarga en el trabajo.
- Estructura física de la institución no adaptada a las necesidades de la población mayor. Normas de funcionamiento inadecuadas.
- Tendencia a la obstinación diagnóstica y/o terapéutica.
- Falta de controles e inspección.

4. PAUTAS DE DETECCIÓN DE MALOS TRATOS EN LA POBLACIÓN ANCIANA

4.1. PAUTAS GENERALES: ENTREVISTA (MÉDICO RESPONSABLE Y, ACONSEJABLE, EN PRESENCIA DE UN TESTIGO)

► Conocer quién se encarga de los cuidados principalmente o con quién se puede comunicar con fiabilidad y averiguar qué recursos de apoyo familiar podrían existir.
► Entrevistar a la persona anciana sola en un primer momento garantizando la confidencialidad y después realizar una entrevista conjunta con quien cuida.
► Analizar la relación y los cambios de actitud en su presencia. El interrogatorio debe incluir la posible existencia de negligencia por parte del cuidador.
► Hablar con lenguaje claro y sencillo evitando en un primer momento las preguntas muy directas.
► Preguntar sobre los factores de riesgo: aparición de condición clínica nueva (ej.: ictus o delirio) y dependencia o cambio en la necesidad de cuidados.

4.2. VALORACIÓN

Debe incluir una valoración clínica (anamnesis y exploración física detallada), una valoración geriátrica (ver capítulo 19) y una valoración social (si existe cuidador, se aconseja la escala de Zarit de sobrecarga **[tabla 1]**).

Tabla 1. **Escala de Zarit de sobrecarga del cuidador *(caregiver burden)***

1	¿Siente que su familiar solicita más ayuda de la que realmente necesita?	
2	Siente que por el tiempo que dedica a su familiar no dispone de tiempo para usted?	
3	¿Se siente en tensión al cuidar a su familiar y atender otras responsabilidades?	
4	¿Se siente avergonzado por la conducta de su familiar?	
5	¿Se siente enfadado cuando está cerca de su familiar?	
6	¿Cree que la situación actual afecta negativamente a sus relaciones familiares o sociales?	
7	¿Siente temor por el futuro que le espera a su familiar?	
8	¿Siente que su familiar depende de usted?	
9	¿Se siente agobiado cuando tiene que estar junto a su familiar?	
10	¿Siente que su salud se ha resentido por cuidar a su familiar?	
11	¿Siente que no tiene la vida privada que desearía debido a su familiar?	
12	¿Cree que su vida social se ha visto afectada por tener que cuidar de su familiar?	
13	¿Se siente incómodo para invitar amigos a casa a causa de su familiar?	
14	¿Cree que su familiar espera que le cuide, que es la única persona con la que puede contar?	
15	¿Cree que no dispone de dinero suficiente para cuidar a su familiar y sus otros gastos?	
16	¿Siente que será incapaz de cuidar a su familiar durante mucho más tiempo?	
17	¿Siente que ha perdido el control sobre su vida desde la enfermedad de su familiar?	
18	¿Desearía poder encargar el cuidado de su familiar a otras personas?	
19	¿Se siente inseguro acerca de lo que debe hacer con su familiar?	
20	¿Siente que debería hacer más de lo que hace por su familiar?	
21	¿Cree que podría cuidar de su familiar mejor de lo que lo hace?	
22	En general: ¿se siente muy sobrecargado por tener que cuidar de su familiar?	

Nunca: 0; casi nunca: 1; a veces: 2; bastantes veces: 3; casi siempre: 4.
Puntuación: < 46 puntos: "no sobrecarga"; puntuación > 56: "sobrecarga intensa".

Tras la entrevista y las valoraciones iniciales se pueden detectar ciertos signos o síntomas **(tabla 2)** e indicadores de sospecha **(tabla 3)** que sugieran una situación de maltrato.

En todos los casos es necesaria una valoración mental, para la que se propone el Miniexamen cognoscitivo de Lobo [MEC Lobo] **(figura 1)**. Si es menor de 23 puntos, existe deterioro cognitivo y finaliza la entrevista; se debe indagar más sobre la capacidad del paciente.

Además se solicitará al Servicio de Psiquiatría una valoración neuropsicológica más exhaustiva para descartar si la persona mayor padece cualquier enfermedad que le ocasione incompetencia para tomar decisiones por sí misma o para asumir su propio cuidado, la presencia o no de signos de depresión y diferenciar si presenta un cuadro de paranoia o tiene ideas delirantes de malos tratos.

Tabla 2. Signos y síntomas de malos tratos

MALTRATO FÍSICO	Cualquier lesión incompatible con el relato, que no ha sido tratada correctamente o en zonas extrañas del cuerpo Cortes, laceraciones, heridas punzantes, contusiones múltiples, hematomas en distintos estadios de evolución, múltiples fracturas Pérdida de peso no explicable, hipotermia Alopecia parcheada
MALTRATO/ ABUSO SEXUAL	Hematomas en mamas o áreas genitales Infecciones genitales o venéreas inexplicables Sangrados vaginales o anales Comportamiento sexual desinhibido
MALTRATO PSICOLÓGICO	Búsqueda de atención y afecto, depresión, retraimiento, negativa a la ingesta, baja autoestima, indecisión para hablar, miedo Queja de que no cuenta para la toma de decisiones Confusión o desorientación, agitación, ansiedad Cambio de carácter cuando está presente la persona posiblemente responsable de los malos tratos
MALTRATO ECONÓMICO	Pérdida inexplicable de dinero o cheques, desconocimiento de su estado económico Cambios o recientes realizaciones de testamentos Desahucios, utilización inadecuada de recursos sociales
NEGLIGENCIA O ABADONO	Queja de abandono Suciedad, olores inadecuados, mala higiene corporal, vestido inadecuado Úlceras por presión en mal estado Malnutrición, deshidratación Mal cumplimiento terapéutico Dejar sola a una persona mayor en un hospital

4.3. ÍNDICE DE SOSPECHA DE MALOS TRATOS A PERSONAS MAYORES

Se aplicará una vez realizada la valoración. Es un instrumento desarrollado para evaluar la sospecha de la existencia de malos tratos a la población anciana. Se incluyen preguntas breves y directas dirigidas a cualquier persona mayor sin deterioro cognitivo que el médico realiza en un lenguaje accesible para facilitar que dicha persona cuente el posible problema. Presenta una especificidad cercana al 95 %; con una única respuesta a cualquiera de los ítems, se puede considerar sospecha de malos tratos **(tabla 4)**.

5. ACTUACIÓN ANTE LA CONFIRMACIÓN/SOSPECHA DE MALTRATO

Tras la realización de la valoración general y la aplicación, en los casos que proceda, del test del índice de sospecha de malos tratos a personas mayores (EASI), se pueden presentar diferentes situaciones.

5.1. CONFIRMACIÓN DE MALOS TRATOS

Hay denuncia por parte de cualquier paciente sin deterioro cognitivo (MEC Lobo > 23) de haber sufrido malos tratos y objetivación de lesiones o indicadores de las mismas **(tablas 1 y 2)**.

Tabla 3. Indicadores de sospecha de malos tratos

VÍCTIMA	MALTRATADOR	AMBOS
• Tiene miedo de un familiar o de un cuidador profesional • No quiere responder cuando se le pregunta • Su comportamiento cambia cuando la persona que le cuida entra o sale de la habitación • Manifiesta sentimientos de soledad • Muestra continuamente excesivo respeto hacia la persona que se encarga de sus cuidados	• Sufre un importante nivel de estrés o de sobrecarga por los cuidados • Insiste en contestar a las preguntas que se realizan a la persona mayor • Intenta evitar que el profesional y la persona mayor interactúen en privado • Carece de la formación o capacidad suficientes para cuidar de la persona mayor	• Cuentan historias incongruentes, contradictorias o extrañas acerca de cómo ha ocurrido un determinado hecho • Se observa una relación conflictiva entre cuidador y persona mayor, con frecuentes discusiones • Recientemente ha habido conflictos o crisis familiares • La persona responsable de los cuidados se muestra hostil, enfadada o impasible durante la visita • La relación entre ambos es de indiferencia mutua

Tabla 4. Elder Abuse Suspicion Index© (EASI)

	DURANTE LOS ÚLTIMOS 12 MESES	SÍ	NO	N/C
1	¿En alguna ocasión alguna persona le ha proporcionado o facilitado ayuda para bañarse, vestirse, comprar, ir al banco o comer?			
	En afirmativo, ¿existen problemas entre Ud. y esa persona?			
2	¿Alguien ha impedido que obtuviera comida, ropa, medicamentos, gafas, audífono o cuidado médico o estar con la gente con la que desea estar?			
	En caso de respuesta afirmativa: ¿esta situación se ha producido en más de una ocasión?			
3	¿Se ha sentido molesto por que alguien le ha tratado de alguna forma que le ha hecho sentirse avergonzado o amenazado?			
	En caso de respuesta afirmativa: ¿esta situación se ha producido en más de una ocasión?			
4	¿Alguien ha intentado obligarle a firmar documentos o a utilizar su dinero o sus pertenencias contra su voluntad?			
	En caso de respuesta afirmativa: ¿esta situación se ha producido en más de una ocasión?			
5	¿Alguien le ha amenazado o atemorizado tocándole de alguna forma que a Ud. no le gusta o dañándole físicamente?			
	En caso de respuesta afirmativa: ¿esta situación se ha producido en más de una ocasión?			
	En caso de respuesta afirmativa: ¿quién es esa persona?			

En primer lugar se debe valorar el riesgo vital: lesiones físicas que amenacen la vida del paciente o no poder asegurar las necesidades higiénicas o médicas de cuidados básicos en el domicilio:

- Riesgo vital positivo: se pueden dar dos situaciones:
  1. Requiere ingreso:
     - El paciente presenta cambios en su situación clínica previa. Se procederá al mismo. Se notificará a la Unidad de Trabajo Social y al Servicio de Geriatría (en aquellos centros que cuenten con dicha atención) o en su defecto al Servicio de Psiquiatría para una valoración de deterioro cognitivo y/o de cualquier enfermedad que ocasione incompetencia. Posteriormente se comunicará la situación de maltrato al Juzgado de Guardia.
     - Para mantener su seguridad se puede disociar su identidad (en aquellos centros que así lo permitan) y restringir la información de la situación del paciente.
     - Si el anciano no acepta la ayuda, hay que valorar si tiene capacidad de juicio para rehusar dicha intervención.
  2. No requiere ingreso:
     - Se contactará con el Jefe de la Unidad Asistencial, quien notificará a Fiscalía, y se tramitará recurso social de emergencia si así lo requiere la situación de la persona anciana por falta de cobertura sociofamiliar que garantice sus cuidados y/o su seguridad en el domicilio
- No existe riesgo vital: tras la asistencia sanitaria se puede proceder al alta o al ingreso si así lo requiere el episodio agudo. Las medidas generales en cualquiera de las situaciones previas son:
  - Emitir siempre parte de lesiones (dos copias: historia clínica y juzgado).
  - Notificar a la Unidad de Trabajo Social.
  - Informar a la persona anciana sobre la situación y la evolución del problema, las posibilidades de actuación y los recursos y prestar la ayuda necesaria si desea formular la denuncia.
  - Cumplimentar el formulario para el registro de detección (en aquellos centros que dispongan del mismo).

5.2. SOSPECHA DE MALOS TRATOS NO CONFIRMADA

Hay respuesta positiva a una de las preguntas del test del EASI, tras evidencia de lesiones o indicadores de posible maltrato **(tablas 1 y 2)**, pero la persona anciana no lo declara. Es imprescindible siempre la valoración del riesgo vital:

- Evidencia de riesgo vital: se procederá a actuar de igual manera que en los casos de confirmación de malos tratos.
- Sin evidencia de riesgo vital: se comunicará la sospecha al Servicio de Trabajo Social, que tramitará el seguimiento en Atención Primaria y Servicios Sociales, y se remitirá de manera ambulatoria a la consulta externa de Geriatría.

5.3. PACIENTE CON DETERIORO COGNITIVO (MEC LOBO < 23)

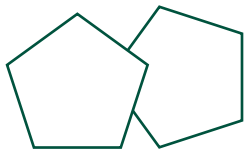
Se requiere una valoración geriátrica y social más exhaustiva para evaluar otros factores asociados. En función de la confirmación o no, hay que actuar como anteriormente.

Figura 1. Evaluación cognitiva: Mini-Mental State Examination (MMSE)/MEC Lobo.

1. Orientación: mes, año, día de la semana, estación del año (máx. 5 puntos)/nombre del hospital, piso o planta del hospital, ciudad, provincia, país (máx. 5 puntos).
2. Fijación: repetir 3 palabras en 1 s (pelota, caballo, manzana). 1 punto por palabra repetida correctamente al primer intento (máx. 3 puntos). Debe recordarlas, ya que más tarde

se le volverán a preguntar. Repetirá las 3 palabras hasta que las aprenda. Permitidos 6 intentos.

3. Concentración y cálculo: restar de 3 en 3 desde 30. Si no lo entiende se puede reformular la pregunta. Si tiene 30 pesetas y me da 3, ¿cuántas le quedan?, y seguir. 1 punto por cada sustracción correcta hasta 5 sustracciones (máx. 5 puntos).
4. Memoria de evocación: dar un margen de tiempo para que pueda recordar sin ayudarle. 1 punto por cada palabra recordada sin tener en cuenta el orden (máx. 3 puntos).
5. Lenguaje y construcción: el entrevistador ha de leer la frase poco a poco: "Repita esta frase: 'en un trigal había cinco perros'". Un error en la letra supone 0 puntos en el ítem.
6. Nominación: enseñar un bolígrafo y un reloj y pedir que los nombre (máx. 2 puntos, 1 por cada objeto).
7. Órdenes verbales: ofrecer un papel y pedir "coja este papel con la mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo" (máx. 3 puntos, 1 por cada orden correcta).
8. Lectura: si utiliza gafas se solicita que se las ponga. Dar a leer, escrita muy grande, la frase "CIERRE LOS OJOS" y pedir que "haga lo que pone". 1 punto si cierra los ojos físicamente, no si lo lee en voz alta.
9. Escritura: pedir que escriba una frase completa. Si es necesario se le puede poner un ejemplo. Debe construir una frase con sujeto, verbo y complemento para valorarla con 1 punto.
10. Figura: dos pentágonos con 5 lados y 5 ángulos que deben entrelazarse en dos puntos de contacto. Ambas figuras han de estar cerradas (máx. 1 punto).

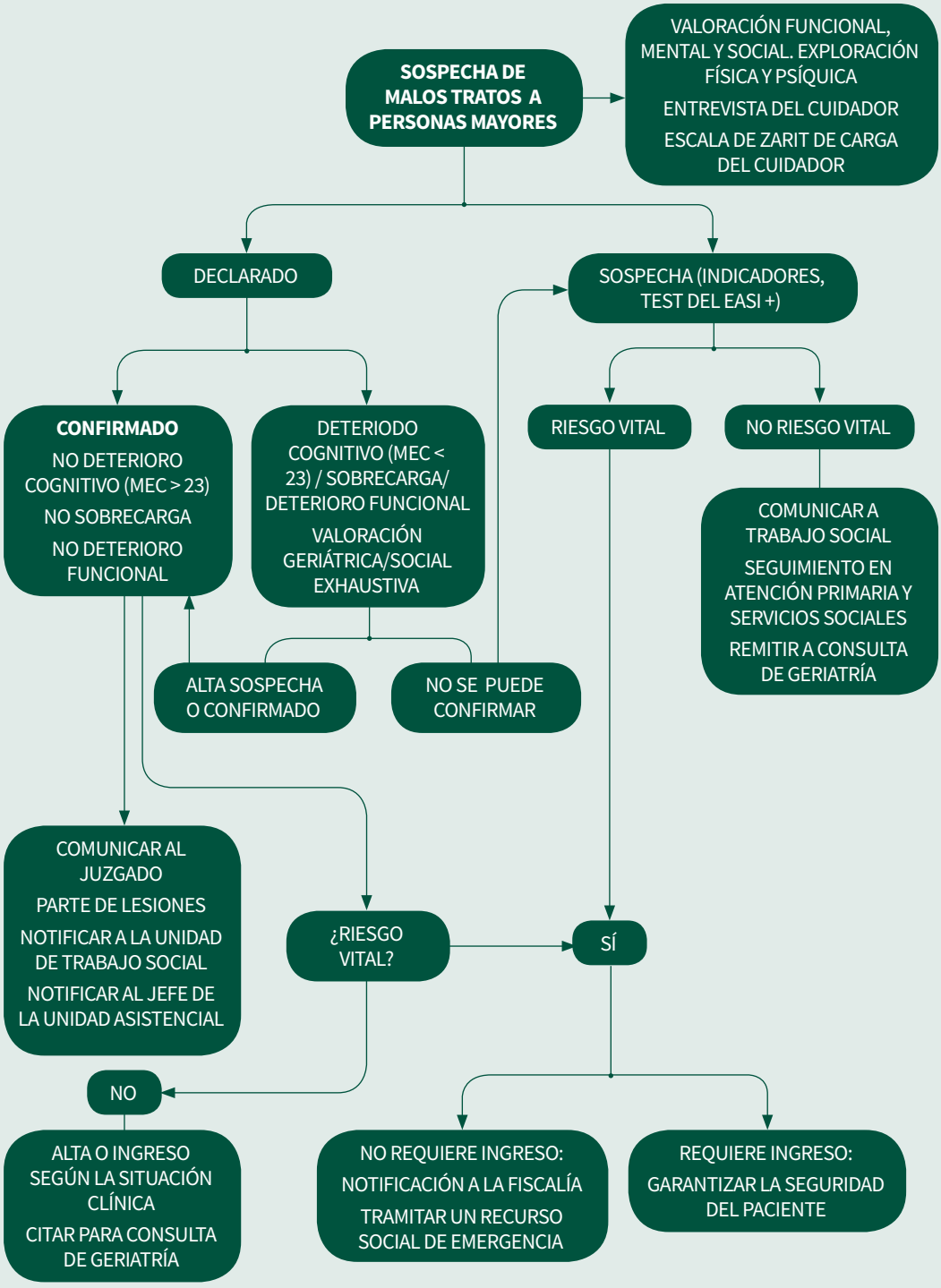


Puntuación: máximo 30 puntos. Deterioro cognitivo si < 23 puntos. Excluir preguntas que hayan sido eliminadas, por analfabetismo o por imposibilidad física (ej.: ceguera). Calcular la puntuación total corregida: la obtenida por regla de tres después de corregir la puntuación total.

Puntos clave/recuerda

- La violencia contra las personas mayores es cualquier acto u omisión que produzca un daño a una persona mayor de 65 años dentro de una relación de confianza y con independencia de la intencionalidad y del medio donde ocurra.
- Existen unos factores de riesgo de que se pueda producir maltrato que hay que tener en cuenta por su frecuencia, como la sobrecarga de quien cuida, que la persona mayor sea mujer y mayor de 75 años y la falta de recursos económicos.
- Toda sospecha de maltrato en la población anciana debe incluir, además de la valoración clínica general, una valoración geriátrica y una valoración social (que incorpora un estudio de la persona encargada de los cuidados, si existe).
- Es importante detectar deterioro cognitivo en cualquier persona mayor que verbaliza maltrato o ante la sospecha del mismo.
- Hay que determinar el riesgo vital: lesiones físicas que amenacen la vida del paciente e imposibilidad para asegurar las necesidades higiénicas o médicas de cuidados básicos en el domicilio.
- En los casos confirmados (denuncia por parte de cualquier paciente sin deterioro cognitivo de haber sufrido malos tratos) o en los sospechosos, si existe riesgo vital pero no están presentes criterios clínicos de ingreso, hay que realizar parte de lesiones, comunicación al Juzgado de Guardia, notificación a Fiscalía y tramitar un recurso social de emergencia para la persona mayor.

ALGORITMO


SOSPECHA DE MALOS TRATOS A PERSONAS MAYORES
VALORACIÓN FUNCIONAL, MENTAL Y SOCIAL. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PSÍQUICA
ENTREVISTA DEL CUIDADOR
ESCALA DE ZARIT DE CARGA DEL CUIDADOR
DECLARADO
SOSPECHA (INDICADORES, TEST DEL EASI +)
CONFIRMADO
NO DETERIORO COGNITIVO (MEC > 23)
NO SOBRECARGA
NO DETERIORO FUNCIONAL
DETERIODO COGNITIVO (MEC < 23) / SOBRECARGA/ DETERIORO FUNCIONAL
VALORACIÓN GERIÁTRICA/SOCIAL EXHAUSTIVA
RIESGO VITAL
NO RIESGO VITAL
COMUNICAR A TRABAJO SOCIAL
SEGUIMIENTO EN ATENCIÓN PRIMARIA Y SERVICIOS SOCIALES
REMITIR A CONSULTA DE GERIATRÍA
ALTA SOSPECHA O CONFIRMADO
NO SE PUEDE CONFIRMAR
COMUNICAR AL JUZGADO
PARTE DE LESIONES
NOTIFICAR A LA UNIDAD DE TRABAJO SOCIAL
NOTIFICAR AL JEFE DE LA UNIDAD ASISTENCIAL
¿RIESGO VITAL?
SÍ
NO
ALTA O INGRESO SEGÚN LA SITUACIÓN CLÍNICA
CITAR PARA CONSULTA DE GERIATRÍA
NO REQUIERE INGRESO:
NOTIFICACIÓN A LA FISCALÍA
TRAMITAR UN RECURSO SOCIAL DE EMERGENCIA
REQUIERE INGRESO:
GARANTIZAR LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

CAPÍTULO 26

SOSPECHA DE MALTRATO INFANTIL

Blanca Herrero Mendoza | Nieves Martín Alonso

1. TERMINOLOGÍA

- Observatorio de la Infancia: grupo de trabajo adscrito al Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI). Su propósito es la colaboración y coordinación intersectorial de las instituciones públicas y privadas, destinadas a la defensa y promoción de los derechos de la infancia.
- Riesgo de desprotección: existencia de indicadores físicos, psicológicos y/o sociales de maltrato que suponen un perjuicio pero que no alcanzan la gravedad suficiente para justificar la separación del menor del núcleo familiar.
- Desamparo: situación urgente derivada del incumplimiento de los deberes de guarda, imposible cumplimiento (orfandad, prisión, enfermedad o ingreso de los padres) o inadecuado ejercicio de la obligación de protección (maltrato, abuso y explotación sexual, mendicidad y explotación laboral) establecido legalmente cuando los menores queden privados de la asistencia moral o material necesaria. La única forma de garantizar la seguridad es separarles de su familia y asumir su tutela. La situación de desamparo ha de ser dictada por las autoridades competentes, que dependen de las distintas comunidades autónomas.
- Guarda de un menor: supone para quien la ejerce la obligación de velar por él, tenerlo en su compañía, alimentarlo, educarlo y procurarle una atención y formación integral.
- Tutela: situación jurídica en la que se coloca a una persona menor bajo la guarda y potestad de otra persona o institución. El Código Civil (art. 222) establece que están sujetos a tutela los menores que se hallan en situación de desamparo y especifica (art. 239) que dicha tutela corresponde por Ley a la Entidad pública a la que en cada territorio esté encomendada la protección de menores (tutela administrativa).
- Abandono de menores: delegación total de los padres/tutores del cuidado del menor en otras personas, con desaparición física y desentendimiento completo. Conlleva la privación de la patria potestad sobre el menor, que debe ser declarada por un juez. Este menor pasará a estar sometido a tutela ordinaria (cuando existan personas que, por sus relaciones con el menor u otras circunstancias, puedan asumir la tutela en su beneficio) y si no llegará a constituirse; se recurrirá a la tutela administrativa.
- Corrupción de menores: delito consistente en promover o favorecer la prostitución de menores, su utilización en actividades pornográficas o su participación en actos sexuales que perjudiquen el desarrollo de su personalidad.
- *Grooming*: conductas o acciones que realiza una persona adulta para ganarse la confianza de un menor de edad, a través de las redes sociales, con el objetivo de obtener beneficios sexuales.
- *Sexting*: intercambio de mensajes, fotos y vídeos eróticos o sexuales que consigue una persona adulta de un menor, generalmente a través del engaño o el chantaje.

2. INTRODUCCIÓN

El maltrato infantil es una vulneración de los derechos de niños, niñas y adolescentes y un importante problema de Salud Pública extendido a nivel mundial que produce un impacto inmediato y a largo plazo, en ocasiones permanente, en el bienestar físico y psíquico y en la capacidad de adaptación social de la futura persona adulta porque tiene lugar en una población muy vulnerable y en desarrollo.

La mayoría de los casos ocurren en el ámbito familiar, lo que favorece que queden ocultos y se detecten solo aquellos que presentan lesiones graves. Sin embargo, las conductas abusivas están tipificadas legalmente y ello obliga a la intervención de cualquier profesional que sospeche o conozca dichas situaciones, respetando en cada situación el interés del menor, que ha de prevalecer sobre otro interés legítimo.

3. DEFINICIÓN

El Observatorio de la Infancia, partiendo del marco teórico ofrecido por la Convención sobre los Derechos del Niño de Naciones Unidas en 1989, lo define como "toda acción (física, sexual o emocional), omisión o trato negligente, no accidental, que priva al niño o la niña o adolescente menor de 18 años de sus derechos y su bienestar, que amenaza o interfiere su desarrollo físico, psíquico o social y cuyos autores pueden ser personas, instituciones o la propia sociedad".

3.1. TIPOS DE MALTRATO

Se reconocen varias formas de maltrato infantil que pueden aparecer asociadas:

- Maltrato físico: uso de la fuerza física contra un niño, niña o adolescente que ocasione perjuicio para su salud, supervivencia y desarrollo integral.
- Maltrato psicológico: acción o actitud hacia una persona menor de edad que provoque o pueda provocar un daño psicológico.
- Negligencia: desatención y abandono por parte de progenitores u otro familiar que estén en condiciones de proveer salud, educación, desarrollo emocional, nutrición, vivienda y condiciones de vida seguras y protegidas para contribuir al desarrollo y bienestar del menor.
- Síndrome de Münchausen: simulación o provocación de síntomas en menores por parte del responsable legal. Debe sospecharse ante cualquier enfermedad persistente o recidivante inexplicable e inhabitual con mala respuesta al tratamiento, exploraciones no concordantes, múltiples visitas hospitalarias, diagnósticos poco precisos y mejoría o desaparición de los síntomas con el ingreso. Fallecimiento de hermanos en circunstancias extrañas.
- Abuso sexual (ver apartado 6) y mutilación genital femenina (ver capítulo 24).
- Hijos e hijas de mujeres víctimas de violencia de género (VG).
- Otras: explotación laboral, corrupción, maltrato prenatal y abandono literal.

3.2. CONTEXTO DEL MALTRATO

- Maltrato familiar: existiría una situación de desprotección del menor si la violencia la ejerce la persona cuidadora principal (ver apartado 5).
- Maltrato extrafamiliar: desde otros círculos de confianza (educativo, tiempo libre), tecnologías de la información y comunicación *(grooming*, *sexting*) o violencia entre iguales (acoso escolar).

4. EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia real es desconocida, ya que la mayoría de los casos no son detectados y pocos se notifican. Las estimaciones varían según el país, el método de investigación y la población estudiada. En España supone la segunda causa de muerte durante los 5 primeros años de vida, excluido el período neonatal.

5. DETECCIÓN

La detección es el primer paso para poder intervenir. Requiere del profesional una postura activa que le permita identificar ciertos indicadores que hacen sospechar una posible situación de maltrato o el riesgo de que pueda producirse.

Implica siempre una actuación conjunta con la Unidad de Trabajo Social (UTS) del Centro y una valoración de los demás menores convivientes para identificar riesgo.

5.1. INDICADORES DE SOSPECHA DE MALTRATO

Son signos y síntomas que presentan niños, niñas y adolescentes que no reciben un trato adecuado y alertan de la posible presencia de maltrato.

▶ Derivados de la historia clínica:

- Verbalización por parte del menor o de otra persona de la existencia de maltrato (siempre hay que darle crédito).
- Vagas explicaciones sobre el origen de una lesión o versiones contradictorias.
- Lesiones con características que hacen sospechar un origen intencional **(tabla 1)**.
- Indicadores en la conducta del menor (miedo a la persona que le cuida, verbalización que alguien le violenta, actitud recelosa al contacto con adultos, pasividad y comportamiento retraído, abuso de drogas o alcohol).

Tabla 1. Indicadores físicos de maltrato

LESIONES CUTANEO MUCOSAS	• De diferente intensidad, en zonas no habituales de traumatismo y no prominentes ("zonas de castigo": genitales, glúteos, orejas, mejillas, nalgas, muslos, tórax, zona posterior del cuerpo, zona proximal de los miembros), en distintos estadios evolutivos • Morfología que reproduzca algún objeto: cinturón, regla • Asociación de petequias perilesionales • Cualquier hematoma en un menor de 4 meses • Alopecia traumática
QUEMADURAS, ESCALDADURAS	En zonas cubiertas o zonas de castigo, con bordes nítidos, sin lesiones de salpicadura, de profundidad homogénea, de 2.º-3er grado, con forma de guante o calcetín o casquete en los glúteos o circulares (cigarrillos)
MORDEDURAS	Recidivantes (aisladas o múltiples), reproducen la arcada dentaria humana de forma ovoide con distancia entre los caninos de 2,5-3 cm
LESIONES OSTEO-ARTICULARES	• En menores de 2 años: alta probabilidad de etiología intencional, fracturas de los arcos costales posteriores o laterales • Fracturas de huesos largos espiroideas u oblicuas; en metáfisis (de fémur son más características en < 1 año y de húmero en < 3 años) • Fracturas vertebrales: por hiperextensión o hiperflexión forzada o impacto directo
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO	• Fracturas craneales bilaterales, de trayecto anfractuoso, deprimidas o que atraviesan suturas • "Síndrome del niño sacudido": se golpea la cabeza contra un objeto o por movimientos de sacudida de forma brusca, lesiones en distintas regiones craneales • Hemorragia intracraneal, hematoma subdural • Hemorragias retinianas específicas de maltrato (hasta 3-4 semanas)
LESIONES VISCERALES	• Contusión o hematoma pulmonar, neumotórax • Contusiones esplénica y renal, desgarros mesentérico y hepático, lesiones abdominales de víscera hueca
INTOXICACIONES	Ingestión o inhalación de sustancias químicas (estupefacientes, fármacos, alcohol)

- Derivados de la historia sociofamiliar:
  - Indicadores en el comportamiento del responsable legal (disciplina grave, despreocupación por su hijo, abuso de alcohol o drogas, culpabilización del cónyuge de causar maltrato, ocultación o minimización de lesiones, comportamiento suspicaz con el personal sanitario).
  - Indicadores de sospecha de negligencia de cuidados (aspecto sucio, ropa inadecuada, necesidades médicas no atendidas, retraso en el crecimiento, visitas frecuentes a Urgencias, accidentes por falta de supervisión).

6. PAUTAS DE ACTUACIÓN ANTE LOS CASOS DE MALTRATO INFANTIL

Cualquier profesional que identifique indicadores de sospecha de maltrato debe:

- Realizar una anamnesis (entrevista) que permita obtener la máxima información sobre lo ocurrido e identificar otros signos y síntomas compatibles con maltrato (en menores de 3 años no es valorable):
  - Elegir un lugar confortable, libre de interrupciones, que facilite un clima de seguridad, y adaptar la comunicación al nivel de comprensión del menor. Hay que presentarse con nombre y ocupación, insistir en que podemos ayudarle, transmitirle interés y mantener una escucha activa.
  - Realizarla en compañía de otro profesional, que tomará notas fuera del campo de visión del menor.
  - El niño, niña o adolescente puede ser entrevistado a solas, previo consentimiento de los progenitores, o acompañado por una persona adulta conocida, siempre que no intervenga en la entrevista.
  - Intentar obtener una narración libre de lo sucedido anotando literalmente los comentarios que el menor refiera.
  - Evitar realizar juicios de valor o manifestar desaprobación ante lo escuchado, así como la victimización secundaria.
- Realizar una exploración física exhaustiva, informando al menor de los procedimientos que se van a llevar a cabo. Se recomienda en las primeras 72 h tras producirse el posible maltrato o haber sido verbalizado para evitar que desaparezcan las muestras biológicas o se modifiquen las lesiones.
- Según los hallazgos encontrados, solicitar pruebas complementarias:
  - Analítica de sangre: incluir amilasa (traumatismo abdominal) y creatinfosfocinasa (CPK).
  - Analítica de orina: sistemático y tóxicos (sospecha de sumisión química).
  - Radiología: zona de la lesión. Serie ósea en menores de 2 años (cráneo, huesos largos, manos, pies, pelvis, columna, costillas).
  - Tomografia computarizada (TC): craneal (fractura, hemorragia aguda intracraneal) y abdominal (sospecha clínica, elevación de transaminasas, amilasa, urea y creatinina).
  - Estudio oftalmológico: en las primeras 24-72 h, diagnóstico de hemorragias retinianas en menores de 2 años.

6.1. VALORACIÓN

Ante la sospecha o certeza de una situación de maltrato se debe llevar a cabo una valoración inicial, si es posible junto a la UTS, para determinar la urgencia y el grado de protección del menor, que marcarán las siguientes actuaciones:

1. Situación urgente: existe un peligro inminente para la salud y la vida de cualquier menor o su integridad física y psicológica se encuentran comprometidas. Dos criterios son utilizados para determinar la urgencia:

- Gravedad: intensidad o gravedad del daño sufrido. Se determina en función de tipo de maltrato, localización de la lesión, impacto para la salud y vulnerabilidad del menor (capacidad para protegerse).
- Probabilidad de repetición: según la frecuencia y cronicidad de la situación, la accesibilidad de quien maltrata a la víctima y el comportamiento de ambos y las características del entorno familiar y de la persona cuidadora principal. Siempre será urgente aquel caso en el que la gravedad del maltrato sea alta, cuando exista alta probabilidad de volver a repetirse y en los casos de sospecha de abuso sexual en las primeras 72 h.

2. Grado de protección: la legislación española (Ley de Protección Jurídica del Menor) diferencia dos situaciones en función del maltrato: riesgo de desprotección (maltrato leve o moderado) y desamparo (maltrato grave). Corresponde a los Servicios Sociales, una vez informados, investigar el caso y adoptar las medidas protectoras que procedan.

6.2. INTERVENCIÓN

Se centra en el tratamiento de las lesiones, la protección de la víctima y la colaboración con la actuación judicial. Pueden darse dos situaciones.

6.2.1. Maltrato evidente con criterios de gravedad: situación urgente

- Tratamiento de las lesiones y medidas de protección inmediatas.
- Comunicar a Trabajo Social (si no se ha realizado valoración conjunta).
- Informar de la forma más rápida posible al Juzgado de Instrucción de Guardia y a la Sección de Menores de Fiscalía (telefónicamente y por escrito).
- Avisar a los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado.
- A requerimiento del Juzgado de Guardia acudirá el médico forense que, junto con el personal facultativo, emitirá el informe.
- Realizar un parte de lesiones.
- Valorar siempre el grado de protección del menor junto con Trabajo Social.
- Cuando no sea posible garantizar la integridad del niño, niña o adolescente, se procederá al ingreso en el centro sanitario, a la espera de que sea trasladado a un centro de protección de menores.

6.2.2. Indicadores de sospecha de maltrato o maltrato leve-moderado

- Poner en conocimiento de la UTS del centro, quien se coordinará con Servicios Sociales Municipales.
- Se puede diferir la notificación judicial hasta realizar un adecuado seguimiento por parte de Servicios Sociales.
- Si el menor no tiene lesiones físicas importantes y se garantiza su seguridad, puede irse al domicilio. Si existen dudas sobre su seguridad, se planteará su ingreso en el centro sanitario, previa notificación a Fiscalía de menores/Juzgado de Guardia.

6.3. NOTIFICACIÓN

Ante la presencia de indicadores de maltrato infantil, el personal de salud, junto con la UTS del centro sanitario, realizará una notificación de la situación detectada a los Servicios Sociales municipales. Dicha notificación se lleva a cabo a través de una hoja específica, la "Hoja de notificación de riesgo y maltrato infantil", que desarrolló el Observatorio de la Infancia y de la que disponen la mayoría de las comunidades autónomas (o utilizan otra similar).

Cada Hoja de notificación consta de tres copias:

- Para el expediente del menor.
- Para la intervención social: dirigida a la entidad competente en materia de protección de menores según la gravedad (Servicios Sociales Municipales en caso no urgente, Dirección General de Familia y Menor-Servicio de Protección de Menores-Sección de Protección y Tutela en el procedimiento de actuación urgente).
- Para el centro de registro de datos de maltrato infantil de la comunidad autónoma, a efectos estadísticos.

7. SOSPECHA DE ABUSO SEXUAL INFANTIL

El abuso sexual infantil (ASI) es una de las formas más graves de violencia contra la infancia. Un niño, niña o adolescente víctima de abuso sexual lo puede comunicar con palabras o expresarlo con cambios en su conducta o actitud, siendo necesario en ambos casos creer su testimonio. Es un delito y se considera un maltrato grave.

7.1. DEFINICIÓN Y TIPOS

Es la imposición de comportamientos de contenido sexual hacia una persona menor de edad en un contexto de desigualdad a través del engaño, la fuerza o la manipulación con el fin de obtener una satisfacción sexual para el abusador, la víctima u otra persona. En caso de dos menores, se acepta que existe ASI si la edad de quien abusa supera en 4-6 años la edad de la víctima.

La explotación sexual infantil y la trata (utilización de menores en actos de naturaleza sexual a cambio de una contraprestación económica) son las formas más extremas de manifestarse esta violencia.

Según el acto que se realiza puede diferenciarse en: abuso con contacto físico, que incluye casos sin penetración (tocamientos, víctima-agresor-víctima) o con penetración (vaginal, anal u oral, con objetos y/o partes corporales) y abuso sin contacto físico (prácticas sexuales o masturbación intencionada en presencia de un menor buscando gratificación sexual, pedirle que se desnude, mostrarle los órganos sexuales o pornografía, diálogos sexuales o seducción verbal explícita).

7.2. DETECCIÓN Y PAUTAS DE ACTUACIÓN

Una vez que se nos verbaliza una situación de abuso sexual o identificamos la existencia de indicadores de sospecha **(tabla 2)**, actuaremos siguiendo las pautas generales de maltrato, con especial atención al diagnóstico diferencial **(tabla 3)**.

7.2.1. Anamnesis

Es importante reflejar en la historia clínica versión del paciente en los términos que utilice, el tipo de agresión, lugar donde se ha producido y autoría. Hay que recoger antecedentes ginecológicos si es mujer adolescente (menarquia, fecha de la última regla, relaciones sexuales), hábitos tóxicos e historia social (miembros que conviven, colegio, ocio).

7.2.2. Exploración física

Se recomienda que sea breve y única, conjuntamente con los profesionales implicados (de Pediatría, Ginecología, Medicina forense).

Durante la exploración física se pueden detectar hallazgos definitivos de abuso sexual (presencia de esperma, restos de objetos, enfermedades de transmisión sexual [ETS] y gestación), lesiones recientes que sugieren abuso o ausencia de lesiones (en el 95 % de los casos), lo cual no excluye ASI.

Tabla 2. Indicadores de abuso sexual infantil

FÍSICOS	Traumáticos	• Dificultad para sentarse o caminar, quejas de dolor en las zonas genital o anal o en las mamas • Hematomas, eritemas en la cara interna de los muslos • Resistencia a la exploración de los genitales • Hematoma retroauricular por sujeción forzada • Desgarro del frenillo lingual	
	Genitales femeninos	• Vulva: equimosis, edema, lesiones sugerentes de marcas dentales, laceraciones • Lesiones y abrasiones en la comisura posterior de la vagina • Himen: laceraciones en el margen, ausencia, engrosamientos o irregularidades del mismo	
	Región anal	• Edema, desgarro de la mucosa rectal en la línea media, forma triangular (típico de la penetración anal) • Fisuras estrelladas (específicas de ASI en niños) • Pérdida de tono esfinteriano, signo de la O (dilatación anal refleja al separar los glúteos) • Congestión venosa perianal	
	Genitales masculinos	• Lesiones en glande, base del pene, meato uretral y zonas escrotal y perineal	
	Infecciosos	• Infección del tracto urinario de repetición • ETS	
	Otros	• Dificultad manifiesta para defecar • Enuresis o encopresis	
COMPORTAMIENTO DEL MENOR	Sexual	• Conducta sexualizada: masturbación excesiva, interacción sexual con iguales o adultos, promiscuidad • Agresiones sexuales a niños de menor edad • Conocimientos sexuales no concordantes para su edad, afirmaciones sexuales claras e inapropiadas	
	No sexual	Desórdenes funcionales	• Desórdenes de sueño o apetito • Estreñimiento crónico o agudo con dolor
		Problemas emocionales	• Depresión, ansiedad, retraimiento, culpa, vergüenza • Conductas regresivas • Falta de control emocional, fobias • Problemas psicosomáticos • Labilidad afectiva
		Problemas conductuales	• Agresividad • Abuso de alcohol y otras sustancias • Conductas autodestructivas • Intentos de suicidio
		Problemas de desarrollo cognitivo	• Retrasos en el habla y/o en el crecimiento • Problemas de atención y concentración, disminución del rendimiento académico • Psicomotricidad lenta o hiperactividad
CONDUCTA DEL CUIDADOR	• Extremadamente protector o celoso • Empuja al niño a implicarse en actos sexuales en su presencia • Historia de abuso sexual en su infancia • Abuso de drogas o alcohol		

ASI: abuso sexual infantil; ETS: enfermedades de transmisión sexual.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial

LESIONES OSTEOARTICULARES	• Congénitas: osteogénesis imperfecta • Adquiridas: deficiencias vitamínicas (raquitismo) • Infecciosas: sífilis • Inducidas por drogas: prostaglandinas, metotrexato • Caídas accidentales • Traumatismo en el canal del parto (las hemorragias retinianas posparto pueden durar hasta 4 semanas tras el nacimiento)		
LESIONES CUTANEOMUCOSAS	Equimosis	Mancha mongólica	
		Coagulopatías	Hemofilia Enfermedad de Von Willebrand Púrpura trombocitopénica idiopática
		Origen tumoral	Neuroblastoma, leucemia
		Vasculitis	Púrpura de Shönlein-Henoch Eritema puntiforme
		Drogas	Salicilatos, raticidas
		Síndrome de Ehlers-Danlos	
	Quemaduras	• Impétigo • Torniquete por pelo • Fitodermatitis • Quemaduras solares	
LESIONES ABDOMINALES	• Pseudoquiste pancreático • Perforación intestinal • Síndromes de malabsorción		
ABUSO SEXUAL	Accidentes	Caída a horcajadas, lesiones accidentales con contusión en la zona genital	
	Infecciones	Vulvovaginitis inespecífica, dermatitis del pañal, perianitis estreptocócica o micótica	
	Malformaciones congénitas	Sinequias vulgares, ausencia congénita de himen, hiperpigmentación perianal o de labios, prolapso de la uretra	
	Cuerpos extraños	Introducción voluntaria de cuerpos extraños en las cavidades anal o vaginal	
	Enfermedades dermatológicas	Dermatitis inespecífica, liquen escleroso, úlcera de Lipschütz	
	Patologías digestivas	Estreñimiento primario crónico con fisuras y dilataciones anales, hemorroides, enfermedad inflamatoria intestinal, síndromes de malabsorción, parasitosis intestinal	
	Patologías ginecológicas	Hemorragia vaginal por pubertad precoz, enfermedad tumoral	

7.2.3. Pruebas complementarias

En todos los casos con contacto físico, independientemente del tiempo transcurrido, se solicitarán prueba de embarazo (niñas tras la menarquia) y muestras para estudio de ETS en ambos sexos (fuera del período neonatal, cualquier ETS sugiere ASI; si se ha producido hace menos de 72 h, además hay que solicitar muestras de sangre y orina con tóxicos y serología de virus de la

hepatitis B [VHB], virus de la hepatitis C [VHC], sífilis, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus del herpes y virus del papiloma humano [HPV]).

7.3. INTERVENCIÓN

Siempre es una situación grave. Se considera además una urgencia médica si la agresión, esporádica o en caso de abuso crónico, ha sido reciente (< 72 h) o hay síntomas recientes sospechosos de abuso, riesgo de pérdida de pruebas o necesidad de protección urgente de la víctima y de instaurar tratamiento.

7.3.1. Abuso sexual confirmado o alta sospecha con contacto físico

- Transcurridas menos de 72 h desde que sucedieron los hechos:
  - Urgencia médica, requiere asistencia inmediata. Los casos detectados en Atención Primaria y/o Urgencias extrahospitalarias se derivarán al Servicio de Urgencias del hospital de referencia sin demora.
  - Comunicar de manera inmediata con el Juzgado de Guardia y esperar al médico forense para continuar la exploración y la toma de muestras.
  - Realizar Hoja de notificación y parte de lesiones y comunicar a Trabajo Social.
  - Valorar si requiere atención psiquiátrica urgente y/o ingreso hospitalario.
- Transcurridas más de 72 h desde que sucedieron los hechos:
  - No existe urgencia por la recogida de pruebas forenses.
  - Requerirán atención hospitalaria los menores con lesiones físicas o daño psicológico subsidiario de asistencia especializada de urgencia. El resto de situaciones pueden ser valoradas por el pediatra de Atención Primaria.
  - Siempre hay que cumplimentar la Hoja de notificación, realizar el parte de lesiones y comunicar el caso a Trabajo Social.

7.3.2. Abuso sexual sin contacto físico

- Identificado por las alegaciones de la víctima, otros familiares, la historia clínica y/o los indicadores de comportamiento, se realizarán exploración física y pruebas complementarias en aquellos casos en que se considere necesario.
- Hay que notificar siempre a Servicios Sociales.

7.4. TRATAMIENTO

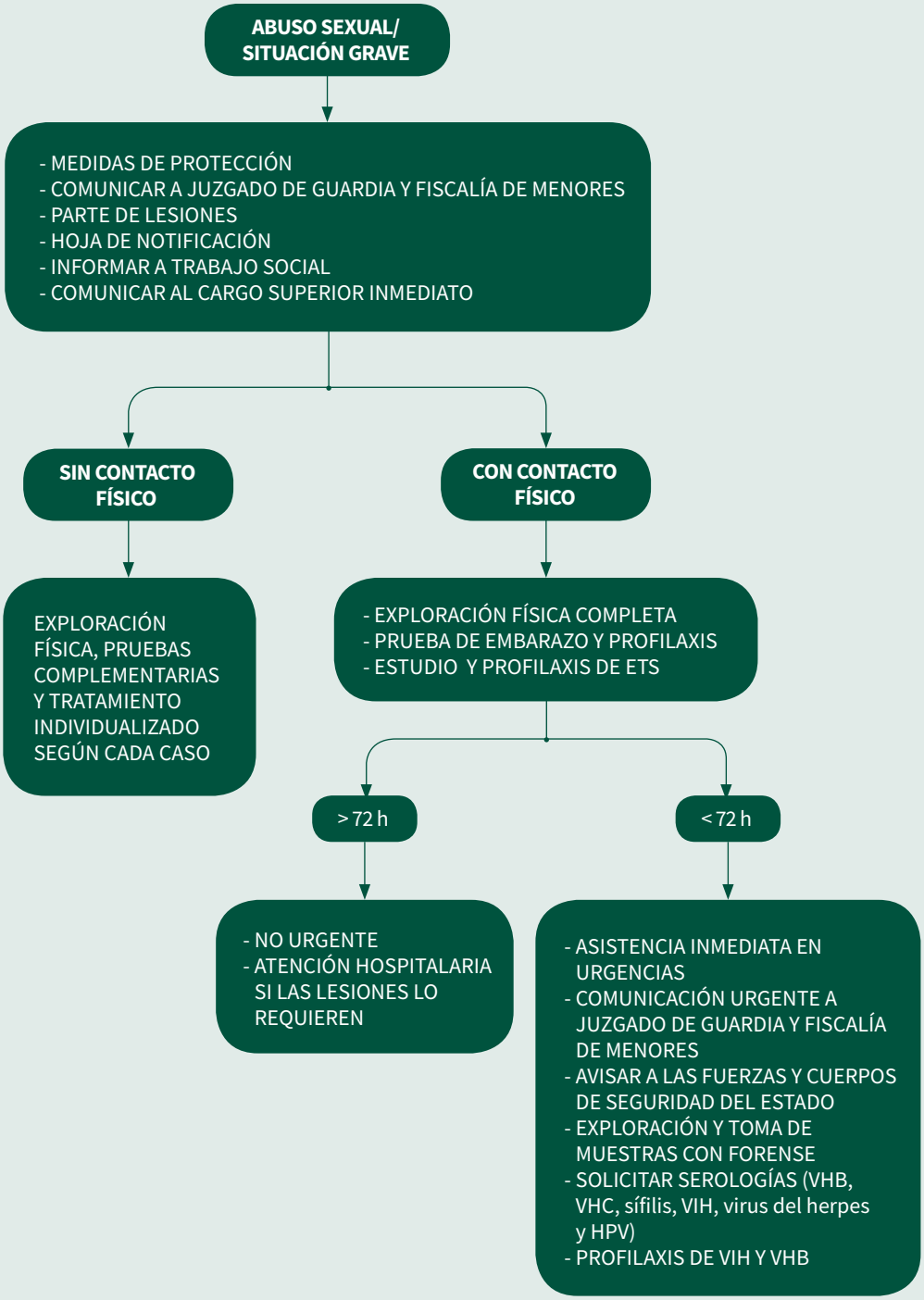
- Tratamiento de las lesiones físicas y emocionales.
- Profilaxis de enfermedades de transmisión sexual: gonococo, sífilis, *Chlamydia*, *Trichomonas* y vaginosis: ceftriaxona i.m. (< 45 kg: 125 mg; > 45 kg: 250 mg) o cefixima v.o. (8 mg/kg) más penicilina benzatina i.m. (2.400.000 UI) y azitromicina v.o. (20 mg/kg, máximo de 1 g), todas en dosis única asociadas a metronidazol v.o. durante 7 días (15 mg/kg/día/8 h) y en adolescentes en dosis única de 2 g.
- Profilaxis frente al VIH siempre en una agresión reciente (< 72 h) con penetración o exposición a sangre de un agresor VIH positivo o desconocido: zidovudina, amivudina (o emtricitabina) y lopinavir/ritonavir durante 28 días y solicitar previamente hemograma y funciones renal y hepática.
- Profilaxis de la hepatitis B: en paciente no vacunado, administrar inmunoglobulina antihepatitis B (HBIG)+ vacuna.
- Contracepción de emergencia si existe menstruación: menos de 72 h, levonorgestrel (1,5 mg v.o. en dosis única); entre 72 h y 5 días, acetato de ulipristal (30 mg v.o. en dosis única).

Puntos clave/recuerda

- El maltrato infantil es la acción, la omisión o el trato negligente no accidental hacia un menor de 18 años que le produzca un perjuicio.
- Hijos e hijas de mujeres que sufren VG también son víctimas directas de maltrato.
- Un menor que sufre maltrato y no puede comunicarlo con palabras siempre lo expresará con cambios en su conducta o actitud, por lo que es primordial mantenerse alerta para identificar los indicadores de sospecha.
- En todos los casos de sospecha o certeza de maltrato se debe cumplimentar la Hoja de notificación de riesgo y maltrato infantil, junto con Trabajo Social, que no debe excluir la realización del parte de lesiones.
- Todos los casos urgentes de maltrato infantil (gravedad alta, probabilidad elevada de volver a repetirse y sospecha de abuso sexual en las primeras 72 h) se deben comunicar de la forma más rápida posible al Juzgado de Instrucción de Guardia y a la Sección de Menores de Fiscalía y hay que avisar a los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado.
- Siempre que no sea posible garantizar la integridad del niño, niña o adolescente se procederá al ingreso en el centro sanitario, con notificación a Fiscalía de menores/Juzgado de Guardia.
- La presencia de esperma, restos de objetos, ETS fuera del período neonatal y gestación son hallazgos definitivos de abuso sexual.
- Los casos confirmados de abuso sexual con contacto físico o alta sospecha de menos de 72 h siempre son urgencias médicas. Se debe comunicar de manera inmediata al Juzgado de Guardia/Fiscalía de menores y esperar al médico forense para continuar la exploración y la toma de muestras.

ALGORITMO

ETS: enfermedades de transmisión sexual; HPV: virus del papiloma humano; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.


ABUSO SEXUAL/ SITUACIÓN GRAVE
- MEDIDAS DE PROTECCIÓN
- COMUNICAR A JUZGADO DE GUARDIA Y FISCALÍA DE MENORES
- PARTE DE LESIONES
- HOJA DE NOTIFICACIÓN
- INFORMAR A TRABAJO SOCIAL
- COMUNICAR AL CARGO SUPERIOR INMEDIATO
SIN CONTACTO FÍSICO
CON CONTACTO FÍSICO
EXPLORACIÓN FÍSICA, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO INDIVIDUALIZADO SEGÚN CADA CASO
- EXPLORACIÓN FÍSICA COMPLETA
- PRUEBA DE EMBARAZO Y PROFILAXIS
- ESTUDIO Y PROFILAXIS DE ETS
> 72 h
< 72 h
- NO URGENTE
- ATENCIÓN HOSPITALARIA SI LAS LESIONES LO REQUIEREN
- ASISTENCIA INMEDIATA EN URGENCIAS
- COMUNICACIÓN URGENTE A JUZGADO DE GUARDIA Y FISCALÍA DE MENORES
- AVISAR A LAS FUERZAS Y CUERPOS DE SEGURIDAD DEL ESTADO
- EXPLORACIÓN Y TOMA DE MUESTRAS CON FORENSE
- SOLICITAR SEROLOGÍAS (VHB, VHC, sífilis, VIH, virus del herpes y HPV)
- PROFILAXIS DE VIH Y VHB

CAPÍTULO 27

VIOLENCIA CONTRA PROFESIONALES SANITARIOS

Gabriela Peña y Lillo Echeverría | Armando Antiqueira Pérez
M.ª Ángeles Sánchez Uriz

1. TERMINOLOGÍA

- Abuso: Comportamiento que humilla, degrada o indica de otro modo una falta de respeto a la dignidad y al valor de una persona.
- Acoso: conducta no correspondida ni deseada que se basa en edad, discapacidad, condición de seropositivo, circunstancias familiares, sexo, orientación sexual, raza, color, idioma, religión, creencias y opiniones políticas, sindicales u otras, origen nacional o social, asociación con una minoría, propiedad, nacimiento u otra condición que afecte a la dignidad de los hombres y mujeres en el trabajo.
- Amenaza: promesa de recurrir a la fuerza física o al poder (es decir, la fuerza psicológica) que produce miedo al posible daño físico, sexual, psicológico u otras consecuencias negativas en las personas o en los grupos a los que se dirige.
- Autor: persona que comete actos de violencia o incurre en comportamientos violentos.
- Intimidación/atropello: comportamiento ofensivo y repetido en el tiempo con intentos vengativos, crueles o maliciosos de humillar o minar a un empleado o a un grupo de empleados.
- Víctima: persona que es objeto del acto u actos de violencia o de comportamientos/actitudes agresivas.

2. INTRODUCCIÓN

Las agresiones al personal sanitario constituyen un problema que se ha incrementado en los últimos años, con una evidente repercusión en la relación médico-paciente, un deterioro en la calidad de la propia atención, llegando inclusive a generar desconfianza e intranquilidad en el resto de pacientes. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 8-38 % del personal que trabaja en el ámbito de la salud sufre violencia física en algún momento de su carrera. La cifra es mucho mayor si ampliamos a amenazas o abusos verbales.

Las conductas violentas también afectan al compromiso y a la participación profesional y ciudadana, a las buenas prácticas y a la orientación de las actuaciones profesionales, llegando a instalarse una medicina defensiva. Además de la franca repercusión en seguridad y salud que sufren los profesionales a quienes afecta, la violencia incide negativamente en la calidad y actividad asistencial.

La violencia en el lugar de trabajo no es un problema individual ni aislado; es un problema estructural que tiene su origen en los mismos factores sociales, culturales, económicos y de género que condicionan la violencia en nuestra sociedad.

En España, aunque hasta la fecha no hay estadísticas nacionales, un estudio realizado en Barcelona refiere que una tercera parte de sus médicos con colegiación han sufrido algún tipo de acción agresiva por parte de pacientes (o de sus familiares) a lo largo de su vida profesional.

La ley Orgánica 1/2015, modificada recientemente en su artículo 550, pasa a considerar actos de atentado los cometidos en contra de su funcionariado sanitario que se halle en el ejercicio de las funciones propias de su cargo.

3. DEFINICIÓN

La Comisión Europea define como *violencia laboral* aquella que sufre el personal sanitario, con incidentes como abusos, amenazas o ataques en circunstancias relacionadas con su trabajo (ambos trayectos, ida y vuelta incluidos), poniendo en peligro su seguridad, su bienestar o su salud.

La Organización Médica Colegial (OMC) de España en relación con los sanitarios define como *incidente violento en el lugar de trabajo* cualquier acto que conlleve abuso verbal, físico, amenazas o cualquier otro comportamiento intimidatorio cometido por pacientes, sus familiares o acompañantes contra cualquier profesional de la Medicina en el ejercicio de su función y causando un daño físico y/o psicológico.

En el ámbito sanitario, la Organización Internacional del Trabajo (OIT) define como *lugar de trabajo* toda instalación en la que se preste atención a la salud, cualesquiera que sean sus dimensiones, ubicación y el tipo de servicios que presente. Incluye hospitales de grandes ciudades, hospitales regionales, centros de salud, puestos de salud de la comunidad, centros de rehabilitación, instalaciones de cuidados de larga duración, consultas de Medicina de Familia o, en el caso de servicios prestados fuera de estos, tales como ambulatorios o domicilio, se considerará lugar de trabajo cualquier lugar en el que se presten estos servicios.

4. TIPOS DE VIOLENCIA

La violencia puede ser física o psicológica, esta última con importantes consecuencias a varios niveles (personal y de los sistemas sanitario y social) e infravalorada hasta hace relativamente poco tiempo:

- Violencia física: empleo de fuerza física dirigida a producir daños físicos, sexuales o psicológicos.
- Violencia psicológica: abarca abusos verbales, intimidación, atropello, acoso y amenazas. Se trata de un uso deliberado del poder o amenazas de usar la fuerza física contra otra persona o grupo, llegando en ocasiones a dañar el desarrollo físico, mental, espiritual, moral o social.

5. CAUSAS

Dependientes del sistema:

- Presión asistencial.
- Falta de tiempo de atención optima.
- Falta de recursos físicos y/o humanos.
- Reflejo de la problemática social, cultural y económica.

Dependientes de quien usa el sistema:

- Pacientes más informados y autónomos.
- Traslado de la violencia al ámbito sanitario por su uso en otros ámbitos de la vida.
- Dificultad, incapacidad para lidiar con frustraciones del día a día.
- Discriminación por sexo, raza o religión.

Dependientes del profesional de la Sanidad:

- Incapacidad para la detección y prevención de situaciones conflictivas.
- Escasa formación en habilidades de comunicación verbal y no verbal.
- Poco desarrollo de habilidades relacionales.
- Síndrome de burnout.

6. CONSECUENCIAS DE SUFRIR VIOLENCIA/AGRESIONES EN EL PUESTO DE TRABAJO

6.1. PARA LA PERSONA QUE SUFRE LA AGRESIÓN

Es falta de motivación, pérdida de confianza y autoestima; somatizaciones, desórdenes psicológicos y abuso de sustancias o fármacos. Es fácil que se pierdan progresivamente el compromiso y la participación profesional y/o que se desarrolle una medicina defensiva.

6.2. PARA EL LUGAR DE TRABAJO

Las relaciones interpersonales se ven afectadas, incluyendo la organización del trabajo y del entorno. Se puede llegar a deteriorar la calidad de los servicios prestados dada la disminución de la eficiencia y productividad. Hay dificultad para mantener al personal cualificado.

6.3. PARA LA COMUNIDAD

Puede llegar a producir desempleo y enfermedades físicas crónicas, perjudicando la situación social de las víctimas. Aumenta el reciclaje de personas que dejan sus puestos de trabajo por consecuencias de agresiones.

7. PREVENCIÓN DE LA VIOLENCIA LABORAL

Se recomienda adquirir formación adecuada en estrategias de comunicación, intentando establecer una relación empática tanto con quien usa el sistema como con los compañeros de trabajo.

Lo ideal sería poder contar con una formación específica para reconocer situaciones de riesgo de agresión y adelantarse a los acontecimientos mediante estrategias adecuadas.

Solicitar la intervención de terceros puede llegar a diluir o incluso eliminar la respuesta agresiva de un usuario. Además, si llega el caso, podrá realizar una eventual contención e incluso intervenir como testigo del hecho violento.

Hay que poner en conocimiento de la persona responsable del centro laboral, tanto a nivel gerencial como a nivel de seguridad, aquellos aspectos deficitarios (inexistencia de personal de seguridad, estancias sin segunda salida, etc.), como también de las situaciones de riesgo.

No se debe tolerar ningún acto violento.

8. PROCEDIMIENTOS TRAS SUFRIR UNA AGRESIÓN POR PARTE DE UNA PERSONA USUARIA DEL SISTEMA SANITARIO

Cualquier profesional del sistema sanitario que sufra algún tipo de agresión, sea física o verbal, como injurias, amenazas, vejaciones o insultos, deberá:

- Poner el hecho en conocimiento de su superior inmediato y/o de quien ejerza en ese momento dichas funciones (ej.: Jefatura del Hospital en guardias hospitalarias fuera de la jornada ordinaria).
- Cumplimentar el formulario de notificación de situación conflictiva en aquellas comunidades autónomas que dispongan de él (ej.: único formulario para todo los Centros Sanitarios de la Comunidad de Madrid).
- Notificar a Gerencia del centro sanitario mediante el formulario de registro, de haberlo, quien a su vez deberá notificar el hecho al Servicio de Medicina Preventiva. En caso de Atención Primaria o Urgencias extrahospitalarias se deberá notificar a su mando inmediato y/o gerencia del centro correspondiente.

- En caso de requerirlo, el profesional también podrá solicitar asistencia y asesoramiento legal que deberá correr a cargo del centro sanitario, aunque muchas veces se acaba canalizando a través de los colegios profesionales.
- En los casos en los que exista agresión física y en los que se produzca una afectación psicológica incapacitante, se requiere una valoración urgente y realizar un parte de lesiones. En estas situaciones, además de cumplimentar el formulario de situaciones conflictivas, se deberá notificar el hecho como "accidente de trabajo".
- El departamento de asesoría jurídica que dependa del centro sanitario deberá informar a la víctima (profesional de la sanidad) de la posibilidad de interponer denuncia y de las consecuencias que conllevaría dicha actuación.
- El propio centro sanitario, además, tiene la capacidad de interponer una denuncia contra los agresores.
- Cualquier profesional del ámbito sanitario que durante el cumplimiento de sus funciones sufra una agresión por parte de un paciente puede negarse a seguir prestando asistencia sanitaria o a tener contacto con la persona agresora, según se recoge en el artículo 5.1 apartado d de la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de Ordenación de las Profesiones Sanitarias, así como en el artículo 9 del Código de Ética y deontología Médica.
- Se podrá incluir en la historia clínica de la persona que agrede una advertencia del antecedente de agresión, el momento en el que ocurre, la presencia de testigos y toda aquella información que pudiera ser relevante en un juicio de quien ha sido víctima.

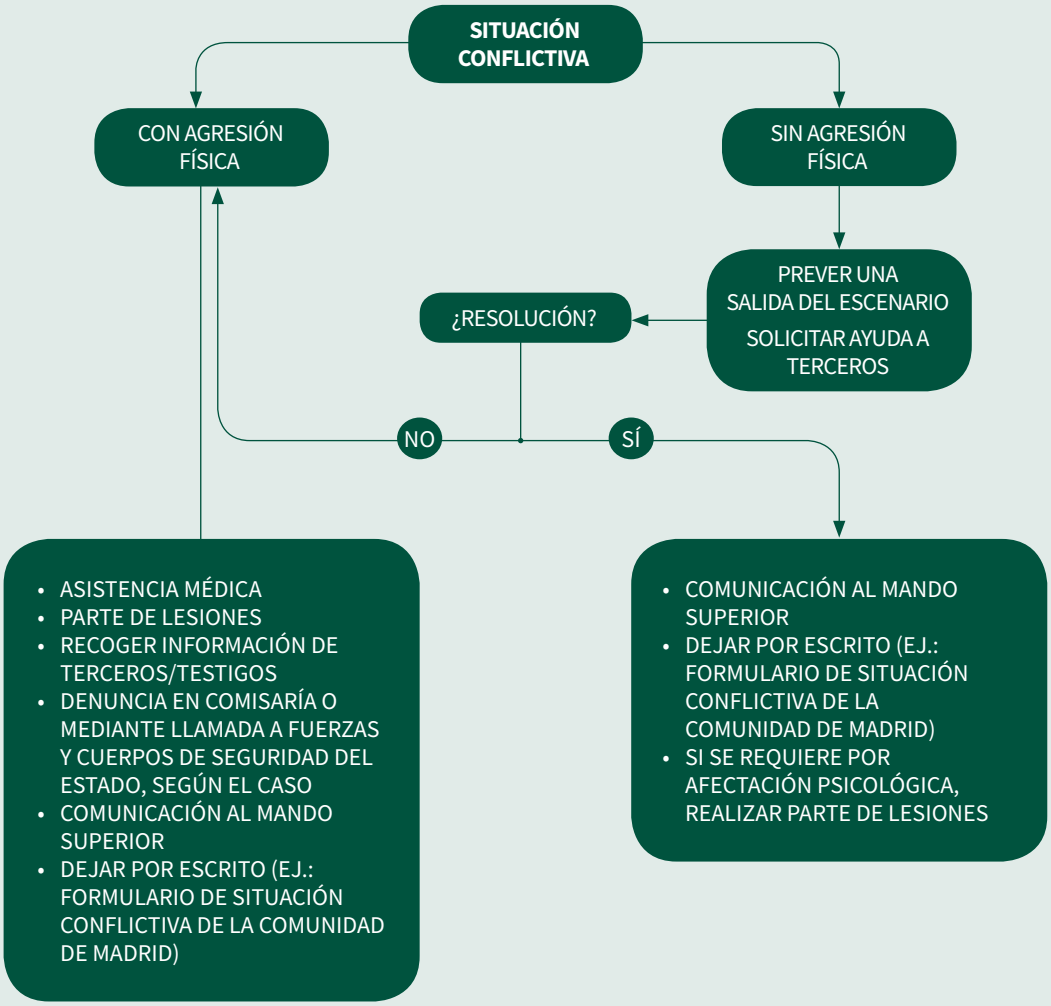
9. QUÉ NO HACER ANTE PACIENTES QUE MUESTREN AGRESIVIDAD

- Infravalorar la agresividad de cualquiera que acuda en calidad de paciente a un centro sanitario, principalmente cuando se juzga como aceptable, dada la biografía de dicha persona.
- Pensar erróneamente que quien avisa o amenaza no tiene la intención de llevarlo a cabo (se aplica tanto para la hetero- como para la autoagresividad).
- Evitar el nihilismo terapéutico: "el que es así seguirá siendo así".

Puntos clave/recuerda

- Esta violencia incluye el abuso, las amenaza o el ataque en circunstancias relacionadas con el trabajo, incluidos trayectos de ida y vuelta, que pongan en peligro la seguridad, el bienestar o la salud de cualquier profesional de la sanidad.
- Es importante solicitar la intervención de terceros en caso de respuesta agresiva de un usuario para diluir la situación o para que actúen como testigos del hecho violento.
- En el supuesto de producirse agresión, hay que ponerla en conocimiento del cargo superior inmediato o de quien ejerza en ese momento dichas funciones.
- En los casos en los que exista agresión física y en los que se produzca una afectación psicológica incapacitante, se requieren una valoración urgente y la realización de un parte de lesiones.
- Tanto el profesional víctima de violencia como el propio centro sanitario tienen capacidad de interponer una denuncia contra los agresores.
- Cualquier profesional del ámbito sanitario que durante el cumplimiento de sus funciones sufra una agresión por parte de un paciente puede negarse a seguir prestando asistencia sanitaria o a tener contacto con la persona agresora.

ALGORITMO


SITUACIÓN CONFLICTIVA
CON AGRESIÓN FÍSICA
SIN AGRESIÓN FÍSICA
PREVER UNA SALIDA DEL ESCENARIO
SOLICITAR AYUDA A TERCEROS
¿RESOLUCIÓN?
NO
SÍ
• ASISTENCIA MÉDICA
• PARTE DE LESIONES
• RECOGER INFORMACIÓN DE TERCEROS/TESTIGOS
• DENUNCIA EN COMISARÍA O MEDIANTE LLAMADA A FUERZAS Y CUERPOS DE SEGURIDAD DEL ESTADO, SEGÚN EL CASO
• COMUNICACIÓN AL MANDO SUPERIOR
• DEJAR POR ESCRITO (EJ.: FORMULARIO DE SITUACIÓN CONFLICTIVA DE LA COMUNIDAD DE MADRID)
• COMUNICACIÓN AL MANDO SUPERIOR
• DEJAR POR ESCRITO (EJ.: FORMULARIO DE SITUACIÓN CONFLICTIVA DE LA COMUNIDAD DE MADRID)
• SI SE REQUIERE POR AFECTACIÓN PSICOLÓGICA, REALIZAR PARTE DE LESIONES

VIOLENCIA EN URGENCIAS

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 23

VIOLENCIA DE PAREJA HACIA LA MUJER

1. Lasheras Lozano ML, Pires Alcaide M. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Protocolo andaluz de actuación sanitaria desde el ámbito de las urgencias ante la violencia de género. Junta de Andalucía. Consejería de Salud; 2012.
5. Estimaciones mundiales y regionales de la violencia contra la mujer: prevalencia y efectos de la violencia conyugal y de la violencia sexual no conyugal en la salud. OMS; 2013
6. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Macroencuesta de violencia de género 2015. Delegación del gobierno para la violencia de género. www.observatorioviolencia.org.
7. Protocolo sanitario para mejorar la atención a las mujeres que sufren violencia. Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud Pública. Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA); 2016.

CAPÍTULO 24

VIOLENCIA SEXUAL CONTRA LAS MUJERES

1. Female Genital Mutilation. A joint WHO/UNICEF UNFPA statement. World Health Organization; 1997.
2. Le praticien face aux mutilations sexuelles féminine. Gynécologie sans frontières. Ministère de la Santé et des Sports. París. Julio 2010.
3. L'obstétricien face aux mutilations sexuelles féminines. Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français. Junio 2011.
4. Protocolo Común para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de Género. Comisión contra la Violencia de Género. Actuación ante agresiones sexuales Consejo Inter-Territorial del Sistema Nacional de Salud. Madrid; 2012. p. 65-70.
5. Comprender y abordar la violencia contra las mujeres. Violencia sexual. Washington: OPS;2013. Organización Mundial de la Salud; 2013.
6. Polo Rodríguez R, Lozano F, González de Castro P, et al. Documento de consenso sobre profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos y niños. GeSIDA Madrid. Actualización en marzo de 2015.

7. Suárez Ramos A, et al. Protocolo andaluz de actuación sanitaria ante la violencia de género. 2.ª ed. Sevilla. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociales. 2015. p. 71-6.
8. Female Genital Mutilation/Cutting: a global concern. UNICEF. New York; 2016.
9. Protocolo de atención sanitaria a víctimas de agresiones/abusos sexuales. 2.ª ed. Gobierno de Cantabria, Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud Pública; 2017
10. Mutilación genital femenina. OMS. Febrero de 2017.

CAPÍTULO 25

VIOLENCIA CONTRA LAS PERSONAS MAYORES

1. WHO. Declaración de Toronto 2002. Disponible en: www.who.int/hpr/ageing.
2. Protocolo de actuación contra el maltrato a las personas mayores. Girona 2007. Dirección de los Servicios Territoriales de Bienestar y Familia. Generalitat de Cataluña.
3. Lázaro del Nogal M. Manual de detección y seguimiento a los malos tratos a personas mayores en instituciones sanitarias. Mapfre; 2012.
4. Guía de prevención del maltrato a las personas mayores. SENAMA. www.senama.cl.2012. Gobierno de Chile.
5. Montes Paixão C Jr, Alves Lourenço R. Maltrato a los ancianos. En: Abizanda Soler P, Rodríguez Mañas L (eds.). Tratado de Medicina Geriátrica. España: Elsevier; 2015.
6. Ley 3/2016, de 22 de julio, de Protección Integral contra la LGTBifobia y la Discriminación por Razón de Orientación e Identidad Sexual en la Comunidad de Madrid.

CAPÍTULO 26

SOSPECHA DE MALTRATO INFANTIL

1. Maltrato Infantil; Detección, Notificación y Registro de casos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad; 2001.
2. Díaz Huertas JA, Casado Flores J, García García E, Ruiz Díaz MA, Esteban Gómez J. Atención al abuso sexual infantil. Madrid: Instituto Madrileño del Menor y la Familia. Consejería de Servicios Sociales; 2001.
3. Lesiones no fortuitas. Negligencia y malos tratos. En: Casado J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2014. p. 950.
4. Protocolo de intervención sanitaria en casos de maltrato infantil. Gil Arrones J, et al. Consejería de Igualdad, Salud y Políticas Sociale. Junta de Andalucía. Sevilla; 2014.
5. Gancedo Baranda A. Aproximación al manejo del maltrato infantil en la urgencia. Grupo de trabajo de atención al maltrato infantil. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Madrid: Ergón; 2015

CAPÍTULO 27

VIOLENCIA CONTRA PROFESIONALES SANITARIOS

1. Chapell D, di Martino V. La violencia en el trabajo. 2.ª ed. Ginebra: Organización Internacional del Trabajo; 2000.
2. OIT, OMS, CIE, ISP. Directrices Marco para afrontar la violencia laboral en el sector de la Salud. Ginebra: Organización Internacional del Trabajo/Consejo Internacional de Enfermeras/Organi-

zación Mundial de la Salud/Internacional de Servicios públicos. Programa conjunto sobre la violencia laboral en el sector de la salud; 2002.

3. Sánchez Uriz M. Agresiones a profesionales sanitarios: revisión desde la experiencia diaria en un fenómeno cada vez más frecuente. Editorial Académica Española; 2017.
4. Vidal Marti C, Pérez Tesor C. Violencia laboral hacia los profesionales sanitarios en España. Revista Española de Medicina Legal. 2015;41:123-30.
5. Cervantes G, Banch JM, Hermoso D.Violencia ocupacional contra profesionales sanitarios en Cataluña notificada por Internet (2007-2009). Arch Prev Riesgos Lab. 2010;13:135-40.

URGENCIA VITAL

CAPÍTULO 28

SOPORTE VITAL BÁSICO O REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA EN EL ADULTO

Juan José Fernández Domínguez | Luis Pardillos Ferrer

1. INTRODUCCIÓN

Se estima que en España se producen entre 24.000 y 50.000 casos/año de parada cardiorrespiratoria (PCR) extrahospitalaria y unos 18.000 casos de PCR dentro del hospital. En torno al 60 % de las PCR del adulto, en el ámbito extrahospitalario, son de origen cardíaco, generalmente por fibrilación ventricular (FV), como consecuencia de un síndrome coronario agudo. La PCR es una situación potencialmente reversible gracias a una maniobra eficaz y relativamente sencilla, la desfibrilación. Es eficaz casi en un 100 % durante los primeros segundos, pero pierde su eficacia en aproximadamente un 10 % por cada minuto que transcurra sin que se aplique.

La desfibrilación, junto con las compresiones torácicas de alta calidad, aplicadas de forma precoz y con mínimas interrupciones, son las medidas fundamentales de la reanimación cardiopulmonar (RCP), como se indica en las guías actuales, tanto del European Reanimation Council (ERC) como de la American Heart Association (AHA), según el consenso ILCOR 2015.

Por lo tanto, en un caso de PCR, es fundamental iniciar precozmente las maniobras de RCP y aplicar desfibrilación en muchas ocasiones. Esto supone la necesidad de hacer extensiva la formación de unos conocimientos básicos de las maniobras de RCP al mayor número de ciudadanos posible ya que cualquier persona es un potencial primer interviniente en una situación de PCR.

2. TERMINOLOGÍA

- Parada cardiorrespiratoria: es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y la respiración espontáneas. Si esta situación no se revierte en los primeros minutos, desembocará en la muerte.
- Reanimación cardiopulmonar: consiste en un conjunto de maniobras encaminadas inicialmente a sustituir y posteriormente restaurar la respiración y la circulación:
  - Básica: se realiza sin material, excepto dispositivos de barrera para la vía aérea.
  - Instrumental: se realiza con determinados dispositivos (cánula orofaríngea, mascarilla facial y bolsa autohinchable, desfibrilador automático/semiautomático).
  - Avanzada: consiste en un conjunto de técnicas llevadas a cabo por un equipo de profesionales cualificados y equipados que incluye el manejo de la vía aérea, la administración de fármacos y la corrección de los factores causantes de la PCR. Estas técnicas están destinadas a proporcionar un tratamiento definitivo, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria hasta el momento en el que se recuperen.
- Cadena de supervivencia **(figura 1)**: es el conjunto de eslabones en el que una reducción del retraso en su aplicación ha demostrado disminuir la mortalidad y las secuelas derivadas de una situación de PCR. Estos pasos son:

- Reconocimiento precoz y pedir ayuda (en Europa, el teléfono 112).
- RCP precoz (compresiones torácicas y ventilación).
- Desfibrilación precoz (si es necesaria).
- Cuidados posreanimación.

Figura 1. **Cadena de supervivencia en la parada cardíaca según el European Reanimation Council, 2015.**

3. SOPORTE VITAL BÁSICO O REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

Consiste en la aplicación de un conjunto de maniobras encaminadas a sustituir y mantener las funciones circulatoria y respiratoria del paciente en situación de PCR. Se realiza sin ningún equipamiento.

El objetivo es lograr una oxigenación, ventilación y circulación mínimas que sean eficaces hasta el retorno de la circulación espontánea o hasta que se puedan iniciar las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA).

Consta de los siguientes pasos **(figura 2)**:

a. Garantizar la seguridad del reanimador, el paciente y los testigos.
b. Comprobar si el paciente responde aproximándose a él, llamándole enérgicamente, sacudiéndole por los hombros y preguntándole: "¿se encuentra usted bien?" **(figura 2.1)**. Si está consciente o responde verbalmente o con movimientos, hay que intentar saber qué le ocurre y prestarle ayuda. Se debe solicitar ayuda especializada y colocarle en posición lateral de seguridad.
c. Si no responde, comprobar si el paciente respira, abrir la vía aérea utilizando la maniobra frente-mentón y evaluar si el paciente respira con normalidad:
    1. Colocar los dedos índice y corazón de una mano bajo la barbilla del paciente y empujar el mentón hacia arriba.
    2. Simultáneamente, apoyar la otra mano sobre la frente del paciente y empujar hacia abajo **(figura 2.2)**.
    3. Esta maniobra desplaza la base de la lengua y, en ocasiones, es suficiente para que se reanude la respiración. Además, permite observar el interior de la boca para comprobar si existen objetos o cuerpos extraños causantes de la ausencia de respiración.
    4. Ver, oír y sentir, durante no más de 10 s, si el paciente está respirando normalmente **(figura 2.3)**.
    5. Si existe alguna duda sobre si la respiración es normal, se debe actuar como si no estuviera respirando. Incluye *gasping* o respiración agónica.

- Alertar a los Servicios de Emergencia. El 1-1-2 es el número de teléfono de emergencias en toda la Unión Europea y es gratuito. Se puede marcar tanto desde teléfonos fijos como móviles. El contacto telefónico precoz, además, facilitará la asistencia telefónica de la parada cardíaca sobre cómo realizar maniobras iniciales de RCP **(figura 2.4)**.

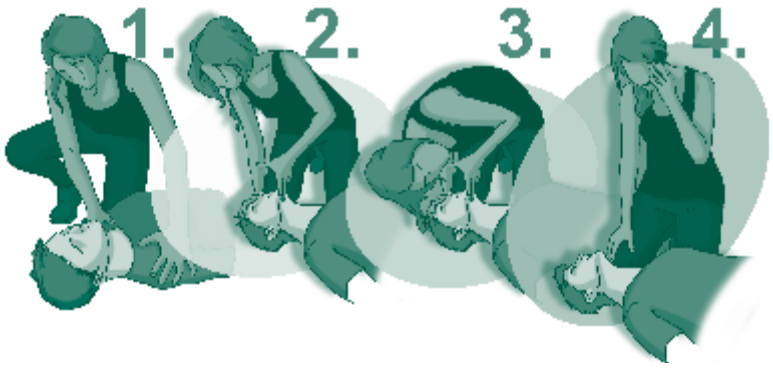


Figura 2.

- Iniciar las compresiones torácicas: cuando el flujo sanguíneo se detiene, la sangre en los pulmones y el sistema arterial permanecen oxigenados durante algunos minutos. Por eso deben iniciarse compresiones torácicas en lugar de ventilaciones. Las compresiones torácicas **(figura 3)**:
  1. Se deben aplicar en la mitad inferior del esternón, colocando el talón de una mano en el centro del pecho **(figura 3.1)**, colocando la otra mano encima o, mejor, entrelazando los dedos **(figura 3.2)**.
  2. Se realizan más fácilmente arrodillándose al lado del paciente. La RCP desde la cabeza del paciente puede considerarse cuando no es posible realizar compresiones a su lado.
  3. Se aconseja que tengan una profundidad de aproximadamente 5 cm, pero no más de 6 cm para el adulto medio **(figura 3.3)**.
  4. Se deben realizar a una frecuencia de 100-120/min y con el menor número de interrupciones.
  5. Se deben aplicar con el paciente sobre una superficie firme.

Figura 3.

- Respiraciones de rescate: de forma teórica, el volumen corriente debe ser de aproximadamente 500-600 ml (6-7 ml/kg). En la práctica real se aconseja administración de volúmenes aéreos suficientes para hacer que el tórax se eleve de forma visible. La interrupción máxima de las compresiones torácicas para dar dos ventilaciones no debería exceder los 10 s. La relación entre compresiones torácicas y ventilaciones debe ser de 30:2. Para realizar las ventilaciones de rescate se deben seguir las siguientes normas **(figura 4)**:
  1. Abrir la vía aérea usando la maniobra frente-mentón.
  2. Con el dedo índice y el pulgar de la mano que tiene sobre la frente, pinzar la parte blanda de la nariz, cerrándola completamente.
  3. Abrir la boca manteniendo el mentón elevado **(figura 4.1)**.
  4. Inspirar normalmente y colocar los labios del reanimador alrededor de la boca del paciente, asegurando que hagan un buen sellado **(figura 4.2)**.
  5. Soplar de modo sostenido en el interior de la boca mientras se observa que el pecho se eleva durante alrededor de 1 s.
  6. Manteniendo la maniobra frente-mentón, retirar la boca de la boca del paciente y observar que el pecho desciende.
  7. Repetir el mismo proceso y aplicar una segunda ventilación.
  8. No interrumpir las compresiones más de 10 s para dar las dos respiraciones.

Figura 4.

- RCP solo con compresiones: los reanimadores formados deberían realizar compresiones torácicas y respiraciones de rescate. Sin embargo, si no se tiene experiencia o existe reticencia del reanimador, se aconseja aplicar compresiones torácicas siempre a todos los pacientes con PCR.
- Continuar con las compresiones y las respiraciones con una relación de 30:2.
- Usar un desfibrilador externo automatizado (DEA): se deben continuar las maniobras de RCP mientras se consigue y se aplica un DEA. En cuanto esté disponible, su utilización no debe demorarse. Los DEA permiten desfibrilar precozmente, incluso muchos minutos antes de que llegue la ayuda profesional. Son seguros y efectivos incluso cuando se utilizan por personas legas con mínima o ninguna formación.

Los intervinientes deben seguir las instrucciones de voz emitidas por el DEA, sobre todo reanudando las compresiones torácicas tan pronto como se indique, reduciendo al mínimo las interrupciones en las mismas. Los DEA estándar son adecuados para su uso en niños mayores de 8 años. Para niños entre 1 y 8 años se deben utilizar parches pediátricos.

Se debe hacer una pausa en las compresiones torácicas cada 2 min para evaluar el ritmo cardíaco (generalmente lo indica el propio DEA).

Existe un registro de los DEA de acceso público, de modo que los operadores telefónicos de emergencias puedan dirigir a los que realizan la RCP a un DEA cercano.

La RCP realizada por reanimadores legos, asistidos por operador telefónico, que estén próximos al paciente y dirigidos a un DEA cercano, pueden mejorar las tasas de éxito de la RCP, con el aumento de la supervivencia y la disminución de daños cerebrales residuales en el superviviente de una PCR.

Tan pronto como llegue el DEA **(figura 5)** hay que:

1. Ponerlo en funcionamiento y aplicar los parches adhesivos en el pecho desnudo del paciente.
2. Si hay más de un reanimador, continuar las maniobras de RCP mientras se colocan los parches sobre el pecho.
3. Seguir las instrucciones visuales/sonoras proporcionadas por el DEA.
4. Asegurarse de que nadie toca al paciente mientras el DEA realiza el análisis del ritmo.
5. Si la descarga está indicada, aplicarla, asegurándose de que nadie toca al paciente.
6. Pulsar el botón de descarga como indique el aparato.
7. Continuar las instrucciones visuales/sonoras sobre reanudación de las maniobras de RCP.
8. Si la descarga no está indicada, continuar la RCP.

- Prolongar las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica hasta que:
  - Llegue a la zona un equipo de emergencias y un profesional sanitario le diga que pare.
  - El paciente comience a despertar: se mueva, abra los ojos y respire con normalidad.
  - Se agote el reanimador.
- Si las maniobras de RCP han resultado exitosas, hay que estar preparado para reiniciar la RCP de forma inmediata por si la PCR se repite.

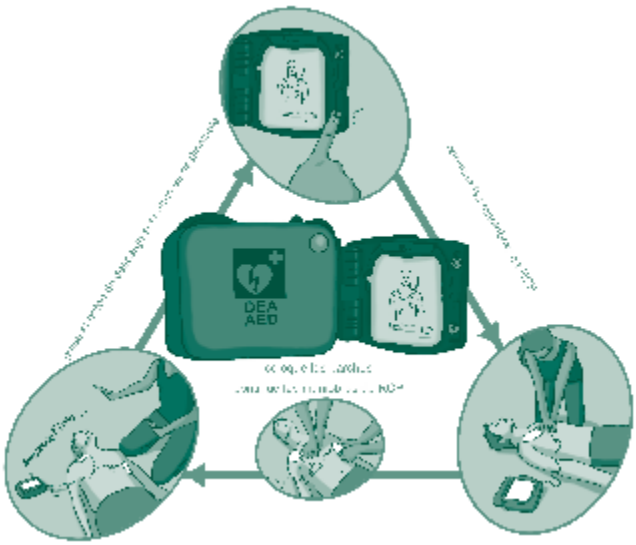
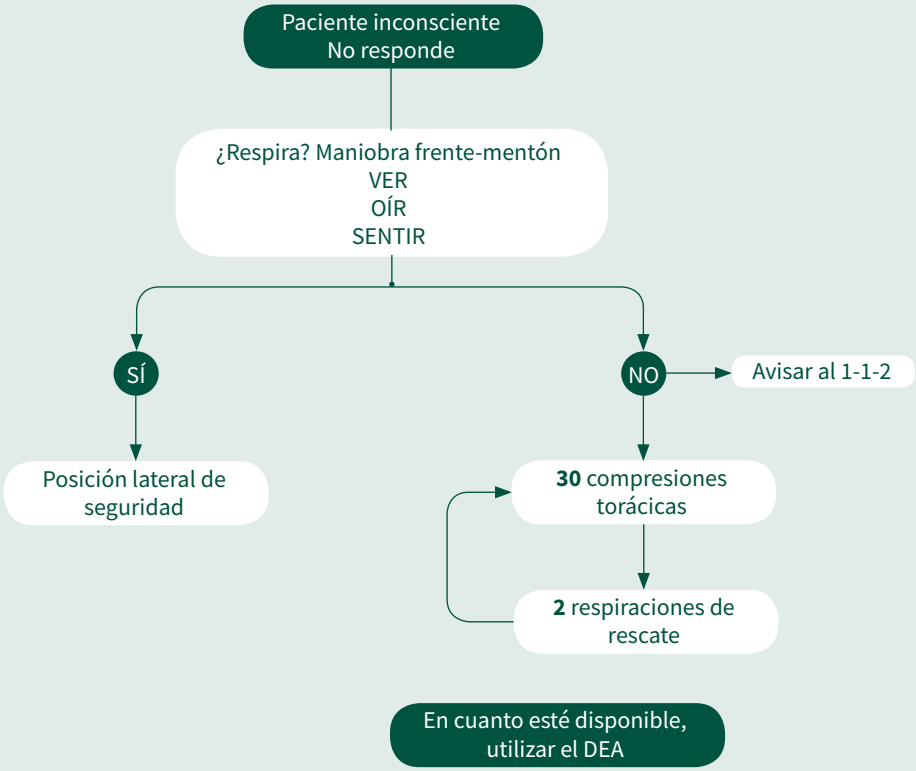


Figura 5.

Puntos clave/recuerda

- En el Soporte Vital Básico es fundamental:
  - Activar la cadena de supervivencia pidiendo ayuda (112).
  - Comprobar si el paciente responde y respira (*ver* | *oír* | *sentir*).
  - Realizar la apertura de la vía aérea con la maniobra "frente-mentón".
- El masaje cardíaco debe ser de alta calidad:
  - Compresiones: 100-120 min | 5-6 cm de profundidad en el tórax.
  - Dejar que el tórax reexpanda | Minimizando las interrupciones.
- Siempre que sea posible se colocará el DEA sobre el pecho descubierto del paciente.

ALGORITMO



DEA: desfibrilador externo automatizado.

CAPÍTULO 29

SOPORTE VITAL AVANZADO EN EL ADULTO O REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

Juan José Fernández Domínguez | Luis Pardillos Ferrer

1. INTRODUCCIÓN

En la reanimación cardiopulmonar avanzada (RCPA) se aplican una serie de maniobras, como el aislamiento de la vía aérea, técnicas de ventilación y oxigenación, masaje cardíaco, canalización de accesos vasculares, administración de fármacos y líquidos intravenosos, etc., destinadas a proporcionar un tratamiento definitivo, optimizando la sustitución de las funciones respiratoria y circulatoria hasta el momento en el que se recuperen. Sin embargo, solo la desfibrilación precoz y la reanimación cardiopulmonar básica (RCPB) de calidad han demostrado mejorar la supervivencia **(figura 1)**; de ahí que se haga énfasis en la aplicación de compresiones torácicas de calidad, con mínimas interrupciones, y en el acceso a un desfibrilador de forma precoz.

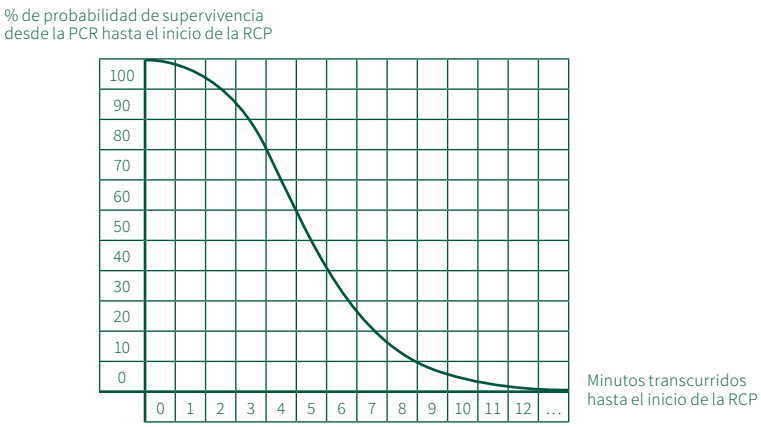


Figura 1. Curva de Drinker. Supervivencia de la parada cardiorrespiratoria (PCR) según el retraso de la reanimación cardiopulmonar (RCP).

2. ALGORITMO DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

1. Tanto en el hospital como fuera de él, cuando se atiende a un paciente aparentemente inconsciente, se debería inicialmente solicitar ayuda.
2. Valorar si el paciente responde, agitándole suavemente los hombros, y preguntarle en voz alta de forma enérgica: “¿está bien?”.

3. Abrir la vía aérea y valorar la respiración. La respiración agónica o *gasping* (boqueadas ocasionales, respiración lenta, laboriosa o ruidosa) es frecuente en las primeras etapas de una parada cardíaca y es un signo de parada. Si no respira se procederá a abrir la vía aérea con la maniobra frente-mentón. Habrá que ver, oír y sentir si la respiración es normal y si mueve el tórax o no.
4. Valorar si hay signos de circulación comprobando el pulso carotídeo.
5. Si el paciente no tiene signos de vida, o si hay duda, se debe comenzar inmediatamente la reanimación cardiopulmonar aplicando 30 compresiones torácicas seguidas de dos ventilaciones. Es recomendable comenzar la ventilación con mascarilla con globo, que se puede complementar con una cánula orofaríngea. Se debe proporcionar oxígeno suplementario, tan pronto como sea posible, para administrar mayor concentración de oxígeno inspirado.

La intubación orotraqueal (IOT) solo debería intentarse por los intervinientes que tengan experiencia en esta técnica. El aislamiento de la vía aérea tiene un papel secundario en la RCP y es causa frecuente de interrupción de las maniobras de compresión y de retraso en la desfibrilación. En cualquier caso se recomienda no interrumpir las compresiones torácicas mientras se realizan maniobras de laringoscopia y solo parar a la hora de insertar el tubo endotraqueal (TET) una vez visualizadas las cuerdas vocales y posteriormente para comprobar que ventilan correctamente los dos campos pulmonares. El momento adecuado para intentar la IOT es al inicio de los 2 min tras una valoración del ritmo y/o pulso.

6. La capnografía, o determinación del dióxido de carbono en el aire exhalado ($ETCO_2$), debe ser utilizada para confirmar la correcta colocación del TET. También puede utilizarse mientras se usan un dispositivo de mascarilla con globo o dispositivos alternativos para la vía aérea.

Una vez aislada la vía aérea las compresiones y las ventilaciones van con ritmos diferentes: mientras que las compresiones torácicas deben ir a una frecuencia de 100-120/min, las ventilaciones deben hacerlo a 10/min aproximadamente (1 insuflación/6 s).

7. En cuanto llegue el monitor-desfibrilador, se deben aplicar los electrodos al paciente mientras se continúa con las compresiones torácicas. La monitorización inicial también se puede hacer en "modo palas", método mucho más rápido y que permitirá aplicar más precozmente una desfibrilación.
8. Hacer una pausa breve para valorar el ritmo cardíaco. En este momento podemos encontrar dos tipos de ritmos:

Ritmos desfibrilables:

- Fibrilación ventricular (FV): ritmo caótico que se observa en el electrocardiograma (ECG) como oscilaciones irregulares de 200-500/min **(figura 2)**.

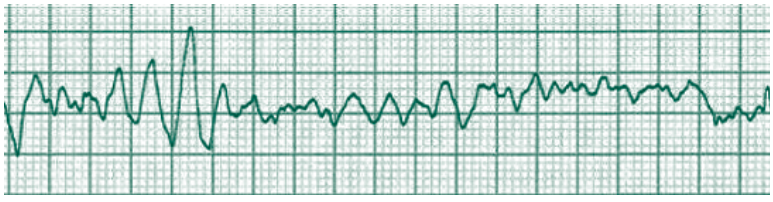


Figura 2. Fibrilación ventricular.

- Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP): frecuencia cardíaca regular de 100-200 l/min, QRS ancho y empastados y ondas P no visibles **(figura 3)**.

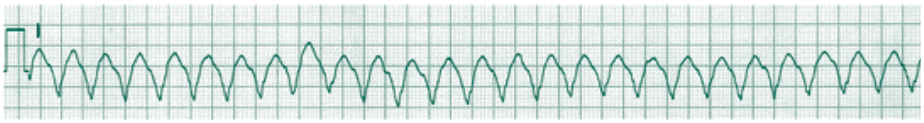


Figura 3. **Taquicardia ventricular. Si no se palpa pulso, es un ritmo de parada cardiorrespiratoria.**

Ritmos no desfibrilables:

- Asistolia: ausencia de actividad eléctrica o presencia solo de ondas P sin QRS **(figura 4)**.

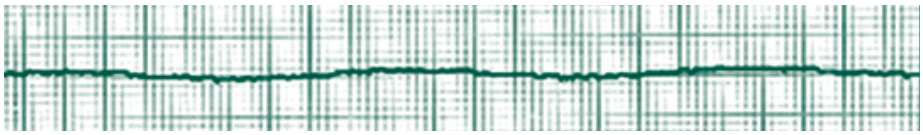


Figura 4. **Asistolia.**

- Actividad eléctrica sin pulso (AESP): presencia de actividad eléctrica cardíaca organizada o no sin actividad mecánica (falta de pulso arterial central) **(figura 5)**.

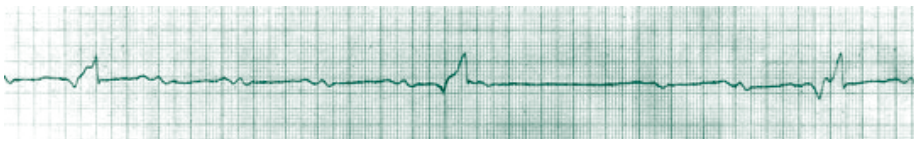


Figura 5. **Bloqueo auriculoventricular completo con ritmo de escape ventricular bajo ineficaz (actividad eléctrica sin pulso).**

En los ritmos desfibrilables (TVSP y FV) se debe actuar de la siguiente forma:

1. Cargar el desfibrilador mientras otro reanimador continúa las compresiones torácicas.
2. Una vez cargado el desfibrilador (señales acústica y visual), hacer una pausa en las compresiones torácicas y administrar la descarga. Los niveles de energía para la descarga inicial son de al menos 150 J con energía bifásica. Con desfibriladores manuales es apropiado considerar el incremento de la energía de las descargas sucesivas tras una descarga sin éxito.
3. Inmediatamente después hay que reiniciar las compresiones torácicas, sin pararse a valorar el ritmo ni palpar el pulso hasta pasados 2 min. Si se utiliza un desfibrilador externo automatizado (DEA), hay que seguir las indicaciones sonoras y visuales que emita, procurando minimizar las pausas en las compresiones torácicas.
4. Se deben preparar catéteres intravenosos y fármacos que probablemente vayan a ser utilizados.
5. Se puede monitorizar de forma continua el $ETCO_2$ como indicador de buena calidad de la RCPA, pues existen estudios que sugieren que incrementos en el $ETCO_2$ de al menos 10 mmHg

durante las maniobras de RCPA pueden ser precursores de la recuperación de la circulación espontánea (RCE).

6. Mantener la RCP durante 2 min y luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo. Si es posible, la persona que realiza el masaje cardíaco debería ser relevada cada 2 min, sin que las compresiones torácicas se interrumpan.
7. Si persiste FV/TVSP, dar una segunda descarga y, sin parar para reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP.
8. Mantener la RCP durante 2 min y luego hacer una pausa breve para valorar el ritmo; si persiste FV/TVSP, dar una tercera descarga y, sin reevaluar el ritmo ni palpar el pulso, reanudar la RCP.
9. Si no se ha conseguido RCE con esta tercera descarga y una vez esté disponible una vía venosa, se administrará la 1.ª dosis de adrenalina (1 mg), que se repetirá cada 3-5 min. También está indicada la administración de una dosis de amiodarona de 300 mg, pudiéndose considerar una dosis adicional de 150 mg tras 5 descargas. Ningún fármaco antiarrítmico administrado durante la parada cardíaca ha demostrado aumentar la supervivencia al alta hospitalaria, aunque la amiodarona sí lo ha hecho, pero únicamente hasta el ingreso en el hospital.
10. Los fármacos inyectados por vía periférica deben seguirse por un bolo de al menos 20 ml de fluido y elevación de la extremidad durante 10-20 s para facilitar la llegada del fármaco a la circulación central. Si el acceso intravenoso es difícil o imposible, se debe considerar la vía intraósea como alternativa. La administración de fármacos no debe dar lugar a interrupciones en la RCP ni demorar intervenciones tales como la desfibrilación.
11. Cada 2 min seguir comprobando el ritmo. Si este es organizado (los complejos aparecen de modo regular o estrechos), intentar palpar el pulso, asegurando que los análisis de ritmo sean breves.
12. Si se ha conseguido RCE, se deben comenzar los cuidados posreanimación. Si no hay RCE o existe duda sobre la existencia de pulso ante la presencia de un ritmo organizado, reanudar la RCP inmediatamente.

En los ritmos no desfibrilables (AESP y asistolia), la supervivencia es improbable a no ser que se encuentre una causa reversible y se trate de forma efectiva. Aun así actuaremos de la siguiente forma:

1. Comenzar la RCP 30:2. Si se presenta asistolia, sin interrumpir la RCP, comprobar que los electrodos están conectados correctamente. Utilizar un dispositivo de vía aérea avanzada, intentar canalizar una vía venosa periférica y continuar con las compresiones torácicas y, tras 2 min de RCP, volver a comprobar el ritmo.
2. Si la asistolia persiste, reiniciar la RCP inmediatamente. Si presenta un ritmo organizado, intentar palpar el pulso y, si no se palpa (o si existe cualquier duda sobre la presencia de pulso), continuar la RCP.
3. Administrar 1 mg de adrenalina tan pronto como se consiga acceso venoso o intraóseo y repetir cada 3-5 min.
4. Si existe pulso, comenzar los cuidados posreanimación.

Hay que valorar y tratar las causas potencialmente reversibles de la PCR. Siempre se deben tener en cuenta durante la RCP, especialmente ante ritmos no desfibrilables. Para recordarlas se establece la regla de las "4H y 4T":

- **H**ipoxia: minimizar el riesgo de hipoxia, asegurándose la correcta ventilación y oxigenación del paciente, administrando oxígeno al 100 % durante la PCR. Comprobar la correcta posición del TET y la ventilación de ambos campos pulmonares mediante la auscultación.
- **H**ipovolemia: normalmente causada por hemorragia grave (en sangrado intestinal, traumatismo, síndrome aórtico con rotura de aneurisma, etc.). Restaurar el volumen intravascular mediante la administración de fluidos intravenosos.

- **H**iper/hipopotasemia: se sospecharán por la historia clínica (antecedentes de insuficiencia renal, toma de fármacos, etc.) y se confirmarán mediante análisis sanguíneo, tratándolo al mismo tiempo que se continúa con la RCP.
- **H**ipotermia: sobre todo en el caso de ahogamientos o accidentes se diagnostica mediante la medición de la temperatura. El objetivo es alcanzar una temperatura superior a 32 ºC.
- Neumotórax a **t**ensión: es probablemente la causa más frecuente de AESP. Su diagnóstico es clínico y su tratamiento es la colocación urgente de un drenaje torácico.
- **T**aponamiento cardíaco: el diagnóstico es más complejo, sospechándolo en caso de traumatismo torácico penetrante. Hay que realizar pericardiocentesis o toracotomía urgente.
- **T**óxicos y sobredosis de fármacos: el diagnóstico final lo da el laboratorio, sospechándose en función de la historia clínica. Si se dispone de antídoto específico, se debe emplear.
- **T**romboembolismo pulmonar: si se sospecha como posible causa de la PCR, se debe considerar la realización de fibrinólisis urgente.

No podemos dejar de mencionar la posibilidad de aplicación de cardiocompresores mecánicos durante las maniobras de RCPA si se dispone de ellos. La aplicación de unas compresiones torácicas de calidad supone en muchas ocasiones cambiar de rescatador cada 2 min, cuando además debe seguirse el procedimiento durante el traslado del paciente al hospital. El empleo de los cardiocompresores mecánicos permite mantener una frecuencia e intensidad constantes del masaje cardíaco.

3. ARRITMIAS PERIPARADA

La valoración y el tratamiento inicial de un paciente con arritmia debería tomar en consideración dos factores: la situación hemodinámica del paciente (estable o inestable) y la naturaleza de la arritmia. Los fármacos antiarrítmicos son de comienzo más lento y menos fiables que la cardioversión eléctrica para convertir una taquicardia a ritmo sinusal. Así pues, los fármacos tienden a reservarse para los pacientes estables sin signos adversos, y la cardioversión eléctrica es generalmente el tratamiento preferido para el paciente inestable.

Los siguientes factores adversos indican inestabilidad en el paciente como consecuencia de la arritmia:

1. *Shock*: se percibe como palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas (aumento de la actividad simpática) y alteración de consciencia (flujo sanguíneo cerebral reducido).
2. Hipotensión: tensión arterial sistólica < 90 mmHg o disminución de la misma ≥ 30 mmHg respecto a la basal.
3. Síncope: pérdida de consciencia, que ocurre como consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo cerebral.
4. Insuficiencia cardíaca: en situaciones agudas se manifiesta por edema pulmonar (insuficiencia ventricular izquierda) y/o elevación de la presión venosa yugular y hepatomegalia (insuficiencia ventricular derecha).
5. Isquemia miocárdica: se produce porque el consumo de oxígeno miocárdico excede al aporte. Puede presentarse con o sin dolor torácico o como un hallazgo aislado en el ECG de 12 derivaciones (isquemia silente). Si existe una enfermedad arterial coronaria o cardiopatía estructural subyacente, puede causar complicaciones adicionales potencialmente mortales, incluyendo la parada cardíaca.

4. CUIDADOS POSRESUCITACIÓN

La RCE es el primer paso para alcanzar el objetivo de la recuperación completa de la parada cardíaca. Con la RCE acontece el síndrome posparada cardíaca, derivado de complejos procesos

fisiopatológicos y que se produce con la isquemia de todo el organismo durante la PCR y la posterior reperfusión durante las maniobras de RCP. La gravedad de este síndrome es variable dependiendo de la duración y de la causa de la parada cardíaca, pudiendo no producirse si es breve.

El síndrome posparada cardíaca comprende:

1. Lesión cerebral posparada cardíaca: derivada del fallo en la microcirculación y el deterioro de la autorregulación, provoca coma, convulsiones, mioclonías, etc. Explica la mayoría de las muertes tardías.
2. Disfunción miocárdica posparada cardíaca: provocada por hipocinesia global, ocasiona disminución del gasto cardíaco, hipotensión y arritmias. Explica la mayoría de las muertes en los primeros 3 días.
3. Respuesta sistémica por isquemia/reperfusión: fruto de la activación de las vías inmunológicas y de la coagulación, ocasiona el fallo multiorgánico y aumenta el riesgo de infección. Es un cuadro muy similar a la sepsis, incluyendo depleción de volumen intravascular, vasodilatación, lesión endotelial y alteraciones de la microcirculación.
4. Patología precipitante: puede tener un origen cardiovascular, pulmonar, neurológico, trombombólico o tóxica.

Para minimizar los efectos del síndrome posparada actuaremos de la siguiente forma:

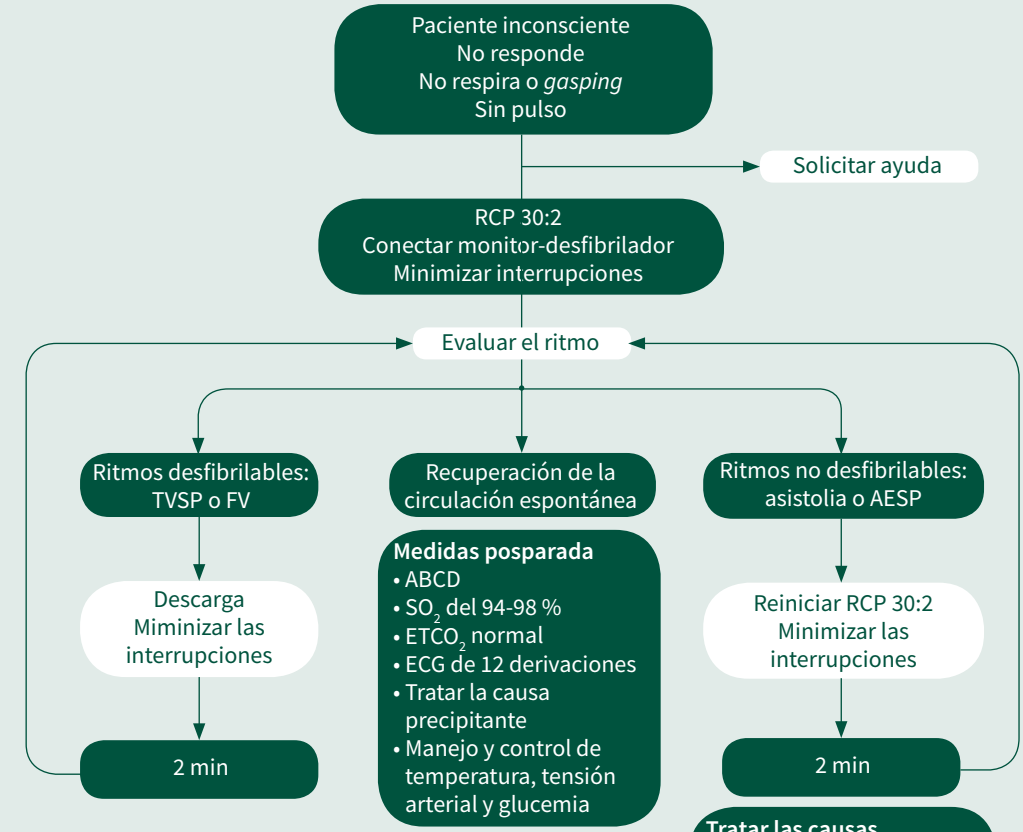
1. Vía aérea y respiración: tanto la hipoxemia como la hipercapnia aumentan la probabilidad de una posterior parada cardíaca y pueden contribuir a la lesión cerebral secundaria. Por otro lado, la hiperoxemia precoz tras la RCE causa estrés oxidativo y lesiona las neuronas posisquémicas. Por todo ello se debe ajustar la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) para mantener la saturación de oxígeno arterial en un 94-98 % y considerar la IOT, sedación y ventilación controlada en cualquier paciente con alteración de la función cerebral. Es preciso recordar que la hipocapnia inducida por la hiperventilación puede producir isquemia cerebral, por lo que es razonable ajustar la ventilación para conseguir normocapnia y monitorizarla utilizando $ETCO_2$ por capnografía y los valores de gasometría arterial.
2. Circulación y manejo hemodinámico: la disfunción miocárdica posreanimación produce inestabilidad hemodinámica, que se manifiesta como hipotensión, fracción de eyección reducida y arritmias. El empleo de la ecocardiografía cardíaca puede ayudar en la cuantificación del grado de disfunción miocárdica. A menudo se requiere un soporte inotrópico temporalmente. El síndrome coronario agudo (SCA) es una causa frecuente de parada cardíaca extrahospitalaria. La realización de un cateterismo cardíaco de emergencia, incluyendo la intervención coronaria percutánea (ICP), es factible en los pacientes con RCE tras parada cardíaca.
3. Discapacidad (optimizando la recuperación neurológica): para mantener una perfusión cerebral adecuada se aconseja mantener la presión arterial media cerca del nivel normal del paciente. De igual forma, son prácticas comunes la sedación y la ventilación mecánica de los pacientes al menos durante las primeras 24 h tras la RCE. Disminuir el riesgo de aparición o la gravedad de las convulsiones y mioclonías sería otro de los objetivos, para lo que podemos emplear valproato sódico, levetiracetam, fenitoína, benzodiazepinas, propofol o un barbitúrico. En las primeras 48 h tras la RCE es frecuente un período de hipertermia. Parece razonable tratar la hipertermia con antipiréticos y considerar el enfriamiento activo en pacientes inconscientes tan pronto como sea posible. Se aconseja por tanto mantener una temperatura corporal constante de 32-36 °C. Hay una fuerte asociación entre los niveles de glucemia elevados tras la RCE y el mal pronóstico neurológico. Los niveles de glucemia tras la RCE deberían mantenerse ≤ 180 mg/dl (10 mmol/l) evitando la hipoglucemia.

Puntos clave/recuerda

Además de los RECUERDA del capítulo 28, son importantes los siguientes:

- Tras la desfibrilación de un ritmo desfibrilable (FV o TVSP) no se comprobará el pulso hasta completar un ciclo completo de 2 minutos. En los ritmos no desfibrilables se administrará 1 mg de adrenalina i.v. en cuanto sea posible.
- Es recomendable que se haga un registro durante la parada anotando la hora de comienzo, la medicación que se administra y el número de desfibrilaciones realizadas, pues facilita la administración de medicación (adrenalina cada 3-5 min; amiodarona 300 mg tras la 3.ª descarga, y 150 mg tras la 5.ª desfibrilación).
- Las causas reversibles de la parada (4H y 4T) deben ser tenidas en cuenta en toda RCP, sobre todo en los casos de ritmos no desfibrilables.

ALGORITMO
(*EUROPEAN REANIMATION COUNCIL*, 2015)



Medidas posparada
- ABCD
- SO_2 del 94-98 %
- $ETCO_2$ normal
- ECG de 12 derivaciones
- Tratar la causa precipitante
- Manejo y control de temperatura, tensión arterial y glucemia

Tratar las causas potencialmente reversibles (4 H y 4 T)
- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiper/hipopotasemia
- Hiper/hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Tóxicos
- Tromboembolismo pulmonar

Durante la RCP
- Asegurar compresiones de calidad
- Minimizar las interrupciones
- Proporcionar oxígeno
- Compresiones y respiraciones continuas tras la IOT
- Vía venosa o intraósea
- Adrenalina cada 3-5 min (tras la tercera descarga en desfibriladores. Cuando se tenga acceso vascular en no desfibrilables)
- Amiodarona tras la tercera descarga

CAPÍTULO 30

ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE

Carolina Mudarra Reche | Mario Chico Fernández

1. INTRODUCCIÓN

El trauma es la principal causa de muerte global y principalmente en la población joven, ocasionando un incremento de morbilidad y discapacidad de los supervivientes.

El pronóstico de los pacientes depende de la gravedad del trauma, la energía transferida, la reserva fisiológica y la calidad y precocidad de los cuidados administrados. Estos dos últimos factores son modificables y son en los que debemos incidir. Por ello, la organización de la atención del paciente con trauma grave debe ser sistematizada, precoz y transversal.

La valoración inicial es crucial para estimar la gravedad de las lesiones, permitiendo derivar a los pacientes a centros de trauma para recibir una atención especializada y experimentada. Dicha valoración se realiza por los Servicios de Emergencia extrahospitalarios, realizando un preaviso al centro receptor indicando: edad, sexo, mecanismo lesional, número de pacientes, situación clínica y sospecha de lesiones.

A nivel hospitalario, se debe continuar con una atención sistematizada, con un equipo previamente definido con roles preestablecidos y con la preparación de los posibles recursos necesarios.

2. EQUIPO DE ATENCIÓN INICIAL AL TRAUMA

2.1. OBJETIVO DEL MANEJO INICIAL AL TRAUMA

El principal objetivo consiste en realizar una valoración clínica rápida, dirigida por prioridades, centrada en el examen clínico, con el apoyo de técnicas de imagen y dispositivos de control de sangrado.

Se establecen tres fases prioritarias en el manejo inicial: la valoración primaria, la reanimación y la valoración secundaria, que definen el plan de los cuidados definitivos del paciente.

Para garantizar una calidad óptima, existen múltiples programas de atención al trauma en ambos ámbitos siguiendo algoritmos de manejo que se desarrollarán más adelante.

2.2. ORGANIZACIÓN ASISTENCIAL AL TRAUMA

La atención prehospitalaria es crucial; así, una adecuada valoración del paciente permite su derivación a un centro útil, influyendo de forma decisiva en su pronóstico. De esta forma, si el paciente cumpliera cualquiera de los criterios de gravedad, estaría indicado su traslado a un centro de trauma, donde el manejo lo realiza personal con experiencia en este tipo de patología **(tabla 1)**.

Dependiendo de la información transferida por parte de los equipos de emergencia, se puede requerir una activación diferente, estableciendo sistemas de triaje y permitiendo la administración racional de los servicios técnicos y de los recursos. Según el criterio de activación del equipo,

Tabla 1. **Criterios de gravedad y activación del equipo de trauma**

CRITERIOS FISIOLÓGICOS	1. RTS < 11 2. GCS < 14 o datos de fractura de la base del cráneo 3. FR < 10 o > 29 rpm 4. TAS < 90 mmHg
CRITERIOS ANATÓMICOS	1. Tórax inestable 2. 2 o más fracturas proximales de huesos largos 3. Amputación proximal de muñeca y tobillo 4. Heridas penetrantes de cabeza, cuello, torso y partes proximales al codo y a la rodilla 5. Parálisis de las extremidades 6. Fractura de pelvis 7. Quemadura
MECANISMO LESIONAL	1. Expulsión del automóvil 2. Muerte de pasajeros en el mismo vehículo 3. Tiempo de extricación > 20 min 4. Caídas de > 6 m 5. Accidente de moto > 30 km/h o con separación de moto y conductor 6. Lanzamiento o atropello de un peatón a más de 8 km/h 7. Vuelco o choque a alta velocidad (velocidad > 65 km/h, deformidad del vehículo > 50 cm, invasión del compartimento del pasajero > 30 cm)
COMORBILIDAD	1. Edades extremas (< 5 o > 65 años) 2. Enfermedades cardíacas y/o respiratorias, diabetes *mellitus*, cirrosis, obesidad mórbida 3. Embarazo 4. Pacientes inmunodeprimidos o con trastorno hemorrágico 5. Pacientes con tratamiento anticoagulante

FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; RTS: *Trauma Score* Revisado; TAS: tensión arterial sistólica.

será necesaria una valoración únicamente por especialistas (trauma leve), una valoración con activación parcial del equipo de trauma (potencialmente grave) y una respuesta de alto nivel que incluya a todo el personal especializado y disponible para la atención al paciente.

La atención inicial en un paciente con trauma grave requiere una reanimación horizontal con roles preestablecidos, con necesidad de equipo altamente cualificado, con entrenamiento en soporte vital al trauma, con disponibilidad durante 24 h y con una organización estricta encabezada por el líder.

2.3. MATERIAL Y ORGANIZACIÓN

El manejo inicial debe realizarse en un espacio acondicionado, permitiendo la recepción inmediata, y con un acceso próximo a la sala de radiología, quirófano o intervencionismo vascular. En la actualidad, ambas salas se pueden integrar en una única denominada *raptor* o *sala híbrida*, permitiendo disminuir el tiempo puerta-aguja con menor riesgo de complicaciones durante el traslado.

En ella es necesario mantener una adecuada temperatura para evitar la hipotermia, así como optimizar el ruido para permitir una adecuada comunicación del equipo.

Se incluyen todos aquellos aparatos y herramientas necesarios para el manejo de este tipo de pacientes, con especial atención a una zona preparada para el manejo de la vía aérea difícil y a

dispositivos de control de sangrado, con un ventilador preparado y con un calentador de fluidos que nos permitan administrar líquidos o hemoderivados a un alto flujo.

2.4. ROLES DEL EQUIPO DE TRAUMA

El equipo de atención inicial debe acomodarse a las necesidades de cada centro, pero se recomienda con personal dentro de la atención inicial:

- Líder (médico adjunto): recibe la información del preaviso, dirige las prioridades, indica las pruebas de imagen, interpreta los resultados e indica la toma de decisiones. Se ocupa de mantener el contacto con el resto de miembros del equipo, situándose a los pies de la cama del paciente grave.
- Médico residente: se ocupa de realizar la valoración del ABCD, procedimientos invasivos, así como *Focused Abdominal Sonography for Trauma Scan* (FAST), y la exploración continua bajo las indicaciones del líder.
- Enfermería: se dividen en dos regiones en la atención inicial. El enfermero A se sitúa a la cabecera, ocupándose de manejo de la vía aérea, control cervical, valoración pupilar, colocación de sonda nasogástrica y asistencia en el aislamiento de la vía aérea y en la colocación del drenaje endotorácico. Por el contrario, el enfermero B se ocupa de canalización venosa periférica, administración de medicación y hemoderivados o fluidoterapia, extracción de analíticas y colocación de sonda vesical. Se debe realizar un registro de los datos mediante base de datos y filiación de los datos del paciente.
- Auxiliar de Enfermería: durante el manejo, asiste a los enfermeros A y B, permitiendo la colocación de dispositivos de inmovilización espinal. Además, el auxiliar circulante se ocupa de tramitar las pruebas de laboratorio y colabora en la preparación de hemoderivados o protocolos de hemorragia masiva.
- Otros: celadores, técnico de rayos y especialistas necesarios según las lesiones presentes.

3. FASES EN LA ATENCIÓN INICIAL

Según el *Advanced Trauma Life Support* (ATLS), la valoración inicial de un paciente con trauma se basa en la realización meticulosa y sistemática del clásico ABCDE (no emplear más de 15 s).

3.1. FASES PREVIAS A LA VALORACIÓN INICIAL

La preparación del equipo de atención inicial se realiza en el momento de la recepción del preaviso, considerándose fundamental la transferencia de la información, siendo necesario recopilar datos demográficos (edad y sexo), mecanismo lesional, número de pacientes, constantes vitales, lesiones traumáticas, manejo de la vía aérea y modo y tiempo de traslado. Esta información permite la optimización de la necesidad de cuidados y recursos necesarios, valorando la posibilidad de activación de protocolos de hemorragia masiva.

3.2. TRANSFERENCIA Y RECEPCIÓN

Durante este período, es necesaria una adecuada coordinación por parte de los equipos prehospitalario y hospitalario para evitar la pérdida de información. Por ello la información médica debe ser transmitida al líder del equipo mientras el médico residente realiza una valoración inicial en la camilla prehospitalaria, así como la revisión de la columna. De modo simultáneo, la información de Enfermería será recogida por el enfermero A, ocupándose de coordinar la movilización del paciente mientras que al mismo tiempo el enfermero B completa la monitorización.

La movilización de los pacientes debe realizarse en bloque, de forma coordinada y dirigida y siempre buscando la minimización del dolor y la exposición innecesaria del paciente tanto para evitar la pérdida de calor como por dignidad del mismo, aunque permitiendo una valoración de las

lesiones (revisión de la espalda en este momento). Se debe emplear todo aquel aparataje que necesite según las lesiones que presente, pero sin olvidar en ningún caso collarín cervical, cinturón pélvico y cuchara de traslado. Se consideraría ideal un intercambio del material con el servicio prehospitalario que minimizara la movilización del paciente.

3.3. VALORACIÓN INICIAL (tabla 2)

Tabla 2. Evaluación primaria: ABCDE

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

3.3.1. A: vía aérea y control de la columna cervical

Lo más importante es asegurar la permeabilidad de la vía aérea ya que la obstrucción de la misma supone la principal causa de muerte prevenible en el trauma. La valoración de la vía aérea puede iniciarse con la realización de preguntas al paciente en caso de que sea posible, permitiendo una evaluación de la situación neurológica, así como de la permeabilidad de la vía aérea y de la situación fonatoria.

Es necesario realizar una inspección de la cavidad oral y del macizo facial para descartar causas de obstrucción de la vía aérea y vigilar datos de alarma: taquipnea, uso de musculatura accesoria, estridor, etc. Es muy importante una reevaluación frecuente. El umbral de intubación es bajo teniendo en cuenta las lesiones y los posteriores cuidados necesarios. Para el control de la vía aérea la técnica de elección es la intubación orotraqueal convencional, teniendo en cuenta dispositivos alternativos tipo mascarilla laríngea o videolaringoscopios. Durante el procedimiento, se debe retirar el collarín cervical (de manera transitoria), realizándose una inmovilización manual por parte del enfermero A.

Tabla 3. Indicaciones de la intubación de emergencia y posibilidad de intubación de emergencia

INDICACIONES DE LA INTUBACIÓN DE EMERGENCIA	POSIBILIDAD DE INTUBACIÓN DE EMERGENCIA
1. Obstrucción de la vía aérea 2. Hipoventilación 3. Hipoxemia persistente (SatO2 ≤ 90 %) a pesar del oxígeno suplementario 4. Deterioro del nivel de consciencia (GCS ≤ 8) 5. *Shock* hemorrágico grave 6. Parada cardíaca	1. Trauma facial o cervical con potencial obstrucción de la vía aérea 2. Deterioro del nivel de consciencia moderado (GCS 9-12) 3. Agitación refractaria al tratamiento farmacológico 4. Dificultad respiratoria (sin hipoxia o hipoventilación) 5. Manejo preoperatorio (pacientes con dolor o sometidos a procedimientos dolorosos) 6. Trauma raquimedular cervical con insuficiencia respiratoria (lesiones completas o incompletas

GCS: escala de coma de Glasgow; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

3.3.2. B: ventilación

Se deben evaluar los signos que indiquen alteraciones en la ventilación, como taquipnea o bradipnea extremas, alteración en el murmullo vesicular en la auscultación pulmonar, movimiento torácico paradójico, disociación toracoabdominal, tiraje, enfisema subcutáneo, desviación traqueal, desaturación, cianosis o distensión de las venas del cuello. Se debe administrar oxigenoterapia a todos los pacientes.

En esta etapa, se deben identificar las patologías de compromiso vital: hemotórax masivo o neumotórax a tensión o tórax inestable con compromiso respiratorio. En estos casos puede ser necesaria la colocación de un drenaje endotorácico en los 4.º o 5.º espacios intercostales, en la línea media axilar y de un calibre grueso (28 o 32 F) para evitar su obstrucción. Asimismo, en caso de un defecto de la pared torácica con penetración en la cavidad, sería necesario cubrirlo mediante un esparadrapo que se fijará por 3 lados dejando uno libre con el objeto de actuar como válvula unidireccional.

3.3.3. C: circulación y control de la hemorragia

3.3.3. C.1. Objetivo e identificación

El objetivo de esta etapa se corresponde con identificar los signos de *shock* y evaluar la situación hemodinámica. Los posibles signos de *shock* pueden ser situación del nivel de consciencia (agitación, disminución) y coloración de la piel (palidez, frialdad, sudoración), pulsos (filiforme, relleno capilar enlentecido, taquicardia). Estos signos se agravan en relación con la profundidad del *shock*.

El principal tipo de *shock* que existe es el hemorrágico o hipovolémico y es el que asocia una mayor mortalidad, pero existen otros, como: medular (en caso de lesiones cervicales o torácicas altas, principalmente), obstructivo (taponamiento cardíaco, neumo- o hemotórax a tensión), cardiogénico (contusiones miocárdicas), hipotermia grave o en relación con el consumo de fármacos. Todos ellos se pueden objetivar en la atención inicial de este tipo de pacientes, siendo muy importante valorar la posibilidad de su existencia según el mecanismo lesional y la clínica del paciente para realizar un manejo óptimo precoz de los mismos. Sin embargo la respuesta inflamatoria tiene un papel importante, definiendo el concepto de *shock* traumático.

3.3.3. C.2. Control del foco de sangrado

En esta etapa nos debemos centrar en identificar el foco de sangrado y realizar un inicio de reanimación según recomiendan las guías europeas. Según el foco de sangrado, deben identificarse los 5 puntos: externo (control con torniquetes en presencia de sangrado arterial o pinzas hemostáticas), torácico (colocación de drenaje endotorácico si el débito es superior a 1,5 l de forma inmediata o mantenido de 200-300 cc durante 4 h; cabe plantear la indicación de la toracotomía de emergencia), abdominal (la realización de eco-FAST como *point of care* en presencia de trauma abdominal cerrado con inestabilidad es indicación de laparotomía exploradora), pelvis (realizar radiología de pelvis con inmovilización mediante cinturón y valorar posteriormente realizar arteriografía o *packing* preperitoneal si persiste la inestabilidad hemodinámica, con colocación posterior de fijadores externos).

En casos extremos, puede ser necesario colocar dispositivos invasivos en la atención inicial tipo REBOA *(Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta)* para el caso de lesiones torácicas o abdominales no compresibles o incluso en presencia de trauma pélvico con inestabilidad hemodinámica.

3.3.3. C.3. Reanimación con control de daños

La reanimación se debe basar en los principios establecidos por la reanimación con control de daños, que incluye: reanimación hemostática, hipotensión permisiva, limitación del uso de cristaloides y coloides, lucha contra acidosis e hipotermia, uso de protocolos de hemorragia masiva y cirugía con control de daños.

La fluidoterapia agresiva puede incrementar el riesgo de sangrado, por lo que se debe emplear una reanimación centrada en el concepto de hipotensión permisiva (tensión arterial sistólica [TAS] de 80-90 mmHg, no empleándose en situaciones excepcionales, como traumatismos craneoencefálico o medular, ancianos, embarazadas o reanimación en zonas remotas) e inicio precoz de hemoderivados. No existe superioridad de unos fluidos frente a otros, empleándose el uso de fármacos vasoactivos incluso de manera precoz cuando no se alcanzan los objetivos tensionales a pesar de una adecuada reanimación de volumen.

Para el uso precoz de hemoderivados se defiende la transfusión de hematíes y plasma fresco congelado (a dosis de 10-15 ml/kg o en un ratio 1:1) y el inicio de plaquetas de forma precoz. Por ello es necesario el desarrollo de protocolos de hemorragia masiva intrahospitalarios que permitan un manejo adecuado de la coagulopatía. En la reanimación hemostática destaca el empleo de fármacos antifibrinolíticos, entre los que destaca el ácido tranexámico desde el ámbito prehospitalario. Se recomienda su uso de modo precoz (dentro de las 3 primeras horas tras el trauma) con una dosis de carga de 1 g, continuándose con una perfusión de 1 gramo en 8 h.

Posteriormente, debe realizarse una cirugía de control de daños centrada en varios pasos: 1) control de la hemorragia con el uso de métodos temporales (empaquetamiento de órganos, estabilización externa de fracturas, etc.), 2) descontaminación inicial de la zona, sin sobrepasar la reserva fisiológica del enfermo, 3) estabilización en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) (monitorización de lesiones y vigilar nuevas lesiones desapercibidas y 4) fijación definitiva de las lesiones (tras 12-48 h, confirmándose la estabilidad clínica).

3.3.4. D: neurológico

El objetivo es evaluar la situación neurológica centrándose en varios aspectos: estimación del nivel de consciencia mediante la escala de coma de Glasgow (GCS), determinación de la presencia de focalidad y valoración pupilar (tamaño, asimetría y reactividad).

3.3.5. E: exposición

El objetivo es determinar la presencia de lesiones asociadas empleando el mínimo tiempo posible. Por ello, se debe evitar la hipotermia retirando las prendas húmedas y tapando al paciente para preservar su dignidad.

3.3.6. Otros procedimientos

- Monitorización continua durante el proceso de la atención inicial de ritmo cardíaco, tensión arterial (TA) (preferible el empleo de métodos no invasivos y manual al inicio) y saturación de oxígeno ($SatO_2$) y capnografía en pacientes intubados.
- Acceso vascular: se canalizarán dos accesos venosos periféricos de grueso calibre, evitando zonas de posibles fracturas y, en caso de inestabilidad hemodinámica, se valorará la canalización de un acceso venoso central de grueso calibre.
- Extracción de analíticas: incluyendo hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría arterial con lactato, pruebas cruzadas, panel de toxicología y prueba de embarazo.
- Sondaje gástrico: se recomienda la colocación por vía oral en el caso de traumatismos craneoencefálico o facial ante el riesgo de fractura de la base del cráneo, disminuyendo la distensión gástrica y el riesgo de broncoaspiración.

- Sondaje vesical: permite valorar el ritmo de diuresis, así como la posible presencia de coloración hematúrica, que puede indicar afectación abdominopélvica. No hay que colocarlo en caso de sospecha de lesión uretral (sangre en el meato o equimosis perineal).
- Sedación y analgesia: los fármacos y dosis deben ser ajustados a la situación clínica del paciente, ya que pueden poner de manifiesto hipovolemia e inestabilidad hemodinámica como consecuencia del descenso de catecolaminas circulantes. Los fármacos más indicados son los opioides, aunque se plantea el uso de ketamina junto con dosis bajas de benzodiazepinas administradas previamente en caso de intervenciones cortas y dolorosas, como la reducción de fracturas o luxaciones o la colocación de drenajes endotorácicos. En caso de procedimientos invasivos se debe contemplar el uso de anestésicos locales.
- Antibioterapia y profilaxis antitetánica: evaluar la necesidad de antibioterapia profiláctica en presencia de fracturas abiertas o como inicio de la pauta de tratamiento y la administración de profilaxis antitetánica.

3.4. VALORACIÓN SECUNDARIA

Esta evaluación se debe realizar tras finalizar la valoración inicial e iniciar la reanimación (teniendo en cuenta la valoración frecuente del ABCD al ser un paciente de características cambiantes).

Esta valoración debe realizarse de manera sistemática y buscando las lesiones para establecer un plan estratégico e informar al equipo de la toma de decisiones. Se debe centrar en la anamnesis y la exploración física, sin interferir ni interrumpir las maniobras de reanimación del paciente.

3.4.1. Anamnesis

Debe centrarse en las siglas SAMPLE. S: síntomas o dolor asociado, A: alergias, M: utilización de medicación habitual, P: patologías, L: hora de la última ingesta y E: eventos relacionados con el mecanismo traumático.

3.4.2. Exploración física

- Cabeza: búsqueda de laceraciones, contusiones o fracturas en las prominencias óseas; valoración de datos de fractura de la base del cráneo (ojos de mapache, otorragia, salida de líquido cefalorraquídeo a través del conducto auditivo externo o por las fosas nasales) y examen del interior de la cavidad oral.
- Cuello: para su exploración se procederá a la retirada del collarín cervical pero manteniendo control mediante inmovilización manual. Se realizarán inspección, palpación y auscultación carotídea y valoración de la presencia de ingurgitación yugular, hematomas (sobre todo estigmas del cinturón de seguridad), alineación cervical, dolor a la palpación, desviación traqueal y enfisema subcutáneo.
- Tórax: inspección, palpación y auscultaciones cardíaca y pulmonar y búsqueda de asimetría ventilatoria, crepitación y percusión (hiperresonancia y timpanismo que indiquen la presencia de hemo- o neumotórax, respectivamente).
- Abdomen, pelvis y periné: valoración de contusiones, deformidades, heridas, irritación peritoneal, auscultación de posibles soplos y ruidos hidroaéreos. No se debe realizar más de una exploración del anillo pélvico mediante compresión lateral o anteroposterior de la pelvis. Se debe realizar tacto rectal en caso de sospecha de lesión medular o de lesiones abdominopélvicas, valorando la presencia de tono, sangrado o integridad de las paredes. En caso de realización de tacto vaginal también se debe valorar la integridad de la pared y la presencia de sangrado.
- Espalda: se realiza mediante movilización en bloque del paciente (se puede aprovechar el momento de colocación de la cuchara de traslado). Se buscarán lesiones, hematomas, contusiones, crepitación, deformidades y la referencia de dolor a la palpación.

- Extremidades: valoración de contusiones, lesiones cutáneas, deformidades, acortamiento de los miembros, capacidad de movilización, alteración de la sensibilidad, temperatura, perfusión y pulsos.

3.5. CUIDADOS DEFINITIVOS

Los cuidados definitivos y el destino del paciente dependen de la situación clínica y de los hallazgos obtenidos. Se debe tener en cuenta la consulta con especialistas, la necesidad de cirugía urgente, la realización de arteriografía o completar el estudio radiológico con otras técnicas de imagen.

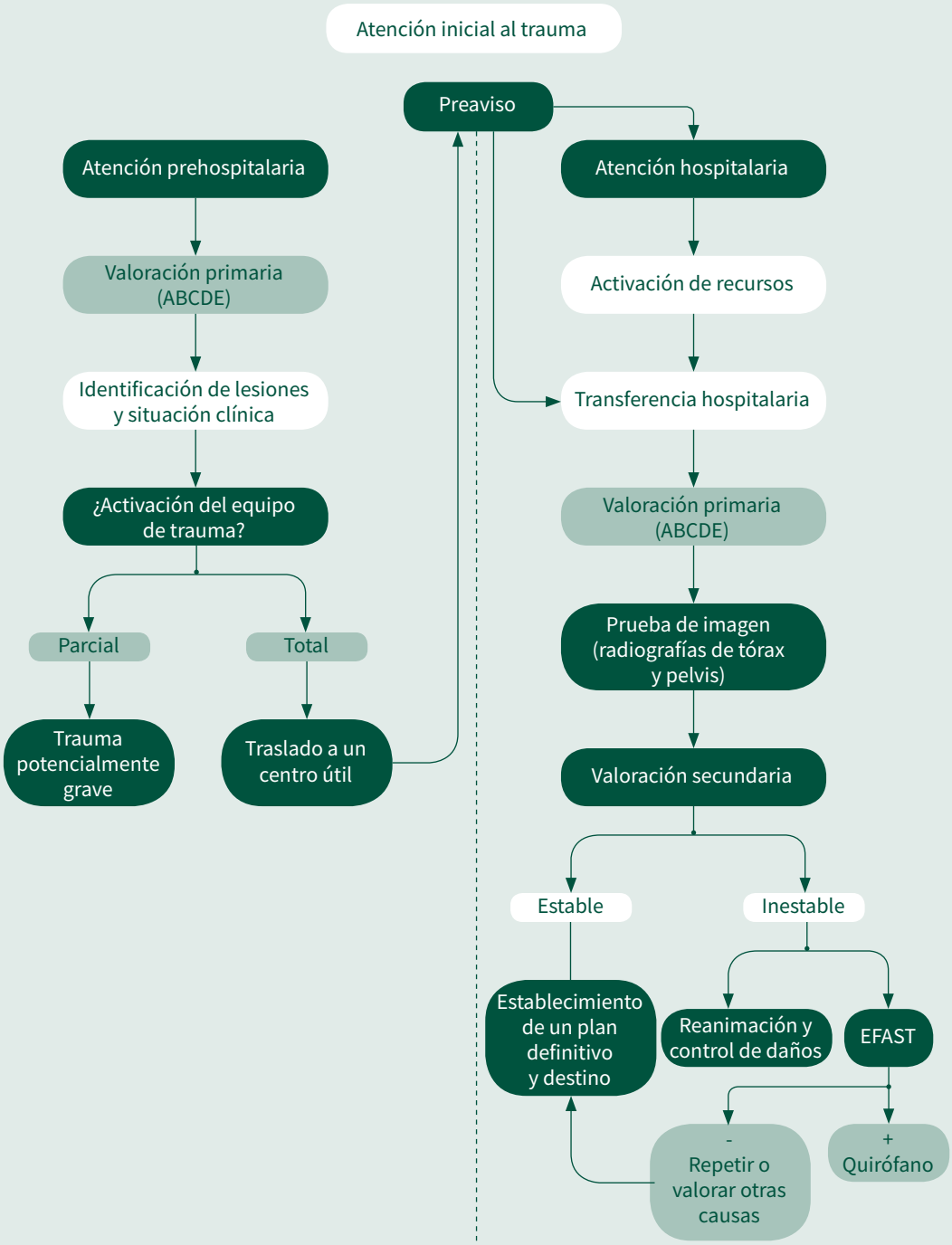
4. FORMACIÓN EN TRAUMA

En el momento actual, existe una amplia formación dentro de la enfermedad traumática encuadrada en diferentes ámbitos: civil, tanto prehospitalario (*International Trauma Life Support* [ITLS] o *Pre-hospital Trauma Life Support* [PHTLS]) como hospitalario (ATLS), o militar (*Tactical Combat Casuality Car* [TCC]). En ambos se lleva a cabo la misma sistemática, aunque orientada dentro de la disposición de recursos y su utilidad en el manejo de uno o varios pacientes.

Puntos clave/recuerda

- La valoración primaria debe ser sistemática siguiendo el ABCDE. Posteriormente se realizará la valoración secundaria de cabeza a pies.
- No se pasará de letra (ABCDE) hasta que se resuelva la anterior.
- La reevaluación debe ser constante.
- Se deben evitar las lesiones distractoras.

ALGORITMO


Atención inicial al trauma
Preaviso
Atención prehospitalaria
Valoración primaria (ABCDE)
Identificación de lesiones y situación clínica
¿Activación del equipo de trauma?
Parcial
Total
Trauma potencialmente grave
Traslado a un centro útil
Atención hospitalaria
Activación de recursos
Transferencia hospitalaria
Valoración primaria (ABCDE)
Prueba de imagen (radiografías de tórax y pelvis)
Valoración secundaria
Estable
Inestable
Establecimiento de un plan definitivo y destino
Reanimación y control de daños
EFAST
-
Repetir o valorar otras causas
+
Quirófano

CAPÍTULO 31

COMA

Ana Igarzábal Jorqui | Rodrigo Pacheco Puig

1. DEFINICIÓN

El coma se define como la ausencia de conocimiento de sí mismo y del 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 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 una lesión unilateral hemisférica que produzca efecto masa sobre el contralateral) para perder la consciencia.

La capacidad de "no despertar" es un continuo de la somnolencia (tendencia al sueño con respuestas adecuadas a órdenes verbales complejas) a la obnubilación (ausencia de respuesta a órdenes verbales complejas pero no 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).

El coma supone el 5 % de las atenciones en Urgencias.

2. ETIOLOGÍA

Es muy variable, aunque en el Servicio de Urgencias la más frecuente es de origen tóxico-metabólico (70 %), que produce habitualmente una pérdida de consciencia de instauración progresiva, sin signos de focalidad neurológica puesto que es una afectación difusa de los hemisferios cerebrales, y que puede acompañarse de movimientos involuntarios tipo mioclonías, temblor o asterixis. Las lesiones supratentoriales (20 %) 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 de irritación meníngea. Las lesiones infratentoriales (10 %) producen un coma brusco, con afectación pupilar, oculomotora, motora y respiratoria **(tabla 1)**.

3. VALORACIÓN

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 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 (TCE) previo; tiene antecedentes de consumo de drogas o fármacos (especialmente psicotropos, anticoagulantes y antidiabéticos), factores de riesgo cardiovascular, epilepsia, trastornos psiquiátricos o neurológicos previos, insuficiencia cardíaca, hepática o

Tabla 1. Etiología del coma

TRASTORNOS DIFUSOS
Intoxicaciones por etanol, metanol, etilenglicol, drogas de abuso, opiáceos, sedantes, monóxido de carbono, 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
Estatus epiléptico o estado poscrítico
Catatonia, contusión craneal
Encefalomielitis infecciosa (bacteriana, viral, malaria, fiebre tifoidea, sífilis)
De origen sistémico: sepsis, hipotensión arterial, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca, arritmia
LESIONES ESTRUCTURALES SUPRATENTORIALES
Ictus isquémico o hemorrágico
Trombosis de los senos venosos, embolia grasa
Hematomas epidurales/subdurales
Tumores intracraneales
Abscesos, empiema subdural
Otros: hidrocefalia, apoplejía hipofisaria
LESIONES ESTRUCTURALES INFRATENTORIALES
Ictus vertebrobasilar-oclusión del tronco de la basilar
Hematoma cerebeloso o protuberancial
Tumores de la fosa posterior
Hematomas epidurales o subdurales de la fosa posterior
Mielinólisis central pontina
Enfermedades desmielinizantes

IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa.

renal o diabetes; la instauración del coma ha sido brusca (orienta más hacia etiología ictal, hemorragia subaracnoidea [HSA] o TCE) o progresiva (más probable la etiología tóxico-metabólica); síntomas iniciales acompañantes, como fiebre (meningitis, encefalitis, golpe de calor), cefalea brusca (HSA), debilidad focal (ictus hemisférico) con vómitos (hemorragia intracraneal), vértigo (ictus vertebrobasilar), dolor torácico (infarto agudo de miocardio [IAM], disección aórtica), disnea (hipoxia/hipercapnia) o convulsiones (estatus epiléptico); lugar y circunstancias en los 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, intoxicación por anticolinérgicos o drogas, tirotoxicosis o síndrome neuroléptico maligno o serotoninérgico), la hipotermia orienta hacia 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 sepsis e hipovolemia, intoxicaciones por drogas, mientras que la bradicardia en intoxicaciones por opiáceos, hipotiroidismo, bloqueos cardíacos e hipertensión endocraneal o *shock* neurogénico. Hay que observar la piel: ictérica en la insuficiencia hepática, púrpura en la sepsis meningocócica, con signos de venopunción en la intoxicación por opiáceos, con restos de pastillas en la cavidad oral, con mordedura de lengua en la crisis comicial, con heridas en el cuero cabelludo o hematoma en "ojos de mapache" o 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, HSA o carcinomatosis meníngea.

Posteriormente realizaremos la exploración toracoabdominal buscando causas extracraneales de coma:

- Exploración neurológica: valorar grado de afectación, localización de la lesión y evolución, repitiendo la exploración a intervalos regulares.
- Nivel de consciencia: la escala más utilizada sigue siendo la escala de coma de Glasgow (GCS) **(tabla 2)**.
- Patrón respiratorio (valor diagnóstico limitado):
  - Cheyne-Stokes: hiperventilación seguida de hipoventilación, típica de lesiones hemisféricas bilaterales, o diencefálica, insuficiencia cardíaca (IC) y acidosis metabólica.
  - Hiperventilación central (de Kussmaul): respiraciones rápidas y mantenidas, en hipertensión intracraneal o lesión mesencefálica, hipertermia, hipoxia o acidosis metabólica.
  - Apnéustica (en racimo): apnea de hasta 30 s con inspiración profunda posterior que se detiene 10-15 s o lesión protuberancial.
  - Atáxica (de Biot): caótica, irregular en frecuencia y amplitud, aunque con tendencia a la hipoventilación, indica lesión bulbar y suele haber parada respiratoria inminente.
- Pupilas: las normales son isocóricas, medias y reactivas e indican normalidad mesencefálica y del tercer par. Hay que excluir, en primer lugar, que no estén alteradas por una intoxicación (reactivas). Son puntiformes arreactivas en la lesión protuberancial, mióticas en la intoxicación por opiáceos y por insecticidas organofosforados, medias por benzodiazepinas, 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, como 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 eferente 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 con contracción tónica de los ojos. Al abrir los

Tabla 2. Escala de Coma 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

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" (por hemianopsia homónima asociada), contrario al de la hemiparesia; en las lesiones protuberanciales los ojos se desvían al lado de la hemiparesia, mientras que en las convulsiones lo hacen al lado contrario de la lesión hemisférica y hay nistagmo. 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 aducción 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 el tronco. Los nistagmos horizontales pueden deberse a foco epileptógeno, etanol o toxicidad de fármacos antiepilépticos, pero nistagmos verticales suelen indicar lesión del tronco. Los movimientos oculares provocados por el explorador si no hay movimientos oculares son los reflejos oculocefálicos. Respecto a la 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. Entonces podemos explorar la indemnidad del tronco mediante los reflejos oculovestibulares instilando 50 ml de agua fría en el oído (tras descartar perforación del 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 y posteriormente nistagmo rápido corrector alejándose del lado irrigado; la desconjugación de la mirada indica afectación mesoprotuberancial; en el coma psicógeno aparece el nistagmo corrector con el componente rápido en el lado no irrigado. Hay que tener en cuenta que en las intoxicaciones profundas pueden no aparecer los reflejos.

- Reflejos corneal y faríngeo: consisten 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 de la vía piramidal). Si no hay respuesta al estímulo verbal o táctil, observaremos la respuesta al estímulo nociceptico (compresión ungueal, esternal, unión temporomandibular): la respuesta favorable es intentar localizar el estímulo nociceptivo; si la respuesta es de decorticación (flexión de los miembros superiores y extensión de los 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.

4. DIAGNÓSTICO

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

- Analítica con glucemia, iones, incluido calcio, funciones hepática y renal, creatinfosfocinasa (CPK), hormonas tiroideas y cortisol, gasometría arterial o venosa (si la saturación de oxígeno [$SatO_2$] > 95 %), amonio (encefalopatía hepática, pero también en errores innatos del metabolismo, infección por bacterias productoras de ureasa o cirugía reciente, como trasplante pulmonar, cirugía bariátrica o ureterosigmoidostomía), hemograma, coagulación, tóxicos y niveles de fármacos, además de otras determinaciones (cultivos, niveles de lactato, monóxido de carbono, extensión de sangre periférica si hay sospecha de púrpura trombótica trombocitopénica por lactato deshidrogenasa [LDH] elevada o esquistocitos, dímero-D y fibrinógeno si existe sospecha de coagulación intravascular diseminada [CID]), según sospecha clínica.
- Neuroimagen: habitualmente tomografía computarizada (TC) por la disponibilidad y la duración de la prueba: en todos los casos de etiología del coma no aclarada, cuando existe TCE previo o si la sospecha clínica es de una lesión focal. La RM 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 la TC, como de la fosa posterior y del 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 de la TC y ante sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC) o alta sospecha de HSA con una TC normal (si es traumática, centrifugar los tubos e ir viendo si disminuye el número de hematíes) o coma de origen incierto a pesar del resto de las pruebas, si la presión de apertura es alta, > 20 cmH_2O, o existe sospecha de hipertensión intracraneal o trombosis cerebral. Es importante recordar que el tratamiento ante la sospecha de meningitis no debe demorarse por la realización de la punción lumbar (hemocultivo e inicio de antibiótico).

- Electrocardiograma (EEG): sospecha de estatus no convulsivo, encefalopatías metabólicas o encefalitis vírica, antecedentes de epilepsia o signos comiciales tipo desviación ocular.

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

5. 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 y estabilidad respiratoria y hemodinámica. Los pacientes con un GCS < 8 habitualmente precisan intubación endotraqueal; también aquellos en los que no se consigue una $SatO_2$ > 90 % con oxígeno suplementario, vómito reciente o reflejos tusígeno y faríngeo pobres. A veces se puede evitar en aquellos pacientes con grandes infartos hemisféricos, con crisis comiciales por deprivación enólica o con algunos tóxicos tipo benzodiazepinas. La hipotensión (tensión arterial media [TAM] < 70 mmHg) debe tratarse con volumen y/o fármacos vasoactivos y la hipertensión (TAM > 130 mmHg) con bolos de labetalol. Se debe hacer glucemia, pero si no está disponible inmediatamente, se debe tratar empíricamente con 20 g de glucosa, previa administración de 100 mg de tiamina 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 ampolla) cada 2 min hasta un máximo de 5 ampollas; si existe respuesta puede ser que por su vida media corta, menor que la del tóxico, se precise perfusión de mantenimiento (naloxona 2 mg en 500 ml de suero glucosado a 80-100 ml/h). Si se sospecha intoxicación por benzodiazepinas se administrará flumazenilo 0,5 mg cada minuto hasta un total de 2 mg. Si existe respuesta puede necesitarse perfusión de mantenimiento (2,5 mg de flumazenilo en 500 ml de suero 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 solo se corregirá si la temperatura es < 33 ºC. Si la sospecha clínica es infecciosa, no debe demorarse el inicio de la toma de ceftriaxona, así como tampoco de aciclovir si la sospecha es de encefalitis vírica. Si existen crisis comiciales, se iniciará tratamiento anticomicial. En el caso de sospechar estatus no convulsivo y no disponer de EEG, se pueden iniciar empíricamente benzodiazepinas intravenosas y ver la respuesta clínica. Si existe hipertensión intracraneal no deben utilizarse sueros hipotónicos; hay que restringir el uso excesivo de sueros (1.000-1.500 ml/día), tratar la hipercapnia, controlar la hiperglucemia, elevar el cabecero 30-45º e iniciar sin demora las medidas antiedema: manitol al 20 % 1-2 g/kg (250 ml en 20 min/4-6 h) con estricto seguimiento de la respuesta diurética e iónico y, si se precisa, dexametasona 16 mg i.v. iniciales seguidos de 4 mg i.v./6 h, útil en el edema vasogénico secundario a tumores o TCE, no en el accidente cerebrovascular agudo (ACVA).

6. DESTINO DEL PACIENTE

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

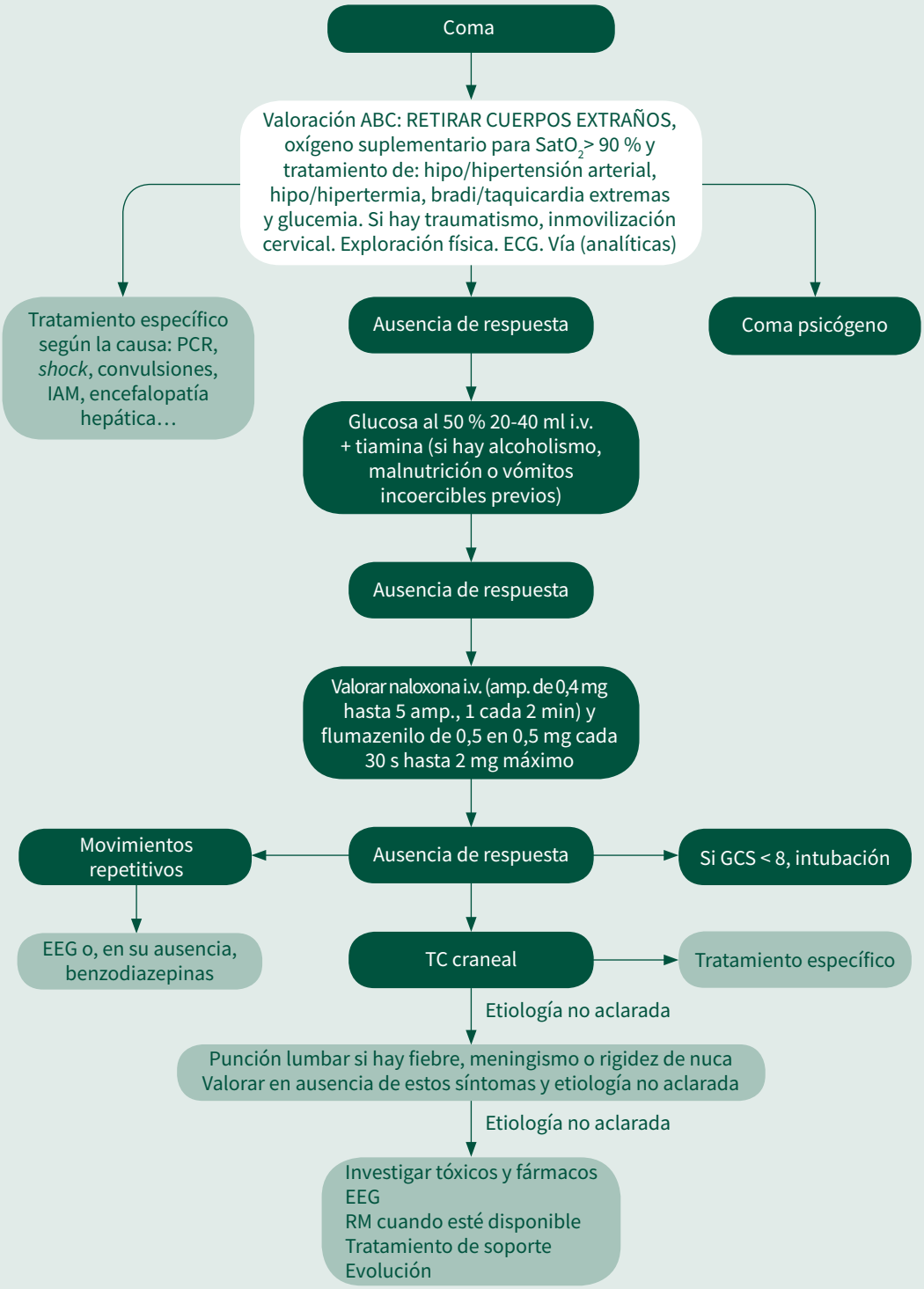
7. PRONÓSTICO

Es muy variable según la etiología, siendo las causas más graves el ACVA (mortalidad del 60-95 %, mayor en el hemorrágico) y el postanóxico tras proteína C reactiva (PCR) (mortalidad del 54-89 %) frente a la epilepsia (0-10 % mortalidad) y el envenenamiento, con las menores mortalidad y secuelas neurológicas (0-7 %). La mortalidad general es del 27 % al alta hospitalaria pero asciende hasta el 39 % 1 año después. La mortalidad es mayor a menor puntuación en la GCS.

Puntos clave/recuerda

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

ALGORITMO


Coma
Valoración ABC: RETIRAR CUERPOS EXTRAÑOS, oxígeno suplementario para $SatO_2$ > 90 % y tratamiento de: hipo/hipertensión arterial, hipo/hipertermia, bradi/taquicardia extremas y glucemia. Si hay traumatismo, inmovilización cervical. Exploración física. ECG. Vía (analíticas)
Tratamiento específico según la causa: PCR, *shock*, convulsiones, IAM, encefalopatía hepática…
Ausencia de respuesta
Coma psicógeno
Glucosa al 50 % 20-40 ml i.v. + tiamina (si hay alcoholismo, malnutrición o vómitos incoercibles previos)
Ausencia de respuesta
Valorar naloxona i.v. (amp. de 0,4 mg hasta 5 amp., 1 cada 2 min) y flumazenilo de 0,5 en 0,5 mg cada 30 s hasta 2 mg máximo
Movimientos repetitivos
Ausencia de respuesta
Si GCS < 8, intubación
EEG o, en su ausencia, benzodiazepinas
TC craneal
Tratamiento específico
Etiología no aclarada
Punción lumbar si hay fiebre, meningismo o rigidez de nuca
Valorar en ausencia de estos síntomas y etiología no aclarada
Etiología no aclarada
Investigar tóxicos y fármacos
EEG
RM cuando esté disponible
Tratamiento de soporte
Evolución

CAPÍTULO 32

SHOCK

Javier Romo Gonzáles | Carmen Benito Puncel

1. DEFINICIÓN

Es una situación fisiológica caracterizada por una reducción significativa de la perfusión tisular (por alteración del gasto cardíaco [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.

Por ello son de vital importancia el diagnóstico precoz de la causa del *shock* y la simultánea restauración de la perfusión y oxigenación tisular para detener este proceso y mejorar el pronóstico.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se distinguen 4 tipos de *shock*, cada uno con su patrón hemodinámico predominante **(tabla 1)**.

Tabla 1. Patrones hemodinámicos asociados a los tipos de *shock*

SHOCK	GC	RVS	PVC	SvO_2
Cardiogénico	↓	↑	↑	↓
Hipovolémico	↓	Normal o ↑	↓	↓
Obstructivo	↓	Normal o ↑	↑	↓
Distributivo	↑	↓	↓	↑

GC: gasto cardíaco; PVC: presión venosa central; RVS: resistencias vasculares sistémicas; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno.

3. 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 (variable según cada definición y tipo de *shock*, pero como orientación: tensión arterial sistólica [TAS] < 90 mmHg o tensión arterial media [TAM] < 70 mmHg o una caída > 40 mmHg sobre la basal). La hipotensión arterial es un dato casi constante en el *shock*, aunque no necesario para su diagnóstico; de hecho, algunos tipos de *shock*, especialmente el cardiogénico, pueden cursar incluso con hipertensión arterial por aumento de RVS.

- 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 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 isquémica o valvular o patología aórtica aguda, sepsis, tromboembolismo pulmonar (TEP), ingesta de fármacos, anafilaxia, hemorragia o deshidratación.

La exploración física debe valorar tensión arterial (TA), pulso (simetría), relleno capilar, frecuencia cardíaca (FC) y frecuencia respiratoria (FR), curva térmica (fiebre, hipotermia, escalofríos), ingurgitación yugular, pulso paradójico, auscultación cardíaca (soplos, ritmo de galope) y pulmonar (crepitantes, consolidación, afonesis unilateral), extremidades (edemas), abdomen (peritonismo/peristaltismo), piel (frialdad, humedad, etc.) y sistema genitourinario (úlceras, lesiones).

Las pruebas complementarias deben incluir: hemograma (incluyendo pruebas cruzadas para eventuales transfusiones y/o intervenciones quirúrgicas urgentes), bioquímica completa con perfil hepático, renal y cardíaco, ácido láctico y amilasa, si procede, coagulación (con productos de degradación del fibrinógeno y dímero-D), orina con iones, gasometría arterial, hemocultivos y urocultivo, electrocardiograma (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 la punción lumbar), técnicas de imagen (eco, tomografía computarizada [TC]) y/o estudios toxicológicos.

4. MANEJO Y TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

Siempre se debe valorar el ingreso en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) sobre todo si no hay respuesta hemodinámica a la reanimación con volumen o hay indicación de vasopresores o de aislamiento de la 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 cardíaco, neumotórax, arritmias). Se debe monitorizar estrechamente la hemodinámica: TA, FC (ECG), diuresis (sondaje vesical) y pulsioximetría.

Se debe canalizar un acceso vascular con una o más vías periféricas de grueso calibre (catéter venoso central de acceso central o periférico en caso de utilización de fármacos vasoactivos o mediciones de presión venosa central [PVC]). La monitorización de la presión intraarterial está indicada en casos de hipotensión grave (TAS < 80 mmHg) y durante la administración de fármacos vasoactivos o inotropos.

4.2. MEDIDAS ESPECÍFICAS

El tratamiento definitivo del *shock* requiere el abordaje del proceso etiológico subyacente al estado de colapso circulatorio.

4.2.1. *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 intravascular), suele tener pronóstico fatal a pesar de los esfuerzos de reanimación. Las consecuencias clínicas de la hipovolemia dependen de la rapidez de la pérdida de volumen y de la respuesta individual a esta pérdida **(tabla 2)**. Nos centraremos a continuación en la reanimación del *shock* hemorrágico como causa principal del *shock* hipovolémico.

Tabla 2. Clasificación del *shock* hemorrágico en función de la pérdida de sangre

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
TAS (supino)	Normal	Normal	Baja	Baja
Diuresis (ml/h)	> 30	20-30	5-15	< 5
Nivel de consciencia	Ansioso	Agitado	Confuso	Letárgico
Fluido de elección	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide y sangre	Cristaloide y sangre

Committee on Trauma. Advanced trauma life support student manual. Chicago: American College of Surgeons; 1989. p. 57.
TAS: tensión arterial sistólica

La mortalidad del *shock* hemorrágico 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. El lactato sérico y el exceso de bases son muy útiles para evaluar la extensión del sangrado y su normalización precoz se asocia con mayor supervivencia.

Para la reanimación del *shock* hemorrágico debemos guiarnos por objetivos de reanimación que son diferentes dependiendo de si el sangrado está controlado o no y de las lesiones asociadas en caso de trauma:

1. Se recomienda como objetivo una TAS de 80-90 mmHg hasta que la hemorragia grave se haya detenido en ausencia de lesión cerebral (grado 1C).
2. En caso de traumatismo craneoencefálico (TCE) grave se recomienda una TAS de al menos 110 mmHg y una TAM > 80 mmHg (grado 1C).
3. Se recomienda restricción de líquidos hasta que el sangrado se pueda controlar (reanimación hipotensiva) (grado 1B).
4. En cuanto al tipo de fluido, se recomienda el uso de soluciones cristaloides isotónicas en el trauma grave (1A), evitando el uso excesivo de suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 % (2C) y de Ringer lactato en pacientes con TCE grave (1C) y restringiendo el uso de coloides por su efecto sobre la hemostasia (2C). El empleo de soluciones hipertónicas (cloruro sódico al 3,5 y 7,5 %) requiere el uso de poco volumen por su elevada capacidad expansora; no ha demostrado beneficios concretos en su administración; podría ser útil su administración prehospitalaria en trauma grave con *shock* hemorrágico y TCE (2B) y lesiones penetrantes en el tronco (2C).
5. Se sugiere el uso de vasopresores tipo adrenalina o noradrenalina como opción para mantener la TA si no hay respuesta a fluidos (2C).
6. Se recomienda mantener la hemoglobina (Hb) en 7-9 g/dl (1C); en pacientes con cardiopatía isquémica o posquirúrgicos cardíacos se deben conseguir cifras de Hb > 9 g/dl.

7. Se recomienda la administración de plasma fresco congelado (PFC) con relación respecto a los hematíes de al menos 1:2 (1B) y con objetivo de un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) < 1,5 en el control normal (1C) y también administrar fibrinógeno si el plasmático es < 1,5-2 g/l (1C), con una dosis inicial de 3-4 g y posteriormente según controles (2C), y mantener las plaquetas por encima de 50.000/mm^3 (1C) y por encima de 100.000/mm^3 si hay sangrado activo y TCE (2C).
8. Se deben mantener los niveles de calcio dentro de la normalidad (1C) y administrar ácido tranexámico lo antes posible (primeras 3 h) a todo paciente con trauma grave y sangrado activo o alto riesgo de hemorragia (1A) con una dosis de carga de 1 g en 10 min seguido de 1 g/8 h. La administración más allá de las 3 h primeras no se recomienda por aumento de mortalidad asociado a la hemorragia.
9. En hemorragias masivas se recomienda reversión de anticoagulantes antivitamina K con complejo protrombínico (1C) y vitamina K (1C).

4.2.2. *Shock* distributivo

Es una consecuencia de la disminución grave de las RVS. El perfil hemodinámico clásico del *shock* distributivo tiene un GC elevado (en pacientes sin cardiopatía de base) que compensa la hipotensión sistémica por disminución de RVS. Estos patrones hiperdinámicos aparecen en el *shock* séptico y en otras condiciones, como anafilaxia, tóxicos, *shock* neurogénico (lesión medular) o alteraciones endocrinas (insuficiencia suprarrenal, coma mixedematoso). Abordaremos, por su frecuencia, la reanimación y el tratamiento específico del *shock* séptico y del *shock* anafiláctico.

4.2.2.1. *Shock* séptico

Las elevadas incidencia y mortalidad de la sepsis hicieron que en 2002 se iniciara la campaña internacional "Sobrevivir a la sepsis" (*Surviving sepsis campaign*), en la que participaron diferentes sociedades y cuyo objetivo era, a través de sus guías clínicas, disminuir en un 25 % la mortalidad en los siguientes 5 años. En el tercer y último consenso internacional de dicha campaña publicado en 2016 las definiciones han cambiado significativamente, no centrándose ya la definición de sepsis en el clásico síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y desapareciendo el concepto de *sepsis grave* por resultar redundante.

Se define *sepsis* como: "disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del huésped a la infección". Aparece disfunción orgánica cuando se cumplen 2 o más puntos en la escala *Sepsis-related Organ Failure Assessement* (SOFA) **(tabla 3**) o 2 o más puntos en la escala *Quick* SOFA (qSOFA) **(tabla 4)**, medible a pie de cama y con una validez predictiva similar a la de la SOFA.

En este mismo consenso se define *shock séptico* como una subcategoría de la sepsis en la cual las alteraciones circulatorias, celulares y metabólicas son lo suficientemente intensas para aumentar significativamente la mortalidad (superior al 40 %). Se identifica clínicamente por la necesidad de vasopresores para TAM de 65 mmHg y lactato sérico > 2 mmol/l (18 mg/dl) a pesar de la correcta reanimación con fluidos.

En cuanto a la reanimación, en las últimas guías de 2017 se recomienda:

1. Iniciarla lo antes posible.
2. Administrar al menos 30 ml/kg de cristaloides durante las 3 h primeras. El fluido de elección se refiere a los cristaloides (salino fisiológico o soluciones balanceadas, como el Ringer lactato; este último debería utilizarse con precaución en hiperlactacidemia o escaso aclaramiento hepático); se debe evitar el uso de hidroxietilalmidones (HES) y gelatinas y se puede optar por la administración de albúmina en sepsis o *shock* séptico que requiere una cantidad sustancial de cristaloides.

Tabla 3. Escala *Sepsis-related Organ Failure Assessment*

PUNTOS	0	1	2	3	4
Respiración: PaO_2/FiO_2 (mmHg)	> 400	≤ 400	≤ 300	≤ 200	≤ 100
Renal: creatinina/diuresis	< 1,2 mg/dl	1,2-1,9 mg/dl	2-3,4 mg/dl	3,5-4,9 mg/dl < 500 cc/día	≥ 5 mg/dl < 200 cc/día
Hepático: bilirrubina	< 1,2	1,2-1,9	2-5,9	6-11,9	≥ 12
Cardiovascular: PAM/ inotrópicos	Normotensión	PAM < 70 mmHg	Dopamina ≤ 5 μ/k/min o dobutamina	Dopamina > 5 μ/k/min o noradrenalina ≤ 0,1 μ/k/ minw	Dopamina > 15 μ/k/min o noradrenalina > 0,1 μ/k/min
Hematológico: n.º de plaquetas	> 150.000	≤ 150.000	≤ 100.000	≤ 50.000	≤ 20.000
Neurológico: GCS	15	13-14	10-12	6-9	< 6

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; GCS: escala de coma de Glasgow; PAM: presión arterial media; PaO_2: presión parcial de oxígeno.

Tabla 4. Escala *Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment*

qSOFA		PUNTOS
GCS	< 13	1
TAS	≤ 100	1
FR	> 22	1

FR: frecuencia respiratoria; GCS: escala de coma de Glasgow; qSOFA: Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment; TAS: tensión arterial sistólica.

3. Después de la administración inicial de fluidos, continuar con la expansión según la respuesta hemodinámica, utilizando variables dinámicas (frente a estáticas) para predecir la respuesta al volumen.
4. Asociar vasopresores (de elección noradrenalina) para la hipotensión que no responde a la expansión inicial y con un objetivo de TAM de 65 mmHg. La dopamina solo debería utilizarse en pacientes muy seleccionados (bradicárdicos y con bajo riesgo de taquiarritmias) y en ningún caso a dosis bajas para la protección renal. La dobutamina solo está indicada en casos de persistencia de hipoperfusión a pesar de adecuada expansión y vasopresores o bajo gasto evidente.
5. Guiar la reanimación con la normalización del lactato como marcador de hipoperfusión titular.

En cuanto al diagnóstico y tratamiento (a modo de resumen), se recomienda:

1. Determinar los niveles de lactato iniciales, así como una analítica completa con biomarcadores como la procalcitonina (PCT).
2. Obtener cultivos del foco sospechoso y hemocultivos (en medio aerobio y anaerobio) previos al inicio del tratamiento antibiótico (aunque la toma de los cultivos no debe retrasar nunca la administración del tratamiento antibiótico).

3. Administrar lo antes posible (durante la primera hora) antibióticos intravenosos de amplio espectro en función del foco/germen sospechados y la flora conocida.
4. El foco debería ser identificado lo antes posible y tratado del modo más eficaz y menos invasivo según la logística del centro. Se deben retirar todos los dispositivos intravasculares sospechosos lo antes posible.

4.2.2.2. *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 y se debe administrar de forma precoz ya que mejora la supervivencia. La vía i.m. es de elección en el tratamiento inicial de la anafilaxia en cualquier situación puesto que obtiene concentraciones plasmáticas más rápidas y elevadas que la s.c. y presenta mayor rango de seguridad que la administración i.v. Dosis de adulto: (1 mg = 1 ml de adrenalina en solución acuosa 1/1.000) 0,3-0,5 mg; se puede repetir cada 5 o 15 min según la gravedad y tolerancia del paciente. Dosis en lactantes o niños (la misma solución acuosa): 0,01 mg/kg, con un máximo de 0,5 mg; se puede repetir a los 5-15 min. La vía i.v. debe ser aplicada por personal médico experimentado, en medio hospitalario y con estrecha monitorización cardíaca. Presenta mayor riesgo de efectos adversos (taquiarritmias, isquemia miocárdica) que la i.m. Está indicada en pacientes que no responden a la inyección i.m. repetida de adrenalina y reposición de volumen, hipotensión grave refractaria y/o síntomas de *shock*.

Se recomienda la reposición de volemia con SSF al 0,9 % de forma precoz por el incremento de la permeabilidad vascular y la gran extravasación de plasma al espacio intersticial: en adultos hipotensos hasta 1-2 l/h y en niños bolos de 20 ml/kg/5-10 min hasta normalizar la TA. Se debe administrar oxígeno a alto flujo para una saturación de oxígeno ($SatO_2$) mayor del 95 %, así como valorar la indicación de aislamiento de la vía aérea en caso de broncoespasmo grave y/o edema de glotis.

Después de la reanimación inicial está indicada la administración de esteroides, antihistamínicos (anti-H_1 y H_2) y agonistas beta en caso de broncoespasmo.

4.2.3. *Shock* obstructivo

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

El tratamiento debe dirigirse a preservar la perfusión periférica mediante el aporte de volumen para garantizar una adecuada precarga y fármacos vasoactivos si hay indicación y de forma simultánea realizar tratamiento etiológico (drenaje endotorácico en el neumotórax, drenaje pericárdico en el taponamiento cardíaco y fibrinólisis en el TEP masivo).

4.2.4. *Shock* cardiogénico

Es una consecuencia de la disminución del GC (FC 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 con adecuada precarga y con signos de hipoperfusión (oliguria, alteración del nivel de consciencia, mala perfusión periférica). De forma típica (95 %) el paciente se presenta con congestión venosa (por aumento de presiones de llenado en territorios izquierdo o derecho, según la causa) y menos frecuentemente (5 %) sin ella.

Las causas más frecuentes de fallo cardíaco agudo, según la recomendación de las últimas guías europeas 2016, pueden identificarse mediante el acrónimo CHAMP:

1. Síndrome Coronario agudo (causa más frecuente).
2. Emergencia Hipertensiva.
3. Arritmias o bradicardia grave/alteración de la conducción.

4. Complicación Mecánica aguda (rotura de pared libre, rotura de sexto, insuficiencia mitral [IM] aguda por rotura de músculo papilar).
5. Embolismo Pulmonar.

Para el diagnóstico etiológico son fundamentales el ECG, que descarta complicaciones eléctricas o de conducción, y la ecografía transtorácica, indicada de forma urgente para evaluar la función global y segmentaria del ventrículo izquierdo y para descartar las complicaciones mecánicas. La coronariografía debe realizarse de forma precoz (primeras 2 h) en todo paciente con síndrome coronario agudo y candidato a revascularización percutánea o quirúrgica.

Además del tratamiento de la causa desencadenante, debe realizarse un tratamiento de soporte que incluya oxígeno en pacientes con $SatO_2$ < 90 % o PaO_2 < 60 mmHg. La ventilación mecánica no invasiva (presión positiva continua en las vías respiratorias [CPAP], presión positiva de dos niveles en la vía aérea [BiPAP]) se debe considerar en el paciente taquipneico (más de 25 rpm) y/o con $SatO_2$ < 90 % e iniciarse de forma precoz para evitar la intubación orotraqueal.

La base del tratamiento son los inotropos (de elección, la dobutamina), pudiendo asociarse vasopresores (de elección la noradrenalina sobre la dopamina) para mejorar la TA y minimizar el efecto vasodilatador de los inotropos (dobutamina, levosimendán). Aunque el globo de contrapulsación inatraaórtico no se recomienda de rutina en el *shock* cardiogénico, puede considerarse en casos refractarios al tratamiento inotrópico. Cuando la hipoperfusión esté corregida y en presencia de elevada precarga (congestión), pueden iniciarse diuréticos.

Es importante remarcar que hasta el momento no se ha demostrado un aumento de supervivencia con el tratamiento vasoactivo, siendo en la mayoría de los casos la única alternativa para estabilizar al paciente. La elección de uno u otro fármaco depende de si el efecto más buscado es inotrópico o vasopresor y de los efectos adversos. En la **tabla 5** se resumen los efectos y las dosis recomendadas de los agentes vasoactivos e inotropos.

Tabla 5. Fármacos vasoactivos e inotropos

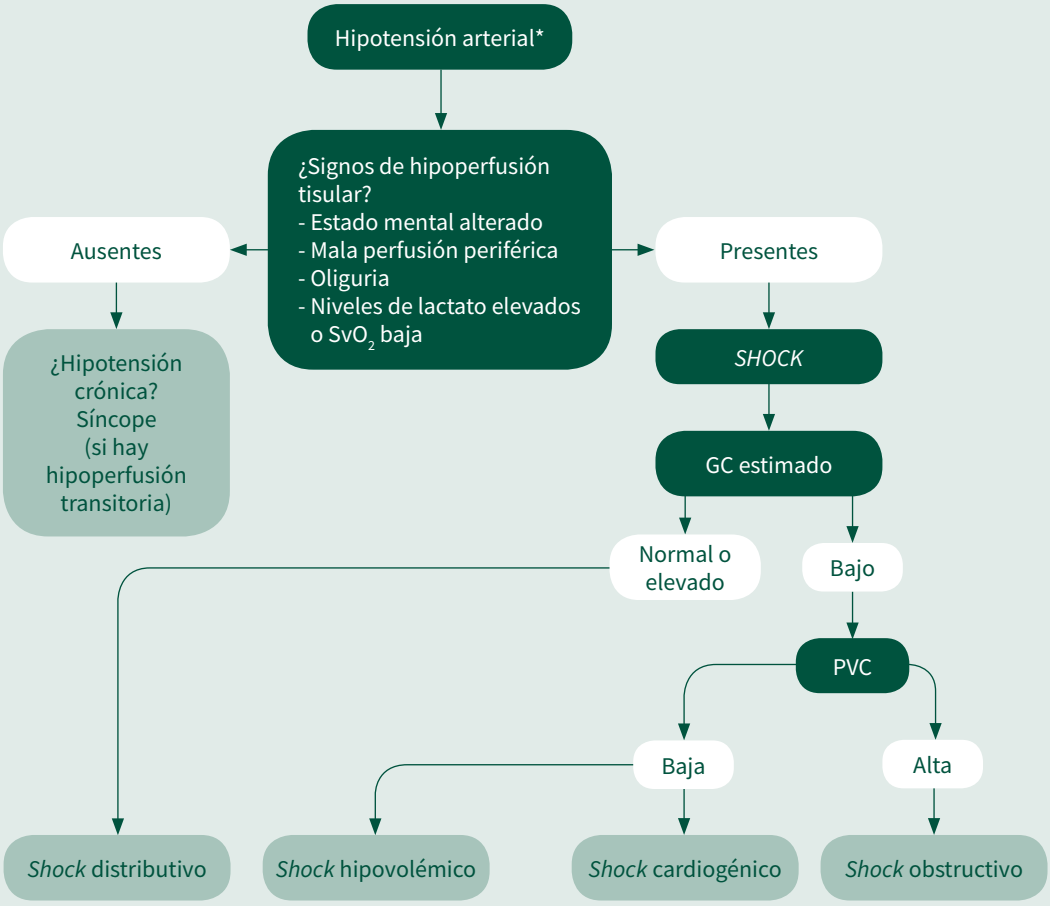
	CRONOTROPISMO	INOTROPISMO	VASOCONSTRICCIÓN	VASODILATACIÓN	DOSIS
Dopamina					
- Dosis beta	++	++	-	-	3-10 mcg/kg/min
- Dosis alfa	++	++	++	-	> 10 mcg/kg/min
Dobutamina	+	++++	+ (dosis altas)	++	2-20 mcg/kg/min
Noradrenalina	++	++	++++	-	0,2-1 mcg/kg/min
Adrenalina	++++	++++	++++	+++	0,05-0,5 mcg/kg/min

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; GCS: escala de coma de Glasgow; PAM: presión arterial media; PaO_2: presión parcial de oxígeno.

Puntos clave/recuerda

- Son muy importantes el diagnóstico precoz de la causa del *shock* y la simultánea restauración de la perfusión y oxigenación tisular para detener este proceso y mejorar el pronóstico.

ALGORITMO



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

GC: gasto cardíaco; PVC: presión venosa central; SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno.

CAPÍTULO 33

SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

Eva Regidor Sanz | Carlos Ibero Esparza

SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS

1. INTRODUCCIÓN

En Urgencias se atienden procesos o realizan procedimientos que causan dolor o ansiedad. Una adecuada sedoanalgesia ofrece un control seguro y efectivo del dolor y de la ansiedad y evita los movimientos del paciente durante el procedimiento, con una mayor seguridad y una mejor vivencia de la situación, incluso con una amnesia relativa, minimizando las respuestas psicológicas desfavorables.

Definimos el término *sedoanalgesia para procedimientos* como la administración de fármacos analgésicos, sedantes o disociativos que permiten al médico realizar procedimientos de forma más eficaz y humana, con un control analgésico y de la ansiedad del paciente, manteniendo la función cardiorrespiratoria y monitorizando al paciente para prevenir y tratar precozmente los efectos adversos de la medicación. Su adecuado empleo contribuye a humanizar los procedimientos médicos y debe ser considerado un parámetro de calidad asistencial.

El grado de sedación es un continuo y puede evolucionar de un estado a otro con facilidad. Hay diversas clasificaciones de los grados de sedación. Se incluyen en la **tabla 1** por su fácil compresión.

2. INDICACIONES

Se recomienda emplearla para cualquier procedimiento en el que el dolor o la ansiedad del paciente influyen en una vivencia perjudicial o en la eficacia del mismo, balanceando siempre con el beneficio-riesgo. En la **tabla 2** se exponen procedimientos que frecuentemente se benefician de una sedoanalgesia.

Se deben considerar las contraindicaciones **(tabla 3)** antes del procedimiento.

3. CONSIDERACIONES

Se debe realizar balance riesgo/beneficio del procedimiento en todos los pacientes, siendo especialmente cauto y conservador si existe mayor riesgo de complicaciones, como vía aérea difícil, dificultad para una posible ventilación, comorbilidades significativas o ancianos. Se debe incluso valorar realizar el procedimiento bajo anestesia general en el quirófano. Si se realiza en Urgencias, se recomienda iniciar una dosis más baja y administrar la medicación más lentamente y de forma más espaciada si se requiere repetir.

Se debe procurar sedar a los pacientes durante el período más breve necesario para realizar el procedimiento.

Tabla 1. Grados de sedoanalgesia

GRADO	CARACTERÍSTICAS
Analgesia	Alivio del dolor sin producir intencionalmente sedación Determinados fármacos pueden causar una alteración de la consciencia (opiáceos)
Sedación mínima	El paciente responde normalmente a las órdenes verbales Las funciones cognitivas y la coordinación están afectadas, pero no hay repercusión cardiovascular ni de la ventilación
Sedación y analgesia moderada	El paciente responde intencionalmente a las órdenes verbales solo o cuando está acompañado de contacto Mantiene los reflejos protectores de la vía aérea y una ventilación y función cardiovascular adecuadas
Sedación y analgesia profunda	El paciente no se despierta con facilidad, pero localiza y se defiende del dolor Se debe vigilar y mantener permeable la vía aérea y mantener una correcta ventilación La función cardiovascular suele estar estable
Anestesia general	El paciente no puede despertarse Precisa ayuda para proteger las vías respiratorias y mantener la ventilación La función cardiovascular puede verse afectada
Sedación disociativa	El paciente presenta una analgesia y amnesia profundas, pero conserva los reflejos protectores de las vías respiratorias, la respiración y la estabilidad cardiopulmonar

Tabla 2. Escenarios posibles

SITUACIÓN CLÍNICA	INDICACIONES	OBJETIVO	ESTRATEGIA-SEDACIÓN
Procedimientos no invasivos en pacientes no colaboradores	TC, ECG, electroencefalograma, RM, ecografía…	Control de movimientos	Medidas no farmacológicas Midazolam i.v.
Procedimientos con dolor de escasa intensidad asociados a elevada ansiedad	Fibroscopia flexible, catéter venoso central, sutura de heridas, punción lumbar, extracción de cuerpo extraño, taponamiento nasal posterior…	Sedación, ansiólisis, control de movimientos	Medidas no farmacológicas Analgesia tópica o local Midazolam v.o. o i.v.
Procedimientos asociados a dolor intenso, con o sin elevada ansiedad	Cardioversión eléctrica, tubo de tórax, drenaje de abscesos, desbridamiento de quemaduras, sutura de heridas complicadas, reducción de luxaciones o fracturas, toracocentesis, reducción de hernia...	Sedación, ansiólisis, analgesia, amnesia, control de movimientos	Midazolam-fentanilo i.v. Propofol-fentanilo i.v. Ketamina i.v. o i.m. Remifentanilo i.v.

ECG: electrocardiograma; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

Tabla 3. **Contraindicaciones para sedoanalgesia**

- 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
- Para procedimientos electivos, no cumplimiento del ayuno: 6 h tras la ingesta de sólidos y líquidos espesos y 2 h tras la toma de líquidos claros (no se incluye este requisito en situaciones de urgencia)

En situaciones de urgencia se debe ser especialmente cuidadoso con el riesgo de aspiración al no poder garantizar el ayuno. La ingesta reciente de alimentos no es una contraindicación para administrar sedación y analgesia de un procedimiento urgente, pero se debe considerar esta al elegir el momento y el objetivo de la sedación, aunque no se ha demostrado que este enfoque reduzca el riesgo de aspiración.

4. PROCEDIMIENTO

Se recomienda la realización de un protocolo de procedimiento y la verificación de su seguimiento adaptado para cada Servicio de Urgencias. Es recomendable que estén incluidos algunos de los aspectos recogidos en la **tabla 4**.

Antes de realizar la sedación y analgesia del procedimiento, el médico debe realizar un balance de riesgo-beneficio, valorar las alternativas del procedimiento y explicar y planificar la sedación

Tabla 4. **Recomendaciones para la sedación para procedimientos**

ANTES	• Consentimiento informado al paciente o tutor legal • Historia clínica: patología de base, medicación habitual, alergias medicamentosas, consumo de sustancias de abuso, sedación o anestesia previa, período de ayuno • Exploración física: identificar posibles dificultades en la ventilación o intubación • Clasificación de la ASA: limitar la sedación para procedimientos en Urgencias a los pacientes ASA 1 y 2 • Vía periférica
DURANTE	• Monitorización del paciente: SpO_2, capnografía, FC, TA, nivel de consciencia, ECG en pacientes con patología cardíaca 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 RCPA • Disponibilidad inmediata de personal entrenado en soporte vital y vía aérea • Material de RCPA y preparada, aspiración, oxigenación y ventilación inicial • Naloxona y flumazenilo disponibles • Controlar la respuesta. Dosis crecientes hasta conseguir el efecto deseado dando tiempo a que hagan efecto • Si se asocian benzodiazepinas y opiáceos, administrar primero el opiáceo • Valorar oxigenoterapia y maniobras de la vía aérea
DESPUÉS	• Si se ha administrado un antagonista (naloxona, flumazenilo), prolongar la observación 2 h tras su retirada vigilando la reaparición de sedación

ASA: Sociedad Americana de Anestesistas; ECG: ecocardiograma; FC: frecuencia cardíaca; RCPA: reanimación cardiopulmonar avanzada; TA: tensión arterial; SpO_2: oximetría de pulso.

con el paciente. Se recomienda utilizar un consentimiento informado ajustado por proceso. El consentimiento implícito es aceptado en las situaciones en las que el paciente no puede realizar una valoración de la gravedad por estado grave, alteración del estado mental, etc. El personal implicado debe conocer el historial del paciente y haber realizado una correcta exploración y valorado el riesgo anestésico. Se deben tener conocimiento previo en soporte vital, manejo de la vía aérea, disponibilidad y conocimiento del material necesario o de su posible uso y de los fármacos que se van a emplear (mecanismo de acción, dosis, efectos secundarios y antídoto). Se debe preparar el espacio físico y disponer del tiempo necesario para realizarlo en las condiciones de mayor seguridad posibles, preferiblemente en equipo (garantizar un mínimo personal necesario o con disponibilidad inmediata si hay complicaciones).

Se debe controlar la respuesta del paciente a los fármacos (nivel de alerta, respiración y respuesta al dolor) y al procedimiento. Hay que valorar iniciar oxigenoterapia de alto flujo para reducir la probabilidad de episodios de hipoxemia. Se debe realizar monitorización de la saturación de oxígeno y del dióxido de carbono en el aire exhalado ($ETCO_2$). La variación en la capnografía es un signo precoz de hipoventilación o apnea (de mayor utilidad si se está utilizando oxigenoterapia).

5. FÁRMACOS

El fármaco ideal 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 más frecuentes para la mayoría de los fármacos empleados son la depresión respiratoria (generalmente dependiente de dosis) y la hipotensión. En caso de sobredosificación y profundización en la sedación con depresión respiratoria puede ser necesaria la utilización de naloxona o flumazenilo (si se han empleado opiáceos o benzodiazepinas, respectivamente). Los antieméticos se pueden utilizan a demanda, aunque hay poca evidencia sobre su uso profiláctico. Generalmente se utilizará la vía endovenosa. En determinados escenarios se puede utilizar la vía inhalatoria por atomización (fentanilo, midazolam, ketamina). Se resumen las principales características de los fármacos más empleados en la **tabla 5**.

5.1. PROPOFOL

Es un fármaco sedante y amnésico, sin efecto analgésico. Induce rápidamente una sedación profunda (con efecto a los 40 s y duración de 6 min). Se administra lentamente, inicialmente a 0,5-1 mg/kg i.v., seguido de dosis de 0,5 mg/kg i.v./3-5 min como sea necesario hasta que se consiga el nivel adecuado de sedación. Se puede utilizar en sedaciones más prolongadas. Se debe utilizar con mayor cautela en pacientes mayores (reducir la dosis un 30-50 % y administrar en 3-5 min). Produce hipotensión y depresión respiratoria, con resolución rápida por su corta duración. La administración de otros sedantes o analgésicos puede agravar los problemas respiratorios (ej.: opiáceos, por lo que si se emplean se debe reducir la dosis). Se produce dolor durante la inyección inicial de propofol que se puede reducir (catéter de mayor calibre, vena más proximal antecubital o pretratamiento con lidocaína/torniquete [0,5 mg/kg], opiáceos o ketamina). Si el dolor del paciente se trata de forma adecuada antes del procedimiento, puede no ser necesario combinar propofol con opiáceos. La alternativa al tratamiento previo con opiáceos es la ketamina a dosis subdisociativas (0,1-0,3 mg/kg) (menos riesgo de depresión respiratoria). Determinados procedimientos no presentan dolor previo (cardioversión eléctrica…), por lo que no se requiere por norma asociar analgésico al propofol.

Tabla 5. **Fármacos más empleados en sedación para procedimientos**

	MIDAZOLAM	PROPOFOL	KETAMINA	FENTANILO	ETOMIDATO
Dosis del 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	0,1-0,15 mg/kg
Dosis de la perfusión	0,15-0,3 mg/kg/h	1-6 mg/kg/h			
Presentación habitual	15 mg/3 ml	10 mg/ml 1 % 20 mg/ml 2 %	500 mg/10 ml	0,15 mg/3 ml	
Indicación	Ansiólisis y/o sedación	Ansiólisis y/o sedación	Dolor de intenso a moderado o inmovilización	Dolor de moderado a intenso	Hipnótico, sedación
Efectos secundarios	Hipotensión, disminución del gasto cardíaco, amnesia anterógrada	Hipotensión, bradicardia, bajo gasto, irritación venosa Contraindicado en alérgicos al huevo	Taquicardia, hipertensión, HTIC, alucinaciones, delirios	Rigidez, bradicardia	Mioclonías, náuseas, depresión respiratoria
Precaución	Ancianos, insuficiencias renal o hepática, hipotensión, *shock*	Administración lenta, hipovolemia, disfunción sistólica, tendencia a la bradicardia	Administrar lentamente No administrar en pacientes psiquiátricos o com epilepsia	Bradiarritmia, HTIC	Repetir las dosis cortas El midazolam previene las mioclonías No administrar en la insuficiencia suprarrenal
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 período de observación hasta 2 h después de su retirada para verificar que no existe resedación.

HTIC: hipertensión intracraneal.

5.2. ETOMIDATO

Es un sedante. Se administra endovenoso durante 30-60 s a dosis de 0,1-0,15 mg/kg (dosis menor que en la secuencia de intubación). Se puede repetir la dosis cada 3-5 min. Su inicio es inmediato y dura 5-15 min. Hay que tener especial cuidado en pacientes ancianos o con disfunción renal o hepática (disminuir la dosis). Su principal ventaja es ser hemodinámicamente neutro (pueden ser preferibles en pacientes con riesgo de cambios en la presión arterial o la frecuencia cardíaca [FC]). No tiene efecto analgésico y puede ser necesario asociar fentanilo (aumenta el riesgo de depresión respiratoria), por lo que, al igual que con el propofol, se debe disminuir la dosis del opiáceo (no exceder 0,5 mcg/kg y procurar dosis mínimas). Los efectos secundarios más frecuentes son las mioclonías (de leves y transitorias a prolongadas –iniciar benzodiazepinas–). Otros pueden ser náuseas y depresión respiratoria. Puede ser menos eficaz para estos procedimientos que el propofol o la ketamina.

5.3. MIDAZOLAM

Produce sedación superficial (ansiólisis) y amnesia. No es analgésico. Se utiliza para sedación superficial, pero para sedación más profunda son preferibles propofol y etomidato. Puede combinarse con fentanilo para niveles más profundos de sedación y analgesia. Actúa a los 2-5 min y dura 30-60 min. Generalmente se administran i.v. durante 1-2 min dosis de 0,02-0,03 mg/kg. Se pueden administrar dosis repetidas cada 2-5 min según sea necesario. El midazolam se acumula en el tejido adiposo, lo que puede prolongar significativamente la sedación (ancianos, obesos, pacientes con enfermedad renal o hepática tienen un mayor riesgo de sedación prolongada). Tiene su dificultad titular la dosis para una sedación adecuada porque varía en función de edad, tamaño, tolerancia, comorbilidades… Para procesos cortos pueden ser preferibles propofol, etomidato o ketamina.

5.4. FENTANILO

Se utiliza frecuentemente junto con midazolam para proporcionar analgesia durante la sedación (se están viendo desplazados por propofol). Es más potente y de inicio de acción más rápido que la morfina (2-3 min). Dura 30-60 min. Se administra i.v. lentamente en dosis de 0,5-1 mcg/kg/2 min hasta que se alcanza un nivel adecuado de sedación y analgesia. La dosis total máxima es generalmente de 5 mcg/kg (aproximadamente 250 mcg). Como ventajas pocas veces produce hipotensión o estimula la liberación de histamina. Su principal efecto secundario es la depresión respiratoria (se potencia por la administración conjunta de sedantes). Hay que tener especial cautela en pacientes ancianos o con insuficiencia renal o hepática. La asociación de midazolam y fentanilo tiene una mayor necesidad de manejo de la vía aérea que los agentes de acción ultracorta (propofol). Para minimizar el riesgo se recomienda utilizar primero el sedante (midazolam) y posteriormente valorar las necesidades de fentanilo.

5.5. KETAMINA

Es un sedante disociativo. Produce sedación, analgesia y amnesia, preservando el tono muscular y los reflejos de las vías respiratorias superiores. Tiene un inicio rápido, una acción relativamente corta y excelentes propiedades sedantes y analgésicas. Puede tener su indicación en procedimientos breves y dolorosos (reducción de fracturas o luxaciones). Se administra endovenosamente (está permitida i.m. o i.n.) y tiene un inicio inmediato, con una duración de 10-20 min. Se administran 1-2 mg/kg durante 1 o 2 min. Después de 5-10 min pueden repetirse dosis de 0,25-0,5 mg/kg. Las reacciones de desorientación, ensueño o alucinaciones atemorizantes pueden prevenirse con dosis mínimas previas de midazolam (0,05 mg/kg). Puede asociar náuseas.

5.6. ÓXIDO NITROSO

Agente de acción ultracorta con un inicio de acción inmediato, proporciona analgesia, ansiólisis y sedación. Evita la necesidad de una vía periférica. Es seguro pero puede quedarse corto en la analgesia para procedimientos dolorosos.

5.7. OTROS

Medicamentos novedosos o de menor uso son:

- Metoxiflurano: gas medicinal novedoso en España con un buen potencial. No se debe olvidar el empleo del cuarto escalón analgésico (bloqueos, infiltraciones…) para un óptimo control del dolor.
- Dexmedetomidina: sedante y analgésico de amplio uso en Unidades de Cuidados Intensivos que permite mantener al paciente consciente, con control sintomático y con un menor uso de fármacos opiáceos y fármacos para el control del delirio.

- Remifentanilo: analgésico opiáceo utilizado para sedación profunda o anestesia que posiblemente proporcione pocas ventajas de seguridad frente al fentanilo para el ámbito de Urgencias.

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 período suficiente de preoxigenación, de un hipnótico y un relajante neuromuscular de acción rápida y breve con el objetivo de facilitar la intubación orotraqueal en el paciente crítico y minimizar el riesgo de hipoxia y broncoaspiración.

Las contraindicaciones son relativas. La más importante es la anticipación de la dificultad de intubación, en especial si se prevé que la ventilación de rescate es difícil o imposible y existen alternativas. Asimismo, si el paciente no puede tolerar la apnea, el bloqueo neuromuscular puede ser contraproducente y se puede realizar un abordaje alternativo de intubación despierto con anestésico local y sedación superficial o sin relajación.

Se recomienda que cada Servicio tenga protocolizado el procedimiento, así como las áreas de trabajo y las funciones del personal que va a intervenir. El procedimiento de SRI se refleja en la **tabla 6**.

Tabla 6. Proceso de secuencia rápida de intubación

PREINTUBACIÓN	1. Preoxigenación: mascarilla reservorio, mascarilla y bolsa autohinchable 2. Planificación, preparación del equipo y posicionar al paciente 3. Vías y monitorización: ECG, SpO2, PNI, capnografía
INTUBACIÓN	4. Premedicación: fentanilo, lidocaína y atropina 5. Hipnosis: etomidato, midazolam, propofol o ketamina 6. Parálisis: relajante muscular y comprobación de la relajación: succinilcolina o rocuronio 7. Laringoscopia directa. Maniobra de BURP 8. Intubación con visión
POSINTUBACIÓN	9. Inflado del globo, neumotaponamiento y comprobación correcta de la posición del tubo. Capnografía 10. Manejo de la posintubación

BURP: *Back*, *Up*, *Right*, Position; ECG: electrocardiograma; PNI: presión no invasive; SpO_2: oximetría de pulso.

1. PREINTUBACIÓN

1.1. PREOXIGENACIÓN (tabla 7)

Es vital realizarla correctamente para poder tolerar la apnea posterior sin desaturación de oxígeno significativa. Se induce al paciente a respirar oxígeno al 100 % con oxigenoterapia de alto flujo durante 3 min para sustituir el nitrógeno de la capacidad residual funcional por oxígeno, lo que permite mantener a un paciente durante 3-8 min en apnea sin hipoxemia. Se recomienda evitar en lo posible la ventilación con bolsa y mascarilla entre la administración de fármacos (relajantes) y la intubación para disminuir el riesgo de insuflación gástrica y aspiración. En apnea o ante SpO_2 menor del 90 % es necesario realizar ventilación manual con mascarilla y bolsa autohinchable

con flujos altos de oxígeno y con presión cricoidea para impedir la regurgitación. Conviene recordar en la interpretación de la pulsioximetría a nivel digital que tiene un retraso de registro respecto a la circulación central (aún más significativo en el paciente crítico).

Tabla 7. Preoxigenación

Se debe realizar SIEMPRE excepto en PCR y durante 3 min (más no añade beneficio)	
VENTILACIÓN ESPONTÁNEA INADECUADA (O HIPOXÉMICO)	Preoxigenación con bolsa-mascarilla, con flujo ≥ 15 lpm, de forma asistida y acompasándose con la respiración del paciente Procurar realizar insuflaciones suaves y evitar una presión que aumente la insuflación gástrica
VENTILACIÓN ESPONTÁNEA ADECUADA Y COOPERADOR (O NO HIPOXÉMICO)	Preoxigenación con bolsa-mascarilla, con flujo ≥ 15 lpm. Puede permitirse la respiración espontánea del paciente sin asistir (ventilar) con la bolsa (para disminuir la aspiración)
VENTILACIÓN ESPONTÁNEA ADECUADA PERO NO COOPERADOR	Preoxigenación con mascarilla de alto flujo con el mayor flujo posible Si el paciente está hipoxémico y agitado y no se consigue que colabore, hay que considerar la inducción de la secuencia diferida. Se debe administrar sedación segura (dosis disociativa baja de ketamina) y después preoxigenar. En la SRI hay que repetir el fármaco empleado (ej.: ketamina)

PCR: parada cardiorrespiratoria.

La ventilación no invasiva puede ser útil en situaciones en las que la preoxigenación no sea lo suficientemente efectiva al ser necesario promover un reclutamiento alveolar con una presión espiratoria final positiva (PEEP) (neumonía, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto). La oxigenoterapia mediante un sistema de cánula nasal de alto flujo (HFNC) es otra alternativa que ofrece una mejor tolerancia.

En la **tabla 8** se facilitan otros aspectos para retrasar la desaturación de oxígeno durante el manejo de la vía aérea.

Tabla 8. Estrategias adicionales de preoxigenación

POSICIONAMIENTO ÓPTIMO	Posición de la cabeza a 20º o ángulo del cabecero de la cama a 30º
OXIGENACIÓN PASIVA CONTINUA EN LA APNEA	Antes y durante la apnea en la SRI, suministrar oxígeno a través de gafas nasales a 15 lpm
VENTILACIÓN MANUAL SI NO TOLERA LA APNEA	Si no se tolera la apnea, se puede realizar ventilación manual lo más mantenidamente posible para reducir los tiempos de apnea Si no permite intubación, hay que valorar un plan B (intubación despierto, dispositivo supraglótico…)
TÉCNICAS PARA AUMENTAR LA PERMEABILIDAD DE LA VÍA AÉREA	Realizar las maniobras de elevación del mentón o tracción mandibular para optimizar la ventilación

1.2. PLANIFICACIÓN, PREPARACIÓN DEL EQUIPO Y POSICIONAMIENTO DEL PACIENTE

Esta fase es tan crucial como la preoxigenación y debe realizarse simultáneamente, planificando las actitudes hay que 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 los condicionantes.

Se deben evaluar varios aspectos:

1. Si se requiere una intubación inmediata (sin preoxigenar ni medicar) por la situación clínica (parada cardiorrespiratoria [PCR], parada respiratoria inminente…).
2. Si se trata de una vía aérea difícil o es un paciente con dificultad para ventilar **(tabla 9)**. En este escenario es aún más necesario planificar un algoritmo de actuación (algoritmo) y preparar las condiciones idóneas (material necesario para intubación difícil, personal…) para llevarlo a cabo. Conviene tener visualizadas la actitud inicial y las siguientes alternativas si los intentos no son exitosos. Su verbalización o puesta en común facilita la adherencia a los mismos. Los métodos MOANS y LEMON ayudan a valorar potencialmente la dificultad para la ventilación y la intubación, respectivamente.
3. La comorbilidad del paciente y la situación crítica actual, para considerar la elección de fármacos y procedimientos. Se deben tener previstas las posibles complicaciones (hipotensión, hipoxemia…) y procurar anticiparse u optimizar su reversión en lo posible (precarga, drogas…), así como visualizar la actitud si estas finalmente no se evitan.

El médico que va a realizar la intubación se colocará en el cabecero de la cama, asegurándose de tener un adecuado espacio de trabajo y colocando la altura y la posición del paciente que faciliten la intubación.

Tabla 9. Valoración en situaciones críticas de la dificultad para la ventilación e intubación

DIFICULTAD PARA LA VENTILACIÓN	DIFICULTAD PARA LA INTUBACIÓN
Obesidad	Obesidad
Barba	Trauma/distorsión de la anatomía facial
Desdentado	Escasa apertura de la boca/lengua grande
Anciano	Cuello y/o mandíbula cortos
Apnea del sueño	Dificultad para la extensión

1.3. VÍAS Y MONITORIZACIÓN

Se hacen ECG, pulsioximetría, presión arterial no invasiva y capnografía y se verifican una o dos vías periféricas y los equipos **(tabla 10)**. Esto se realiza de forma simultánea a la preoxigenación y planificación.

Tabla 10. Comprobación del equipo

Sondas y sistemas de aspiración
Selección del número de tubo endotraqueal y comprobación del globo 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

2. INTUBACIÓN

2.1. PREMEDICACIÓN (tabla 11)

Hay que administrar fármacos, si se consideran necesarios y la situación lo permite, idealmente 3 min 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). El más frecuente es la hipotensión.

Tabla 11. Premedicación

FENTANILO 1-3 mcg/kg i.v., LIDOCAÍNA 1,5 mg/kg, ATROPINA 0,02 mg/kg i.v.

Se sugiere su utilización en las siguientes situaciones:

- TCE grave 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. Es muy recomendable su administración (0,01 mg/kg) en niños y adolescentes

HTIC: hipertensión intracraneal; TCE: traumatismo craneoencefálico.

2.2. HIPNOSIS

Incluye la 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 12)**.

2.3. PRESIÓN CRICOIDEA (MANIOBRA DE SELLICK)

Actualmente no se recomienda de rutina al no existir suficiente evidencia de la reducción de las aspiraciones y poder contribuir a una mayor obstrucción o dificultad para la intubación. Previamente no está indicada en: traumatismos de la vía aérea, columna cervical inestable en C5-C6, presencia de cuerpo extraño en esófago o vía aérea, artritis cervical grave, absceso retrofaríngeo con peligro de ruptura y divertículo esofágico cervical.

2.4. RELAJANTE MUSCULAR (tabla 13)

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 min tras su administración. Se recomienda la comprobación de la adecuada relajación muscular por el fin de las fasciculaciones y la relajación mandibular (apertura de la boca sin dificultad).

2.5. LARINGOSCOPIA DIRECTA

Se coloca al paciente en la postura idónea para la intubación orotraqueal, la posición de olfateo: cabeza hiperextendida respecto al cuello y este flexionado respecto al tronco (excepto en sospecha de lesión cervical). Esta posición se puede conseguir elevando la cabeza 7-9 cm; se debe buscar el alineamiento del conducto auditivo externo y el esternón. Si no se visualiza correctamente se pueden valorar alternativas como levantar más la cabeza, elevar la espalda (20-30º) o la posición en rampa (útil en obesos al levantar tórax y hombros).

Durante la laringoscopia se debe realizar una evaluación rápida de la visión de la glotis para determinar, mediante la clasificación de Cormack-Lehane **(figura 1)**, si la intubación

Tabla 12. Hipnóticos en la secuencia rápida de intubación

	MIDAZOLAM	PROPOFOL	FENTANILO	ETOMIDATO
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 s	30-60 s	30-60 s	15-45 s
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 cronoinotrópico	Asma refractaria grave, *shock* hipovolémico	Estatus epiléptico	Epilepsia, HTIC, asma, emergencia hipertensiva, técnicas/ procedimientos
Efectos secundarios	Mioclonías transitorias (desaparecen con benzodiazepinas o fentanilo), supresión suprarrenal	TCE grave-moderado, cardiopatía isquémica, HTIC, psicosis, epilepsia	Ancianos, insuficiencias renal o hepática, hipotensión, *shock*	Administración, hipovolemia, disfunción sistólica, tendencia a la bradicardia
Precauciones	Sepsis		Naloxona* (0,4 mg)	
Contraindicaciones	Ninguna	HTIC hipertensiva, *shock* hemorrágico, hemorragia cerebral, eclampsia		Hipotensión, bradicardia grave, *shock*

HTIC: hipertensión intracraneal; TCE: traumatismo craneoencefálico.

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, con lo que se consigue mejorar la visualización de la glotis y modificar los grados III-IV a I-II. Debe realizarla otro facultativo dirigido o ser colocada la mano por el responsable de la laringoscopia.

Cabe recordar que hay que valorar aspirar la boca antes de introducir el laringoscopio. 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 s. Si se fracasa, se debe ventilar con mascarilla y bolsa reservorio durante 30 min y reintentarlo. En cada nuevo intento se recomienda modificar algo (colocación, fiador…).

No se debe perder de vista la visualización del tubo a través de las cuerdas vocales y fijarlo en esa localización.

Tabla 13. 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 de acción	30-60 s	45-60 s
Duración	5-10 min	45-60 min
Efectos secundarios	Bradicardia, hipotensión, hiperpotasemia grave, fasciculaciones, trismus, hipertermia maligna, rabdomiólisis, aumento de la presión intracraneal, intragástrica e intraocular	Leve hipotensión, taquicardia
Precauciones	Embarazo, hipotiroidismo, malnutrición	Insuficiencia hepática
Contraindicaciones	Hiperpotasemia grave o babilidad alta: insuficiencia renal grave, gran quemado, politraumatizado con afectación muscular grave, antecedentes de hipertermia maligna, esclerosis múltiple, miopatías congénitas	Ninguna Ventaja: seguridad y antídoto (sugammadex 16 mg/kg revierte los efectos en 1-2 min)

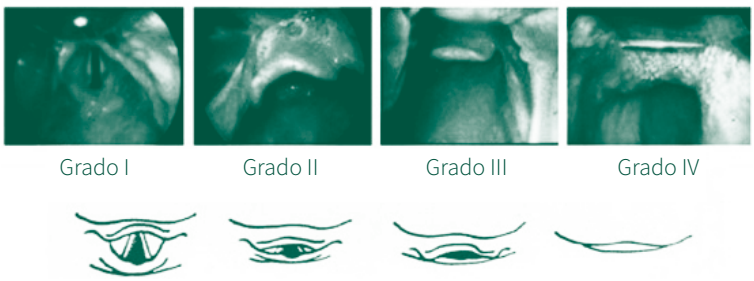


Figura 1. Grados de Cormack-Lehane.

3. POSINTUBACIÓN

3.1. INFLADO DEL GLOBO, NEUMOTAPONAMIENTO Y COMPROBACIÓN DE LA CORRECTA POSICIÓN

Este paso es crucial: una intubación en el esófago no reconocida tiene mayores complicaciones que no intubar. Se valorará mediante visualización directa de la introducción del tubo a través de las cuerdas, observando movilización del tórax/abdomen, auscultación en cuatro puntos y condensación del vapor de agua en el tubo, sobre todo en la actualidad con capnografía (color o cuantitativa), que es la más fiable. Una vez verificada su correcta ubicación con capnografía, se debe fijar el tubo. La radiografía de control es útil para valorar la profundidad, no la ubicación, así como una intubación selectiva o barotrauma.

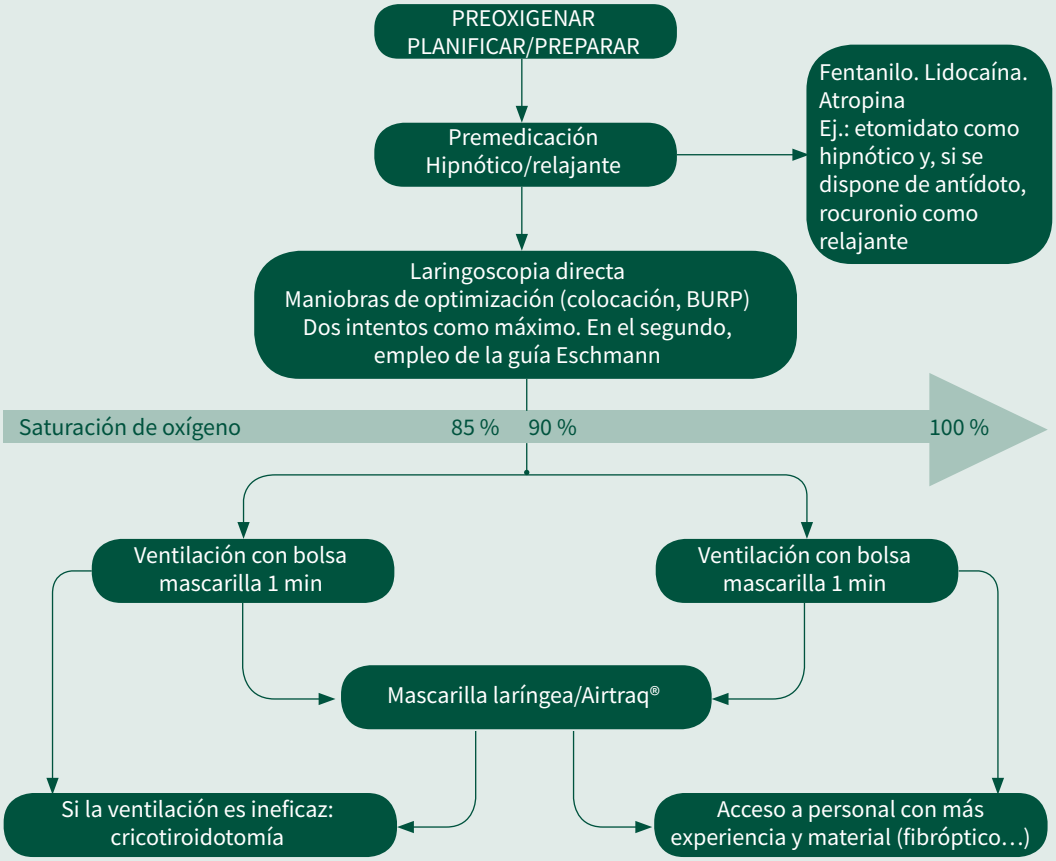
3.2. MANEJO DE LA POSINTUBACIÓN

Se debe asegurar el tubo y hacer una administración adecuada de sedación y analgesia de mantenimiento, así como relajación si es necesaria. Hay que ajustar los parámetros de la ventilación mecánica. Se deben vigilar en las fases iniciales posibles complicaciones, como intubación esofágica, obstrucción del tubo por mucosidad, globo insuficientemente hinchado, neumotórax, hipotensión por ventilación o fármacos…

Puntos clave/recuerda

- Se debe realizar un balance riesgo/beneficio de la sedoanalgesia para un procedimiento en todos los pacientes, siendo especialmente cautos si existe mayor riesgo de complicaciones, como vía aérea difícil, dificultad para una posible ventilación, comorbilidades significativas o ancianos. Si se realiza en Urgencias se recomienda iniciar una dosis más baja, administrar la medicación más lentamente y de forma más espaciada y, si se requiere, repetir.
- Se recomienda la realización de un protocolo de procedimiento y la verificación de su seguimiento adaptado para cada Servicio de Urgencias.
- Se debe planificar la sedación con el paciente y revisar bien el historial, la exploración y el riesgo anestésico. Se debe monitorizar al paciente. Se requiere tener competencia en soporte vital y disponibilidad del material, conocer los fármacos y preparar el espacio, así como disponer del tiempo necesario. Es preferible trabajar en equipo. Se debe controlar la respuesta del paciente a los fármacos y al procedimiento.
- La SRI implica la administración consecutiva, tras un período suficiente de preoxigenación, de un hipnótico y un relajante neuromuscular de acción rápida y breve con el objetivo de facilitar la intubación orotraqueal en el paciente crítico y minimizar el riesgo de hipoxia y broncoaspiración.
- La preoxigenación se debe realizar siempre que sea posible. Es vital realizarla correctamente durante 3 min para poder tolerar la apnea posterior sin desaturación de oxígeno significativa. Se induce al paciente a respirar oxígeno al 100 % con oxigenoterapia de alto flujo.
- La planificación y preparación es también crucial y debe realizarse simultáneamente a la preoxigenación. El primer intento es el mejor, por lo cual se deben optimizar al máximo posible todas las condiciones.
- Se recomienda planificar un algoritmo de actuación y preparar las condiciones idóneas (material necesario para intubación difícil, personal…) para llevarlo a cabo. Conviene tener visualizados la actitud inicial y las siguientes alternativas si los intentos no son exitosos.
- En el posicionamiento de la cabeza se debe buscar alinear el conducto auditivo externo con el esternón.
- Se debe comprobar la colocación correcta del tubo. La capnografía es lo más fiable. Este paso es crucial: una intubación en el esófago no reconocida tiene mayores complicaciones que no intubar.

ALGORITMO



BURP: *Back, Up, Right, Position.*

CAPÍTULO 34

FÁRMACOS EN LA URGENCIA VITAL

Carlos Bibiano Guillén

Adrenalina: ampolla de 1 mg/ml (1:1.000)

Indicaciones:

- En parada cardiorrespiratoria (PCR): 1 mg/3-5 min en bolo i.v. mientras sea necesario. También intratraqueal (3 mg diluidos en 10 ml de suero salino fisiológico [SSF]/3 min).
- Anafilaxia:
  - i.m./s.c.: 0,4 mg/10-15 min. Se puede repetir en 3 ocasiones. Se prefiere en el muslo.
  - i.v.: diluir 1 ampolla en 9 ml de SSF y administrar 0,4 ml (0,4 mg)/10-15 min. Se puede repetir en 3 ocasiones.
- Bradicardia sintomática con inestabilidad hemodinámica: 2-10 μg/min.

Perfusión: diluir 6 ampollas en 100 cc de suero salino glucosado (SSG) en 2-10 ml/h.

Precauciones: no mezclar con bicarbonato sódico o nitratos por la misma vía. Cuidado en pacientes con cardiopatía isquémica, diabetes *mellitus* (DM), hipertiroidismo e hipertensión arterial (HTA).

Efectos secundarios: ansiedad, temblor, taquicardia, cefalea, hiperglucemia, crisis hipertensiva, incremento del consumo de oxígeno y arritmias.

Amiodarona: ampollas de 3 ml/150 mg

Es un antiarrítmico de clase III útil en: taquicardia ventricular sin pulso (TVSP), taquicardias asociadas a Wolff-Parkinson-White (WPW), fibrilación auricular (FA), *flutter* auricular y en fibrilación ventricular (FV) y taquicardia ventricular (TV) refractaria o resistente al tratamiento.

Posología:

- PCR: 300 mg en 20 ml de suero glucosado (SG) al 5 % en bolo i.v. A continuación 150 mg i.v. en bolo i.v. Si fuese necesario se continuaría con una dosis de mantenimiento de 900 mg en 24 h.
- FA/*flutter* auricular: 5 mg/kg (300-450 mg) (2-3 ampollas) en 50 ml de SG al 5 % a pasar en 30-45 min seguido de una perfusión a razón de 15 mg/kg (0,6 mg/kg/h) en 24 h. Diluir 6 ampollas (900 mg) en 482 ml de SG al 5 % a 24 ml/h durante 24 h con una dosis máxima de 1.200 mg/24 h.

Contraindicaciones: hipersensibilidad al yodo, disfunción del seno o bloqueo auriculoventricular (BAV) de 2.º o 3.er grado, bloqueo bitrifascicular y patología tiroidea. Puede producir insuficiencia cardíaca congestiva (ICC).

Efectos secundarios: deprime el nodo sinoauricular (SA) y alarga el PR, QRS e intervalo QT. Hipotensión grave, hipertransaminasemia y flebitis por extravasación del fármaco.

Aumenta las concentraciones de digoxina, anticoagulantes, fenitoína, procainamida, diltiazem y quinidina.

Notas: no se debe asociar con antagonistas del calcio o betabloqueantes y no se debe de diluir en SSF. Embarazo: categoría C.

Adenosina: vial de 6 mg en 2 ml

Indicaciones: TVSP. Diagnóstico diferencial de taquicardia supraventricular (TSV) y TV.

Contraindicaciones: BAV de 2.º y 3.er grado, enfermedad del seno y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

Efectos secundarios: bradicardia y paro sinusal. El paciente puede presentar sensación de opresión precordial acompañada de enrojecimiento facial.

Posología: 6 mg en bolo i.v. rápido seguido de 5-10 ml de suero salino y a continuación, si no es efectivo, administrar 12 mg. Se puede considerar hasta 3 dosis. Embarazo: categoría C.

Atenolol: ampollas de 5 mg/10 ml

Indicaciones: extrasístoles, taquicardias auriculares, TV no sostenidas o arritmias relacionadas con el tono simpático (estrés, ansiedad, hipertiroidismo, etc.) o TV asociadas a QT congénito. Útil en el control de la frecuencia cardíaca (FC) en la FA o *flutter* auricular. Tratamiento de HTA, angina de pecho e infarto agudo de miocárdio (IAM).

Dosis:

- Bolo i.v. = 2,5-5 mg en 5 min (repetir a los 5-10 min).
- La dosis máxima es de 10 mg: se recomienda continuar con tratamiento v.o. (50-100 mg/12 h) comenzando 1 h después del tratamiento i.v.

Contraindicaciones: insuficiencia cardíaca manifiesta/*shock* cardiogénico, asma bronquial/EPOC reagudizada, *cor pulmonale*, bradicardia grave o BAV avanzado y vasculopatía periférica grave.

Efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, insuficiencia cardíaca, BAV, vasoconstricción periférica, broncoespasmo, pesadillas, insomnio, hiperglucemia. Hay que tener precaución con el efecto rebote cuando hay suspensión brusca.

Dobutamina: ampollas de 250 mg/20 ml

Sirve como soporte inotrópico en el IAM y en situaciones de *shock* cardiogénico y séptico sin hipotensión pero con disminución del bajo gasto cardíaco por contractilidad disminuida.

Dosis: desde 2,5 μg/kg/min y aumentar en función de la respuesta hasta una dosis máxima de 20 μg/kg/min **(tabla 1)**.

Tabla 1. Dosificación en ml/h en función del peso y la dosis

	2 μg	4 μg	6 μg	8 μg	10 μg	12 μg	14 μg	16 μg	18 μg	20 μg
50 kg	6	12	18	24	30	36	42	48	54	60
60 kg	7,2	14	22	29	36	43,2	50,4	57,6	64,8	72
70 kg	8,4	16,8	25,5	33,6	42	50,4	58,8	67,2	75,6	84
80 kg	9,6	19,2	28,8	38,4	48	57,6	67,2	76,8	86,4	96
90 kg	10,8	21,6	32,4	43,2	54	64,8	75,6	86,4	97,2	108

Diluir 250 mg hasta completar 250 ml de SSF o SG al 5 % (1 mg/ml = 1.000 μg/ml).

Contraindicaciones: hipersensibilidad, miocardiopatía hipertrófica y estenosis subaórtica hipertrófica.

Efectos secundarios: cefalea, HTA, isquemia miocárdica, taquiarritmias y vasoconstricción periférica.

Notas: es importante corregir la hipovolemia antes de su uso y no administrar si la tensión arterial sistólica (TAS) > 90-100 mmHg ni mezclar con soluciones alcalinas (aminofilina, difenil hidantoína) ni bicarbonato. Se debe suspender gradualmente y puede producir tolerancia con tratamientos > 72 h.

Dopamina clorhidrato: ampollas de 200 mg/10 ml o 200 mg/5 ml

De forma general está indicada en pacientes con *shock* refractario a infusión de volúmenes, hipotensión asociada a sepsis, trauma, ICC con signos de bajo gasto y bradicardia.

Dosis: de inicio 2,5-5 μg/kg/min y aumentar gradualmente en función de los objetivos y de la respuesta deseada. La dosis de mantenimiento es de 5-20 μg/kg/min **(tabla 2)**.

Tabla 2. Dosificación

	2 μg	4 μg	6 μg	8 μg	10 μg	12 μg	14 μg	16 μg	18 μg	20 μg
50 kg	7,5	15	22,5	30	37,5	45	52,5	60	67,5	75
60 kg	9	18	27	36	45	54	63	72	81	90
70 kg	11	21	32	42	52,5	63	73,5	84	94,5	105
80 kg	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120
90 kg	14	27	41	54	67,5	81	94,5	108	122	135

5-10 μg/kg/min tienen mayor efecto sobre la contractilidad, el gasto cardíaco y la tensión arterial (TA), con aumento de la FC. A partir de 10 μg/kg/min tiene efecto α1 con predominio de la vasoconstricción.

Diluir 200 mg (1 ampolla) en 250 cc de SG al 5 % (0,8 mg/ml = 800 μg/ml).

Contraindicaciones: hipersensibilidad, feocromocitoma y taquiarritmias no corregidas.

Efectos secundarios: taquicardia, angina, HTA, vasoconstricción periférica, náuseas, vómitos y disnea.

Notas: el efecto aparece en menos de 5 min. Antes de utilizar es recomendable restituir la volemia y no se debe suspender la perfusión de forma brusca. Hay que evitar la extravasación y la necrosis hística. Es incompatible con soluciones alcalinas y bicarbonato y no se recomienda administrar conjuntamente con fenitoína por riesgo de convulsiones e hipotensión. Embarazo: categoría C.

Esmolol: vial de 100 mg/10 ml

Tiene similares indicaciones y efectos secundarios que el atenolol. Su vida media es muy corta (< 10) min.

Dosis: secuencia de 5 min:

Bolo i.v. inicial de 500 μg/kg/min en 1 min y después 50 μg/kg/min en 4 min. Si hay respuesta, se continúa con 50 μg/kg/min.

Si no hay respuesta, se reinicia la secuencia de 5 min con el mismo bolo inicial pero aumentando en cada escalón 50 μg/kg/min, sin sobrepasar 200 μg/kg/min. Una vez obtenida unas TA y FC adecuadas, hay que mantener una perfusión de mantenimiento a una dosis de 50-200 μg/kg/min.

Fentanilo: ampollas de 3 ml con 0,15 mg (150 μg) 1 ml = 50 μg = 0,05 mg

Es importante analgésico opiáceo de corta duración cerca de 80-100 veces más potente que la morfina muy utilizado en el paciente politraumatizado. Inicio de acción < 1 min y duración de 30-60 min. Se debe disminuir la dosis en ancianos.

Dosis: bolo i.v. lento de 1-3 μg/kg y repetir cada 10-15 min si es necesario (puede usarse i.m. con la misma dosis).

Contraindicaciones: hipersensibilidad, tratamiento concomitante con inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), coma, asma, asociación con adrenalina, EPOC y precaución en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE), hipotensión y bradicardia.

Efectos secundarios: depresión respiratoria, bradicardia, rigidez muscular importante, miosis, visión borrosa, vértigo, náuseas, vómitos, laringoespasmo, espasmo del esfínter de Oddi y prurito.

Isoproterenol: ampollas de 0,2 mg/ml

Está indicado en aquellas bradicardias sintomáticas sin respuesta a la atropina, BAV de 2.º-3.er grado con inestabilidad hemodinámica de forma transitoria hasta la implantación del marcapasos, bradicardia en pacientes con trasplante cardíaco y también como segunda opción en la intoxicación por betabloqueantes.

Dosis: perfusión continua de 2-10 μg/min **(tabla 3)**.

Tabla 3. Dosificación

Dosis	2 μg/min	3 μg/min	4 μg/min	5 μg/min	6 μg/min	7 μg/min	8 μg/min	9 μg/min	10 μg/min
ml/h	30 ml/h	45 ml/h	60 ml/h	75 ml/h	90 ml/h	105 ml/h	120 ml/h	135 ml/h	150 ml/h

Diluir 5 ampollas (1 mg/5 ml) hasta completar 250 ml de SG al 5 % (0,00 4 mg/ml =4 μg/ml).

Contraindicaciones: IAM reciente y arritmias por intoxicación por digital.

Notas: no asociar con adrenalina por riesgo de FV/TV. Los betabloqueantes antagonizan su efecto. Aumenta el consumo de oxígeno, pudiendo provocar angina. Embarazo: categoría C.

Labetalol: ampollas de 100 mg/20 ml (5 mg/ml)

Es un betabloqueante muy útil en el tratamiento de las crisis y emergencias hipertensivas, preeclampsia y eclampsia y feocromocitoma, entre otras.

Dosis: bolo i.v. lento de 20-50 mg (4-10 ml) que se repiten cada 5-10 min hasta conseguir el control de las cifras tensionales o dosis máxima de 200 mg.

Dosis de mantenimiento: perfusión de 0,2-2 mg/min y para ello diluir una ampolla en 80 ml de SG al 5 % (1 mg/ml) y comenzar a 30 ml/h hasta un máximo de 120 ml/h.

Contraindicaciones: FC < 60, bloqueo de 2.º-3.er grado, ICC, *shock* cardiogénico, asma, EPOC, broncoespasmo y enfermedad vascular periférica grave.

Efectos secundarios: puede producir hipotensión, bradicardia (responde a la atropina), bloqueo cardíaco, ICC, broncoespasmo y síncope.

Nitroglicerina: ampollas de 5 mg/5 ml; 50 mg/10 ml

Está indicada principalmente en edema agudo de pulmón (EAP), emergencia hipertensiva y cardiopatía isquémica.

Dosis: perfusión de 5-200 mcg/min (30-60 ml/h). Diluir 50 mg en 250 ml de SG al 5 %.

Contraindicaciones: alergia a nitratos, pericarditis constrictiva o taponamiento cardíaco, infarto del ventrículo derecho, hipovolemia no resuelta, *shock*, TAS < 90 mmHg, hemorragia cerebral y glaucoma de ángulo cerrado.

Efectos secundarios: cefalea, rubefacción facial, vasodilatación cutánea, hipotensión, taquicardia refleja, angina e incontinencia urinaria.

Noradrenalina: ampollas de 10 mg/10 ml (1 mg/ml)

Es una catecolamina endógena precursora de la adrenalina con un gran efecto vasopresor e inotrópico.

Dosis de mantenimiento en perfusión: 0,05-2 µg/kg/min **(tabla 4)**.

Diluir (exclusivamente en SG al 5 %) 1 ampolla (10 mg/10 ml) en 240 ml de SG al

5 % y ajustar la dosis en función del efecto (0,04 mg/ml = 40 µg/ml).

Efectos secundarios: vasoconstricción periférica y visceral grave, HTA, bradicardia, altamente arritmogénico, angor, disnea, EAP y necrosis tisular por extravasación.

Nota: rápido inicio de acción (< 1min) sin necesidad de ajuste de las funciones renal y hepática. La suspensión de la perfusión debe ser progresiva. No se debe diluir en suero fisiológico. Embarazo: categoría D.

Tabla 4. Dosificación

	0,05 µg/kg/min	0,1 µg/kg/min	0,2 µg/kg/min	0,4 µg/kg/min	0,6 µg/kg/min	0,8 µg/kg/min	1 µg/kg/min	2 µg/kg/min
50 kg	3,7 ml/h	7,5 ml/h	15 ml/h	30 ml/h	45 ml/h	60 ml/h	75 ml/h	150 ml/h
60 kg	4,5 ml/h	9 ml/h	18 ml/h	36 ml/h	54 ml/h	72 ml/h	90 ml/h	180 ml/h
70 kg	5,2 ml/h	10,5 ml/h	21 ml/h	42 ml/h	63 ml/h	84 ml/h	105 ml/h	210 ml/h
80 kg	6 ml/h	12 ml/h	24 ml/h	48 ml/h	72 ml/h	96 ml/h	120 ml/h	240 ml/h
90 kg	6,7 ml/h	13,5 ml/h	27 ml/h	58 ml/h	81 ml/h	108 ml/h	135 ml/h	270 ml/h

Urapidilo: ampollas de 50 mg/10 ml; ampollas 5 mg/10 ml

Está indicado de forma general en la urgencia y emergencia hipertensiva. Se puede administrar en pacientes con insuficiencia cardíaca, agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica aguda (AEPOC), asma o BAV.

Pocas contraindicaciones: únicamente alergia al fármaco o estenosis subaórtica.

Dosis: 25 mg en 20 s, pudiéndose repetir la misma dosis a los 5 min si no hay respuesta.

Si no hay respuesta, se pueden administrar 50 mg tras otros 5 min en 20 s.

Dosis de mantenimiento: 9-30 mg/h **(tabla 5)**.

Diluir 5 ampollas (250 mg/50 ml) en 200 ml de SG al 5 % (0,4 mg/ml).

Efectos secundarios: puede generar hipotensión grave, angina, palpitaciones, disnea, opresión torácica y diaforesis.

Nota: precaución en ancianos o en las insuficiencias hepática y renal (reducir la dosis).

Tabla 5. Dosificación

Dosis	9 mg/h	15 mg/h	20 mg/h	25 mg/h	30 mg/h
ml/h	22,5 ml/h	37,5 ml/h	50 m l/h	62,5 ml/h	75 ml/h

Verapamilo: ampollas de 5 mg/2 ml

Es un antagonista del calcio que presenta propiedades como antiarrítmico, antihipertensivo, antianginoso y vasodilatador periférico. En Urgencias es útil en el tratamiento de la FA/*flutter* auricular y de otras taquicardias supraventriculares en ausencia de preexcitación.

Dosis: bolo i.v. de 5-10 mg muy lento en 5 min sin diluir. Puede repetirse a los 30 min, siempre con monitorización.

Dosis de mantenimiento: 2-4 mg/h.

Contraindicaciones: alergia al fármaco, bradicardia grave o BAV de 2.º y 3.er grado, enfermedad del seno, TV, *shock* cardiogénico, ICC, *flutter* auricular o FA asociada a WPW, IAM reciente, hipotensión o bradicardia grave.

Efectos secundarios: enrojecimiento facial, edemas periféricos, prurito, urticaria, palpitaciones, hipotensión arterial, insuficiencia cardíaca, mareo, cefalea, náuseas, sequedad oral, TV/FV, angina, estreñimiento e hiperplasia gingival.

Precaución: no administrar junto con betabloqueantes. Es recomendable la monitorización electrocardiográfica. Embarazo: categoría C.

URGENCIA VITAL

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 28

SOPORTE VITAL BÁSICO O REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA EN EL ADULTO

1. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015;95:1-80.
2. Aspectos destacados de la actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2015. [Monografía en internet]. En: 2015 American Heart Association (AHA) Guidelines Update for CPR and Emergency Cardiovascular Care (ECC). [Citado el 21 de agosto de 2017]. Disponible en: https://eccguidelines.heart.org/index.php/guidelines-highlights/.
3. García Castro A, González Varela A. Soporte vital básico y avanzado. En: Manual de Urgencias. 2.ª ed. AstraZeneca: 2014. p. 83-90.
4. Domínguez Aguado H, Chacón Alves S. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. MSD. [Citado el 21 de agosto de 2017]. Disponible en: https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1643.
5. Urgencias cardiovasculares: reanimación cardiopulmonar en el adulto. En: Manual de Actuación Clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencia. Gerencia de Emergencias Sanitarias. Castilla y León: SACyL; 2007. p. 17-30.
6. Freixa X, Loma-Osori P. Reanimación cardiopulmonar. En: Cardiología en el área de Urgencias. 2.ª ed. México: Masson Doyma; 2014. p. 17-24.
7. Illescas Fernández GJ. Fundamentos de la reanimación cardiopulmonar. En: Manual de medicina prehospitalaria de Urgencias México: Editorial Alfil; 2014. p. 235-47.
8. Fernández Elías E, Arenal López S, Cruz Acquaroni M. Soporte vital. Actuación en Urgencias. En: Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. 4.ª ed. (reimpresión de 2016). Servicio de Urgencias del Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario. Toledo: SANOFI. p. 163-73.
9. Calderón de la Barca Gázquez JM, Ayuso Baptista F, et al. Soporte vital básico en el adulto y desfibrilación externa semiautomática. En: Jiménez Murillo L. Medicina de urgencias y emergencias: Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2010. p. 2-15.

CAPÍTULO 29

SOPORTE VITAL AVANZADO EN EL ADULTO O REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

1. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2015;95:1-80.
2. Aspectos destacados de la actualización de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2015. [Monografía en internet]. En: 2015 American Heart Association (AHA) Guidelines Update for CPR and Emergency Cardiovascular Care (ECC). [Citado el 21 de agosto de 2017]. Disponible en: https://eccguidelines.heart.org/index.php/guidelines-highlights/.

3. Domínguez Aguado H, Chacón Alves S. Resucitación cardiopulmonar y valoración del paciente politraumatizado. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. MSD. [Citado el 21 de agosto de 2017]. Disponible en: https://profesionales.msd.es/medicos/recursos_profesionales/manual-12-octubre.xhtml?docId=1643.
4. Urgencias cardiovasculares: Reanimación cardiopulmonar en el adulto. En: Manual de Actuación Clínica en las Unidades Medicalizadas de Emergencia. Gerencia de Emergencias Sanitarias. Castilla y León: SACyL. 2007. p. 17-30
5. Freixa X, Loma-Osori P. Reanimación cardiopulmonar. En: Cardiología en el área de Urgencias. 2.ª ed. México: Masson Doyma; 2014. p. 17-24.
6. Illescas Fernández GJ. Fundamentos de la reanimación cardiopulmonar. En: Manual de medicina prehospitalaria de Urgencias. México: Editorial Alfil; 2014. p. 235-47.
7. Fernández Elías E, Arenal López S, Cruz Acquaroni M. Soporte vital. Actuación en Urgencias. En: Manual de Protocolos y Actuación en URGENCIAS. 4.ª ed. (reimpresión de 2016). Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario. Toledo: SANOFI. p. 163-73.

CAPÍTULO 30

ATENCIÓN INICIAL AL PACIENTE CON TRAUMA GRAVE

1. Gondek S, Schroeder ME, Sarani B. Assessment and Resuscitation in Trauma Management. Surg Clin North Am. 2017;97:985-98.
2. Brown J, Sajankila N, Claridge JA. Prehospital Assessment of Trauma. Surg Clin North Am. 2017;97:961-83.
3. Radomski M, Zettervall S, Schroeder ME, Messing J. Critical Care for the Patient With Multiple Trauma. J Intensive Care Med. 2016;31:307-18.
4. Guía Para la Atención al Trauma Grave. Ed Aymon; 2017.

CAPÍTULO 31

COMA

1. Traub S, et al. Initial diagnosis and management of coma. Emerg Med Clin N Am. 2016;34:777-93.
2. Horsting M, et al. The etiology and outcome of non-traumatic coma in critical care: a systematic review. BMC Anesthesiology. 2015;15:65.
3. Oh E, et al. Delirium in older persons. JAMA. 2017;318:1161-74.
4. Mercantonio E. Delirium in hospitalized older adults. New England Journal of Medicine. 2017;377:1456-66.
5. Young BG, Aminoff MJ, Hockberger RS, Wilterdink JL. Stupor and coma in adults. UpToDate. Last updated. May 27, 20.

CAPÍTULO 32

SHOCK

1. Rippe JM, Irwin RS, Alpert JS, Dalen JE (eds.). Intensive Care Medicine. 8.ª ed. Boston: Little, Brown and Company; 1985.
2. Fisherman SA, Barie P, Bokhara F, Binaries J, Daley B, et al.
3. EAST. Clinical Practice Guideline: Endpoints of resuscitation. J Trauma. 2004;57:898-912.

4. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology.
5. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. European Heart Journal. 2016:37;2129-200.
6. Vincent JL, de Backer D. Circulatory Shock. NEJM. 2013;369:1726-34.
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Ananne D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis 3). JAMA. 2016;315:801-10.
8. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelly M, Ferrer R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for management of Sepsis and Septic shock 2016. In press. Critical Care Med. 2017;45:486-552. Intensive Care Med. 2017;43:304-77.
9. Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. Critical Care. 2016;20:100.
10. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondar E, Guasca E, Marco P, et al.
11. Documento multidisciplinar de consenso sobre el manejo de la hemorragia masiva (documento HEMOMAS). Med Intensiva. 2015;39:483-504.

CAPÍTULO 33
SEDOANALGESIA PARA PROCEDIMIENTOS EN URGENCIAS. SECUENCIA RÁPIDA DE INTUBACIÓN

1. Povar Marco J, Gómez Serigó L, Franco Sorolla JM, et al. Analgesia y sedación en urgencias. Emergencias. 2000;12:272-9.
2. Practice guidelines for sedation and analgesia by non-anesthesiologist. ASA. Anesthesiology. 2002;96:1004-17.
3. Quesada A, Rabanal JM. Procedimientos técnicos en urgencias, medicina crítica y pacientes de riesgo. Ergón; 2010.
4. Godwin SA, Burton JH, Gerardo CJ, et al. Clinical policy: procedural sedation and analgesia in the emergency department. Ann Emerg Med. 2014;63:247.
5. Frank RL. Procedural sedation in adults outside the operating room. Wolfson (ed.). UpToDate (revisado en mayo de 2018, último acceso en mayo de 2018).
6. Brown C, Sackles J. Rapid sequence intubation for adults outside the operating room. Walls RM (ed.). UpToDate (revisado en mayo de 2018, ultimo de acceso en mayo de 2018).
7. Roberts, Hedges. Clinical procedures in emergency Medicine and Acute Care. 7.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018
8. Rosen´s. Emergency Medicine. Concepts and Clinical Practice. 9.ª ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
9. Irwin R, Lilly C, Mayo P, Rippe J. Intensive Care Medicine. 8.ª ed. Philadelphia: Wolters-Kluwer, 2018.
10. 10. Higgs A, McGrath BA, Goddard C, et al. Guidelines for the management of tracheal intubation in critically ill adults. British Journal of Anaesthesia. 2018;120:323-52.

CARDIOLOGÍA

CAPÍTULO 35

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

Cristina Beltrán Herrera | Verónica Suberviola Sánchez-Caballero | María Mir Montero

1. INTRODUCCIÓN

La primera causa de muerte en países desarrollados es la enfermedad cardiovascular; la más prevalente y la que se asocia a mayor morbimortalidad es la enfermedad coronaria.

2. DEFINICIÓN

El síndrome coronario agudo (SCA) se produce en la mayoría de los casos por la rotura de una placa de ateroma que desencadena trombosis local y disminución del flujo coronario. Existen otras causas de SCA: aumento de la demanda, como taquiarritmias, estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica y dilatada; causas no cardiológicas, como hipertensión arterial (HTA), hipertermia, hipertiroidismo, fístula arteriovenosa, simpaticomiméticos como la cocaína y estados de ansiedad y de *shock* hipovolémico o distributivo, anemia e hipoxemia; o disminución del aporte de oxígeno, como en bradiarritmias, disfunción ventricular grave, estenosis aórtica, obstrucción al tracto de salida, vasoespasmo, disección, arteritis y embolismo coronario.

3. CLASIFICACIÓN

El SCA se clasifica en 2 tipos según su presentación **(figura 1)**:

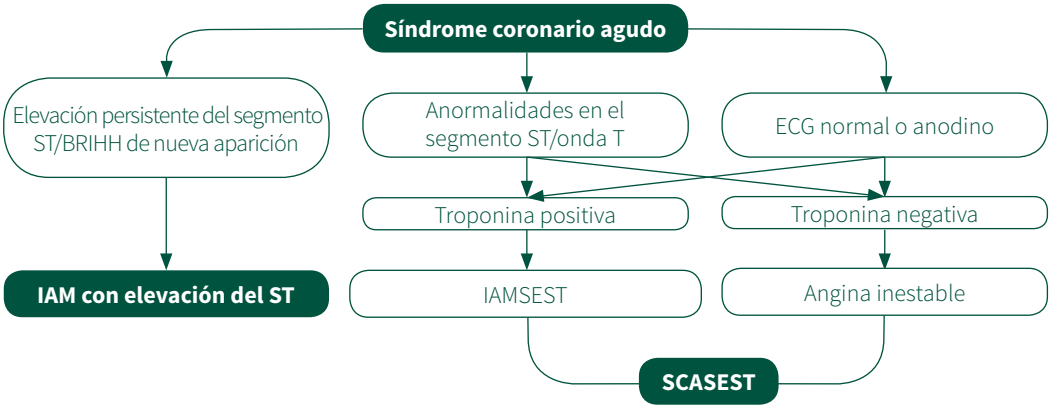


Figura 1. Clasificación del síndrome coronario agudo. Modificación del documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo).

BRIHH: bloqueo completo de la rama izquierda; ECG: electrocardiograma; IAM: infarto agudo de miocardio; IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

- Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST): se puede manifestar como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso electrocardiograma (ECG) normal. La elevación de los marcadores de daño miocárdico determinará el diagnóstico de infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) o angina inestable si no existe elevación enzimática.
- Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST): se manifiesta con elevación persistente del ST (> 20 min), que suele reflejar la oclusión coronaria aguda total. También se incluyen en este grupo los pacientes con dolor torácico y bloqueo completo de la rama izquierda (BRIHH) de nueva aparición.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica típica del SCA es la opresión retroesternal con irradiación al brazo izquierdo, el cuello o la mandíbula, que puede ser intermitente (por lo general, varios minutos) o persistente (en el caso del SCACEST). Suele acompañarse de otros síntomas, como diaforesis, náuseas, dolor abdominal, disnea y síncope.

Hasta en un 30 % de los casos la presentación es atípica, como dolor epigástrico, indigestión, dolor torácico punzante, dolor torácico con características pleuríticas o disnea creciente. Los síntomas atípicos se observan más frecuentemente en ancianos (> 75 años), mujeres y pacientes con diabetes *mellitus* (DM), insuficiencia renal crónica o deterioro cognitivo.

Los factores que se asocian con una mayor probabilidad de que un dolor torácico sea un SCA son: edad avanzada, sexo masculino, antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, arteriopatía periférica o enfermedad vascular cerebral, DM, insuficiencia renal y antecedentes de enfermedad coronaria previa.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. ELECTROCARDIOGRAMA

Con dolor torácico debe realizarse tras el primer contacto médico (< 10 min) y hay que repetirlo siempre que vuelva el dolor.

Si es normal y la clínica es sugestiva de SCA debe realizarse seriación de ECG cada 6 h junto con la seriación enzimática y monitorizar el ritmo.

5.1.1. Síndrome coronario agudo con elevación del ST

Es criterio diagnóstico la supradesnivelación del segmento ST en al menos 2 derivaciones contiguas.

- V2-V3 ≥ 2,5 mm (varones < 40 años), ≥ 2 mm (varones > 40 años) o ≥ 1,5 mm en mujeres. Resto de derivaciones ≥ 1 mm.
- En infartos agudos de miocardio (IAM) inferiores se recomienda realizar derivaciones derechas (V3R y V4R) y derivaciones posteriores (V7-V9) para identificar la afectación de los ventrículos derecho y posterior, respectivamente.
- Bloqueo de la rama izquierda (BRI) de nueva aparición y datos clínicos sugestivos de isquemia.
- BRI conocido previamente pero con supradesnivelación concordante del ST (es decir, en derivaciones con una deflexión del QRS positiva). Criterios de Sgarbossa.

5.1.2. Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Es importante reseñar que un ECG normal no excluye la presencia de SCASEST (ver clasificación).

5.2. TÉCNICAS DE IMAGEN

5.2.1. Radiografía de tórax

Debe realizarse a todo paciente con sospecha de SCA para descartar otras etiologías, como la insuficiencia cardíaca (IC), pero en ningún caso debe retrasar el tratamiento.

5.2.2. Ecocardiograma transtorácico

Es la técnica de elección para descartar alteraciones de la contractilidad segmentaria, valorar la función ventricular y descartar complicaciones mecánicas. Puede ser útil para el diagnóstico diferencial de otras entidades, como el síndrome aórtico agudo.

No es necesario realizarlo de rutina en urgencias ni debe retrasar el inicio del tratamiento. Sería recomendable realizarlo en pacientes con SCA con inestabilidad hemodinámica y/o sospecha de complicación mecánica.

5.3. BIOMARCADORES

La determinación seriada de biomarcadores es obligatoria en pacientes con sospecha de SCA, pero nunca debe retrasar el inicio del tratamiento.

- Troponinas I o T: comienzan a elevarse en las 3-4 primeras horas del inicio de los síntomas (pueden no elevarse hasta las 12 h, por lo que es recomendable seriarlas hasta ese período) y pueden mantenerse elevadas hasta 2 semanas después del evento.
- Troponina ultrasensible (TnUs): más sensible que las anteriores, tiene un alto valor predictivo negativo, pero da lugar a más falsos positivos. Al igual que las anteriores, puede estar elevada por muchas otras causas **(tabla 1)**.
- Creatinfosfocinasa (CPK) y su fracción MB (CPK-MB): tiene menor sensibilidad que las anteriores. La CPK comienza a elevarse a las 4-6 h del inicio de los síntomas, alcanza el pico a las

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de la elevación de troponina. Guías ESC 2015 sobre el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes sin elevación persistente del segmento ST

Taquiarritmias y bradiarritmias
IC
Urgencias hipertensivas
Miocarditis
Cardiomiopatía de estrés (Tako-Tsubo)
Disección aórtica
Cardiopatía estructural (estenosis aórtica)
Enfermedades críticas (shock/sepsis/quemaduras)
Embolia o hipertensión pulmonar
Disfunción renal aguda o crónica
Espasmo coronario
Evento neurológico agudo (ictus, hemorragia subaracnoidea)
Contusión cardíaca o procedimientos cardíacos (cirugía, ablación, marcapasos, cardioversión)
Hipotiroidismo e hipertiroidismo
Enfermedades infiltrativas (amiloidosis, hemocromatosis, sarcoidosis, esclerodermia)
Toxicidad farmacológica (doxorrubicina, 5-fluorouracilo) o veneno de serpiente
Esfuerzo físico
Radomiólisis

IC: insuficiencia cardíaca.

12-24 h y a las 48-72 h se normaliza. La CPK-MB es más útil que la CPK: se eleva a las 3-4 h de los síntomas, alcanza el pico a las 10-18 h y a las 48-72 h se normaliza. La CPK-MB comparada con la troponina muestra una disminución más rápida tras el infarto y puede ser más útil para determinar el momento en el que se produjo el daño miocárdico y detectar el reinfarto precoz.

La Sociedad Española de Cardiología recomienda basándose en la determinación de troponina 2 algoritmos: uno rápido (2 determinaciones de TnUs con 3 h de separación) y uno ultrarrápido (2 determinaciones con 1 h de separación) para confirmar o descartar IAM. Se recomienda usar el algoritmo rápido **(figura 2)**.

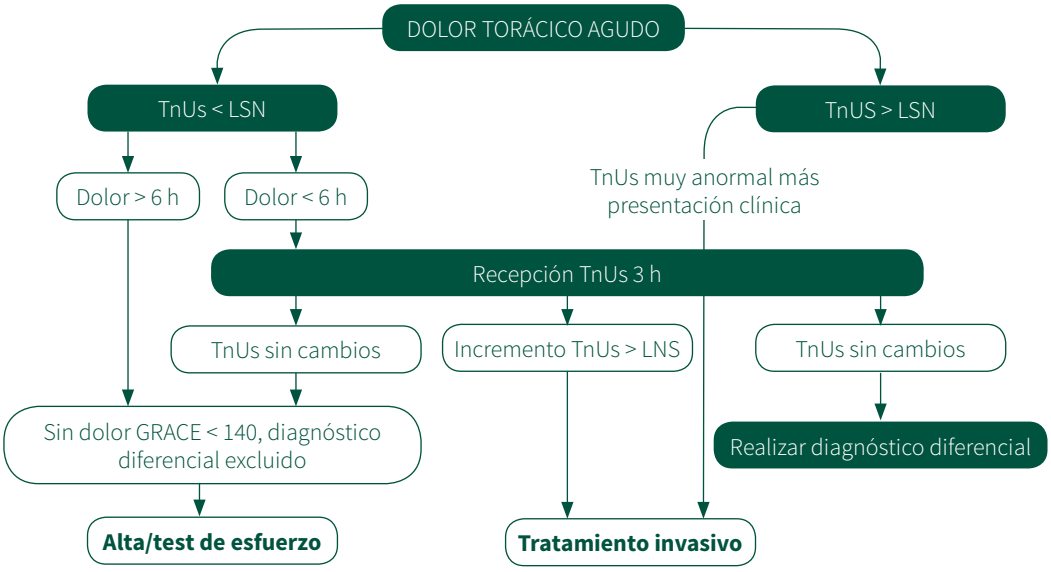


Figura 2. Algoritmo de diagnóstico del SCASEST rápido según el documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo 2017).

TnUs: troponina ultrasensible.

5.4. TRATAMIENTO

5.4.1. Medidas generales

- Reposo, monitorización cardíaca, tensión arterial (TA) y saturación de oxígeno ($SatO_2$). Canalización de una vía venosa periférica.
- Oxigenoterapia si la $SatO_2 \leq 90$ % o hay IC.
- Control del dolor: administrar 2-5 mg de cloruro mórfico al 1 % i.v. y repetirlo cada 10-15 min si es preciso. No usar antiinflamatorio no esteroideo (AINE) por su posible efecto protrombótico y el riesgo de aumento del área de necrosis miocárdica.
- Nitratos:
  - Solinitrina 0,4-0,8 mg s.l.: para descartar inicialmente componente de espasmo coronario reversible o ante la recidiva de una crisis de angina. Está indicada si la tensión arterial sistólica (TAS) > 90 mmHg y la frecuencia cardíaca (FC) > 50 lpm.

- Solinitrina Forte® i.v. perfusión continua (50 mg en 250 cc de suero glucosado al 5 % comenzando a 4 ml/h y ajustando según TA o síntomas): recomendada en casos de isquemia persistente, IC o para el control de la TA elevada.
- No administrar ante la sospecha de IAM de ventrículo derecho o en pacientes que hayan tomado inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafilo, tadalafilo, vardenafilo).

▶ Betabloqueantes: disminuyen el consumo miocárdico de oxígeno. Se recomienda administrarlos en las primeras 24 h de un SCA, en pacientes estables y por vía oral. Atenolol 25-50 mg/día en dosis única o cada 12 h si la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) es normal. Si hay disfunción del ventrículo izquierdo (VI), están recomendados carvedilol 3,125-6,25 mg/12 h, bisoprolol 2,5-5 mg/24 h o metoprolol 25-50 mg/8 h, comenzando a dosis bajas con titulación posterior de manera ambulatoria.

No se recomienda su uso i.v. sistemático (en caso de usarlos, metoprolol 5 mg i.v. en pacientes estables hemodinámicamente, sin IC, TAS > 120 mmHg) y están contraindicados en IC, *shock* cardiogénico, hipotensión arterial, bradicardia (FC < 50 lpm), trastornos de la conducción auriculoventricular o hiperreactividad bronquial.

No se deben administrar en SCA secundarios al consumo de cocaína.

▶ Antagonistas del calcio: su uso queda limitado al control de la isquemia en pacientes en los que no se controle con nitratos y betabloqueantes, si existe intolerancia a betabloqueantes y en la angina vasoespástica:
- No dihidropiridínicos: diltiazem o verapamilo. No hay que usarlos en caso de disfunción sistólica del VI.
- Dihidropiridínicos: amlodipino y nifedipino.

▶ Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA): administración precoz por vía oral en todos los pacientes, especialmente si presentan IC, fracción de eyección (FE) ≤ 40 %, DM o HTA. Según la TA del paciente, se deben administrar: enalapril 2,5-5 mg/12 h, ramipril 2,5-5 mg/24 h, lisinopril 2,5-5 mg/24 h o captopril 25 mg/8 h con titulación ambulatoria posterior.

▶ Antagonistas del receptor mineralocorticoide (espironolactona o eplerenona 25 mg): hay que administrar precozmente en pacientes con SCA con IC (Killip > II) y disfunción ventricular (FE < 40 %) y/o DM.

▶ Estatinas: salvo contraindicación, se deben administrar precozmente a dosis altas a todos los pacientes para un objetivo de lipoproteína de baja densidad (LDL) < 70 mg/dl. Atorvastatina 40-80 mg/24 h o rosuvastatina 20-40 mg.

5.4.2. Tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST

Es fundamental la estratificación del riesgo isquémico en los pacientes con SCASEST de forma precoz para identificar a aquellos con mayor riesgo de presentar complicaciones mortales o nuevos eventos coronarios a corto o largo plazo. La escala más precisa en la actualidad es la GRACE (www.gracescore.org) **(tabla 2)**. Así, podremos clasificar a los pacientes en bajo, moderado, alto y muy alto riesgo isquémico **(tabla 3)**.

También es importante la estratificación precoz del riesgo hemorrágico; para ello utilizaremos la escala de riesgo CRUSADE (www.crusadebleedingscore.org) **(tabla 4)**.

▶ Tratamiento antiagregante:
- Ácido acetilsalicílico (AAS): administrar a todos los pacientes con SCA:
  - — Dosis de carga: 150-300 mg (500 mg i.v. si no se puede ingerir).
  - — Dosis de mantenimiento posterior indefinida de 100 mg/24 h.

Está contraindicado si hay hipersensibilidad conocida (se deben valorar técnicas de desensibilización), sangrado gastrointestinal activo, alteraciones de la coagulación o enfermedad hepática grave.

Tabla 2. Puntuación en la escala GRACE según el documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo 2017)

ANTECEDENTES		DATOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO		DATOS DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA	
Variable	Puntos	Variable	Puntos	Variable	Puntos
Edad		FC (lpm)		Creatinina sérica (mg/dl)	
< 40	0	< 50	0	< 0,4	1
40-49	18	50-69,9	3	0,4-0,79	3
50-59	36	70-89,9	9	0,8-1,19	5
60-69	55	90-109,9	14	1,2-1,59	7
70-79	73	110-149,9	23	1,6-1,99	9
80-89	91	150-199,9	35	2-3,99	15
≥ 90	100	≥ 200	43	≥ 4	20
Historia de IC	24	PAS (mmHg)		Biomarcadores elevados	15
		< 80	24		
		80-99,9	22		
		100-119,9	18		
		120-139,9	14		
		140-159,9	10		
		160-199,9	4		
		≥ 200	0		
Historia de IAM	12	Depresión del segmento ST	11	No ICP	14

Adaptada de Fox KA et al.
FC: frecuencia cardiaca; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: Insuficiencia cardiaca; ICP: intervención coronaria percutánea; PAS: presión arterial sistolica.

Tabla 3. Clasificación del riesgo isquémico

CRITERIOS DE MUY ALTO RIESGO ISQUÉMICO
- Angina refractaria
- IC grave
- Inestabilidad hemodinámica o shock cardiogénico
- Cambios dinámicos recidivantes de la onda ST-T, especialmente con elevación intermitente del ST
- Arritmias ventriculares que ponen en riesgo la vida del paciente
CRITERIOS DE ALTO RIESGO ISQUÉMICO
- Elevación de biomarcadores
- Cambios dinámicos del ST o de la onda T
- Puntuación GRACE alta (> 140, que corresponde a > 3 % de mortalidad intrahospitalaria)
CRITERIOS DE MODERADO RIESGO ISQUÉMICO
- DM
- Insuficiencia renal (FG < 60 ml/min/1,73 m2)
- FEVI < 40 %
- Angor post-IAM
- ICP reciente
- CABG previa
- Puntuación GRACE moderada (109-140, que corresponde al 1-3 % de mortalidad intrahospitalaria)

Tabla 3. Clasificación del riesgo isquémico. (Continuación)

CRITERIOS DE BAJO RIESGO ISQUÉMICO
- Ausencia de los anteriores - Duración del dolor menor de 10 min - Puntuación GRACE baja (< 108, que corresponde a < 1 % de mortalidad intrahospitalaria)

CABG: cirugía de revascularización coronaria; DM: diabetes mellitus; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; FG: filtración globular; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervención coronaria percutánea.

Tabla 4. Puntuación en la escala CRUSADE según el documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo 2017)

ANTECEDENTES		DATOS EN EL MOMENTO DEL INGRESO		DATOS DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA	
Variable	Puntos	Variable	Puntos	Variable	Puntos
Sexo Varón Mujer	 0 8	FC (lpm) ≥ 70 71-80 81-90 91-100 101-110 111-120 ≥ 121	 0 1 3 6 8 10 11	AlCr (ml/min) > 15 15-30 30-60 60-90 90-120 > 120	 39 35 28 17 7 0
Diabetes	6	PAS (mmHg) ≥ 90 91-100 101-120 121-180 181-200 ≥ 201	 10 8 5 1 3 5	Hematocrito basal (%) < 31 31-33,9 34-36,9 37-39,9 ≥ 40	 9 7 3 2 0
Signos de IC al ingreso	7	Enfermedad arterial previa	6		

Adaptada de Subherwal S et al.
AlCr: aclaramiento de creatinina; FC: frecuencia cardiaca; IC: Insuficiencia cardiaca; PAS: presión arterial sistolica.

- Inhibidores reversibles del P2Y12:
  1. Ticagrelor: dosis de carga 180 mg v.o. con una dosis de mantenimiento de 90 mg/12 h. Se recomienda para todos los pacientes con riesgo isquémico moderado-alto, independientemente de la estrategia inicial de tratamiento, incluso para los pretratados con clopidogrel (que se debe suspender cuando se inicie tratamiento con ticagrelor). Para pacientes con riesgo isquémico alto, considerar iniciar con ticagrelor 90 mg para poder continuar con ticagrelor 60 mg a los 12 meses en pacientes sin complicaciones hemorrágicas.
- Inhibidores NO reversibles de P2Y12:
  1. Clopidogrel: dosis de carga 300-600 mg v.o. con una dosis de mantenimiento posterior de 75 mg/24 h. Se recomienda para pacientes de bajo riesgo en los que no se pueda usar Prasugrel o ticagrelor o que requieran anticoagulación oral.

2. Prasugrel: dosis de carga de 60 mg v.o. con una dosis de mantenimiento de 10 mg/24 h. Contraindicado en >= 75 años, bajo peso (< 60 kg) e ictus/AIT previo.

Se recomienda para pacientes que no tomen otro inhibidor en los que se conoce la anatomía coronario y se van a someter a intervencionismo coronario percutáneo (ICP).

Las contraindicaciones y precauciones del tratamiento con prasugrel y ticagrelor se reflejan en la **tabla 5**.

Tabla 5. Contraindicaciones y precauciones del tratamiento con prasugrel y ticagrelor según el documento de consenso de la Sociedad Española de Cardiología (proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo 2017)

	PRASUGREL	TICAGRELOR
Contraindicaciones	Hemoglobina < 10 g/dl Plaquetas < 100.000/mm^3 Alto riesgo de sangrado o hemorragia activa Ictus hemorrágico previo	
	ACV/AIT previo Insuficiencia hepática grave	Insuficiencia hepática grave Drogas que interaccionan con CYP3A4[a]
Precauciones	≥ 75 años (no recomendado) < 60 kg (no recomendado) Tratamiento anticoagulante Eventual CABG o cirugía no cardíaca (7 días) Insificiencia renal o hepática	Insuficiencia hepática moderada Bradiarritmia Hiperuricemia Asma o EPOC Eventual CABG o cirugía no cardiaca (5 días)[b]

[a] La administración concomitante de tricagrelor con inhibidores potentes del CYP3A4 (ketoconazol, claritromicina, nefazodona, ritonavir, atazanavir, etc.) está contraindicada. Asimiso, no se recomienda la administración concominante de ticagrelor con inductores potentes del CYP3A4 (rifampicina, dexametosona, fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, etc.).
[b] Según la ficha técnica se recomienda retirar el ticagrelor o el clopidogrel 7 días antes.
ACV: accidente cerebrovascular; AIT; accidente isquémico transitorio; CABG: cirugía de revascularización coronaria; CYP2A4: citocromo P-450 3A4; EPOC: enfermead pulmonar obstructiva crónica.

- Inhibidores de la glucoproteína (GP) IIb/IIIa (abciximab, tirofibán y eptifibatida): no está recomendado su uso de forma sistemática. Se debe considerar su uso en situaciones de rescate o complicaciones trombóticas durante la ICP.

La doble antiagregación en un SCASEST debe mantenerse durante al menos 12 meses siempre que no exista contraindicación.

► Tratamiento anticoagulante:

- Fondaparinux: 2,5 mg/24 h s.c., fármaco de elección por tener el perfil más favorable de eficacia-seguridad, independientemente de la estrategia de manejo. Está contraindicado con aclaramiento < 20 ml/min (y no está indicado el bolo inicial i.v.).
- Heparina bajo peso molecular (HBPM): se recomienda si no está disponible fondaparinux. Dosis recomendada: 1 mg/kg/12 h s.c. (y no está indicado el bolo inicial i.v.).
- Heparina no fraccionada (HNF): se recomienda si no están disponibles los anteriores. Hay que administrar un bolo i.v. de 60/kg (máx. 4.000 U) seguido de perfusión continua de 12 U/kg/h (máx. 1.000 U/h) para mantener el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) en 50-70 s.
- Bivalirudina: inhibidor directo de la trombina, se recomienda junto con un inhibidor de la GP IIb/IIIa como alternativa a HNF + inhibidor de la GP IIb/IIIa en pacientes con indicación de ICP urgente o precoz, especialmente si hay riesgo alto de sangrado.

La anticoagulación debe mantenerse hasta después de la revascularización coronaria o durante todo el ingreso si la estrategia terapéutica es conservadora.

- ICP en el SCASEST:
  - Estrategia invasiva (coronariografía) urgente (< 2 h): recomendada en pacientes de muy alto riesgo isquémico (con inestabilidad hemodinámica, *shock* cardiogénico, angina refractaria, IC grave, arritmias ventriculares, etc.).
  - Estrategia invasiva precoz (< 24 h): recomendada en pacientes de alto riesgo isquémico.
  - Estrategia invasiva preferente (< 72 h): recomendada en pacientes de riesgo moderado, con síntomas recidivantes o isquemia confirmada en pruebas no invasivas.
  - Estrategia invasiva selectiva: recomendada en pacientes de bajo riesgo, sin síntomas recidivantes, en los que se realiza una prueba de detección de isquemia antes del alta que resulta positiva **(algoritmo)**.

5.4.3. Tratamiento del síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST

- En SCACEST con síntomas de isquemia ≤ 12 h de duración se debe realizar una terapia de reperfusión urgente con ICP primario (de elección) o con fibrinólisis (si no se dispone de ICP en el centro y el traslado a otro con ICP es ≥ 120 min) para recuperar el flujo coronario y reperfundir el miocardio isquémico.
- En SCACEST > 12 h de duración: en todos los casos el tratamiento médico con antiagregación, anticoagulación y medidas de prevención secundaria debe realizarse de la misma manera que lo descrito previamente. Si persisten síntomas de isquemia, inestabilidad hemodinámica y/o arritmias malignas, debe realizarse ICP urgente. Si están estables, se debe considerar la revascularización con ICP a las 12-48 h del inicio de los síntomas.
- Si > 48 h se puede considerar realizar un test no invasivo para valorar isquemia residual y viabilidad o valorar coronariografía (la revascularización de la arteria ocluida no está indicada de forma rutinaria pasadas 48 h).

Las medidas generales ante cualquier SCACEST incluyen: monitor de ECG con desfibrilador disponible, oxígeno cuando la SaO_2 < 90 % y opioides i.v. si hay dolor.

5.4.3.1. Estrategia de intervención coronaria percutánea de elección (tabla 6)

Tabla 6. Estrategia de intervención coronaria percutánea de elección

DIAGNÓSTICO DE SCACEST	AAS 150-300 mg Prasugrel 60 mg o ticagrelor 180 mg (clopidogrel 600 mg si hay contraindicación) Betabloqueante i.v. si está estable hemodinámicamente, sin IC, TAS > 120 mmHg. Metoprolol 5 mg i.v.
DURANTE LA ICP	Anticoagulación: HNF (bolo de 70-100 UI i.v.) o enoxaparina (bolo de 0,5 mg/kg i.v.) o bivalirudina (bolo de 0,75 mg/kg i.v. + perfusión de 1,75 mg/kg/h durante 4 h) Revascularización con *stent* farmacoactivos de nueva generación de la arteria responsable Inhibidores de la GP IIb/IIIa (abciximab, tirofibán). Solo considerar si hay fenómeno de no *reflow* o gran trombo en la sala de hemodinámica
PRIMERAS 24 h DE INGRESO	Betabloqueante oral IECA oral Estatina de alta dosis y potencia: atorvastatina 40-80 mg o rosuvastatina 20-40 mg Doble antiagregación (AAS + ticagrelor o prasugrel, clopidogrel si hay contraindicación) Inhibidores de La aldosterona: si FEVI ≤ 40 % e IC o DM

AAS: ácido acetilsalicílico; DM: diabetes *mellitus*; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; GP: glucoproteína; HNF: heparina no fraccionada; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervención coronaria percutánea; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; TAS: tensión arterial sistólica.

5.4.3.2. Estrategia de fibrinólisis

Si no se dispone de ICP en el centro y el traslado a otro con ICP es ≥ 120 min **(tabla 7)**.

Contraindicaciones de la fibrinólisis se resumen en la **tabla 8**.

Tabla 7.

DIAGNÓSTICO DE SCACEST	AAS 150-300 mg v.o. o 75-250 mg i.v. Clopidogrel 300 mg v.o. (75 mg si ≥ 75 años)* Enoxaparina bolo de 30 mg i.v + 1 mg/kg s.c. cada 12 h (ajustar em la insuficiencia renal y ≥ 75 años) o HNF bolo de 60 UI/kg i.v. (máx. 4.000 UI) + perfusión de 12 UI/kg (máx. 1.000 UI/h) durante 24-48 h. TTPa 1,5-2 veces el control Bolo de fibrinolítico: tenecteplase (TNK-Tpa) < 60 kg: 30 mg (6.000 UI) 60-69 kg: 35 mg (7.000 UI) 70-79 kg: 40 mg (8.000 UI) 80-89 kg: 45 mg (9.000 UI) ≥ 90 kg: 50 mg (10.000 UI) En ≥ 75 años se recomienda la mitad de la dosis Traslado urgente/inmediato a un centro con ICP
ICP	Si no hay criterios de reperfusión1: ICP de rescate 60-90 min Si hay criterios de reperfusión1: ICP precoz a las 2-24 h tras fibrinólisis
PRIMERAS 24 h DE INGRESO	Betabloqueante oral IECA oral Estatina de alta dosis y potencia: atorvastatina 40-80 mg o rosuvastatina 20-40 mg Doble antiagregación (AAS + clopidogrel). A las 48 h de la fibrinólisis valorar el cambio de clopidogrel por ticagrelor Inhibidores de la aldosterona: si FEVI ≤ 40 % e IC o DM

[1] Criterios de reperfusión: normalización del segmento ST > 50 % a los 60-90 min, arritmias de perfusión (ritmo idioventricular acelerado [RIVA]) y desaparición del dolor torácico. *Estudios recientes demuestran seguridad también de tratamiento con ticagrelor en pacientes fibrinolizado.

AAS: ácido acetilsalicílico; DM: diabetes mellitus; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo; HNF: heparina no fraccionada; IC: insuficiencia cardíaca; ICP: intervención coronaria percutánea; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

Tabla 8. Contraindicaciones de la fibrinólisis

ABSOLUTAS
Hemorragia intracraneal o ictus de origen desconocido previo
Ictus isquémico en los 6 meses previos
Afectación del sistema nervioso central (tumor, malformación arteriovenosa, enfermedad)
Traumatismo mayor, cirugía, traumatismo craneal en el mes previo
Sangrado gastrointestinal en el mes previo
Sangrado activo (excepto menstruación)
Disección aórtica
Punción no compresible en las últimas 24 h (ej.: biopsia hepática, punción lumbar)

Tabla 8. Contraindicaciones de la fibrinólisis. (Continuación)

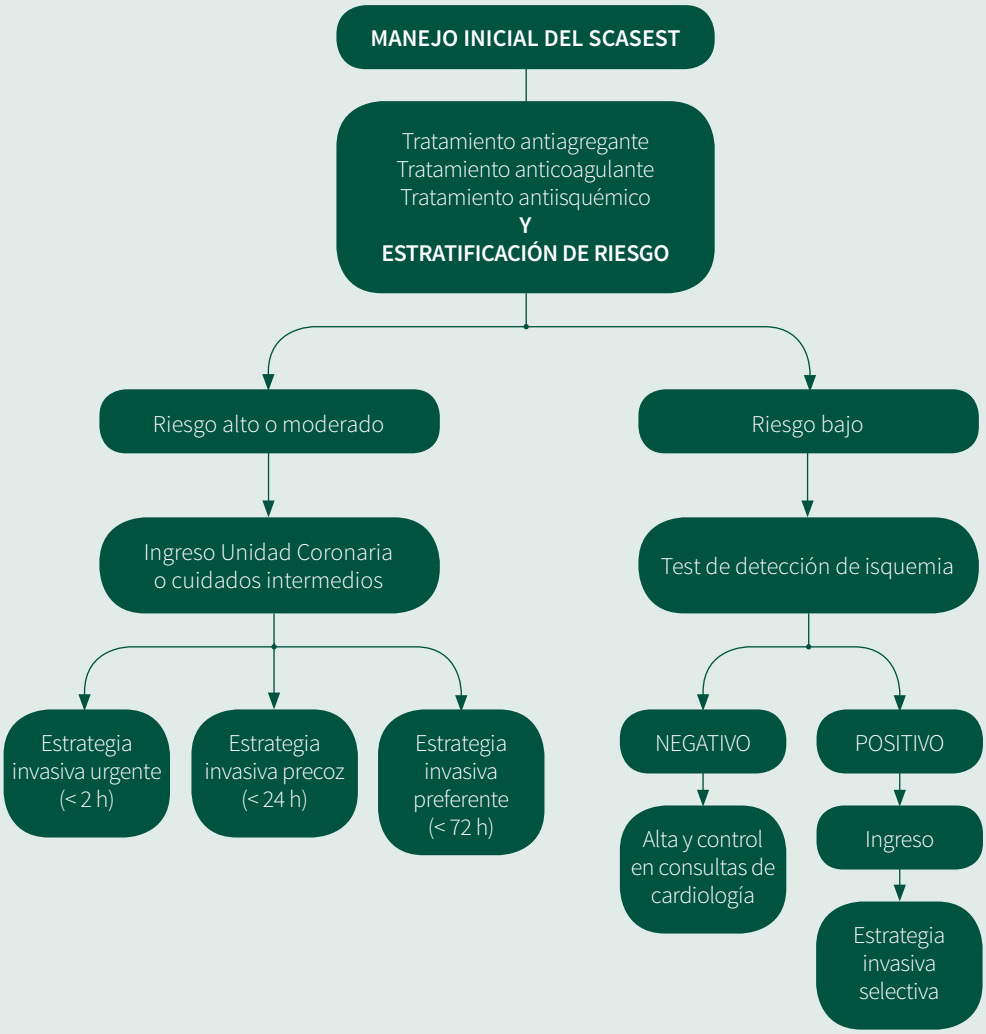
REALATIVAS
AIT en los 6 meses previos
Anticoagulación oral
Embarazo o primera semana posparto
HTA refractaria (TAS > 180 mmHg y/o TAD > 110 mmHg)
Enfermedad hepática avanzada
Endocarditis infecciosa
Úlcera péptica activa
Reanimación cardiopulmonar prolongada o traumática

AIT: accidente isquémico transitorio; HTA: hipertensión arterial; TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica.

Puntos clave/recuerda

- El SCASEST se puede manifestar como depresión persistente o transitoria del segmento ST, inversión de las ondas T, ondas T planas o pseudonormalización de las ondas T o incluso ECG normal. La elevación de los marcadores de daño miocárdico determinará el diagnóstico de IAMSEST o angina inestable si no existe elevación enzimática.
- El SCACEST se manifiesta con elevación persistente del ST. También se incluyen en este grupo los pacientes con dolor torácico y BRIHH de nueva aparición.
- En un paciente con dolor torácico debe realizarse ECG tras el primer contacto médico y hay que repetirlo siempre que vuelva el dolor. Si es normal y la clínica es sugestiva de SCA, debe realizarse seriación del ECG cada 6 h junto con la seriación enzimática y monitorizar el ritmo.
- La ecocardiografía no es necesaria realizarla de rutina en urgencias ni debe retrasar el inicio del tratamiento. Sería recomendable en pacientes con SCA con inestabilidad hemodinámica y/o sospecha de complicación mecánica.
- No hay que administrar nitratos ante la sospecha de IAM de ventrículo derecho o a pacientes que hayan tomado inhibidores de la fosfodiesterasa-5.
- Los betabloqueantes se recomienda administrarlos en las primeras 24 h de un SCA en pacientes estables y por vía oral.
- Está recomendada la administración de IECA v.o. en todos los pacientes, especialmente si presentan IC, FE ≤ 40 %, DM o HTA.
- Es fundamental la estratificación del riesgo isquémico en los pacientes con SCASEST de forma precoz para identificar a aquellos con mayor riesgo de presentar complicaciones mortales o nuevos eventos coronarios a corto o largo plazo.

ALGORITMO



SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST.

CAPÍTULO 36

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Daniel Mesado Martínez | Vanesa de la Cuesta Esteban

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La insuficiencia cardíaca aguda (ICA) es una de las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria atendidas en los Servicios de Urgencias (SU) y se basa en la rápida aparición de síntomas y signos derivados de una función cardíaca deficitaria, sea por causas estructurales o funcionales. Es la primera causa de hospitalización en los mayores de 65 años en España y asocia frecuentemente comorbilidades como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la anemia y la insuficiencia renal crónica (IRC). Una vez que ha aparecido, asocia alta mortalidad a corto y medio plazo y altas tasas de reconsulta y reingreso; por todo ello es un problema sanitario de enorme magnitud.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El primer episodio de ICA en un paciente se debe a una alteración cardíaca estructural o funcional no conocida previamente. Los episodios de ICA posteriores constituirán la IC crónica descompensada, debida a una progresión de la causa previa o a la aparición de un factor desencadenante. En España las infecciones son el factor desencadenante más frecuente (> 30 %), seguidas de cerca por la falta de adherencia al tratamiento y a la dieta (25-40 %), las arritmias con la fibrilación auricular (FA) al frente, la hipertensión arterial (HTA) mal controlada y la cardiopatía isquémica (10-20 %). En la **tabla 1** se recogen los posibles factores desencadenantes de la ICA.

Tabla 1. Factores desencadenantes de la insuficiencia cardíaca aguda

1. Infecciones sistémicas (respiratorias predominantemente) o cardíacas (endocarditis, miocarditis)
2. Incumplimiento de dieta y tratamiento
3. Taquiarritmias (FA predominante) y bradiarritmias
4. SCA
5. HTA no controlada
6. Toxicidad de drogas (cocaína, alcohol, etc.) y fármacos (AINE, corticoides, cronotropos negativos, etc.)
7. Tromboembolismo pulmonar
8. Estados con gasto cardíaco aumentado (beriberi, tirotoxicosis, etc.)
9. Aparición o empeoramiento de comorbilidades (anemia, EPOC, IRC)
10. Cirugía cardíaca y complicaciones posquirúrgicas
11. Alteraciones metabólicas y hormonales (hipo- o hipertiroidismo, cetosis diabética, disfunción adrenal, embarazo y alteraciones periparto)
12. Causa mecánica aguda: valvulopatía, ruptura de la pared ventricular, trombosis o disección aórtica, traumatismo torácico

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; IRC: insuficiencia renal crónica; SCA: síndrome coronario agudo.

Existen numerosas clasificaciones para la ICA. Las más útiles son las basadas en la presentación clínica, que permiten identificar al paciente con mayor riesgo de complicaciones y facilitan mucho su manejo. Así, según la tensión arterial sistólica (TAS) definiremos la **ICA hipertensiva** (TAS > 140 mmHg), más frecuente en pacientes con fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada y con mejor respuesta al tratamiento, la **ICA normotensiva** (TAS 90-140 mmHg); y la **ICA hipotensiva** (TAS < 90 mmHg). Dentro de la ICA hipertensiva se incluye el **edema agudo de pulmón** (EAP), situación que requiere una atención urgente. La ICA hipotensiva es la menos frecuente (5-8 %) y asocia peor pronóstico, sobre todo cuando asocia mala perfusión.

Combinando síntomas, constantes vitales y hallazgos de la exploración clínica podremos definir el perfil hemodinámico del paciente con ICA basándonos en 2 parámetros fundamentales: los estados de congestión y los de perfusión. La **ICA congestiva o "húmeda"** representa más del 80 % de las totales y es fruto de la incapacidad cardíaca de aceptar la precarga, provocando congestión pulmonar (EAP, habitualmente de instauración rápida, con insuficiencia respiratoria grave, ortopnea, presión arterial sistólica (PAS) ≥ 160 mmHg frecuente, crepitantes pulmonares bilaterales y patrón radiográfico con infiltrados algodonosos perihiliares) o congestión sistémica (aumento del perímetro abdominal por ascitis y edema de pared, edemas distales, hepatomegalia dolorosa, derrame pleural, ingurgitación venosa yugular y reflujo hepatoyugular). La **ICA de perfil derecho o *cor pulmonale*** presenta congestión sistémica sin apenas congestión pulmonar.

La **ICA hipoperfundida** o "fría" deriva de la disminución del gasto cardíaco real y se manifiesta con astenia, anorexia, alteraciones del nivel de consciencia, oliguria, frialdad acra y cianosis periférica e hipotensión arterial. En ella se incluye el ***shock* cardiogénico**, una de las emergencias en la situación de ICA.

3. DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de ICA es preciso que existan síntomas y signos típicos junto con la presencia de una alteración en la estructura o función cardíaca. Siempre se deben buscar la causa o el factor desencadenante. Es crucial la realización de unas buenas historia clínica y exploración física para establecer el perfil hemodinámico de la ICA basándose en la existencia de congestión e hipoperfusión, que confirmaremos mediante las siguientes pruebas complementarias:

3.1. ELECTROCARDIOGRAMA

Resulta difícilmente normal en la ICA y especialmente útil para identificar algunos desencadenantes (FA rápida o síndrome coronario agudo [SCA]).

3.2. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Aunque en un 20 % de los pacientes con ICA la radiografía no muestra alteraciones y su utilidad es muy limitada si la realizamos en decúbito, puede apoyar el diagnóstico (derrame pleural, congestión pulmonar por líneas B de Kerley o redistribución vascular) y descartar a su vez otras causas de disnea (neumonía, neumotórax, etc.).

3.3. PRUEBAS DE LABORATORIO

Realizaremos determinación de hemograma, glucosa, creatinina, iones y coagulación; las enzimas cardíacas serán necesarias en caso de sospecha de SCA y el dímero D en caso de sospecha de tromboembolismo pulmonar. La troponina también aporta información pronóstica en la ICA. La gasometría venosa será suficiente para la valoración del pH y de los niveles de CO_2, aunque precisaremos determinación arterial si existe mala perfusión distal, hay insuficiencia respiratoria o el paciente pudiera beneficiarse de ventilación mecánica no invasiva (VMNI). Los péptidos

natriuréticos como el BNP o NT-proBNP son segregados en la disfunción ventricular, orientan el diagnóstico de ICA en pacientes con disnea y tienen valor pronóstico. Aumentan también en otras agresiones miocárdicas, como el infarto cardíaco o la embolia pulmonar, y con otros factores, como edad avanzada o insuficiencia renal; pueden ser falsamente normales en el EAP de < 2 h de evolución o en la ICA de predominio derecho. Su utilidad es doble:

a. Apuntan a un diagnóstico alternativo para la disnea si el BNP < 100 pg/ml y el NT-proBNP < 300 pg/ml, con valor predictivo negativo cercano al 100 %.
b. Apoyan el diagnóstico de ICA con buena sensibilidad y especificidad con valores de NT-proBNP > 450, 900 y 1.800 pg/ml en pacientes > 50, de 50 a 75 y > 75 años, respectivamente.

Otros marcadores: la procalcitonina puede ser útil para confirmar la sospecha de un cuadro infeccioso subyacente. Existen varios marcadores en investigación sobre daño renal precoz, estrés oxidativo y remodelado cardíaco, pero su empleo no se recomienda por el momento.

3.4. VALORACIÓN ECOGRÁFICA

El ECG urgente solo es necesario si existe inestabilidad hemodinámica; de no ser así, es recomendable realizarlo en las primeras 48 h, sobre todo si la causa de la ICA es desconocida o se trata del primer episodio.

La utilización combinada de las diferentes ecoscopias que nos permiten realizar los ecógrafos portátiles utilizados a pie de cama nos aporta valiosa información para apoyar el diagnóstico de ICA, definir el perfil hemodinámico de nuestro paciente, estimar la gravedad del caso e incluso valorar la evolución. Destacan:

- Ecocardioscopia: estimación subjetiva de FEVI normal o deprimida, aumento de cámaras cardíacas, detección de derrame pericárdico y valvulopatía grave.
- Ecografía torácica: el edema intersticial de pulmón se detecta mediante el hallazgo de líneas B ecográficas en espacios intercostales de forma bilateral; en zonas declives podremos valorar la presencia de derrame pleural.
- Ecografía de la vena cava inferior (VCI) y su grado de colapso (GC): medidos por vía subxifoidea, el tamaño de la VCI y su GC durante el ciclo respiratorio ($VCI_{máx}$ - $VCI_{mín}$/$VCI_{máx}$) estiman de forma fiable la presión en la aurícula derecha, facilitando la valoración inicial y el manejo diurético posterior. Tamaños de VCI > 2 cm y GC < 30 % poseen una buena potencia diagnóstica para la ICA e incluso implicaciones pronósticas.

4. TRATAMIENTO

Es muy importante instaurar un tratamiento rápido en la ICA con el objetivo de estabilizar al paciente mejorando el grado de congestión y de hipoperfusión, si existiera. En caso de inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria deberemos actuar en los primeros minutos y en un segundo tiempo (primeras 2 h aproximadamente) intentaremos detectar el factor desencadenante y realizar un manejo dirigido **(algoritmo 1)**.

4.1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo en cama con cabecero a 45º, toma de constantes, monitorización electrocardiográfica y de oximetría y vía venosa. Control de diuresis, no siendo necesario sondaje vesical si el paciente puede colaborar.
- Oxigenoterapia: si existe trabajo respiratorio, saturación de oxígeno ($SatO_2$) < 0 % o presión arterial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg.
- VMNI con presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o presión positiva de dos niveles en la vía aérea (BiPAP) mejoran el intercambio gaseoso, disminuyen precarga y poscarga y

aumentan el gasto cardíaco, reduciendo la necesidad de ventilación mecánica invasiva e ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Debe considerarse en EAP con insuficiencia respiratoria moderada-grave (PaO_2 < 45 o PaO_2/fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) < 200), acidosis respiratoria o ausencia de respuesta al tratamiento inicial. Se inicia CPAP, de fácil manejo, con presión de 5-10 cmH_2O, ajustando según la respuesta; la BiPAP (presión positiva inspiratoria en la vía aérea [IPAP] de 8 y presión positiva continua [EPAP] de 4 cmH_2O inicial) debe usarse con cautela en el paciente hipotenso.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Según el perfil hemodinámico elegiremos el tratamiento farmacológico para tratar congestión e hipoperfusión. Durante el tratamiento debemos monitorizar los signos y síntomas de congestión, tensión arterial, diuresis y efectos adversos, como el fracaso renal agudo y las alteraciones electrolíticas, cada 12-24 h en el SU. El **algoritmo 1** muestra esquemáticamente cómo tratar. Los principales fármacos son los siguientes:

- Diuréticos: los diuréticos del asa son los elegidos para tratar la situación de congestión. La furosemida intravenosa debe iniciarse a una dosis al menos equivalente a la dosis oral habitual del paciente. No existe preferencia para la administración en bolos o en perfusión (únicamente la limitación relativa de la hipotensión arterial en el caso de los bolos intravenosos). Si el paciente presenta IRC debemos iniciar con una dosis 2-2,5 veces superior. Si existen datos de resistencia diurética con congestión persistente, podremos asociar al diurético del asa un antialdosterónico o una tiazida, subir la dosis del diurético del asa o cambiar a perfusión continua.
- Vasodilatadores: disminuyen presiones de llenado y resistencias periféricas, reduciendo así la congestión pulmonar. Aunque no hay clara evidencia de su beneficio, están recomendados para mejorar la sintomatología y tratar la congestión en la ICA normotensiva y especialmente en la hipertensiva y el EAP. Debe tenerse especial prudencia en pacientes con estenosis mitral o aórtica significativas. El más utilizado es la nitroglicerina intravenosa, que disminuye precarga y poscarga y mejora además la perfusión miocárdica al ser también vasodilatador coronario.
- Opiáceos: indicados si existe disnea grave, ansiedad o dolor torácico, y sobre todo utilizados en el contexto de EAP, tienen efecto ansiolítico, analgésico y vasodilatador, disminuyendo precarga y poscarga. Facilitan además la adaptación del paciente a la VMNI. Deben utilizarse con precaución si existen hipotensión, hipercapnia, bradicardia o bloqueo auriculoventricular (BAV) avanzado.
- Inotrópicos positivos: deben considerarse en la ICA con bajo gasto (*shock* cardiogénico o TAS ≤ 90 mmHg con mala perfusión de órganos), solos o asociados con cuadro congestivo. La dobutamina aumenta el gasto cardíaco y puede producir hipotensión arterial al disminuir las resistencias periféricas. El levosimendán ha demostrado su eficacia en pacientes con NYHA III-IV, disfunción sistólica y TAS ≥ 90 mmHg y es de elección si hay toma crónica de betabloqueantes pues su efecto es independiente del tono simpático. Los vasopresores como la dopamina a dosis altas y la noradrenalina también son inotrópicos positivos, siendo la noradrenalina de elección en situación de *shock* cardiogénico; por el potencial arritmogénico de estos fármacos, la necesidad de mantenerlos en el tiempo o de combinarlos con la dobutamina indica el ingreso en la UCI para monitorización.
- Otros: la digoxina es útil en la FA rápida en bolos de 0,25-0,5 mg i.v. si no se tomaba previamente (dosis de 0,0625-0,125 mg podrían ser suficientes en la IRC avanzada) y deberá ajustarse a niveles existentes si ya formaba parte del tratamiento habitual. La profilaxis tromboembólica venosa es necesaria salvo contraindicación específica o si el paciente se encuentra anticoagulado por otra causa. En caso de congestión refractaria a tratamiento diurético, situación de anuria/

oliguria, niveles de potasio sérico > 6,5 mmol/l, acidosis metabólica grave y cifras de creatinina > 3,5 g/dl, podrá plantearse la ultrafiltración, técnica que elimina agua libre del plasma a través de una membrana semipermeable.

- Tratamiento de base: en el debut de IC, desde el SU se iniciarán pequeñas dosis de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) tras estabilización en las primeras 24 h. En los pacientes que ya tomaban estos fármacos, se evitará la retirada si no existe fracaso renal, bradicardia o *shock* cardiogénico al haberse demostrado un aumento de mortalidad asociada con la reducción o suspensión de sus dosis.
- IC refractaria: es preciso conocer las voluntades del paciente que presenta una situación de IC avanzada con progresión de enfermedad y sintomatología refractaria a pesar de un manejo optimizado. Podremos emplear cualquier tratamiento (incluidas paracentesis y toracocentesis evacuadoras en caso de ascitis y derrame pleural masivo respectivamente) pero justificándolo bajo el objetivo principal de obtener una mejoría sintomática.

5. DESTINO DEL PACIENTE

El **algoritmo 2** resume el proceso para clasificar al paciente con ICA según sus posibles destinos tras la atención urgente. Necesitamos definir al paciente que podrá ser dado de alta directamente desde el SU con seguridad; en la **tabla 2** se recogen criterios de bajo riesgo para considerar el alta precoz.

Las escalas de riesgo como la EHMRG (https://ehmrg.ices.on.ca/#/) y la Ottawa Heart Failure Risk Scale (OHFRS) aúnan criterios demográficos y clínicos, recogidos tanto al triaje del paciente como tras su evolución, para ayudar a la toma de decisiones según el cálculo de la mortalidad a 7 y 30 días. Otras, como la escala BI-EFFECT, añade a los anteriores el índice de Barthel, haciéndola especialmente apropiada para el paciente mayor de 65 años. Es recomendable el uso de cualquiera de ellas, pero siempre como apoyo a una decisión clínica y no de forma aislada.

Tabla 2. Características de bajo riesgo en el paciente con insuficiencia cardíaca aguda

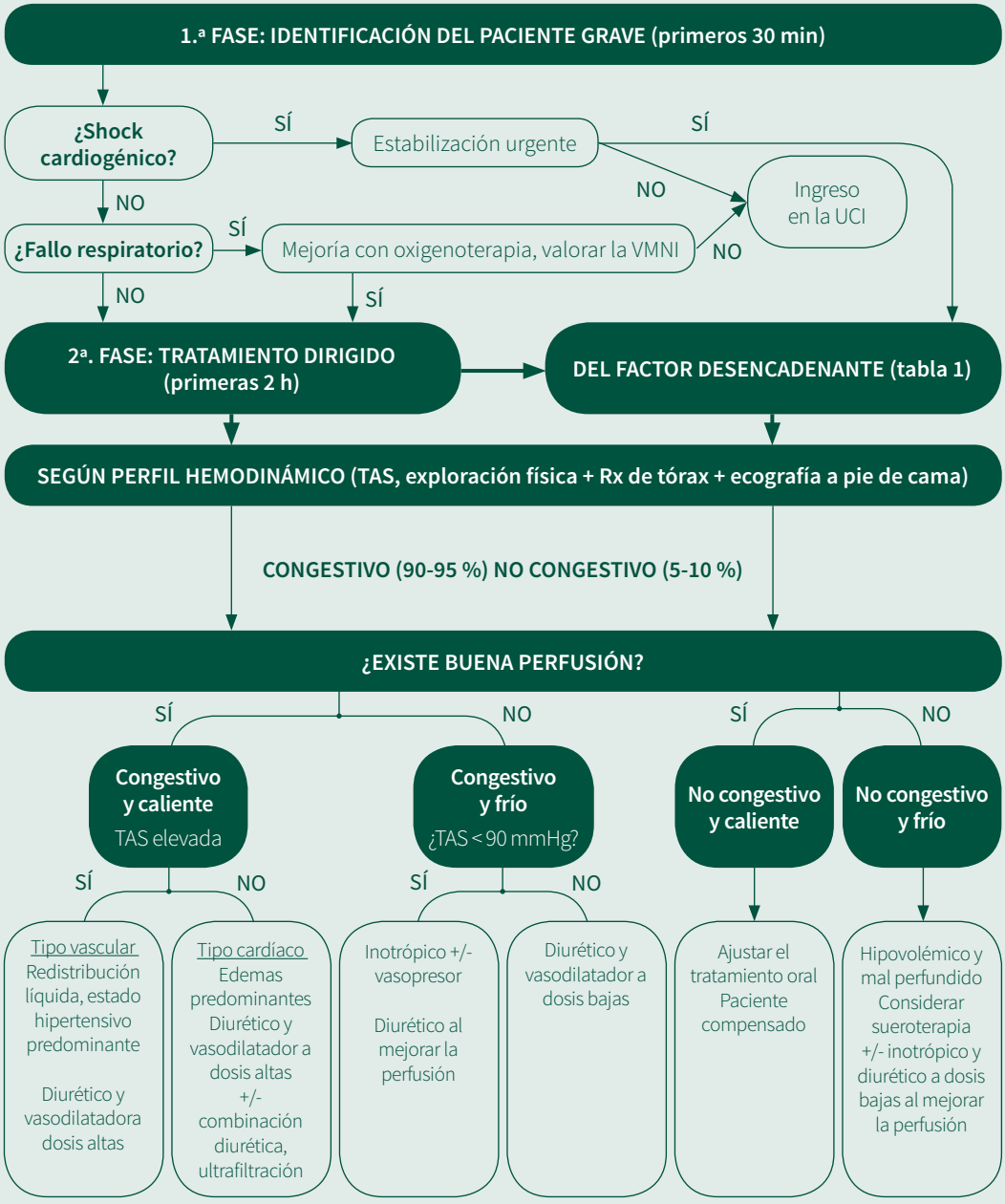
Mejoría clínica subjetiva tras los tratamientos en urgencias
Mejoría de la congestión con diuresis adecuada (> 0,5 ml/kg/h)
Estabilidad hemodinámica: sin taquicardia ni hipotensión sintomática (TAS > 90 mmHg y FC en reposo < 100 lpm, incluido en los casos de FA)
$SatO_2$ basal > 90 % sin trabajo respiratorio
Posibilidad de realizar el test de la marcha de 3 min con buena tolerancia
Función renal estable: no ha existido fracaso renal agudo o se ha normalizado tras las primeras horas de tratamiento
Sin datos de daño miocárdico (no hay dolor torácico y los niveles de troponina son normales)
Posibilidad de seguimiento ambulatorio precoz

FA: fibrilación auricular; FC: frecuencia cardíaca; $SatO_2$: saturación de oxígeno; TAS: tensión arterial sistólica.

Puntos clave/recuerda

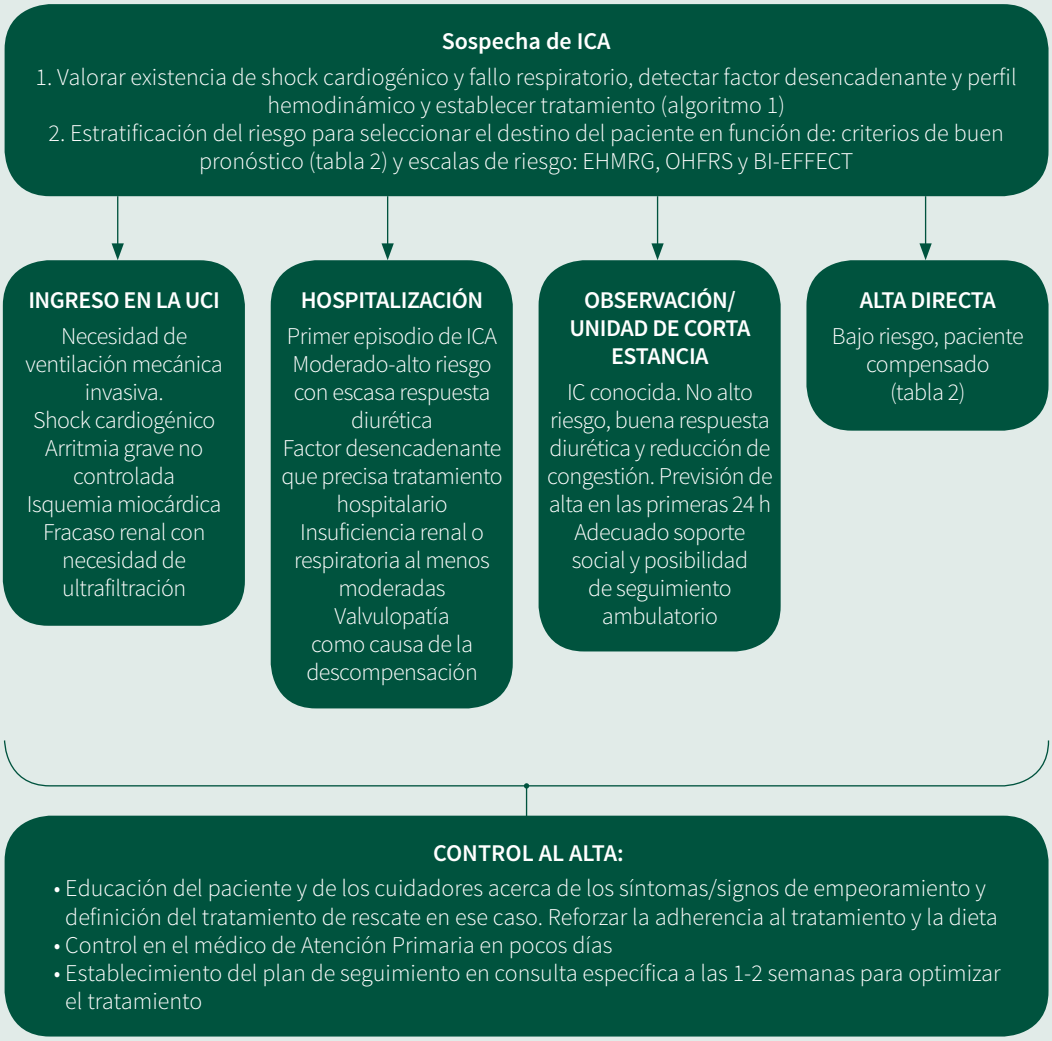
- Hay que buscar siempre la causa o el factor desencadenante de la ICA. Las infecciones y la falta de adherencia al tratamiento son lo más frecuente.
- Se debe tener en cuenta que el ECG en la ICA en muy contadas ocasiones es normal.
- El BNP < 100 pg/ml o proBNP < 300 pg/ml apuntan a un diagnóstico alternativo para la disnea distinto de la ICA, con un valor predictivo negativo cercano al 100 %.
- Hay que considerar iniciar VMNI si el paciente se encuentra en EAP con insuficiencia respiratoria moderada/grave, acidosis respiratoria o ausencia de respuesta al tratamiento inicial y tener precaución en el paciente hipotenso.
- Al utilizar furosemida intravenosa, se debe administrar al menos una dosis equivalente a la dosis oral que tomara el paciente y, si tiene insuficiencia renal, iniciar a dosis 2-2,5 veces superior.
- Tras la estabilización en las primeras 24 h y si no existe contraindicación, hay que iniciar en urgencias con pequeñas dosis de IECA/ARA-II.
- Es importante definir al paciente que podrá ser dado de alta directamente desde el SU con seguridad, por lo que debemos estratificar el riego del paciente para alta precoz con escalas tipo EHMRG, OHFRS o BI-EFFECT.

ALGORITMO 1



Rx: radiografía; TAS: tensión arterial sistólica; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

ALGORITMO 2



IC: insuficiencia cardíaca; ICA: insuficiencia cardíaca aguda; OHFRS: Ottawa Heart Failure Risk Scale; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 37

URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

Rafael Beijinho do Rosário | Augusto Saldaña Miranda

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las urgencias y emergencias hipertensivas (EH) son las complicaciones agudas de la hipertensión arterial (HTA), constituyendo un frecuente motivo de consulta urgente en nuestro medio.

Una crisis hipertensiva (CH) se define como una elevación aguda de la presión arterial (PA) capaz de producir, al menos en teoría, alteraciones funcionales o estructurales en los órganos diana de la HTA: corazón, cerebro, riñón, retina y arterias. Es la ausencia o presencia de daño en órganos diana la que nos permite clasificar la elevación de la PA en urgencia hipertensiva (UH) (sin daño) o EH (con daño de órgano diana).

Es importante referir que la mayoría de los pacientes con elevaciones significativas de la PA (presión arterial sistólica [PAS] > 180 mmHg y/o presión arterial diastólica [PAD] > 120 mmHg) no van a cursar con daño agudo de órgano diana y, aunque algunos autores proponen una estrategia rápida de descenso de las cifras de PA, esta actitud puede traer más daños que beneficios. Por otra parte, aquellos pacientes con elevaciones significativas de la PA y evidencia de daño de órgano diana sí se benefician de una reducción de la PA de forma más agresiva.

2. EPIDEMIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La HTA es un factor de riesgo cardiovascular con una prevalencia estimada en nuestra población de un 42,6 %. En cuanto a la prevalencia de las CH hay pocos datos, pero al menos un estudio estima que constituyen un 1,45 % de todas las visitas a urgencias, de las cuales hasta un 27 % representan EH.

Podemos clasificar las CH en:

- Pseudo-CH: esta situación es aquella en la que la elevación de las cifras es consecuencia y no causa de la enfermedad del paciente. Suele deberse a situaciones agudas como el dolor o la ansiedad o a patologías como traumas, hipoxia o retención urinaria. Es por lo tanto lógico pensar que el tratamiento se basa en el desencadenante (analgesia para el dolor, sondaje para la retención de orina, oxígeno para la hipoxia, etc.).
- UH: consiste en un ascenso aislado de cifras de PA pero sin afectación de órgano diana. La clínica, si la hubiera, es leve e inespecífica. La principal causa es el abandono del tratamiento previo, no suele necesitar pruebas complementarias y suele revertir con administración de la medicación habitual o ajuste de la previa. El objetivo terapéutico se recomienda conseguir en no menos de 24-48 h.
- EH: es la verdadera patología urgente asociada a la elevación de la PA y por eso tiempo-dependiente. Se caracteriza más por la presencia de daño de órgano diana que por la cifra de PA. El objetivo terapéutico se recomienda conseguir en pocas horas y bajo supervisión estricta y por ello es de elección la vía intravenosa.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Para evaluar correctamente una CH es fundamental la realización de unas correctas anamnesis y exploración física buscando aquellos signos o síntomas que indiquen la presencia de EH. Es además fundamental indagar sobre la posibilidad de incumplimiento terapéutico (tanto farmacológico como dietético), tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o corticoides (por un proceso concomitante, por ejemplo) y drogas (cocaína, anfetaminas, etc.), posibles desencadenantes de una CH.

Las manifestaciones clínicas de las CH permitirán discernir la presencia o ausencia de daño de órgano diana. Así, la mayoría de las UH se suelen acompañar de síntomas leves e inespecíficos, como cefalea leve, mareo, astenia, acúfenos o náuseas. Por otro lado, las manifestaciones clínicas de las EH variarán acorde con el órgano diana afectado, así como con las pruebas complementarias necesarias **(tabla 1)**.

En la fase de exploración física, que debe ser sistemática y rigurosa buscando datos que sugieran afectación del órgano diana **tabla 1**), es indispensable la confirmación de la HTA con una correcta toma de la PA. En algunos pacientes será también útil la toma de PA en ambos brazos o tomas en decúbito y bipedestación.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El primer paso en el diagnóstico de CH consiste en la confirmación de las cifras de PA. Para ello es fundamental la toma de la PA de forma correcta, preferiblemente con el paciente en decúbito supino o sedestación, en una habitación tranquila con poca luz.

La mayoría de las CH no necesitarán la realización de pruebas complementarias y aquellas que sí lo necesiten se deberán pedir de forma individualizada teniendo en cuenta los antecedentes personales del paciente y las manifestaciones clínicas (y la consecuente sospecha de órgano diana afectado). De forma general podríamos resumir las pruebas complementarias necesarias de la siguiente forma:

- En UH: sistemático de orina, electrocardiograma (ECG), radiografía (Rx) posteroanterior y lateral de tórax.
- En EH: según la sospecha clínica tras anamnesis y exploración física **(tabla 1)**.

5. TRATAMIENTO

En la elección del tratamiento de las CH, además del agente que se debe utilizar, las principales decisiones que hay que tomar son dos: vía de administración (oral frente a parenteral) y rapidez de descenso de las cifras de PA (minutos-horas frente a horas-días).

5.1. URGENCIAS HIPERTENSIVAS

La mayoría de las UH se podrían manejar en el ámbito extrahospitalario sin necesidad de derivación excepto en aquellos casos en los que no exista una respuesta a la medicación vía oral o en los que sea necesaria la realización de alguna exploración complementaria urgente para descartar afectación de órgano diana.

Como regla general, en las UH la vía oral es de elección y el objetivo debe ser una reducción en días-horas para una PA objetivo de < 160/100 mmHg. En aquellos pacientes con riesgo de sufrir isquemia cerebral o miocárdica por un descenso demasiado rápido se pueden adoptar objetivos incluso más conservadores.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de intoxicación etílica en relación con los niveles sanguíneos de alcohol

EH	SÍNTOMAS/SIGNOS	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Accidente cerebrovascular agudo	Ictus isquémico: alteración del nivel de consciencia y focalidad neurológica	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
	Hemorragia subaracnoidea: cefalea brusca, rigidez de nuca, vómitos y signos neurológicos difusos	
	Hemorragia intraparenquimatosa: cefalea, signos neurológicos focales y alteración del nivel de consciencia	
Encefalopatía hipertensiva	Cefalea intensa, náuseas, vómitos Déficit neurológico transitorio (edema cerebral focal) Alteración del nivel de consciencia Aumento de presión intracraneal Retinopatía grave Convulsiones, coma y muerte	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Insuficiencia cardíaca	Disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna, oliguria y edemas	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Síndrome coronario agudo	Dolor torácico opresivo Sintomatología vegetativa	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax
Disección aórtica	Dolor torácico y/o abdominal intenso Datos de gravedad y mala perfusión Diferencia significativa de PA entre ambas extremidades	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax TC toracoabdominal
Eclampsia	Gestación Oliguria y anuria Edemas Crisis convulsiva	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación ECG
HTA maligna	Cefalea, alteraciones visuales Deterioro de la función renal Retinopatía de grados III-IV	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación TC craneal ECG
Crisis catecolaminérgica	Cefalea, palpitaciones y sudoración	Analítica: hemograma, bioquímica, coagulación Troponinas proBNP ECG Rx de tórax

ECG: electrocardiograma; EH: emergencia hipertensiva; HTA: hipertensión arterial; PA: presión arterial; Rx: radiografía; TC: tomografía computarizada.

El manejo inicial de las UH consiste en:

- Trasladar al paciente a una habitación tranquila y con poca luz y ofrecerle reposo en 10-15 min, tras lo cual se volverá a tomar la PA.
- En caso de ansiedad, valorar el uso de una benzodiazepina (ej.: diazepam 5-10 mg v.o.; en caso de dolor, se puede indicar analgesia, evitando usar AINE).
- En la mayoría de los casos será necesaria la utilización de medicación antihipertensiva por vía oral, siendo los fármacos más utilizados en nuestro medio captopril, amlodipino y furosemida **(tabla 2)**.

Tabla 2. Fármacos usados en la urgencia hipertensiva

FÁRMACO	DOSIS	INICIO/DURACIÓN	CONTRAINDICACIÓN
Captopril	25-100 mg	15-30 min/4-6 h	Embarazo, estenosis bilateral de arteria renal, hiperpotasemia, insuficiencia renal moderada-grave
Enalapril	5-20 mg	1 h/24 h	
Amlodipino	5-10 mg	1-2 h/24 h	BAV 2.º-3.er grado. ICC con FEVI reducida
Furosemida	40 mg	30-60 min/6-8 h	Precaución si hay cardiopatía isquémica o aneurisma disecante de aorta

BAV: bloqueo auriculoventricular; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

- En aquellos casos cuya sospecha sea el incumplimiento terapéutico, la reanudación del tratamiento previo suele ser suficiente para corregir la UH.
- Se debe reevaluar al paciente clínicamente y, si hay respuesta, puede ser dado de alta con revisión en Atención Primaria en las próximas 48-72 h con reanudación de su medicación oral en caso de mala adherencia, aumento de dosis en caso de mal control tensional o asociación de otro antihipertensivo.
- En cuanto a aquellos pacientes que debutan con una UH sin diagnóstico previo de HTA, también se recomienda iniciar tratamiento farmacológico desde la urgencia según las últimas guías clínicas, en donde no parece haber superioridad de ningún fármaco frente a otro.
- Si no hay mejoría clínica o persisten cifras > 180/110 mmHg, se puede repetir la dosis del primer fármaco o usar un segundo fármaco.
- Si a las 2-6 h no hay respuesta, se recomienda utilizar la vía intravenosa.
- El paciente debe permanecer en observación si:
  - Aparece clínica sugestiva de EH.
  - Persisten cifras de PA > 180/110 mmHg.
  - Persiste o empeora la clínica por la que consultó el paciente.
  - Hay dudas sobre la capacidad de cumplir el tratamiento por parte del paciente.

5.2. EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS

Todas deben ser manejadas en el medio hospitalario, donde el paciente pueda ser monitorizado y donde se pueda disponer de los medios diagnósticos y terapéuticos para un correcto manejo del paciente.

El abordaje de las EH, como en cualquier emergencia médica, consiste en aplicar un abordaje ABCDE, incluido el algoritmo de soporte vital avanzado si es necesario.

Así, a todos los pacientes:

- Se les asegurará la vía aérea y el manejo ABCDE.
- Se les trasladará a la zona de agudos/críticos, donde se pueda asegurar la monitorización de PA, ECG y saturación de oxígeno ($SatO_2$).
- Se les canalizará un acceso venoso para extracción de analítica y administración de fármacos.

El objetivo inicial consiste en disminuir en un 20-25 % la PA inicial en un período comprendido entre minutos y 2 h, ya que la normalización brusca puede provocar episodios de isquemia tisular.

Serán de elección los fármacos por vía parenteral por su inicio de acción precoz y la posibilidad de un ajuste de dosis más preciso **(tabla 3)**.

En los pacientes con lesión aguda extracerebral (disección aórtica, edema agudo de pulmón [EAP], etc.) la bajada de PA debe ser más intensa y rápida que en los pacientes con lesión aguda cerebrovascular, en los que la bajada debe ser más lenta y monitorizando la clínica neurológica.

A continuación se detalla el manejo de situaciones específicas de EH:

- Ictus isquémico: en este cuadro clínico se recomienda un descenso menos agresivo puesto que lo contrario puede favorecer el aumento de la zona de isquemia por hipoperfusión. El objetivo terapéutico consiste en un descenso de un 10-15 % de la PA en las primeras 24 h en aquellos pacientes que presentan cifras de PA > 220/120 mmHg (PA > 185/110 mmHg en aquellos pacientes tratados con fibrinólisis). El tratamiento de elección suele ser un betabloqueante (labetalol) en perfusión continua titulando la dosis según la respuesta de cifras de PA y clínica (ver capítulo específico).
- Hemorragia cerebral: una PA en torno a 160/90 mmHg se relaciona con un mejor pronóstico. En general se recomienda iniciar tratamiento si PAS > 170 mmHg con un objetivo de PAS en torno a 140-170 mmHg, vigilando activamente los signos de hipoperfusión cerebral durante el descenso de las cifras de PA. El labetalol es el fármaco antihipertensivo de elección, estando contraindicados los vasodilatadores por su relación con un aumento de la presión intracraneal. Se puede iniciar un bolo de 50 mg i.v. directo y repetir cada 5 min hasta una dosis máxima de 200 mg. Es reseñable que en casos de hemorragia subaracnoidea se puede utilizar nimodipino (ver capítulo específico sobre la hemorragia subaracnoidea).
- Encefalopatía hipertensiva: suele ser un diagnóstico de descarte. El objetivo es la disminución de la PA en un 10-15 % en la primera hora. Los agentes de elección son los antagonistas del calcio (nicardipino 5-15 mg/h i.v hasta alcanzar la PA objetivo y luego disminuir a 3 mg/h; está contraindicado en estenosis aórtica grave, angina inestable o infarto agudo de miocardio [IAM] reciente y hay que tener precaución si hay insuficiencia cardíaca congestiva [ICC]).
- Insuficiencia cardíaca aguda/EAP: una de las causas de la insuficiencia cardíaca aguda/EAP es una descompensación de cifras de PA (EH). Se debe sospechar en aquellos pacientes que presentan signos y síntomas compatibles con ICC en el contexto de cifras elevadas de PA. Los fármacos de elección en este caso serían los nitratos (sobre todo la perfusión de nitroglicerina) y los diuréticos de asa (furosemida), ambos por vía intravenosa. Su uso debe ser en una zona de cuidados agudos, con perfusión continua y titulación de dosis progresiva hasta lograr corrección de cifras de PA y mejoría clínica.
- Síndrome coronario agudo: se debe sospechar en aquellos pacientes que presenten clínica anginosa y/o cambios electrocardiográficos en el contexto de cifras elevadas de PA. En el síndrome coronario agudo se suelen utilizar los nitratos como vasodilatadores coronarios y además por su efecto de descenso de resistencias vasculares periféricas. Se puede plantear el uso adicional de betabloqueantes (labetalol a 15 mg/h hasta 120 mg/h máximo o metoprolol, por

ejemplo) para reducir el consumo de oxígeno por parte del miocardio, reducir la isquemia coronaria subyacente y mejorar el pronóstico. El uso ha de hacerse en función de la respuesta clínica y hemodinámica procurando no disminuir la PAS por debajo de 90-100 mmHg.

- Crisis catecolaminérgicas: constituyen un grupo de patologías con hiperactividad del sistema simpático que puede ser de causa endógena (feocromocitoma, disfunción autonómica) o exógena (ingesta de drogas, abstinencia de drogas/fármacos).
  - Feocromocitoma: la tríada clásica consiste en cefalea, sudoración y taquicardia, aunque la mayoría de los pacientes no presentan los tres signos de forma simultánea. Otros síntomas incluyen hipotensión ortostática, miocardiopatía y elevaciones paroxísticas de la PA. El tratamiento farmacológico consiste en beta- y alfabloqueo. Los fármacos más utilizados son la doxazosina (alfabloqueante) y el propranolol (betabloqueante). Se debe iniciar antes el alfabloqueo. El tratamiento definitivo es quirúrgico.
  - Ingesta de drogas/fármacos: se da sobre todo en sujetos que ingieren derivados anfetamínicos o cocaína, aunque se debe tener precaución en los pacientes que tomen inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO) de forma crónica y que consuman alimentos ricos en tiramina. Los fármacos de elección en nuestro medio para estos pacientes son el labetalol y el nitroprusiato.
  - Abstinencia de fármacos/drogas: se ve en la retirada brusca de clonidina y propranolol, aunque también se puede dar con otros betabloqueantes. La reinstauración del tratamiento previo, sobre todo la clonidina, suele revertir el cuadro de forma rápida (en 1 h aproximadamente), aunque algunos betabloqueantes de vida media más larga necesitarán más tiempo, siendo incluso necesario el uso de otros agentes de vida media más corta.
  - Disfunción autonómica grave: puede darse en pacientes con síndrome de Guillain-Barré, atrofia multisistema o lesiones agudas de la médula espinal. El manejo es similar al de los procesos anteriores y se pueden utilizar distintos agentes incluidos el labetalol y el nitroprusiato.
- Disección de aorta: es una de las patologías donde el descenso ha de hacerse de forma precoz (20 min aproximadamente) para conseguir cifras de PAS en torno a 100-110 mmHg para disminuir el riesgo de rotura o progresión de la disección. Se recomienda el uso de un betabloqueante (labetalol [10 mg/h, subiendo 10 mg cada 5 min hasta conseguir respuesta], metoprolol) para conseguir una frecuencia cardíaca en torno a 60 lpm y con ello disminuir el estrés sobre la pared de la arteria. Se puede además añadir un vasodilatador (nitroprusiato) para conseguir el objetivo de cifras de PA (ver capítulo específico).
- Eclampsia: es una complicación obstétrica muy grave que necesita un manejo conjunto con el Servicio de Obstetricia. Se recomienda tratamiento farmacológico antihipertensivo en pacientes con PA > 150/100 mmHg. Los fármacos de elección son el labetalol (perfusión de 20 mg/h, duplicando cada 30 min hasta 160 mg/h, según respuesta) y la hidralazina (1 mg/min hasta PAD 90-100 mmHg, con dosis de mantenimiento de 5-10 mg/h). Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y el nitroprusiato están contraindicados.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Las UH son susceptibles (salvo excepciones) de un manejo ambulatorio y deben ser revisadas a las siguientes 48-72 h por parte de su médico de familia.

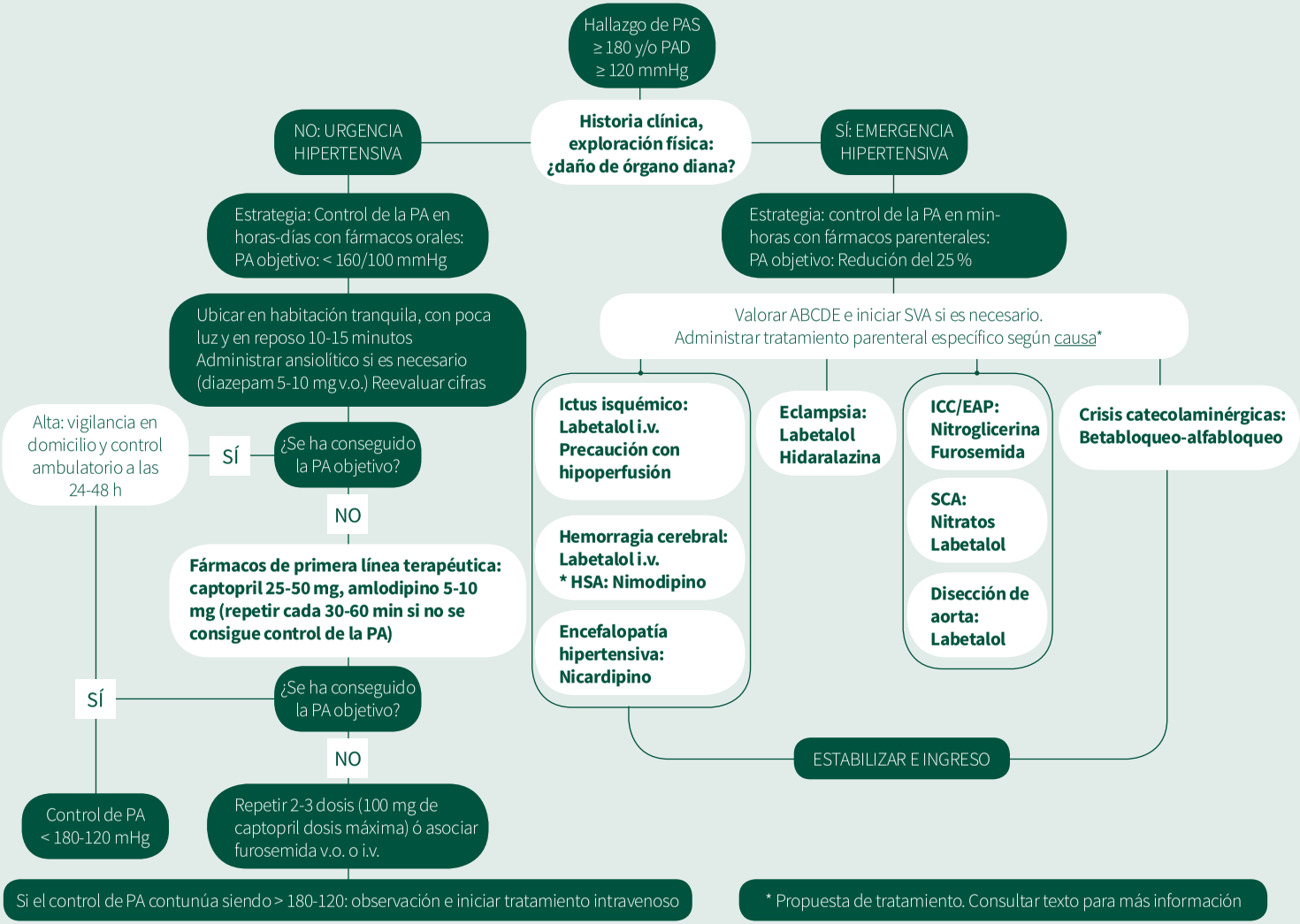
La mayoría de las EH necesitarán ingreso hospitalario puesto que la causa subyacente (síndrome coronario agudo, ictus, EAP, disección aórtica) suele ser indicación de ingreso por sí misma (sea en planta de hospitalización o en una Unidad de Cuidados Intensivos).

Tabla 3. Fármacos de uso parenteral en la crisis hipertensiva

FÁRMACO (PRESENTACIÓN)	DOSIS Y SOLUCIÓN	INDICACIÓN	PRECAUCIONES	COMENTARIOS
Furosemida (ampolla de 20 mg/2 ml)	Bolo: 20 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: diluir en 50-100-250 ml de suero NaCl o SG al 5 % a 4 mg/min	EAP, HTA, hipercalcemia, hiperkalemia	Precaución en hiponatrenia, hipocalcemia, hipokalemia Categoría C en embarazo	No debe mezclarse Se puede usar i.m. o s.c.
Hidralazina (ampolla de 20 mg/ml)	Eclampsia: 5-10 mg/h HTA: 10-40 mg/6 h	Eclampsia HTA	Aneurisma de aorta Cardiopatía isquémica	Administrar en 3-5 min Diluir en 19 ml de NaCl al 0,9 % (1 ml/mg)
Labetalol (ampolla de 20 ml/100 mg)	Bolo: 50 mg i.v. sin diluir en 1-2 min Perfusión: 10-20 mg/h	Disección de aorta HTA en ictus e IAM Eclampsia Feocromocitoma	BAV 2-3 *Shock* cardiogénico	Diluir la ampolla en 80 ml de NaCl al 0,9 % o en SG al 5 % (1 mg/ml) Incompatible con $NaHCO_3$ al 5 %
Nicardipino (ampolla de 5 mg/5 ml)	Bolo: no indicado Perfusión: 3-15 mg/h Subir 2,5 mg/h cada 5 min	HTA	Estenosis de aorta Coartación de aorta	Diluir la ampolla en 50 ml de NaCl al 0,9 %
Nitroglicerina (ampolla de 5 mg/5 ml y 50 mg/10 ml)	Bolo: 1 mg en 20 ml de forma muy lenta Perfusión: 25 mg/250 ml o 50/500 ml = 0,1 mg/ml SG al 5 % o NaCl al 0,9 %	Angina EAP ICC asociada a IAM HTA en cirugía	Hipotensión grave, tratamiento con sildenafilo, sospecha de hipertensión intracraneal	Iniciar 5-10 ug/min Cálculo de ml/h = [ug/min pautados] x 0,6
Nitroprusiato (ampolla de 50 mg con disolvente)	Bolo: no usar Perfusión: 0,2 ug/kg/min e ir ajustando cada 5 min hasta un máx. de 10/ug/kg/min (máx. 10 min)	HTA grave Feocromocitoma HTA en aneurisma disecante	Hipovolemia Coartación de aorta o derivación AV	Usar el disolvente (no debe utilizarse otro disolvente)-> diluir esto en 500-1.000 ml de SG al 5 % protegido de la luz
Propranolol (ampolla de 5 ml/5 mg)	Bolo: 1 mg en 2 min Repetir cada 2-5 min hasta un máx. de 3 mg Perfusión: no se recomienda	Angina refractaria HTA Hipertiroidismo y tirotoxicosis	Hipotensión grave *Shock* cardiogénico Asma y EPOC	No usar en perfusión continua ni i.m. ni s.c.
Urapidilo (ampolla de 50 mg/10 ml)	Bolo: 25 mg (5 ml) en 20 s Perfusión: 100 mg en 100 ml 0,5-6 mg/min	HTA en neurocirugía y cirugía cardíaca Eclampsia	Estenosis aórtica *Shunt* AV	Reducir la dosis en la insuficiencia hepática

AV: auriculoventricular; BAV: bloqueo auriculoventricular; EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SG: suero glucosado.

ALGORITMO



EAP: edema agudo de pulmón; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; PA: presión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; SCA: síndrome coronario agudo.

CAPÍTULO 38

BRADIARRITMIAS

Ángel Luis Miracle Blanco | Vanesa de la Cuesta Esteban

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La bradiarritmia se define por convención como una frecuencia cardíaca inferior a 60 latidos por minuto, aunque se puede encontrar bradicardia no patológica en múltiples situaciones, como las que se recogen en la **tabla 1**. La bradicardia puede originarse por afectación extrínseca (fármacos, tono autonómico) o intrínseca del nodo sinusal (disfunción sinusal) o del nodo auriculoventricular (bloqueo auriculoventricular [BAV].

Tabla 1. Situaciones de bradicardia no patológica*

- Bradicardia sinusal asintomática
- Pausas sinusales asintomáticas
- BAV de primer grado
- BAV de segundo grado Mobitz I asintomático
- Pausas asintomáticas durante la fibrilación auricular
- Pacientes con antecedente de síncope en los que se documentan pausas asintomáticas < 6 s

* Especialmente durante el sueño, en pacientes jóvenes, con entrenamiento cardiovascular previo y con consumo de fármacos bradicardizantes.
BAV: bloqueo auriculoventricular.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. ETIOLOGÍA (tabla 2)

2.2. CLASIFICACIÓN

2.2.1. Disfunción sinusal

Ocurre cuando el marcapasos fisiológico del corazón, el nodo sinusal, es incapaz de adaptar la frecuencia cardíaca a los requerimientos del organismo. El espectro de manifestaciones electrocardiográficas es muy amplio, desde electrocardiograma (ECG) normal y bradicardia sinusal hasta pausas sinusales con períodos 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 cardíaca máxima teórica). Es relativamente frecuente su coexistencia en el mismo paciente de taquiarritmias auriculares (fibrilación o *flutter* auricular). En este último supuesto, la entidad suele denominarse *síndrome de bradicardia-taquicardia*, empeorando además el componente de bradicardia por el frecuente uso de fármacos antiarrítmicos.

Tabla 2. Etiología de las bradiarritmias

CAUSAS INTRÍNSECAS
• Degenerativa-idiopática: la causa intrínseca más frecuente • Cardiopatía isquémica: 12-25 % de IAM presentan algún grado de BAV (más frecuentemente asociado a infarto inferior, tanto por isquemia como por influencia autonómica), espasmo coronario, fase crónica… • 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 la fiebre tifoidea • Iatrogénicas: cirugía cardíaca, intervencionismo cardíaco • Miscelánea: cardiopatías congénitas, ataxia de Friedreich, distrofia miotónica, distrofias musculares, BAV congénito (hijos de madres portadoras de anti-Ro o anti-La)
CAUSAS EXTRÍNSECAS
• Hipertonía vagal: jóvenes, deportistas entrenados, síncope vasovagal, hipersensibilidad del seno carotídeo, dolor, vómitos… • Metabólicas: hiperpotasemia, hipermagnesemia, hipoxemia, hiperbilirrubinemia • Fármacos: digoxina, betabloqueantes, calcioantagonistas, otros antiarrítmicos

BAV: bloqueo auriculoventricular; IAM: infarto agudo de miocardio.

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. Deberán evitarse los factores extrínsecos en la medida de lo posible y, en caso de persistencia de los síntomas, puede estar indicado el implante de un marcapasos definitivo.

2.2.2. Bloqueo auriculoventricular

Es la consecuencia de un trastorno en la conducción del impulso eléctrico originado en las aurículas a los ventrículos por alteraciones intrínsecas o extrínsecas en el nodo auriculoventricular (AV) (suprahisiano) o más distales 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 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 trastorno de la conducción requiere un estudio electrofisiológico, puede realizarse una aproximación no invasiva **(tabla 3)**.

Los BAV se clasifican según su presentación electrocardiográfica en:

- BAV de primer grado: todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR > 200 ms **(figura 1)**. 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 que puede manifestarse clínicamente en forma de insuficiencia cardíaca o como sensación de pulsación en el cuello.
- BAV de segundo grado: aparece una onda P no conducida. Se pueden 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 electro-

cardiográfico comparar el PR del latido inmediatamente anterior a la P bloqueada (teóricamente el más largo) con el inmediatamente posterior (teóricamente el más corto). Suele ser suprahisiano.

- Mobitz II: vemos una onda P bloqueada entre complejos conducidos con PR constantes **(figura 2)**. Suele ser infrahisiano.

▶ BAV 2:1: conduce una de cada 2 ondas P al ventrículo **(figura 3)**, por lo que no permite su subclasificación en Mobitz I o II

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la localización del trastorno de la conducción auriculoventricular

	SUPRAHISIANO	INFRAHISIANO
PR prolongado (en los complejos conducidos)	Frecuente (sobre todo si > 300 ms)	Menos frecuente
QRS	Estrecho	Ancho
BAV de segundo grado	Mobitz I	Mobitz II
Mejora con atropina y ejercicio	Sí	No (o empeora)
Masaje del seno carotídeo	Puede mejorar	Puede empeorar
Ritmo de escape	QRS estrecho, 40-60 lpm	QRS ancho, 20-40 lpm

BAV: bloqueo auriculoventricular.

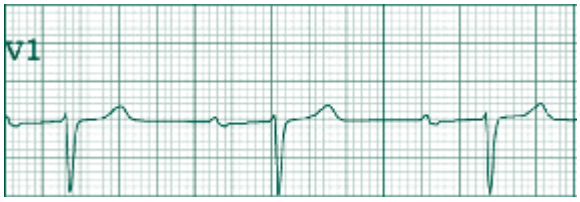


Figura 1. Bloqueo auriculoventricular de primer grado. Todas las ondas P conducen al ventrículo con un intervalo PR > 200 ms (en este caso 310 ms).

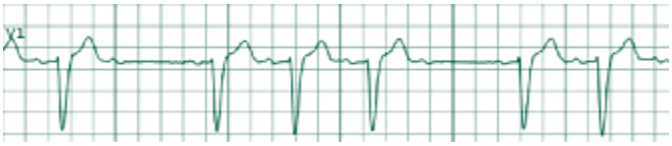


Figura 2. Bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II. Bloqueo de ondas P aisladas sin que se observe alargamiento progresivo del PR de las ondas P conducidas.

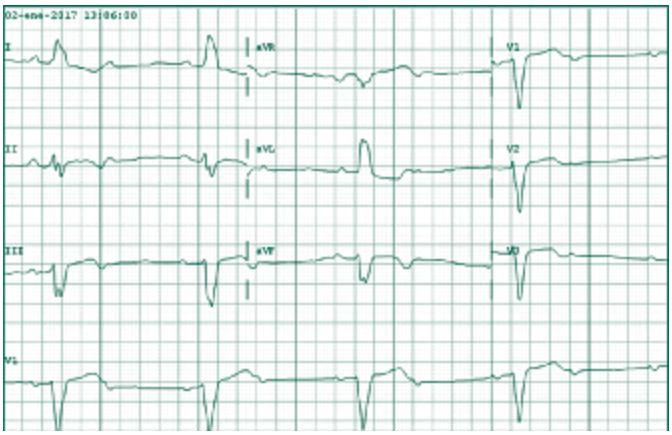


Figura 3. Bloqueo auriculoventricular 2:1 con frecuencia ventricular a 37 lpm. Sugiere una localización del trastorno de la conducción a nivel infrahisiano (tabla 3) la presencia de un PR normal (límite alto) y un BCRI en los complejos conducidos. Estaría por tanto relativamente contraindicada la atropina (algoritmo).

- 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 **(figura 4)**.

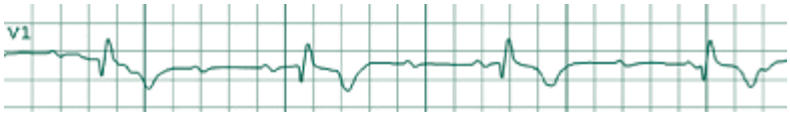


Figura 4. Bloqueo auriculoventricular completo. Se identifica un ritmo auricular a 120 lpm no conducido a los ventrículos y completamente disociado de un ritmo de escape ventricular con QRS ancho a 43 lpm.

- BAV avanzado o de alto grado: presenta 2 o más ondas P consecutivas no conducidas.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La consecuencia más inmediata de una bradiarritmia es la reducción del gasto cardíaco, con un correlato clínico en forma de astenia, intolerancia al esfuerzo, mareo o síncope (por hipoperfusión cerebral transitoria, que en la actualidad se estima que debe ser de al menos 6 s). La activación secundaria de mecanismos adaptativos puede desencadenar un cuadro de insuficiencia cardíaca. Otra consecuencia de la bradicardia es su potencial arritmogénico, siendo un factor de riesgo para el desarrollo de taquiarritmias tanto auriculares como ventriculares.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de bradicardia requiere una documentación electrocardiográfica de los hallazgos. 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.

5. TRATAMIENTO

5.1. FASE AGUDA

En la valoración clínica inicial, además de determinar la tolerancia hemodinámica, debe investigarse la presencia de desencadenantes como fármacos, alteraciones iónicas o infarto agudo de miocardio (IAM). La bradicardia es una emergencia en presencia de signos de hipoperfusión orgánica (hipotensión, obnubilación, angina) que requiere tratamiento inmediato en un área con posibilidad de monitorización continua y acceso a material de reanimación cardiopulmonar (RCP) 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 i.v. hasta una dosis máxima de 3 mg en 24 h. Está contraindicada en presencia de glaucoma de ángulo estrecho o de hiperplasia prostática.
- Isoprenalina: 2-20 mcg/min. Su uso está muy extendido en nuestro medio. Su acción $ß_1$ adrenérgica le confiere utilidad en todo el espectro de bradiarritmias, siendo capaz de aumentar el automatismo en los marcapasos cardíacos (nodo sinusal, unión AV, His-Purkinje) y favorecer la conducción del impulso tanto en el nodo AV como en el His-Purkinje).
- Adrenalina: 2-10 mcg/min.
- Dopamina: 2-10 mcg/kg/min.
- Marcapasos transcutáneo: es una medida provisional de emergencia para casos de bradicardia extrema o colapso hemodinámico cuando han fracasado las medidas farmacológicas hasta conseguir un tratamiento que asegure de forma 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 marcapasos). 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 puede realizarse en un breve período de tiempo.

Golpe precordial, estimulación cardíaca por percusión: existe insuficiente evidencia para su empleo en el paciente bradicárdico o en asistolia.

5.2. 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 o bradicardia sinusal sintomática.

6. DESTINO DEL PACIENTE

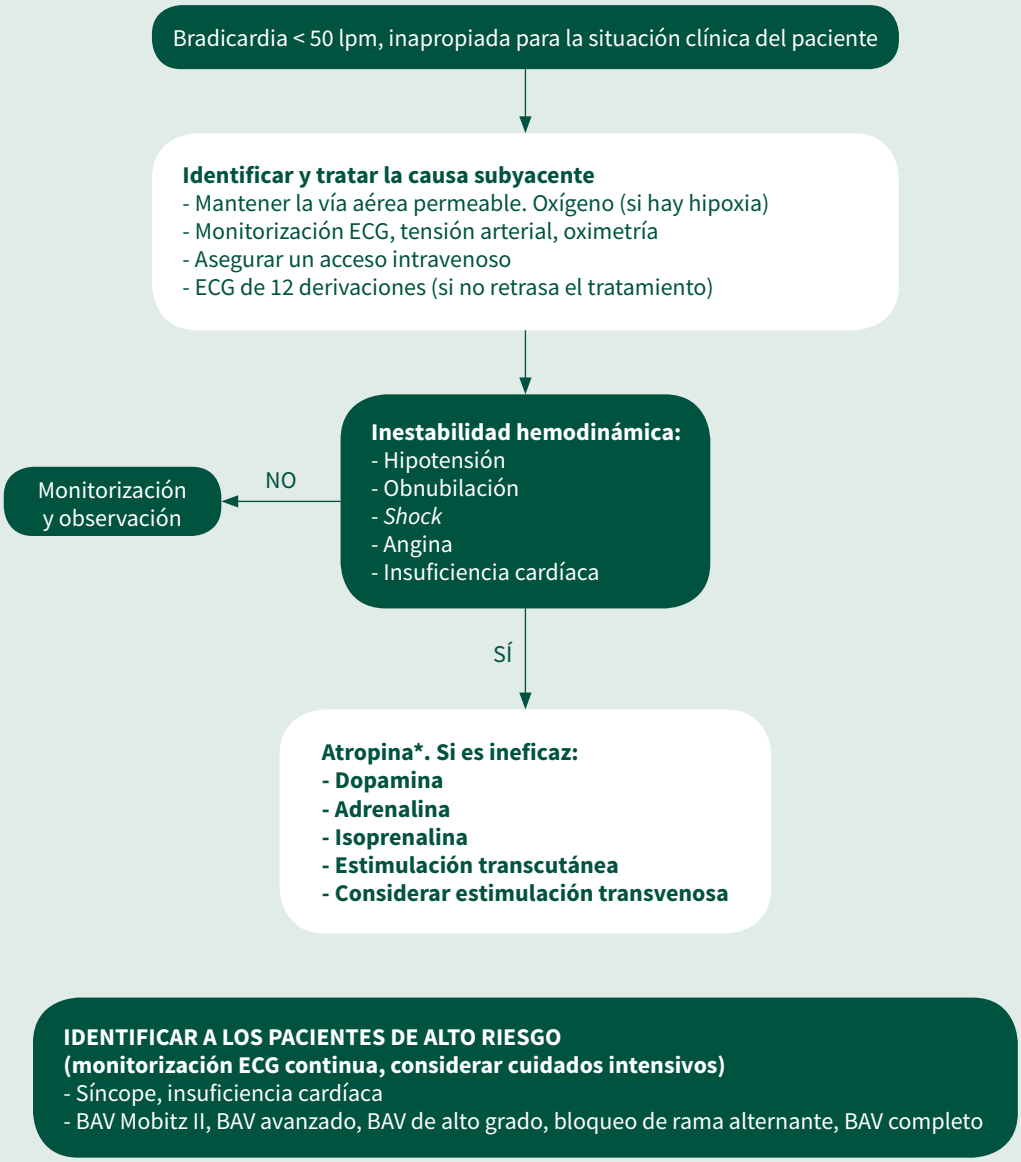
Tanto los pacientes con riesgo de asistolia como aquellos con BAV Mobitz II, BAV completo, bloqueo de rama alternante, trastornos de la conducción AV en el seno de un IAM o los que han sufrido una cirugía cardíaca deben permanecer ingresados en un área con monitorización ECG y acceso a material de RCP. 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 aquellos 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.

Puntos clave/recuerda

- En toda bradicardia se debe determinar la tolerancia hemodinámica e investigar 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) que requieren tratamiento inmediato en un área con posibilidad de monitorización continua y acceso a material de RCP avanzada.
- La atropina es el fármaco de primera elección, salvo alta probabilidad de localización infrahisiana del BAV, donde podría tener un efecto paradójico.
- El marcapasos transcutáneo es una medida provisional de emergencia para casos de bradicardia extrema o colapso hemodinámico cuando han fracasado las medidas farmacológicas hasta conseguir un tratamiento que asegure de forma definitiva la captura ventricular.
- El golpe precordial es una medida de reanimación con insuficiente evidencia para su empleo en el paciente bradicárdico o en asistolia.
- Existe indicación de implante de marcapasos definitivo en BAV completo, BAV Mobitz II, BAV Mobitz I sintomático y bradicardia sinusal sintomática.

ALGORITMO



*Salvo BAV con alta probabilidad de localización infrahisiana (potencial efecto paradójico).

BAV: bloqueo auriculoventricular; ECG: electrocardiograma.

CAPÍTULO 39

TAQUIARRITMIAS

Ángel Luis Miracle Blanco

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Se establece por convención un límite a partir de 100 lpm para considerar la existencia de taquiarritmia. No consideramos taquiarritmia la taquicardia sinusal que aparece de modo apropiado en situaciones clínicas de gasto cardíaco aumentado.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. POR SU PRESENTACIÓN

Denominamos *taquicardias sostenidas* a aquellas con una duración superior a 30 s que producen colapso hemodinámico. En el resto de casos hablamos de *taquicardias no sostenidas.*

2.2. POR SU ORIGEN

2.2.1. Taquicardias supraventriculares

Son aquellas que requieren para su mantenimiento estructuras proximales al haz de His (nodo auriculoventricular [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 pacientes con un bloqueo de rama previo, en los que desarrollan un bloqueo de rama funcional por efecto de la taquicardia o en los que tienen una vía accesoria con conducción anterógrada durante la taquicardia.

2.2.1.1. Fibrilación auricular y *flutter* auricular

Ver capítulo específico.

2.2.1.2. Taquicardias paroxísticas supraventriculares

Comprenden 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 (ATP). Son taquicardias benignas, aunque pueden limitar la calidad de vida si son muy recidivantes.

- Taquicardia por reentrada intranodal: predominio en mujeres y en 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 la cara inferior) **(figura 1)**. Con frecuencia el paciente describe irradiación al cuello de las palpitaciones. En su forma "atípica" el intervalo RP es más largo y la onda P se reconoce inscrita en la onda T (como ocurre en la ortodrómica).
- Taquicardia ortodrómica: predominio en varones, con aparición de la clínica desde edades jóvenes. El intervalo RP en taquicardia es corto aunque no tanto como en la intranodal común, siendo la onda P generalmente visible tras el QRS **(figura 2)**. Requiere la presencia de una vía accesoria con conducción retrógrada. Si la vía accesoria tiene además conducción anterógra-

da, se observará preexcitación en el ecocardiograma (ECG) fuera de taquicardia, encuadrándose dentro del síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW). Si la vía accesoria tiene conducción retrógrada exclusiva, se denomina *vía accesoria oculta.*

- Taquicardia auricular: se encuadra dentro de las taquicardias paroxísticas supraventriculares (TPSV), 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.

Figura 1. Panel superior: taquicardia de QRS estrecho regular con RP corto a 150 lpm (intranodal común). Panel inferior: ritmo sinusal. La comparación entre ambos registros permite identificar en el panel superior una onda P retrógrada como una pseudo onda S.

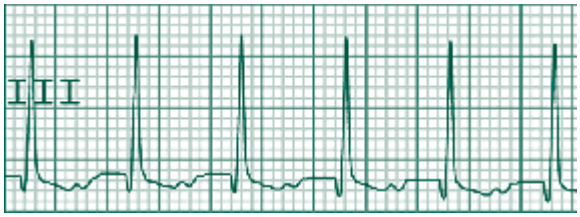


Figura 2. Taquicardia ortodrómica. Se identifica una onda P separada del QRS deformando la onda T.

2.2.1.3. Taquicardias auriculares

Son aquellas que requieren únicamente estructuras auriculares para su mantenimiento, obviando la participación del NAV. El intervalo RP suele ser largo (> PR) **(figura 6)**. En situaciones clínicas de aumento del tono adrenérgico, pueden observarse taquicardias con ondas P de más de 2 morfologías, denominándose *taquicardias auriculares multifocales*.

2.2.1.4. Síndrome de Wolff-Parkinson-White

Se debe a la presencia de una vía accesoria con capacidad de conducción anterógrada (presente en el ECG como un PR corto y onda δ, con un grado variable de ensanchamiento del QRS) **(figura 3)** junto con taquicardias. Potencialmente origina taquicardias ortodrómicas (las más frecuentes), taquicardias supraventriculares (TSV) preexcitadas, taquicardias antidrómicas y fibrilación auricular (FA) preexcitada. Esta última tiene un aspecto en el ECG muy característico, con complejos

QRS anchos de duración variable e irregulares y con frecuencia cardíaca muy elevada, con un riesgo potencial de degeneración en fibrilación ventricular (FV). El riesgo vital atribuible en los pacientes con WPW se estima bajo, siendo anecdótico en los pacientes con preexcitación asintomática.

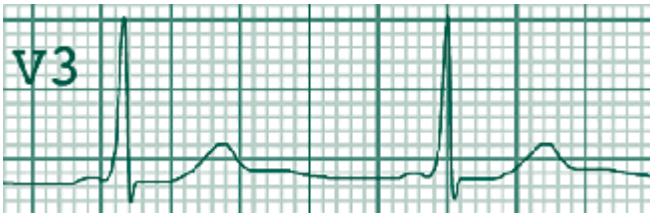


Figura 3. Preexcitación ventricular: intervalo PR corto (100 ms), onda δ (empastamiento inicial en el complejo QRS) y QRS levemente ensanchado (100 ms).

2.2.2. Taquicardias ventriculares

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 se dividen en taquicardias ventriculares monomorfas (TVM) (QRS iguales entre sí) y taquicardias ventriculares polimorfas (TVP) (con cambio en la morfología del QRS de latido a latido).

2.2.2.1. Monomorfas

- Idiopáticas: aparecen en pacientes sin cardiopatía estructural y no tienen impacto sobre el pronóstico vital. La forma más frecuente es la denominada *taquicardia ventricular* (TV) de tracto de salida, con un QRS predominantemente negativo en V1 y positivo en derivaciones de la cara inferior. Los pacientes suelen tener fuera de TV extrasístoles 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 negativo en derivaciones de la cara inferior.
- Asociadas con 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 la taquicardia **(figura 7**). Su mecanismo es una reentrada en relación con la cicatriz miocárdica.
- Asociadas con otras cardiopatías: miocardiopatía dilatada no isquémica, miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, posventriculotomía, cardiopatía chagásica, sarcoidosis, etc.

2.2.2.2. Polimorfas

- Asociadas a QT largo: presentan un aspecto ECG típico helicoidal (TV en torsión de puntas [*torsade de pointes*]) **(figura 4)**. 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 y predominio por el sexo masculino y asociadas con muerte súbita en torno a la cuarta década de la vida. El ECG basal presenta un patrón típico (a menudo evanescente) con elevación del ST > 2 mm en precordiales derechas, con onda T

negativa **(figura 5)**. Puede consultarse en **www.brugadadrugs.org** alguno de los aspectos más relevantes de esta entidad, así como descargarse un documento con recomendaciones para los pacientes, incluyendo los fármacos que deben evitar.

- 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…

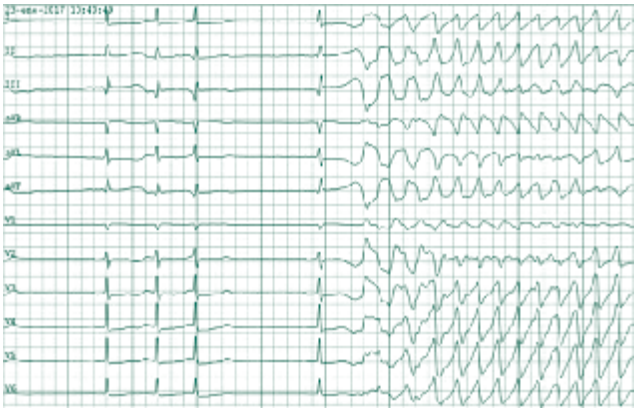


Figura 4. Síndrome de QTc largo adquirido. Puede observarse una gran prolongación del intervalo QT del complejo que sigue a una pausa de 1,9 s, seguido inmediatamente de una TVP con alternancia periódica en la polaridad de los complejos QRS (*torsade de pointes*).

Figura 5. Patrón ecocardiográfico de Brugada tipo 1: elevación del punto J de 7 mm en V2, seguido de un segmento ST lentamente, que terminan con una onda T negativa.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque el síntoma cardinal de las taquicardias lo constituyen 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 fre-

cuencias cardíacas muy elevadas, en los que la taquicardia puede desencadenar episodios de angina, insuficiencia cardíaca, síncope e incluso *shock.* No obstante, la situación hemodinámica no debe emplearse para establecer el origen supra- o ventricular de una taquicardia de QRS ancho.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se debe evaluar inicialmente la tolerancia hemodinámica (frecuencia cardíaca, tensión arterial, oxigenación, perfusión periférica y 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 y bloqueo de rama. La analítica ayudará a detectar situaciones de alto gasto cardíaco 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 la propia taquicardia.

4.1. TAQUICARDIA DE QRS ESTRECHO REGULAR

Deben realizarse maniobras vagales (maniobra de Valsalva, masaje del seno carotídeo). En caso de no haber respuesta, se administrarán bolos incrementales de adenosina (de 6 en 6 mg), ATP (de 10 en 10 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…) **(figura 6)**.

4.2. TAQUICARDIA DE QRS ANCHO REGULAR

Lo más probable es que se trate de una TV (80 %), especialmente si existe antecedente de cardiopatía (90 %), sobre todo IAM crónico (98 %) **(figura 7)**.

Existe una infinidad de criterios electrocardiográficos para el diagnóstico diferencial, de los que exponemos algunos de fácil aplicabilidad en la **tabla 1**. Una vez más, la situación hemodinámica no debe emplearse para establecer el origen supra- o ventricular de una taquicardia de QRS ancho.

5. 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 recidiva 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 FA rápida en un paciente con *shock* hemorrágico).

Figura 6. Panel superior: taquicardia de QRS estrecho regular con RP largo a 230 lpm. Panel inferior: respuesta a la administración de 6 mg de adenosina i.v., ensanchamiento inicial de los QRS (sin valor diagnóstico) sin interrupción de la taquicardia, seguido de bloqueo transitorio de la conducción AV, que permite identificar una taquicardia auricular. Al final del trazado se ha recuperado la conducción AV, continuando la conducción AV 1:1.

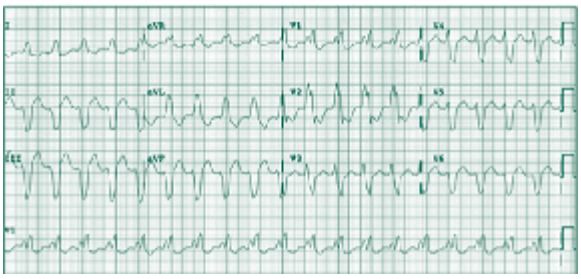


Figura 7. Taquicardia de QRS ancho regular (200 ms), con imagen de bloqueo de la rama derecha, a 140 lpm. Además de presentar varios criterios electrocardiográficos de taquicardia ventricular, el paciente era portador de una miocardiopatía dilatada isquémica.

Tabla 1. **Criterios electrocardiográficos que sugieren taquicardia ventricular**

A FAVOR DE TV	
RELACIÓN A-V	• Latidos de fusión • Capturas supraventriculares • Disociación A-V
DURACIÓN DEL QRS	• > 160 ms si hay imagen de BRI • > 140 ms si hay imagen de BRD
EJE QRS	• Eje izquierdo + imagen de BRD • Eje derecho + imagen de BRI • Desviación extrema derecha
MORFOLOGÍA DEL QRS	• Imagen de BRD: R monofásica o R > 40 ms en V1. • Imagen de 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

BRD: bloqueo de la rama derecha; BRI: bloqueo de la rama izquierda; TV: taquicardia ventricular.

5.1. TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES

5.1.1. Fibrilación auricular y *flutter* auricular

Ver capítulo específico.

5.1.2. Taquicardia paroxística supraventricular

El proceso diagnóstico de las TPSV (maniobras vagales, ATP/adenosina, frenadores del NAV) supone en sí mismo su tratamiento. Las maniobras diagnósticas deben realizarse en decúbito supino. En la maniobra de Valsalva, el paciente debe aumentar la presión intratorácica contra la glotis cerrada entre 10 y 30 s. Para realizar el masaje del seno carotídeo (tanto derecho como izquierdo y siempre que se haya descartado la presencia de soplo o accidente isquémico cerebral reciente), debe aplicarse una presión firme y constante durante 5 a 10 s. La administración de adenosina o ATP debe ser en bolo rápido seguido de un lavado rápido de la vía con suero salino fisiológico. Se recomienda emplear la vía periférica más proximal disponible y siempre documentar con ECG toda la maniobra. Como tratamiento de segunda línea en caso de ineficacia, pueden considerarse la CVE programada, los calcioantagonistas no dihidropiridínicos i.v o los betabloqueantes i.v.

5.1.3. Taquicardia auricular

Las taquicardias auriculares que no responden a adenosina pueden cardiovertir bajo tratamiento con betabloqueantes o calcioantagonistas no dihidropiridínicos i.v. o amiodarona de segunda elección. En caso de no cardiovertir, estos fármacos pueden reducir la frecuencia ventricular, mejorando la tolerancia clínica de la arritmia. 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 (se ha descrito la eficacia del verapamilo o del metoprolol i.v.).

5.1.4. Fibrilación auricular preexcitada

La respuesta ventricular puede ser tan rápida que existe el riesgo de degenerar en FV. A diferencia del resto de arritmias supraventriculares, 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 FA. La CVE, sea electiva o como medida de emergencia, es siempre una buena opción.

5.2. TAQUICARDIAS VENTRICULARES

5.2.1. 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 del verapamilo. Las TV idiopáticas de tracto de salida responden a betabloqueantes.

5.2.2. 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 y fármacos asociados. Está indicado el sulfato de magnesio i.v. (independientemente de sus niveles plasmáticos). Los betabloqueantes pueden prevenir las recidivas, 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.

6. DESTINO DEL PACIENTE

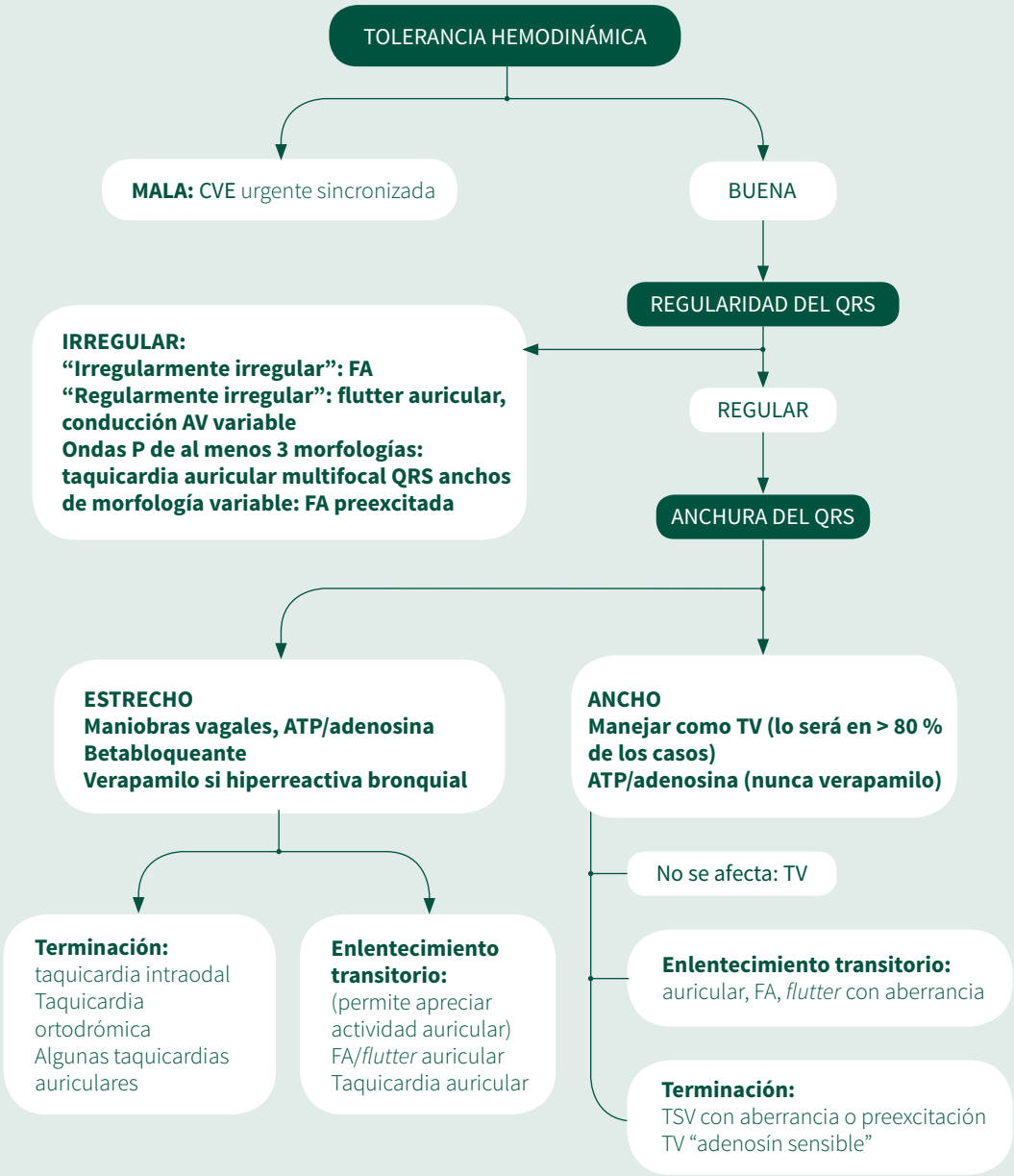
Los pacientes con TPSV pueden ser dados de alta para completar el estudio en las consultas externas de Cardiología (exceptuando los casos de FA preexcitada, que requieren valoración especializada durante el ingreso). Puede iniciarse empíricamente tratamiento preventivo con frenadores del NAV o antiarrítmicos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

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

Puntos clave/recuerda

- La situación hemodinámica no debe emplearse para establecer el origen supra- o ventricular de una taquicardia de QRS ancho.
- En cualquier taquicardia con mala tolerancia hemodinámica el tratamiento de elección es la CVE urgente. Existen excepciones a la regla, como las taquicardias con inicio y terminación espontáneos repetitivos, en los que es esperable una recidiva 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 FA rápida en un paciente con *shock* hemorrágico).
- Si existen dudas sobre si nos encontramos ante una TV, debemos manejarla como si así fuera.
- Es desaconsejable en general el empleo combinado de antiarrítmicos. Está contraindicado el uso del verapamilo.
- En los casos de TV asociados a QT largo, debe investigarse la presencia de isquemia, alteraciones iónicas y fármacos asociados. Está indicado el sulfato de magnesio i.v. (independientemente de sus niveles plasmáticos).
- En el síndrome de Brugada debe evitarse el uso de fármacos antiarrítmicos y debe tratarse de forma agresiva la fiebre. El tratamiento de la tormenta arrítmica en este caso es la isoprenalina.

ALGORITMO



ATP: adenosín trifosfato; AV: auriculoventricular; CVE: cardioversión eléctrica; FA: fibrilación auricular; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

CAPÍTULO 40

FIBRILACIÓN AURICULAR

Alfonso Martín Martínez

1. CONCEPTO Y RELEVANCIA CLÍNICA

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardíaca 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.

La FA es una enfermedad grave, ya que constituye un factor predictivo independiente de mortalidad, cuyo riesgo duplica. Además, afecta muy significativamente a 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 cardíaca y la aparición de fenómenos tromboembólicos arteriales, fundamentalmente en forma de ictus (cuyo riesgo de aparición multiplica por 5). 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.

2. CLASIFICACIÓN

De acuerdo con el 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 h.
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, bien porque no se ha intentado (al juzgar que las probabilidades de conseguirlo son muy escasas y/o las de recidiva son muy elevadas).

Para el manejo en el SU, existe otro concepto de interés clínico, la FA de reciente comienzo, episodio en el que es posible tener una certeza razonable de una duración ≤ 48 h (límite de seguridad para realizar el control del ritmo sin riesgo de embolismo poscardioversión). Las palpitaciones pueden no ser el único síntoma que describa el paciente que acude a urgencias. Síntomas tan inespecíficos como cansancio, mareo, dolor de cabeza, náuseas, falta de apetito, dificultad para respirar o dolor torácico pueden ser las primeras manifestaciones de la FA.

3. TRATAMIENTO DE LA FIBRILACIÓN AURICULAR

Tiene como objetivos aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones (deterioro hemodinámico, taquimiopatía, tromboembolia). Para ello se disponemos de unas medidas generales comunes a la mayoría de los pacientes y de 3 estrategias de manejo específicas, que se aplican de forma individualizada (tromboprofilaxis, control de la frecuencia y control del ritmo).

3.1. MEDIDAS GENERALES

En primer lugar se planteará si existen factores desencadenantes (el más frecuente en los SU es la infección, sobre todo en ancianos) para tratarlos en primer lugar. Debe recordarse que 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 (angor, ictus, insuficiencia cardíaca), imposibilidad de control de la frecuencia cardíaca (si provoca síntomas graves) o a aquellos en los que se inicien tratamientos con riesgo de proarritmia o que presenten inestabilidad hemodinámica.

3.2. PROFILAXIS DE LA TROMBOEMBOLIA ARTERIAL

Dada la elevada morbimortalidad 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 de mayor relevancia para el manejo en los SU.

3.2.1. Tromboprofilaxis durante la restauración del ritmo sinusal

El factor decisivo es la duración del episodio **(figura 1)**. Si la FA tiene menos de 48 h de evolución y no hay valvulopatía mitral o antecedentes de embolismo previo, se considera que el riesgo de embolia es bajo y se puede intentar realizar la cardioversión (CV) con seguridad tras administrar una dosis anticoagulante de heparina (si no se tiene la certeza de una duración del episodio inferior a 48 h, debe manejarse al paciente como si fuera de duración prolongada). Si la duración del episodio es superior a 48 h 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 CV con fármacos dicumarínicos (INR 2-3) o anticoagulantes directos (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán o edoxabán). Estos últimos han demostrado una eficacia y seguridad comparables a la warfarina, con la ventaja de proporcionar una anticoagulación efectiva y fiable que permite evitar retrasos en la CV; por ello los anticoagulantes directos constituyen una magnifica opción para la tromboprofilaxis en la CV electiva de episodios de > 48 h o duración desconocida. Una estrategia alternativa consiste en realizar un ecocardiograma transesofágico (ECO-TEE) y, si no se detectan trombos intracardíacos, administrar 1 dosis de heparina previa a la CV 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 CV. El riesgo de embolismo no difiere entre la cardioversión eléctrica (CVE), la farmacológica o la espontánea, por lo que las indicaciones de profilaxis son las mismas y son aplicables también al *fluttter* auricular.

4. TROMBOPROFILAXIS A LARGO PLAZO EN LA FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR

Dadas las catastróficas consecuencias del ictus asociado a FA y dado que la profilaxis más eficaz es la más precoz, la tromboprofilaxis es la estrategia de manejo fundamental de la arritmia, y por tanto hay que plantearla 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, preferiblemente mediante la escala CHA_2DS_2-VASc **(tabla 1-A)**: se considera indicación absoluta de anticoagulación ≥ 2 puntos y se recomienda ofrecer anticoagulación (mejor que antiagregación) con una puntuación de 1 (siempre y cuando este punto no sea debido al sexo feme-

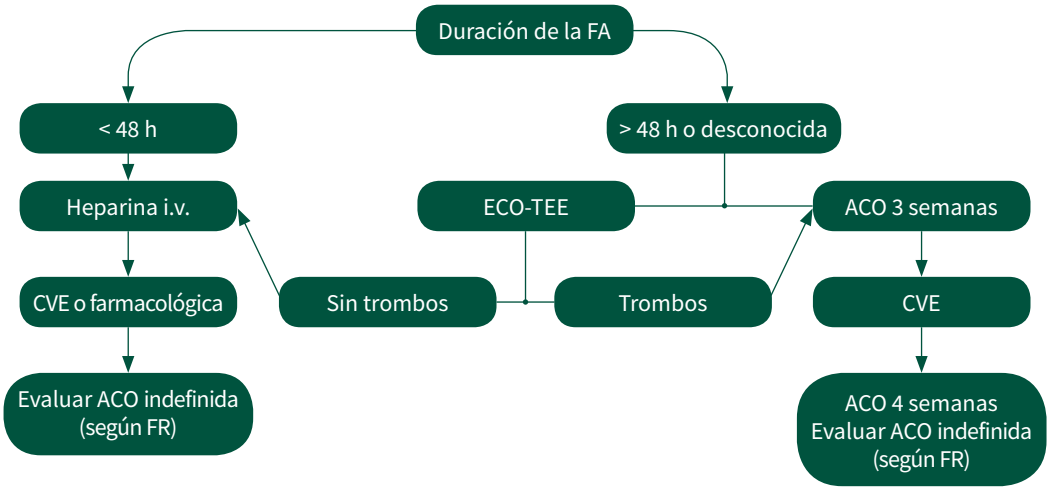


Figura 1. Algoritmo de tromboprofilaxis durante la restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular no valvular.

FA: fibrilación auricular. ECO-TEE: ecocardiograma transesofágico. ACO: anticoagulación oral. CVE: Cardioversión eléctrica.

Tabla 1. Esquemas de estratificación del riesgo de tromboembolia y hemorragia para la tromboprofilaxis a largo plazo en la fibrilación auricular no valvular

A. Escala CHA2DS2-VASc (riesgo de tromboembolia)

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
C (*cardiac failure*): insuficiencia cardíaca/disfunción ventricular izquierda	1
H (*hypertension*): HTA	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*): sexo (femenino)	1

nino), en especial en los pacientes con 65-74 años o hipertensos mal controlados, diabéticos insulinodependientes o con insuficiencia cardíaca. Estas indicaciones de anticoagulación son extensibles al *fluttter* auricular. Es fundamental valorar también de forma paralela y sistemática el riesgo hemorrágico mediante un esquema de estratificación del riesgo como la escala HAS-BLED, en la que se considera de alto riesgo de sangrado una puntuación ≥ 3 **(tabla 1-B)**.

Sin embargo, la anticoagulación en pacientes con alto riesgo de tromboembolia es beneficiosa independientemente de la puntuación HAS-BLED, por lo que una puntuación alta en dicha escala no contraindica el tratamiento anticoagulante sino que indica la necesidad de un control más estricto de la anticoagulación; de hecho, la gran utilidad de estas escalas de riesgo hemorrágico es identificar los factores de riesgo de hemorragia de cada paciente para tratar los modificables e incrementar la vigilancia (o cambiar a anticoagulantes directos más seguros) en el caso de los no modificables **(tabla 1-C)**. La anticoagulación se puede realizar con dicumarínicos (manteniendo siempre un INR entre 2 y 3) o con fármacos ACO directos, dirigidos a una única diana terapéutica (inhibidores de la trombina, como el dabigatrán, o inhibidores del factor Xa, como rivaroxabán, apixabán y edoxabán), 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 sobre todo con un aporte de mayor seguridad, principalmente una drástica reducción en la tasa de hemorragias intracraneales, la complicación más temible de los dicumarínicos.

Tabla 1. Esquemas de estratificación del riesgo de tromboembolia y hemorragia para la tromboprofilaxis a largo plazo en la fibrilación auricular no valvular

B. Escala HAS-BLED (riesgo de sangrado)

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
H: HTA	1
A: alteración de la función hepática y/o renal (1 punto cada una)	1 o 2
S: (stroke): ictus o AIT	1
B: (bleeding): antecedentes de sangrado	1
L: INR lábil	2
E: edad avanzada (> 65 años)	1
D: (drugs): fármacos o alcohol (1 punto cada uno)	1 o 2

C. Factores de riesgo de hemorragia (modificables y no modificables)

FACTORES DE RIESGO MODIFICABLES	FACTORES NO MODIFICABLES (INCREMENTAR VIGILANCIA/PRECAUCIONES)
INR lábil o TRT < 60 %	Edad avanzada
HTA mal controlada (TAS > 160 mmHg)	Antecedentes de ictus o hemorragia mayor
Alteración en función renal, hepática o plaquetaria, anemia	Cáncer, cirrosis hepática, factores genéticos
Consumo de alcohol y/o fármacos hemorragíparos	Biomarcadores de riesgo: troponina T ultrasensible, factor 15 de diferenciación del crecimiento, aclaramiento de creatinina

AIT: accidente isquémico transitorio; HTA: hipertensión arterial; TAS: tensión arterial sistólica.

5. CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA

El control de la frecuencia es siempre un objetivo terapéutico en la FA para aliviar los síntomas, impedir el deterioro hemodinámico y evitar la aparición de taquimiocardiopatía e insuficiencia cardíaca. 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 cardíaca congestiva (ICC): 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 para aquellos), ya que son los fármacos más potentes, efectivos y rápidos y controlan la frecuencia al esfuerzo (mejor calidad de vida); 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 2** y **tabla 2)**.

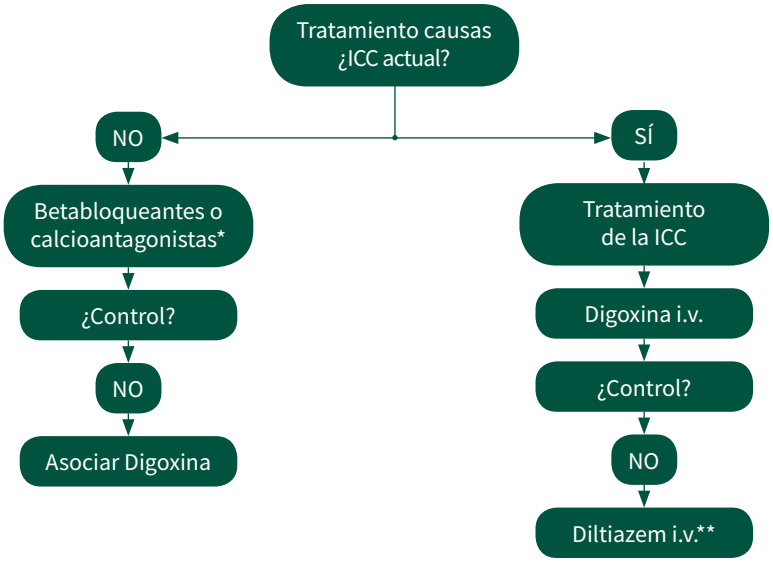


Figura 2. Control de la frecuencia cardíaca en la fibrilación auricular.

* Digoxina (+/- diltiacem) en actividad física muy restringida.

** Amiodarona i.v. en paciente crítico con fracaso de escalones previos.

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

La decisión de utilizar vía intravenosa o vía oral dependerá de los síntomas del paciente y de la premura con la que se deba controlar la frecuencia cardíaca. Los pacientes paucisintomáticos, estables y con frecuencia cardíaca < 120 lpm podrían ser manejados con fármacos orales.

6. CONTROL DEL RITMO

Es la restauración del ritmo sinusal y el mantenimiento posterior del mismo y constituye una técnica electiva que se realiza basándose en 5 niveles de decisión **(figura 3** y **tabla 3)**:

Tabla 2. Dosificación de los fármacos más empleados para el control de la frecuencia

FÁRMACO	DOSIS DE CARGA	COMIENZO	DOSIS DE MANTENIMIENTO
Diltiazem	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 máx. de 3 dosis	5 min	----
Propranolol	0,15 mg/kg	5 min	-----
Amiodarona	5-7 mg/kg en 30 min y posteriormente 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (v.o.)		200 mg/día
Digoxina	0,50 mg inicialmente y luego 0,25/6 h hasta un máx. de 1,5 mg	2 h	0,125-0,25 mg/día

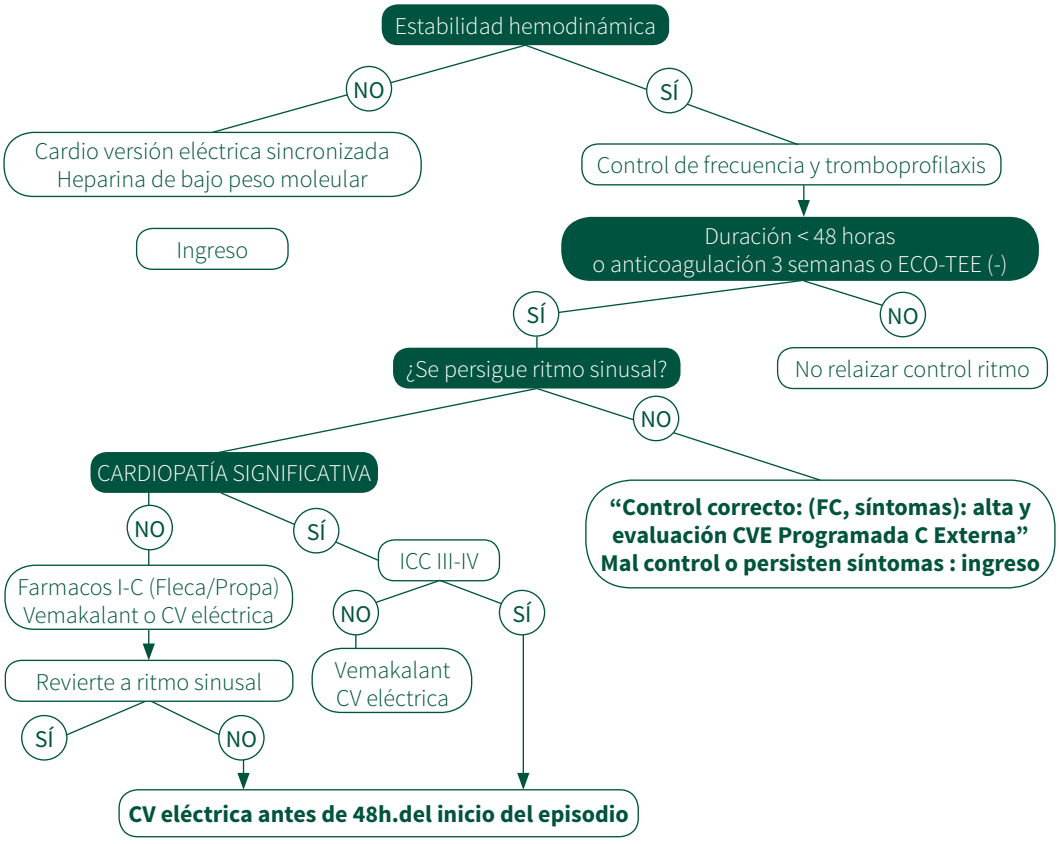


Figura 3. Restauración del ritmo sinusal en la fibrilación auricular.

ECO-TEE: ecocardiograma transesofágico. CVE: cardioversión eléctrica. ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

a. Inestabilidad hemodinámica: si existe hipotensión arterial asociada a disfunción orgánica con riesgo vital inmediato, en la que la FA puede estar teniendo un papel, se debe tratar de terminarla de forma inmediata mediante CVE (y heparina sódica o fraccionada de bajo peso molecular como tromboprofilaxis).
b. Seguridad del intento: hace referencia al riesgo de embolismo poscardioversión. Por tanto, solo se planteará si la duración es inferior a 48 h o el paciente ha estado correctamente anticoagulado las 3 semanas previas o se ha descartado la existencia de trombos mediante ECO-TEE. Si no es así, debe primar siempre la seguridad y plantear CV electiva programada tras 3 semanas de anticoagulación.
c. ¿Se persigue el ritmo sinusal en el SU?: si el intento es seguro, el siguiente nivel de decisión es decidir si es factible obtener y sobre todo mantener al paciente en ritmo sinusal tras la CV. Diversos estudios han demostrado que no todos los pacientes se benefician de controlar el ritmo, no porque la FA sea beneficiosa, sino 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 CV de los episodios de reciente comienzo (< 48 h) 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.
d. Cardiopatía estructural: además de influir en la probabilidad de mantenimiento del ritmo sinusal, es un factor limitante para el uso de fármacos antiarrítmicos. 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 anamnesis y exploraciones detalladas, electrocardiograma (ECG) y radiografía 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 un fármaco eficaz y seguro es el vernakalant, salvo si existe insuficiencia cardíaca avanzada (clases funcionales III o IV de la NYHA) o estenosis aórtica, en cuyo caso existe como opción terapéutica la CVE o la amiodarona i.v. La CVE 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. Es importante precisar que la amiodarona i.v. asocia una eficacia muy baja en la conversión aguda de la FA en los SU.

e. Mantenimiento del ritmo sinusal **(figura 4)**: 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 [HTA], apnea obstructiva, etc.), es decir, instaurar un tratamiento global de todas las condiciones del paciente, no solo del ritmo cardíaco. Los fármacos antiarrítmicos tienen una eficacia limitada, aunque son útiles para incrementar las posibilidades de mantener el ritmo sinusal. Dado que tienen efectos adversos relevantes, debe primar siempre la seguridad que aportan en cada paciente, más que su efectividad, y el objetivo es reducir los episodios de FA y mejorar su tolerancia a los mismos, es decir, mejorar su calidad de vida. El principal factor de decisión es por tanto el riesgo de efectos secundarios, en particular la proarritmia; así, en pacientes sin cardiopatía estructural pueden utilizarse fármacos I-C (sotalol o dronedarona) y en la cardiopatía isquémica o hiper-

Tabla 3. Dosis recomendadas y efectos adversos de los fármacos utilizados para la restauración del ritmo sinusal

FÁRMACO	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	EFECTOS ADVERSOS
Flecainida	300 mg (v.o.) 1,5-3 mg/kg i.v. en 20 min	100-150 mg/12 h	↓ TA, *flutter* 1:1
Propafenona	450-600 mg (v.o.) 1,5-2 mg/kg i.v. en 20 min	150-300 mg/8 h	↓ TA, *flutter* 1:1
Amiodarona	5-7 mg/kg i.v. en 30 min y luego 1.200 mg/día (infusión continua) o 400 mg/8 h (v.o.)	200 mg/día	↓ TA, ↑ QT, Tdp, hipotensión, GI, hiper/hipotiroidismo
Vernakalant	3 mg/kg i.v. en 10 min	2.ª dosis: 2 mg/kg i.v. en 10 min (15 min tras la 1.ª dosis)	Estornudos, disgeusia, parestesia, ↓ TA (en ICC III-IV)

GI: gastrointestinal; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; TA: tensión arterial; Tdp: *torsade de pointes*.

tensiva la dronedarona es la opción inicial, pero si existe disfunción ventricular o insuficiencia cardíaca, el único fármaco seguro es la amiodarona, cuya mayor efectividad (pero que asocia un perfil de toxicidad extracardíaca a largo plazo no desdeñable) la 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 pueden considerarse de primera elección para los pacientes con FA paroxística sin cardiopatía estructural avanzada y como segunda opción tras el fracaso de los fármacos antiarrítmicos en los pacientes con cardiopatía estructural y FA.

7. DESTINO DEL PACIENTE

En general, no suele ser necesario el ingreso hospitalario del paciente con FA que en urgencias ha requerido CV, control de la frecuencia y profilaxis del riesgo trombótico.

Sin embargo, sí son subsidiarios de ingreso aquellos pacientes que presenten alguna complicación derivada de la FA (angina, insuficiencia cardíaca o ictus) o inestabilidad hemodinámica. La ausencia de control de la frecuencia cardíaca a pesar de tratamiento o la vigilancia del inicio del tratamiento con fármacos proarrítmicos podrían constituir un criterio de ingreso en hospitalización convencional o en unidades de corta estancia.

Además todo paciente con FA debe derivarse al alta a consultas de Cardiología para completar el diagnóstico y planificar estrategias de tratamiento a largo plazo.

Es importante la valoración intermedia hasta la consulta de Cardiología por el médico de Atención Primaria para la vigilancia analítica de electrólitos y función renal, el control de la frecuencia cardíaca y el tratamiento anticoagulante.

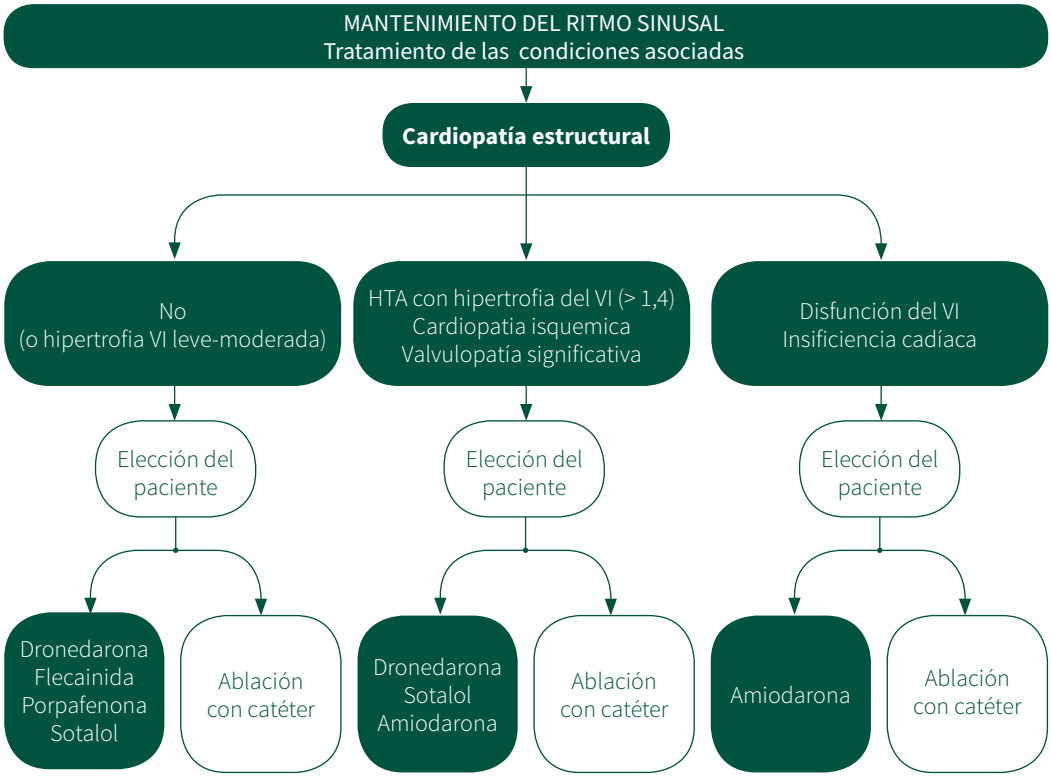


Figura 4. Mantenimiento del ritmo sinusal tras la cardioversión.

HTA: hipertensión arterial. VI: ventrículo izquierdo.

Puntos clave/recuerda

- En toda FA debemos valorar las 3 estrategias específicas en el manejo de la FA: tromboprofilaxis, control de la frecuencia y control del ritmo.
- Si hay inestabilidad hemodinámica producida por la FA hay que realizar CVE inmediata.
- En paciente no valvular se debe calcular siempre el riesgo trombótico (CHA2DS2-Vasc) y el riesgo hemorrágico (HAS-BLED).
- Una puntuación alta de HAS-BLED no contraindica la anticoagulación, sino que aumenta la necesidad de un control más estricto.
- Las indicaciones de tromboprofilaxis son las mismas tanto si la CV es eléctrica como farmacológica o espontánea.
- La FA paroxística tiene el mismo riesgo de embolismo que la FA permanente.

CAPÍTULO 41

SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Jesús López Idígoras | Cristina Hidalgo

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) es una emergencia con alta mortalidad que se produce por lesión de las capas íntima y media de la aorta. La incidencia de disección aórtica (DA) es de 6/100.00 personas/año, mayor en hombres (65 %) y que aumenta con la edad, con una media de 60-70 años, mayor edad en mujeres y peor pronóstico. Es raro antes de los 40 años. El estudio Oxford Vascular mostró que el 50 % de pacientes morían antes de alcanzar el hospital y en aquellos que llegaban la mortalidad era hasta del 50 % (aorta ascendente) o del 15 % (resto de aorta).

El SAA engloba varias entidades según la lesión principal que se dé en la aorta:

- DA clásica (80 % de los casos de SAA): un sangrado intramural por desgarro de la íntima separa las paredes creando una falsa luz o incluso llegando a rotura completa. La disección suele ser anterógrada y puede reentrar en la luz o romper también la adventicia con sangrado libre.
- Hematoma intramural (HI) (10-25 %): rotura de los *vasa vasorum* con sangrado en la media y engrosamiento de la pared sin flujo (> 5 mm), sobre todo en la aorta descendente (el 70 %), y comportamiento similar al de la DA.
- Disección sutil o discreta con protuberancia de la pared.
- Úlcera aterosclerótica penetrante (UAP) (5 %): rotura de placa ulcerada que penetra a través de la lámina elástica interna y media. Se relaciona con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) con historia de dilatación progresiva en pacientes más ancianos y clínica menos dramática y se localiza sobre todo en la aorta descendente.
- Lesión traumática (en el istmo aórtico el 90 %): en desaceleraciones rápidas (precipitados y accidentes de tráfico) con mortalidad ***in situ*** del 80 % y iatrogénica (en procesos invasivos la incidencia suele ser baja y habitualmente el tratamiento puede ser conservador, con buena evolución si se reconoce precozmente).
- Otras presentaciones: pseudoaneurisma, rotura de todas las capas, rotura contenida solo por tejido conectivo periaórtico y rotura completa contenida, con hematoma perivascular sellado por estructuras periaórticas, con una altísima mortalidad (54 % a las 6 h y 76 % a las 24 h en la rotura contenida).

2. ETIOLOGÍA

El factor de riesgo con mayor asociación es la hipertensión arterial (HTA), que se observa en el 65-75 % de casos. Otros predisponentes para este síndrome son los descritos en la **tabla 1**.

3. CLASIFICACIÓN

3.1. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA (figura 1)

- Stanford, más empleada: tipo A: afecta a la aorta ascendente. Tipo B: resto de aorta. Tiene implicación en el pronóstico, mucho peor en el tipo A.

Tabla 1. **Factores de riesgo para el síndrome aórtico agudo**

- Patología de la aorta: aterosclerosis, conectivopatías (Marfan, Turner, Ehlers-Danlos), aortitis (vasculitis de células gigantes y Takayasu, micobacterias, sífilis, Behçet, Buerger, Reiter, Kawasaki, lupus, panarteritis nodosa), defectos genéticos (coartación, etc.), displasia fibromuscular
- Enfermedades de la válvula aórtica, válvula bicúspide
- Cirugía cardíaca previa
- UDVP, cocaína, anfetaminas
- Embarazo
- Tratamiento crónico con inmunosupresores y corticoides
- Aneurisma de aorta: puede permanecer subclínico durante décadas antes de provocar un SAA, sobre los 60 años. La causa principal son la aterosclerosis y FRCV y se asocia con morbimortalidad cardiovascular independientemente de su rotura. El 75 % se localizan en la aorta infrarrenal. El riesgo de rotura depende del tamaño. La cirugía está indicada cuando el diámetro > 55 mm o menos si hay otros factores de riesgo: válvula bicúspide, elastopatía, coartación de aorta, hipertensión sistémica, antecedentes familiares de disección o crecimiento rápido en seguimiento (> 3 mm/año en torácicos frente al habitual 1-3 mm/año y 10 mm/año abdominales frente a 1-6 mm/año). Deben realizarse ecografías seriadas y tratamiento médico de los FRCV

FRCV: factores de riesgo cardiovascular; SAA: síndrome aórtico agudo; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral.

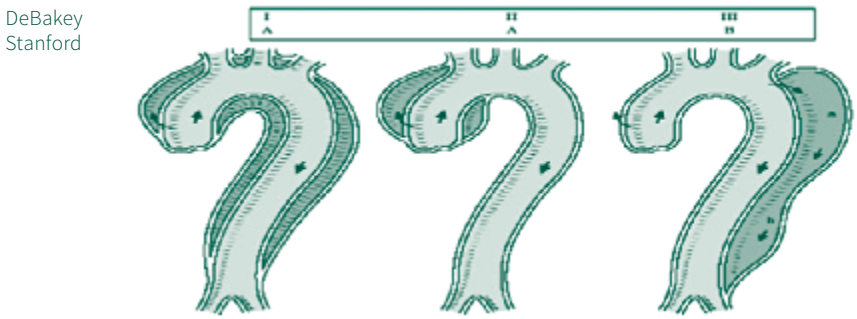


Figura 1. **Clasificación de los tipos de disección de aorta.**

- DeBakey: tipo I: afecta a las aortas ascendente y descendente. Tipo II: solo ascendente. Tipo III: solo queda afectada la aorta descendente, distal a la subclavia izquierda. Tipo IIIa: torácica. Tipo IIIb: toracoabdominal.

3.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL TIEMPO DE EVOLUCIÓN

Aguda: menos de 14 días. **Subaguda:** 15-90 días. **Crónica:** más de 90 días.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntomas más frecuente es el dolor, que aparece hasta en el 70 %, habitualmente súbito, intenso, penetrante, desgarrante, de rotura o cortante y diferente de otras causas de dolor torácico: torácico (80 %), dorsal (40 % en el tipo A y 70 % en el tipo B) o abdominal (25 %); y migratorio ocasionalmente (15 %).

Las complicaciones cardiovasculares se dan más en la DA tipo A y comprenden un amplio espectro:

- Insuficiencia cardíaca (IC) y *shock* cardiogénico: asocian menos dolor agudo y complican el diagnóstico. Ocurren por hipotensión, bajo gasto, isquemia, insuficiencia aórtica (IA) aguda, taponamiento, etc.
- IA: si es grave y aguda suele acompañarse de IC y *shock*. Es la segunda causa de muerte en la DA (la primera es la rotura).
- Taponamiento cardíaco: aumenta al doble la mortalidad.
- Déficit de pulso a cualquier nivel (30 % en el tipo A y 15 % en el tipo B): la isquemia franca de las extremidades inferiores suele ser rara.
- Isquemia miocárdica (10-15 %): por compresión coronaria o progresión de la disección o en el contexto de *shock*, con isquemia subendocárdica o elevación del ST en el electrocardiograma (ECG).
- Síncope: suele ser secundario a complicaciones graves y asocia mayor mortalidad.
- Síntomas neurológicos: puede ser la clínica dominante y enmascarar la DA. Ocurren por hipoperfusión, embolia, afectación de los vasos supraaórticos o isquemia medular. En la mitad de los casos son transitorios.
- Otros: isquemia mesentérica, insuficiencia renal y derrame pleural.

5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se realiza eminentemente por pruebas de imagen que dependen de la disponibilidad del centro y del estado del paciente, pero debe haber sospecha clínica basada en la presencia de factores de riesgo **(tabla 1)**, dolor de alto riesgo (súbito, intenso, lancinante) y exploración física sugestiva (déficit de perfusión: déficit de pulso, diferencia de tensión arterial sistólica [TAS] de 20 mmHg en los miembros, déficit focal neurológico, nuevo soplo de IA o *shock*), que clasifican la probabilidad para la toma de decisiones **(algoritmo)**.

Pruebas complementarias:

5.1. LABORATORIO

- Anemia (por atrapamiento en la falsa luz), acidosis y elevación de lactato, elevación de troponinas en la isquemia, transaminasas, lactato deshidrogenasa (LDH) (mesentérica o por hemólisis), creatinfosfocinasa (CPK), fracaso renal agudo, etc.
- Dímero D: aumento importante desde el primer momento, a diferencia de otros procesos, donde es más gradual, por lo que tiene máxima utilidad en la primera hora. Es inespecífico, pero aumenta la sospecha. En HI o UAP puede ser negativo.

5.2. ELECTROCARDIOGRAMA

Indispensable en todo estudio de dolor torácico o emergencia médica, puede mostrar patología previa (hipertrofia, etc.), signos de estrés o isquemia, que podrían incluso confundir el diagnóstico. En el dolor torácico intenso y agudo, con o sin *shock*, ante signos de isquemia en el ECG, no se debe olvidar la posibilidad de SAA.

5.3. PRUEBAS DE IMAGEN

No existe una prueba de elección pues cada una tiene ventajas e inconvenientes, de forma que cada una será más adecuada para el estudio de los diferentes aspectos diagnósticos (localización, extensión…).

5.3.1. Radiografía de tórax

Ayuda al diagnóstico diferencial, pero tiene poco valor diagnóstico y, salvo baja probabilidad clínica de SAA, no debe retrasar otras pruebas de imagen. Puede haber ensanchamiento mediastínico, prominente botón aórtico o desviación de la tráquea o del esófago.

5.3.2. Ecocardiografía

Debe detectar el *flap* de la íntima y valora otros datos, como flujos, IA y taponamiento. La ecocardiografía transtorácica (ETT) tiene una sensibilidad del 80 % y una especificidad del 95 % para la DA en la aorta ascendente, pero menor utilidad en el tipo B y en otros procesos de SAA (HI y UAP). Puede ser la técnica inicial por su rapidez y disponibilidad. La ecocardiografía transesofágica (ETE) tiene una sensibilidad para la DA del 99 % y una especificidad del 89 %, pero es semiinvasiva, requiere sedación y un estricto control de la tensión arterial (TA) y depende de la disponibilidad del experto, en cuyo caso sería útil para el paciente inestable.

5.3.3. Tomografía computarizada

Es la técnica principal por su rapidez, disponibilidad y precisión del 95 %. Es de elección para HI (primero sin contraste) y UAP que no se detectan por ETT, por lo que es de elección para todo SAA; está limitada sobre todo en pacientes inestables, nefrotoxicidad, alergia a contrastes o radiación.

5.3.4. Cardiorresonancia magnética

Tiene una sensibilidad y especificidad del 98 % y sus limitaciones prácticas la relegan al seguimiento de síndromes crónicos.

5.3.5. Aortografía

Aunque da información exacta de aorta, ramas, coronarias y válvula aórtica, obvia la patología de la pared y queda relegada por técnicas no invasivas.

6. TRATAMIENTO

Se basa en control hemodinámico en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y cirugía.

6.1. TRATAMIENTO MÉDICO

Está destinado a aliviar el estrés sobre la pared dañada mediante la reducción de la TA y la contractilidad cardíaca (para disminuir la fuerza eyectiva del ventrículo izquierdo).

6.1.1. Control hemodinámico

Consiste en mantener la TAS en torno a 100-120 mmHg y la frecuencia cardíaca (FC) < 60 lpm con betabloqueantes intravenosos (labetalol, propranolol, atenolol, esmolol) o con la alternativa de los antagonistas del calcio no dihidropiridonas (verapamilo, etc.) **(tabla 2)**. En caso de IA aguda, hay que usar con precaución por su deletéreo bloqueo de taquicardia compensadora. Si no se controla la TA tras el control de la FC, se deben asociar inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) (urapidilo), y nitratos. No hay que usar solo nitratos por taquicardia refleja.

En caso de *shock*, se debe hacer reposición de volemia no agresiva para conseguir euvolemia y tensión arterial media (TAM) de 70 mmHg (< 80 mmHg). Si no se consigue, se deben emplear fármacos vasoactivos, fundamentalmente noradrenalina con control invasivo de la TA.

6.1.2. Control del dolor

Usualmente se utiliza la morfina, que reduce la TA, o el propofol si se quiere asociar sedación y que también reduce la TA; en casos de hipotensión, fentanilo.

En determinados casos de comorbilidad alta o baja expectativa de vida el tratamiento médico es la única opción para el paciente.

Tabla 2. Dosificación de los fármacos más empleados para el control de la frecuencia

FÁRMACO (PRESENTACIÓN)	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO
Cloruro mórfico (10 mg/10ml)	Bolos de 3 a 5 mg i.v. repetidos cada 5 min	1-10 mg/h (10 mg en 100 ml a 10-100 ml/h)
Fentanilo (150 mcg/3 ml)	1-3 mcg/kg y repetir a los 30 min (80-250 mcg, normalmente 80 mcg)	80-250 mcg/h (300 mcg en 100 ml de SSF a 25-80 ml/h)
Propofol al 1 % (200 mg/20 ml) y al 2 % (1 g/50 ml)	0,5-1 mg/kg (o 20 mg/min hasta lograr efecto)	2 mg/kg/h (50 ml al 2 % a 8 ml/h)
Labetalol (100 mg/20 ml)	20-50 mg en bolo lento (1 min) y repetir cada 5 min	20-60 mg/h (0,3-1 mg/min)
Atenolol (5 mg/10 ml)	2,5 mg/2,5 min y repetir a los 5 min con un máx. de 10 mg	10 mg/8-12 h (10 mg en 100 ml a pasar en 20 min)
Propanolol (5 mg/5 ml)	1 mg/min hasta lograr respuesta o 10 mg	
Esmolol (100 mg/10 ml)	0,5 mg/kg en 1 min 40 mg aproximadamente	50 mcg/kg/min (1 g en 100 ml de suero a 20-25 ml/h), com un máx. de 200 mcg/kg/min (80-100 ml/h)
Diltiazem (25 mg)	0,25 mg/kg, unos 20 mg en 2 min	10-15 mg/h (100 mg en 100 ml de SSF a 10-15 ml/h)
Verapamilo (5 mg/2 ml)	0,10-0,15 mg/kg en 2 min (6-10 mg) y repetir a los 30 min	
Urapidilo (50 mg/10 ml)	Bolo de 25 mg en 20 s cada 5 min y un 3.er bolo de 50 mg y pasar a perfusión	10-50 mg/h (100 mg en 100 ml de SSF a 10-50 ml/h)
Nitroprusiato (50 mg)		0,5-1 mcg/kg/min aumentando 10 mcg/min cada 5 min (50 mg en 500 ml de SSF a 25 ml/h y aumentar en 5 ml/h)
Noradrenalina (10 mg/10 ml)	0,03-0,5 mcg/kg/min o 2-40 mcg/min	0,1-0,3 mcg/kg/min (10 mg en 250 ml de SG al 5 % [nunca SSF] a 10 ml/h-30 ml/h)

SG: suero glucosado; SSF: suero salino fisiológico.

6.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

6.2.1. Disección tipo A

Se realiza cirugía abierta urgente (en menos de 24 h) o de emergencia si hipotensión/***shock***, taponamiento, IA aguda grave, riesgo de rotura, *flap* en la raíz aórtica o mala perfusión distal. Reduce la mortalidad del 90 al 30 %. La edad como factor aislado no debe ser contraindicación. Predictores de mayor mortalidad quirúrgica son *shock*, coma, mala perfusión, accidente cerebrovascular agudo (ACVA), taponamiento y afectación coronaria.

6.2.2. Disección tipo B

Se habla de disección B complicada si hay persistencia de dolor, hipertensión no controlada, expansión aórtica precoz, signos de rotura (hemotórax, mayor hematoma periaórtico y mediastínico), mala perfusión y *shock*.

6.2.2.1. Disección tipo B no complicada

En general se hace tratamiento médico, seguimiento (tomografía computarizada [TC] o cardiorresonancia magnética (CRM) al ingreso, a los 7 días, al alta y cada 6 meses) y considerar la reparación aórtica torácica endovascular (TEVAR) electiva.

6.2.2.2. Disección tipo B complicada

Se hace TEVAR, salvo contraindicación, en cuyo caso se realiza cirugía.

6.2.3. Hematomas intramurales

Tienen una similar orientación a la DA. tipo A: cirugía urgente (< 24 h) en la mayoría de los casos o de emergencia si hay complicaciones (derrames pericárdicos, hematomas periaórticos o aneurismas grandes) y tipo B: tratamiento médico como primera opción o TEVAR, al igual que en la DA.

6.2.4. Úlcera aterosclerótica penetrante

El objetivo es evitar la DA, indicado cuando hay complicaciones y rápido crecimiento. Existen mayor comorbilidad y edad, por lo que habitualmente se usa la TEVAR.

6.2.5. Rotura, contenida o no

Cirugía de emergencia.

6.2.6. Lesiones traumáticas

Con rotura libre o gran hematoma periaórtico se realiza cirugía de emergencia; el resto podría demorarse hasta 24 h.

6.3. CONTROL DE COMPLICACIONES

Taponamiento, síndrome coronario agudo con elevación del ST (SCACEST) y ACVA se tratan con enfoque multidisciplinar.

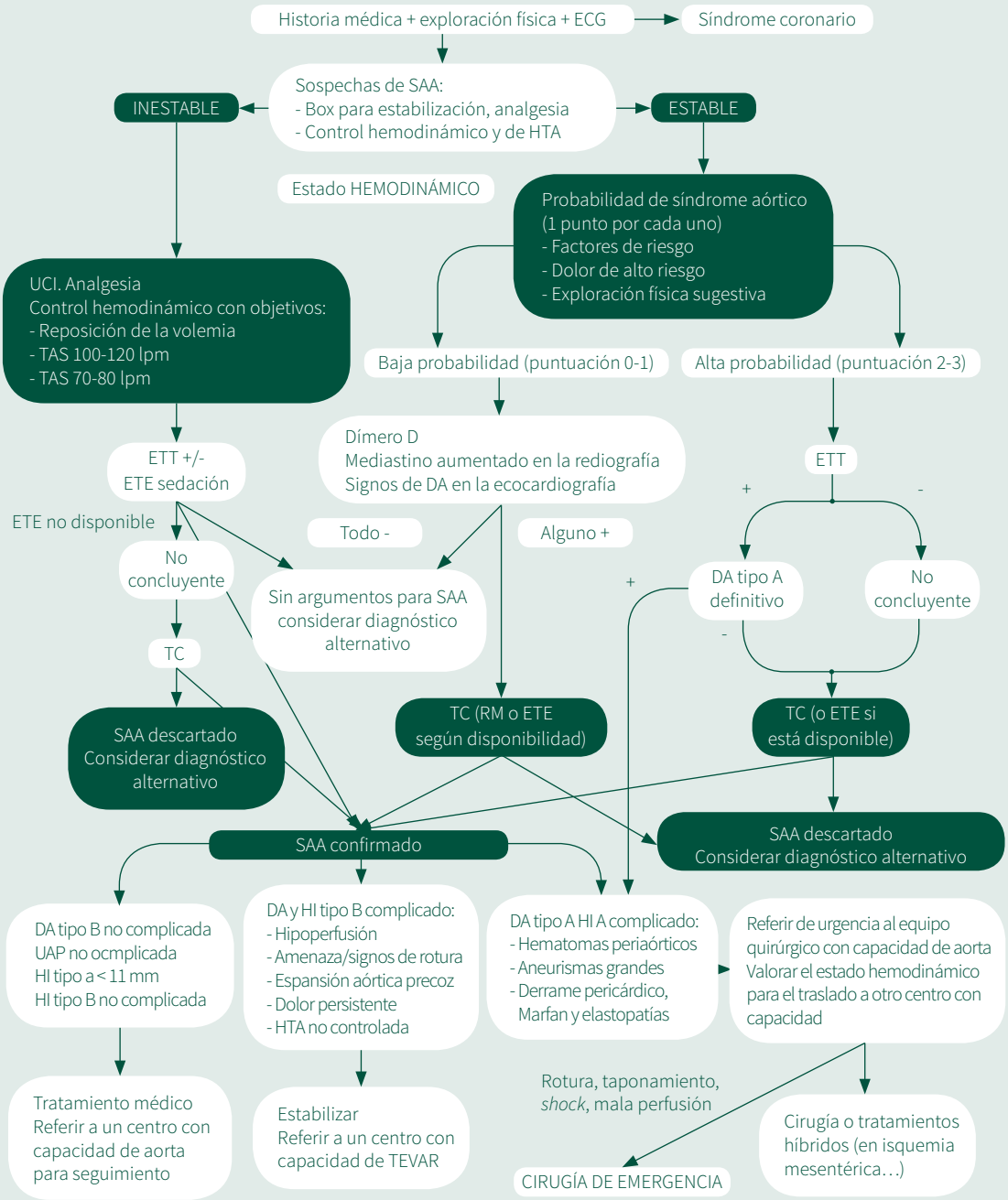
7. DESTINO DEL PACIENTE

En cuanto se sospeche el cuadro, el paciente debe pasar a un box de estabilización y cuando se confirme derivarse a un centro con capacidad quirúrgica, incluso los de tipo B no complicados, por su posible evolución. La mortalidad quirúrgica puede variar del 25 al 34 % según la experiencia del centro y el futuro lo constituyen las unidades de aorta. En casos de necesidad de cirugía inmediata, pretender estabilizar completamente al paciente antes de la derivación puede solo restar opciones, pero en otros casos, más demorables, en especial el tipo B, puede mejorar el pronóstico, por lo que el balance entre la estabilidad hemodinámica y la necesidad de cirugía de emergencia debe ser cuidadosamente valorado. El traslado será siempre en una unidad de soporte vital avanzado.

Puntos clave/recuerda

- El SAA es una emergencia con alta mortalidad.
- En un aneurisma de aorta, hay indicación de cirugía cuando el diámetro > 55 mm o menos si hay otros factores de riesgo.
- La DA tipo B de Standford tiene peor pronóstico que la de tipo A.
- El diagnóstico se realiza por pruebas de imagen que dependen de la disponibilidad del centro y del estado del paciente, pero debe haber sospecha clínica basada en la presencia de factores de riesgo, dolor de alto riesgo y exploración física sugestiva.
- En el tratamiento, es objetivo mantener una TAS en torno a 100-120 mmHg y una FC < 60 lpm.
- No hay que usar solo nitratos por taquicardia refleja.
- En cuanto se sospeche una DA, el paciente debe pasar a un box de estabilización y cuando se confirme derivarse a un centro con capacidad quirúrgica, incluso los de tipo B no complicados.

ALGORITMO



DA: disección aórtica; ECG: electrocardiograma; ETE: ecocardiografía transesofágica; HI: hematoma intramural; HTA: hipertensión arterial; RM: resonancia magnética; SAA: síndrome aórtico agudo; TAM: tensión arterial media; TAS: tensión arterial sistólica; TC: tomografía computarizada; TEVAR: reparación aórtica torácica endovascular; UAP: úlcera aterosclerótica penetrante; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 42

ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA

Raquel Torres Gárate | Vanesa de la Cuesta

1. INTRODUCCIÓN

Se define como *isquemia arterial aguda periférica* la interrupción brusca del flujo sanguíneo a nivel periférico (extremidades) sin que existan vías alternativas que reemplacen la perfusión de la zona afectada.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas son muy variadas y se agrupan en:

- Causas intrínsecas: embolia, trombosis o trastornos de hipercoagulabilidad.
- Causas extrínsecas: traumatismos (abiertos y cerrados) y compresiones.
- Otras causas: situaciones de bajo gasto cardíaco, compromiso del retorno venoso (trombosis venosa masiva [flegmasía], aneurisma disecante o trombosis poscateterismos.

Por su frecuencia las más importantes son la embolia y la trombosis arterial aguda.

2.1. EMBOLIA ARTERIAL

Representa el 60 % de la isquemia aguda en las extremidades. Es la oclusión brusca de una arteria por un émbolo. Las embolias son más frecuentes en las extremidades inferiores que en las superiores, constituyendo las bifurcaciones, donde existe una disminución de la luz y turbulencia, la localización más habitual. En líneas generales, las embolias arteriales de las extremidades inferiores tienen mejor pronóstico que las trombosis arteriales.

Cabe destacar dentro de las embolias arteriales el síndrome del dedo azul (*Blue Toe*) y la embolia paradójica. En el *Blue Toe* existe oclusión de pequeñas arterias, generalmente las de los dedos, con material aterotrombótico procedente de zonas más proximales. Este síndrome se caracteriza por la aparición de frialdad, dolor y cianosis de los pies con pulsos periféricos presentes y, en ocasiones, petequias.

La embolia paradójica es aquella en la que se produce una oclusión de una arteria de la circulación sistémica por un émbolo originado en el sistema venoso, que generalmente llega al sistema arterial a través de un cortocircuito derecha-izquierda (foramen oval permeable, comunicación interauricular o interventricular).

2.2. TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA

Se define como la obstrucción brusca de una arteria por un coágulo sanguíneo en el mismo sitio donde se produce la oclusión. Es más frecuente en las extremidades inferiores.

A diferencia de la embolia, en la trombosis arterial se presupone la existencia de enfermedad arterial previa, como la aterosclerosis o enfermedades degenerativas. A esta situación se le añade un factor desencadenante. Sin embargo, las trombosis arteriales agudas también pueden ocurrir en arterias normales en el contexto de pacientes con actividad procoagulante, como el síndrome antifosfolípido.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La falta de aporte de sangre arterial a un territorio lleva a la isquemia tisular, que, de mantenerse, conduce a la muerte celular y a necrosis (gangrena). Pasadas 4-8 h del inicio de la isquemia, la necrosis muscular es irreversible.

Existe una relación entre el tiempo de instauración de la lesión y sus consecuencias; así, a mayor velocidad de instauración, mayor gravedad.

Otro factor importante es el nivel de oclusión; cuanto más proximal, más isquemia se origina debido al mayor territorio irrigado por la arteria.

Por tanto, los síntomas dependerán del tamaño de la arteria ocluida y de la presencia o ausencia de colaterales.

Las manifestaciones clínicas se describen como la clínica de las "6 P":

- Dolor (***P**ain*): de localización distal, mayor cuanto más grave es el proceso, es intenso y no responde a analgésicos. Con el paso de las horas y el avance de la isquemia, disminuye de intensidad por pérdida sensitiva inducida por la isquemia.
- Ausencia de pulso (***P**ulselessness*): distal a la oclusión.
- Palidez (***P**allor*): distal a la oclusión, en ocasiones se acompaña de un moteado cianótico que se extiende proximalmente a la raíz del miembro y se acompaña de frialdad.
- Poiquilotermia (***P**oikilothermia*).
- Parestesias (***P**aresthesias*): por anoxia de los nervios sensitivos, lo que provoca sensación de acorchamiento y adormecimiento distal.
- Parálisis (***P**aralysis*): es un signo tardío y grave que indica afectación de los nervios motores y del tejido muscular y que generalmente aparece a las 4-6 h de la isquemia.

El pronóstico depende del diagnóstico precoz y del adecuado tratamiento.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física, sobre todo la exploración vascular.

La anamnesis debe ir dirigida a determinar la causa de la trombosis/embolia, el inicio y la duración de los síntomas, la intensidad del dolor, así como la presencia de antecedentes de claudicación intermitente. La búsqueda de déficit motor o sensitivo es fundamental para diferenciar si se trata de una extremidad salvable o no viable.

En la exploración física se pueden objetivar ausencia de pulsos arteriales, frialdad, palidez, alteraciones cutáneas y alteración de la sensibilidad. Una repleción capilar superior a 8-10 s es signo de isquemia grave. Las lesiones musculares, nerviosas y cutáneas se establecen entre las 8 y las 12 h. Si se prolonga más de 24 h aparecen flictenas cutáneas, estadio previo a la gangrena.

El eco-Doppler permitirá valorar la permeabilidad vascular y el flujo arterial y en la mayoría de los casos confirmar la sospecha clínica.

Se precisa una analítica sanguínea completa con bioquímica, hemograma y coagulación. Asimismo, deben solicitarse una radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) con el objetivo de buscar el factor desencadenante o predisponente. La realización de pruebas que determinen la etiología de la isquemia arterial aguda no debe retrasar el tratamiento.

Otras pruebas complementarias no suelen practicarse de urgencia: angiografía por tomografía computarizada (angio-TC) o resonancia magnética (RM) para descartar la presencia de aneurismas poplíteos o disección aórtica o arteriografía, que permite localizar la lesión y valorar el árbol arterial para el abordaje quirúrgico.

Para establecer la gravedad y decidir la actitud terapéutica se utiliza la clasificación de Rutherford **(tabla 1)**.

Ante un paciente con dolor en una extremidad y disminución de la perfusión debemos realizar el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades:

- Enfermedades arteriales periféricas graves: vasculitis, trastornos del tejido conectivo y tromboangeítis obliterante. En estas generalmente la duración de los síntomas es superior.
- Síndrome compartimental: puede ocasionar síntomas isquémicos por compresión.
- Trombosis venosa profunda extensa: el aumento de la presión venosa puede originar descensos en la perfusión del miembro.
- Fenómenos vasoespásticos: fenómeno de Raynaud y espasmo inducido por fármacos (ergotaminas).
- Dolor no isquémico: ataque agudo de gota, neuropatías, hemorragia espontánea y traumatismos.

Tabla 1. Clasificación de Rutherford

CATEGORÍA CLÍNICA	DESCRIPCIÓN TERAPÉUTICA	ALTERACIONES SENSITIVAS	ALTERACIONES MOTORAS	FLUJO A/V DOPPLER
I. Viable	No amenaza	No	No	+/+
IIa. Amenaza marginal	Tratamiento rápido	Mínima (dedos)	No	-/+
IIb. Amenaza inmediata	Tratamiento inmediato	Más que dedos	Leve/moderada	-/+
III. Irreversible	Amputación	Anestesia	Parálisis	-/-

5. TRATAMIENTO

- Objetivos: control del dolor y evitar la progresión del trombo distal/proximal.
- Medidas generales:
  - Reposo en cama, situando la extremidad en declive; el miembro afecto debe mantenerse protegido con almohadillado en las zonas de roce y con una adecuada hidratación cutánea con el fin de impedir ulceraciones.
  - Canalizar un acceso venoso para asegurar una adecuada reposición de volumen, así como un control estricto de la diuresis: los pacientes con isquemia arterial aguda frecuentemente se encuentran deplecionados de volumen y con riesgo de deterioro de función renal (pruebas radiológicas con contraste, deshidratación y mioglobinuria).
- Control del dolor: se debe iniciar precozmente tratamiento analgésico. Pueden utilizarse desde antiinflamatorios no esteroideos (AINE) hasta derivados mórficos de acuerdo con la intensidad del dolor percibida por el paciente.
- Anticoagulación: se recomienda el inicio inmediato de heparina no fraccionada (HNF), la cual permitirá una rápida reversión en caso de precisarse cirugía inmediata. Se administra una dosis inicial de HNF en bolo (5.000 UI [80 UI/kg]) seguido de infusión intravenosa continua (1.000-1.400 UI/h; para ello hay que diluir 25.000 UI en 250 cc de suero glucosado al 5 % a 10-14 ml/h). Algunos autores postulan la utilización de HBPM, si bien no hay clara evidencia científica de su superioridad respecto a uno u otro tipo de anticoagulación en la isquemia arterial aguda.

- Medidas específicas: existen distintas estrategias de revascularización que van desde las terapias endovasculares (trombólisis intraarterial local percutánea, métodos mecánicos de extracción del coágulo [trombectomía percutánea o tromboaspiración] hasta el tratamiento quirúrgico (angioplastia-*stent, by-pass* y otras técnicas adyuvantes).

La elección de la técnica (o la combinación de ellas) dependerá de la presencia de déficit neurológico, la duración de la isquemia, la localización, el tipo de vaso afectado, la comorbilidad del paciente, así como los riesgos propios de la técnica utilizada. En líneas generales, en el caso de que no exista aún déficit neurológico, el paciente presente comorbilidades o la causa sea la trombosis de un ***stent***, la revascularización podría ser realizada en las siguientes horas mediante trombólisis. Si existe déficit neurológico y la extremidad es viable, está indicada la actuación emergente, por lo que es de elección la intervención quirúrgica dado que el efecto trombolítico de las terapias endovasculares no es inmediato. Sin embargo, el acortamiento en los tiempos de reperfusión en los últimos años de otras técnicas, como la trombectomía mecánica percutánea, la convierten en otra opción que hay que tener en cuenta. En caso de lesión irreversible, el tratamiento quirúrgico es la amputación (algoritmo).

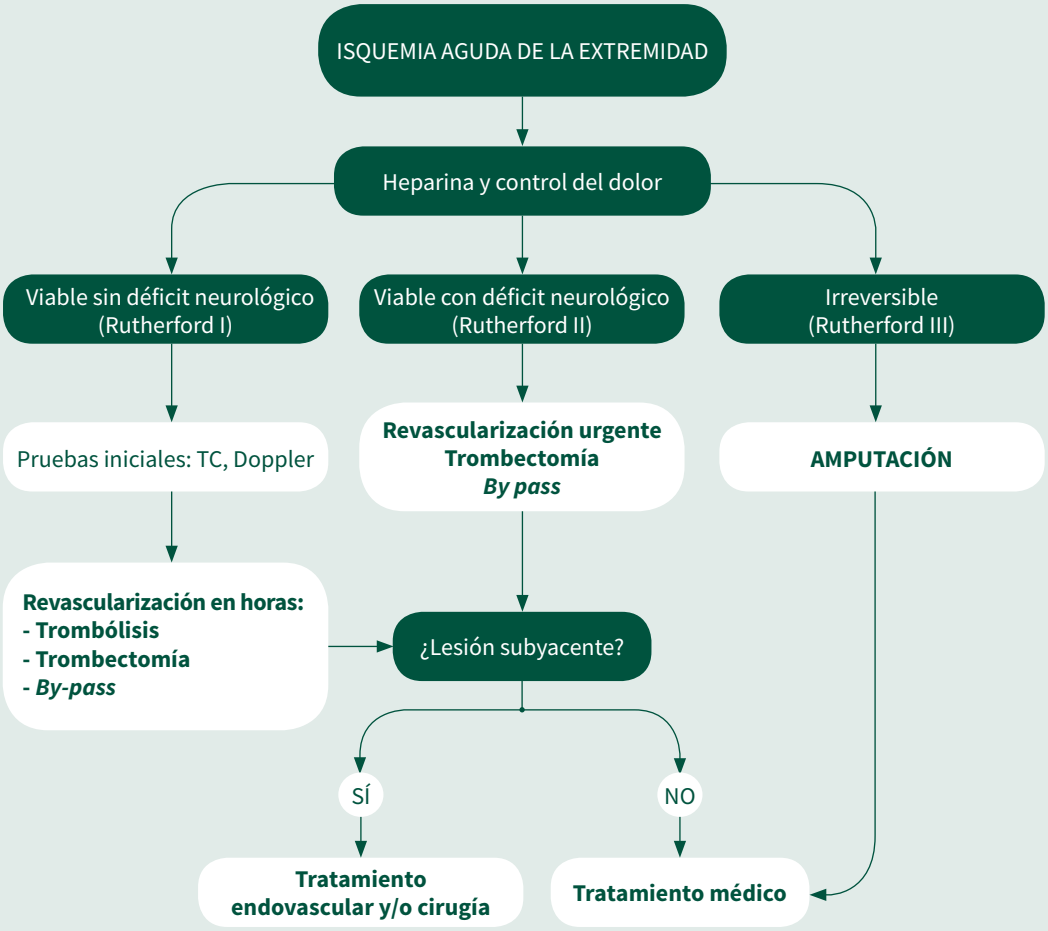
6. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes deben ingresar siempre, a ser posible en un centro que disponga de cirugía vascular o intervencionismo.

Puntos clave/recuerda

- La embolia arterial representa el 60 % de la isquemia aguda en las extremidades.
- Pasadas 4-8 h del inicio de la isquemia, la necrosis muscular es irreversible.
- Existe una relación entre el tiempo de instauración de la lesión y sus consecuencias; así, a mayor velocidad de instauración, mayor gravedad.
- Cuanto más proximal, más isquemia se origina debido al mayor territorio irrigado por la arteria.
- El pronóstico depende del diagnóstico precoz y del adecuado tratamiento.
- Se recomienda el inicio inmediato de HNF.
- Los pacientes deben ingresar siempre, preferiblemente en un centro que disponga de cirugía vascular o intervencionismo.

ALGORITMO



Adaptado de Aboyans V, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial.
TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 43

DISFUNCIÓN VALVULAR AGUDA

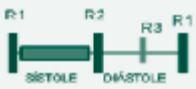
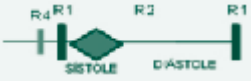
Vanesa de la Cuesta Esteban | Ángel Miracle Blanco | Julio Antonio Heras Hitos

1. INTRODUCCIÓN

Los síntomas y signos de las valvulopatías en urgencias incluyen los de la insuficiencia cardíaca (IC) en todos sus estadios: disnea, edemas, ortopnea, taquicardia, edema agudo de pulmón y *shock*. La dificultad diagnóstica radica en la falta de especificidad de estos datos, por lo que el médico de urgencias debe integrar las valvulopatías en su diagnóstico diferencial. En muchas ocasiones se desconoce la patología valvular del paciente y permanece silente hasta progresar y hacerse clínicamente relevante.

Se precisa realizar una historia clínica meticulosa, una exploración física detallada, un electrocardiograma (ECG) y una radiografía (Rx) de tórax. El hallazgo cardinal en la exploración física lo constituyen los soplos y las alteraciones auscultatorias cardíacas, que deben buscarse de forma activa y sistemática. Para mayor claridad los hallazgos de la auscultación de las valvulopatías se describen de forma separada en la **tabla 1**. La prueba diagnóstica clave es la ecocardiografía transtorácica (ETT), que será útil para confirmar el diagnóstico, establecer la etiología y determinar la gravedad y la presencia de dilatación de las cavidades o la disfunción ventricular.

Tabla 1. Características de los soplos de las principales valvulopatías

VALVULOPATÍA	SOPLOS	CARACTERÍSTICAS
IMA		la ausencia de soplo no descarta IMA. El soplo no se relaciona con la severidad. Se diferencia de la CIV como complicación mecánica del IAM en que no hay *thrill*. El R3 puede no oirse debido a la taquicardia.
EA GRAVE		El 2.º ruido puede desaparecer. Puede aparecer un R4 por hipertrofia ventricular.
IAO AGUDA		Soplo suave diastólico. Puede acompañarse de soplo sistólico (por aumento de volumen a través de la válvula aórtica).
EM		Aparición de refuerzo presistólico por cierre enérgetico de la valvula. Chasquido de apertura y soplo distólico de baja frecuencia que se acentúa al final de la diástole.

CH: chasquido, CIV: comunicación interventricular, EA: estenosis aórtica, EM: estenosis mitral, IA: insuficiência aórtica, IAM: infarto agudo de miocardio, IM: insuficiência mitral, R1: primer ruido cardíaco (cierre de válvulas mitral y tricúspide), R2: segundo ruido (cierre de válvulas aórtica y pulmonar), R3: tercer ruido (puede ser fisiológico o aparecer en situaciones de llenado ventricular rápido, R4: cuarto ruido (patológico; eyección auricular forzada).

2. VALVULOPATÍAS

2.1. INSUFICIENCIA AÓRTICA

- Descompensación de insuficiencia aórtica (IA) crónica: la degenerativa y la válvula bicúspide son las etiologías más frecuentes de IA crónica, seguidas por la reumática. La mayoría de las veces presenta un curso lento, con incremento progresivo del volumen regurgitante. El ventrículo izquierdo (VI) se dilata e hipertrofia como mecanismo de adaptación. Dado que la regurgitación valvular ocurre durante la diástole, la bradicardia (diástoles largas) puede ser mal tolerada. Además las situaciones en las que aumenta la poscarga (hipertensión arterial [HTA], vasoconstricción periférica…) pueden aumentar el grado de regurgitación.
- IA aguda: las causas más frecuentes son la endocarditis infecciosa (EI) y la disección aórtica (ver capítulo específico sobre la disección aórtica; los pacientes con válvula bicúspide, aneurisma aórtico o síndrome de Marfan presentan más riesgo de disección aórtica). En la IA aguda el VI no se encuentra adaptado a la sobrecarga aguda de volumen, produciéndose aumento de la presión telediastólica ventricular y secundariamente aumento de la presión capilar pulmonar y edema de pulmón. Además, el excesivo aumento de la precarga conlleva un descenso del gasto cardíaco que puede cursar con hipotensión y *shock*.

2.1.1. Clínica

Además del cuadro de IC, existen algunos rasgos distintivos de la IA. Como factores desencadenantes debemos recordar la HTA y la bradicardia. Un signo habitual de presencia de IA significativa es una elevada presión del pulso. Si existe disección aórtica, puede observarse asimetría entre los pulsos y la tensión arterial en los miembros. Ante un cuadro de IC aguda, en presencia de fiebre y soplo, debemos considerar la IA por EI.

2.1.2. Diagnóstico

En el ECG no hay cambios específicos. La existencia de signos de crecimiento de las cavidades izquierdas orientaría en este contexto hacia la descompensación de una valvulopatía crónica.

En la Rx de tórax el tamaño de la aurícula izquierda (AI) y del VI es normal en el caso de IA aguda, pudiendo existir cardiomegalia en el caso de IA crónica significativa. Se pueden observar los signos habituales de IC (redistribución vascular, líneas B de Kerley e infiltrado intersticial o alveolar). Si la causa es la disección de aorta se podrían ver: ensanchamiento mediastínico, distancia mayor de 10 mm entre la calcificación intimal y el contorno externo de la pared aórtica y, en el caso de rotura aórtica contenida, derrame pleural izquierdo o derrame pericárdico (ver capítulo sobre el síndrome aórtico).

La ETT es diagnóstica en la IA y determina la gravedad y la causa.

2.1.3. Tratamiento

El tratamiento médico tiene como objetivo disminuir la poscarga para reducir la regurgitación y aumentar la contractilidad miocárdica. Se pueden utilizar vasodilatadores intravenosos, como la nitroglicerina o el nitroprusiato, y agentes inotrópicos, como la dobutamina. Se debe tener precaución con la utilización de los betabloqueantes (empleados en la disección aórtica) por el efecto hemodinámico adverso de la bradicardia en la IA. La IA es una contraindicación para el uso del balón intraaórtico de contrapulsación (BIACP). Si se sospecha EI como causa de IA aguda, además de estabilizar al paciente y considerar la cirugía, hay que realizar hemocultivos e iniciar terapia antibiótica empírica.

2.2. ESTENOSIS AÓRTICA

Es la valvulopatía más común en el mundo desarrollado. Las principales causas de EA en nuestro medio son la degenerativa, la congénita (válvula bicúspide) y con menor frecuencia la reumática.

2.2.1. Clínica

Los síntomas clásicos son la disnea, la angina y el síncope (generalmente de esfuerzo). Los pacientes pueden estar largos períodos asintomáticos, pero una vez que desarrollan síntomas, la mortalidad aumenta rápidamente (el 75 % de los pacientes mueren en los 3 años siguientes del inicio de la clínica).

La EA supone una obstrucción fija a la salida aórtica con aumento secundario de la poscarga, siendo la hipertrofia del VI el mecanismo de compensación habitual. La contracción auricular tiene un papel importante en el llenado ventricular, por lo que la caída en fibrilación auricular (FA) es una causa frecuente de descompensación.

2.2.2. Diagnóstico

En el ECG puede observarse hipertrofia ventricular izquierda. La Rx de tórax mostrará signos de congestión pulmonar, cardiomegalia o calcificación de la válvula aórtica. La ETT está indicada para valorar la gravedad de la estenosis, la función del VI, la presencia de hipertrofia y la identificación de lesiones valvulares coexistentes.

2.2.3. Tratamiento

El manejo de la IC aguda en la EA grave pasa por los diuréticos de asa y los vasodilatadores. No obstante, los nitratos han de emplearse con cuidadosa titulación de la dosis y vigilancia clínica y hemodinámica por el riesgo de desencadenar una hipotensión refractaria.

El paciente con EA con inestabilidad hemodinámica de causa no cardiogénica, además del tratamiento de la causa subyacente, puede requerir aportes significativos de volumen parenteral para mantener una precarga suficiente, aunque siempre bajo estrecha monitorización clínica.

En el caso de EA grave sintomática y en ausencia de comorbilidades que limiten la esperanza de vida, está indicada la sustitución quirúrgica valvular. La edad no es una contraindicación en sí misma. El implante valvular aórtico transcatéter (TAVI) es la opción de elección en pacientes no candidatos a sustitución quirúrgica y en pacientes con alto riesgo quirúrgico si así lo estima el equipo médico-quirúrgico.

2.3. INSUFICIENCIA MITRAL

- Descompensación de la insuficiencia mitral (IM) crónica: las causas más frecuentes de IM crónica primaria son la degenerativa, la reumática y la degeneración mixoide en pacientes con prolapso valvular mitral. Las miocardiopatías de cualquier origen que produzcan dilatación del anillo mitral pueden producir IM, que en este caso se denomina *secundaria.* Los mecanismos de compensación (activación neurohumoral y dilatación de AI y VI) hacen que la aparición de los síntomas en la IM crónica sea progresiva, aunque un desencadenante agudo (crisis HTA, caída en FA, anemia, sobrecarga hídrica, isquemia miocárdica, rotura de cuerda tendinosa…) puede producir un deterioro agudo en pacientes con IM crónica compensada.
- IM aguda: las causas más frecuentes son: rotura de la cuerda tendinosa en el contexto de válvulas con degeneración mixoide, EI y rotura del músculo papilar secundario a infarto agudo de miocardio (IAM) (normalmente IAM inferiores). La IM aguda también puede ser secundaria, por dilatación o remodelado agudo del VI, lo que conlleva un defecto de coaptación de los velos. Si se produce por enfermedad coronaria, se define como *IM isquémica funcional* y comporta mal pronóstico. La

IM funcional tiene un comportamiento dinámico, en el que el grado de gravedad se modifica según las variaciones de precarga y poscarga (HTA, sobrecarga de volumen y tratamiento médico).

2.3.1. Clínica

En un paciente con IC con un soplo sugerente de IM, debe considerarse la contribución de esta valvulopatía al cuadro clínico. La mala tolerancia clínica con edema agudo de pulmón de rápida instauración y/o *shock* debe hacer sospechar una IM aguda.

2.3.2. Diagnóstico

El ECG puede orientar hacia la existencia de una IM crónica (crecimiento de VI y de AI, FA) o sobre la causa del cuadro agudo (IAM, isquemia miocárdica, FA).

En la Rx de tórax habrá signos de congestión pulmonar (en ocasiones asimétricos, en caso de *jets* de regurgitación excéntricos) y silueta cardíaca de tamaño normal en el caso de la IM aguda o cardiomegalia a expensas de las cavidades izquierdas en el caso de IM crónica.

La ETT confirmará el diagnóstico, el mecanismo y la gravedad. Si el estudio no es concluyente o si se sospecha etiología específica (rotura de la cuerda tendinosa, EI), puede ser necesario una ecocardiografía transesofágica (ETE).-

2.3.3. Tratamiento

El tratamiento médico está orientado a reducir la precarga y la poscarga con nitratos y diuréticos. El uso de estos fármacos está frecuentemente limitado por la hipotensión arterial. Se pueden asociar en caso de hipotensión fármacos inotrópicos positivos (dobutamina) y/o la colocación de un BIACP, siendo recomendable el manejo en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Si la IM aguda es debida a EI con datos de IC, deben realizarse hemocultivos, iniciar antibioterapia empírica y considerar cirugía cardíaca urgente en función de la situación clínica del paciente. En la IM aguda por rotura del músculo papilar, además de las medidas descritas de tratamiento médico, debe considerarse la cirugía cardíaca urgente.

2.4. Estenosis mitral

La causa más frecuente de la estenosis mitral (EM) es la fiebre reumática, si bien su frecuencia ha descendido en los países desarrollados.

2.4.1. Clínica

En la EM la reducción del área valvular genera un aumento de presión en la AI y secundariamente congestión capilar pulmonar, que condiciona clínica de IC izquierda. En fases avanzadas, se produce hipertensión pulmonar y aumento de presión en las cavidades derechas con clínica de IC derecha.

Los síntomas de IC se instauran de forma crónica, pero pueden empeorar de forma rápida en situaciones en las que se acorta la diástole (taquicardia asociada a ejercicio físico, fiebre, anemia, embarazo, tirotoxicosis o caída en FA). El desarrollo de FA empeora los síntomas por dos mecanismos: la pérdida de contracción auricular y la respuesta ventricular rápida, lo que disminuye el tiempo de llenado.

Otros signos que pueden sugerir EM son: chapetas malares, hemoptisis por hipertensión pulmonar o disfonía por compresión del nervio laríngeo recidivante por crecimiento de la AI.

2.4.2. Diagnóstico

El hallazgo en el ECG más habitual es la dilatación de AI, siendo también muy prevalente en estos pacientes la FA. En fases avanzadas tras el desarrollo de hipertensión pulmonar, pueden detectarse también signos de crecimiento de las cavidades derechas.

La Rx de tórax mostrará signos de IC y de forma más específica crecimiento de AI (doble contorno en el borde derecho de la silueta cardíaca, horizontalización del bronquio principal izquierdo).

La ETT confirmará el diagnóstico y la gravedad y permitirá evaluar la afectación reumática concomitante de otras válvulas, así como la repercusión sobre el circuito pulmonar y las cavidades derechas.

2.4.3. Tratamiento

No difiere del tratamiento general de la IC aguda con diuréticos de asa y nitratos parenterales. En caso de taquicardia excesiva, en especial por FA rápida, debe controlarse la respuesta ventricular con betabloqueantes, calcioantagonistas no dihidropiridínicos o digoxina.

La profilaxis antitrombótica es una parte esencial del tratamiento del paciente con EM. Está indicada la anticoagulación sistémica con antagonistas de la vitamina K en todo paciente con FA y EM. En ritmo sinusal se debe iniciar anticoagulación si hay antecedente de embolismo sistémico o trombo en la AI y con menor grado de recomendación ante una AI dilatada (diámetro anteroposterior > 50 mm) o ecocontraste espontáneo en la AI detectado en una ETE.

El tratamiento a largo plazo de la EM grave en clase funcional avanzada incluye la valvuloplastia percutánea en anatomías favorables y en ausencia de contraindicaciones (IM, trombo en la AI) o la cirugía de sustitución mitral en el resto de situaciones.

3. PROFILAXIS DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA

Existe una tendencia creciente a la restricción de la profilaxis antibiótica debido a la falta de evidencia en relación con la eficacia de los antibióticos para prevenir la EI. Los pacientes a los que se recomienda profilaxis, así como los procedimientos que la requieren y el tratamiento que hay que instaurar, se detallan en la **tabla 2**.

Tabla 2. Profilaxis de endocarditis

PACIENTES DE ALTO RIESGO	PROCEDIMIENTOS
Pacientes con válvula protésica, prótesis valvulares transcatéter, homoinjertos	Procedimientos dentales que requieran manipulación de la región gingival ó periapical del diente ó perforación de la mucosa
Pacientes conmateriales protésico usado en reparación valvular (anillos de anuloplastia, cuerdas)	**NO SE RECOMIENDA en procedimientos del tracto respiratorio, gastrointestinales, urogenitales ni en relación con piel/partes blandas**
Endocarditis previa	
Cardiopatía congénita (cianótica no reparada o reparada con material protésico hasta 6 meses después del procedimiento o de por vida si queda *shunt* residual o insificiencia valvular)	
NO ESTÁ INDICADA la profilaxis en la válvula aórtica bicúspide, el prolapso mitral ni la EA calcificada	
TRATAMIENTO	
Única dosis de **amoxicilina ó ampicilina** 2 g v.o. o i.v. 1 h antes del procedimiento	ALÉRGICOS A PENICILINA/AMPICILINA clindamicina 600 mg v.o. o i.v. 1 h antes del procedimiento

EA: estenosis aórtica.

4. VÁLVULAS PROTÉSICAS

Existen dos tipos de válvulas protésicas: mecánicas y biológicas. Las válvulas biológicas suelen degenerar antes que las mecánicas y el paciente puede no precisar anticoagulación; por el contrario, las válvulas mecánicas tienen una vida media más larga pero el paciente debe recibir anticoagulación. La Rx de tórax puede aportar información acerca de la localización de la válvula **(figura 1)** en los casos en los que no se disponga de información clínica previa.

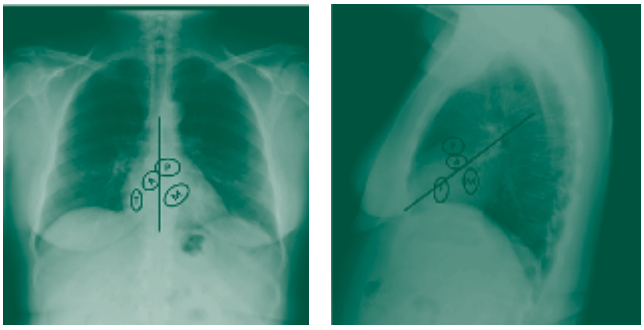


Figura 1. Localización esquemática válvulas protésicas en radiografía tórax.

Si se divide el corazón en cuatro cuadrantes imaginarios en la radiografía posteroanterior, la válvula aórtica estaría en el cuadrante superior derecho, la válvula pulmonar en el superior izquierdo, la válvula tricúspide en la región inferoderecha y la válvula mitral en la inferoizquierda.

Dividiendo el corazón en una radiografía lateral de tórax mediante una línea imaginaria entre el ápex cardíaco y la carina, de las válvulas pulmonar y aórtica se situarían en la región superior y de las válvulas mitral y tricúspide en la región inferior de la línea.

Imágenes cedidas por cortesía del Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Infanta Leonor.

Podemos dividir las complicaciones de las válvulas protésicas en precoces y tardías.

- Las complicaciones precoces ocurren en los primeros días o semanas tras la intervención, muchas de ellas superponibles a las de cualquier cirugía cardíaca. Una de ellas es el derrame pericárdico, que puede desembocar en taponamiento cardíaco. El síndrome pospericardiotomía es una variante de los síndromes pericárdicos agudos consistente en febrícula y dolor de perfil pericardítico, con hallazgos ECG y radiológicos superponibles a los de la pericarditis aguda. El tratamiento se basa en antiinflamatorios no esteroideos. El período postoperatorio de sustitución o reparación valvular es un momento de alto riesgo para complicaciones tanto trombóticas como hemorrágicas, por lo que el manejo del tratamiento antitrombótico ha de ser especialmente cuidadoso. Otras complicaciones son la FA (siendo especialmente relevante la profilaxis antitrombótica por tratarse de pacientes con alto riesgo embólico) y la EI precoz.
- Entre las complicaciones tardías se encuentra la trombosis valvular, que debe sospecharse ante el desarrollo de IC o fenómenos embólicos, especialmente en pacientes con historia de mal control de los niveles de anticoagulación. El diagnóstico suele requerir una combinación de técnicas de imagen (ETT, ETE, tomografía computarizada [TC] y fluoroscopia). El manejo variará entre optimizar o intensificar el tratamiento antitrombótico, fibrinólisis o incluso cirugía. La elección de uno u otro tratamiento dependerá de la situación clínica del paciente, la presencia de eventos embólicos, el tamaño del trombo y la posición de la válvula.

La fuga periprotésica debe sospecharse en pacientes con anemia hemolítica o clínica de insuficiencia valvular, pudiendo requerir reintervención para su reparación.

Si bien el desarrollo de IC en portadores de prótesis valvulares puede tener múltiples causas (disfunción ventricular residual, progresión de otras valvulopatías…), debe considerarse la disfunción protésica por degeneración del injerto en las biológicas o por trombosis o desarrollo de *pannus* en las mecánicas.

Puntos clave/recuerda

- Las valvulopatías deben estar integradas en el diagnóstico diferencial del paciente con síntomas de IC, bien por progresión de la valvulopatía, bien por aparición de novo.
- La bradicardia y las situaciones que aumenten la poscarga serán mal toleradas en los pacientes con IA.
- Ante un paciente con IC aguda, fiebre y presencia de soplo en la auscultación, se debe considerar la posibilidad de que presente EI.
- No hay que olvidar que el síncope puede ser un síntoma de estenosis aórtica (EA).
- En el paciente con EA hay que utilizar con precaución y estrecha vigilancia hemodinámica los nitratos (por el riesgo de hipotensión refractaria).
- Se debe recomendar profilaxis antibiótica a pacientes de alto riesgo (prótesis, endocarditis previa y cardiopatía congénita) ante procedimientos dentales.
- Se debe tener en mente la posibilidad de trombosis valvular en el paciente con prótesis valvular y fenómenos embólicos (especialmente en aquellos con mal control de la anticoagulación).

ALGORITMO

BIACP: balón intraaórtico de contrapulsación; EA: estenosis aórtica; ECG: electrocardiograma; EI: endocarditis infeccios; ETT: ecocardiografía transtorácica; IA: insuficiencia aórtica; IAM: infarto agudo de miocardio; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IM: insuficiencia mitral; Rx: radiografía; TAVI: implante valvular aórtico transcatéter; TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 44

PERICARDITIS, DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

Cristina Hidalgo Collazos | Jesús López Idígoras

1. PERICARDITIS AGUDA

1.1. INTRODUCCIÓN

La pericarditis aguda (PA) se define como la inflamación aguda del pericardio y es la enfermedad del pericardio más habitual en la práctica clínica. Es la causante del 5 % de las consultas por dolor torácico en Urgencias y del 0,1 % de ingresos hospitalarios. Las recidivas afectan a aproximadamente el 30 % de los pacientes en los primeros 18 meses posteriores al primer episodio de PA.

1.2. ETIOLOGÍA

La PA se clasifica principalmente por causa, infecciosa y no infecciosa. Aunque las infecciones son la causa más frecuente, la etiología cambia según el sustrato epidemiológico, la población y el contexto clínico. Así, en los países desarrollados los virus son la etiología más frecuente, mientras que la tuberculosis (TBC) lo es a nivel mundial y en los países en desarrollo, donde es endémica.

1.3. DEFINICIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

La PA es un síndrome pericárdico inflamatorio, por lo que el diagnóstico clínico debe hacerse con 2 de los siguientes criterios:

- Dolor torácico: agudo y punzante, mejora en sedestación y con la inclinación hacia adelante. Está presente en más del 85 % de los casos.
- Roce pericárdico: está presente en un tercio de los casos.
- Cambios en el electrocardiograma (ECG): elevación generalizada del ST o descenso del PR en fase aguda. Se dan aproximadamente en el 60 % de los casos.
- Derrame pericárdico: generalmente leve, está presente en el 60 % de los pacientes.

La elevación de los marcadores de inflamación (proteína C reactiva [PCR] y velocidad de sedimentación globular [VSG]), como la leucocitosis, son parámetros que apuntan al diagnóstico de PA y ayudan a monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.

Los pacientes con miocarditis concomitante presentan además elevación de marcadores de daño miocárdico (MDM).

Por tanto, las pruebas complementarias que hay que realizar en todo paciente con sospecha de PA son:

- Análisis de sangre, incluyendo hemograma, marcadores de inflamación y MDM, tanto para diagnóstico como para monitorización del tratamiento.
- ECG, con los cambios antes mencionados en los criterios diagnósticos.
- Radiografía posteroanterior y lateral de tórax, generalmente normal, salvo que exista derrame pericárdico.
- Ecocardiograma transtorácico previo al alta o a la hospitalización.

1.4. MANEJO CLÍNICO

En países con baja prevalencia de TBC no es obligatorio buscar la etiología durante el primer episodio de pericarditis, ya que la causa más probable es idiopática/vírica. Sí lo es sin embargo si al inicio o a lo largo del seguimiento aparecen factores de mal pronóstico, ya que se ha asociado con mayor riesgo de complicaciones (recidivas, taponamiento y constricción).

Estos factores de mal pronóstico son:

- Fiebre mayor de 38 ºC.
- Curso subagudo.
- Derrame pericárdico importante (espacio diastólico libre de ecos > 20 mm).
- Taponamiento cardíaco.
- Falta de respuesta a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) los 7 primeros días.

Existen otros factores de riesgo menores: miopericarditis, inmunosupresión, traumatismo y tratamiento con anticoagulantes orales.

1.5. TRATAMIENTO

- Reposo: restringir la actividad física hasta resolución de los síntomas y evidencia por ecografía de la resolución del derrame.
- AINE y colchicina siempre:
  - Ibuprofeno 600 mg/8 h durante 7-14 días y disminuir a 200-400 mg/7-14 días durante otras 3 semanas. O ácido acetilsalicílico (AAS) 750-1000 mg/8 h durante 7-14 días y disminuir a 250-500 mg/1-2 semanas durante otras 3 semanas. No hay que dar en las PA posinfarto (síndrome de Dressler). Se prefiere la utilización de AAS en pacientes antiagregados con este fármaco previamente.
  - Colchicina 1-2 g el primer día en 2 tomas, seguido de 0,5 mg/12 h durante 3 meses (cada 24 h si < 70 kg).
- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): omeprazol 20 mg/día.

El uso de corticoterapia queda reservado a pacientes:

- Refractarios a tratamiento con AINE y colchicina.
- PA secundarias a enfermedades autoinmunes.
- PA autorreactivas (inmunomediadas).
- PA urémica que no responde a diálisis.
- PA secundaria a TBC.

En los pacientes en los que se identifique causa distinta a la idiopática/vírica, debe establecerse el tratamiento específico a la causa subyacente.

Requiere ingreso hospitalario y estudio de cualquier presentación clínica que sugiera etiología subyacente o que presente factores de mal pronóstico. El resto puede manejarse ambulatoriamente con seguimiento a corto plazo (en 1 semana) para monitorizar la respuesta al tratamiento con AINE.

2. PERICARDITIS INCESANTE, CRÓNICA Y RECIDIVANTE

La pericarditis incesante es aquella en la que los síntomas persisten más de 4-6 semanas (duración habitual del tratamiento con antiinflamatorios y su disminución progresiva), mientras que la pericarditis crónica se define como aquella que dura más de 3 meses.

La forma recidivante es aquella que se diagnostica tras un primer episodio de PA, con un intervalo de 4-6 semanas o más sin síntomas. Para su diagnóstico se utilizan los mismos criterios que para la PA.

La tasa de recidivas es del 15 al 30 %, pudiendo aumentar hasta el 50 % en pacientes no tratados con colchicina.

El tratamiento de elección continúa siendo el mismo que en la PA (antiinflamatorios, sin dosis de carga), así como el de la causa subyacente. Pueden añadirse, como triple terapia, los corticoides en caso de respuesta incompleta al tratamiento previo, aunque se ha visto que, aunque controlan rápidamente los síntomas, favorecen la cronicidad, las recidivas y los efectos secundarios. En caso de escasa respuesta, se han utilizado azatioprina, inmunoglobulinas y anakinra. Como último recurso, cabe considerar la pericardiectomía.

Las tasas de complicaciones en la pericarditis recidivante están más relacionadas con la etiología que con el número de recidivas. No se han documentado pericarditis constrictivas en estos pacientes y el taponamiento cardíaco es infrecuente y suele ocurrir al inicio de la enfermedad.

3. PERICARDITIS CONSTRICTIVA

Se caracteriza por la alteración del llenado diastólico ventricular debido a una enfermedad pericárdica. El riesgo de progresión a esta enfermedad es bajo en las virales e idiopáticas (< 1 %), medio en las inmunomediadas y neoplásicas (2-5 %) y alto en las bacterianas, sobre todo la purulenta (20-30 %). El cuadro clínico típico incluye los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.

En todos los pacientes debe realizarse ecocardiograma y, como técnicas de segundo nivel, tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM). Si no funcionan los métodos no invasivos para el diagnóstico, está indicado el cateterismo cardíaco.

El tratamiento es principalmente quirúrgico en las formas crónicas, pero el tratamiento médico puede prevenir la progresión a constricción en la pericarditis tuberculosa y bacteriana, mejorar la constricción transitoria en la pericarditis viral con antiinflamatorios y controlar los síntomas de constricción en las formas avanzadas y cuando la cirugía está contraindicada.

4. ETIOLOGÍAS ESPECÍFICAS DE LOS SÍNDROMES PERICÁRDICOS Y SU MANEJO

4.1. PERICARDITIS VIRAL

Se trata de la causa más frecuente en los países desarrollados. Suele ser autolimitada y no generar complicaciones. Los virus cardiotropos más frecuentes son coxsackie A y B, ecovirus y parvovirus B19.

El paciente con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede desarrollar pericarditis por varias causas:

- Infecciosa: viral (el propio VIH, citomegalovirus [CMV] y herpes simple), bacteriana (*Staphylococcus aureus, Klebsiella pneumoniae, Mycobacterium avium* y *Mycobacterium tuberculosis*) o fúngica (*Cryptococcus neoformans*).
- Otras: lipodistrofia y neoplasias asociadas (Kaposi y linfomas).

4.2. PERICARDITIS BACTERIANA

Es relativamente infrecuente en países con baja prevalencia de TBC.

4.2.1. Tuberculosa

Se requiere un alto índice de sospecha. La presentación clínica suele ser insidiosa y hay que considerarla en aquellas pericarditis de larga evolución que no responden al tratamiento antiinflamatorio. Se produce en el 1-2 % de los pacientes con TBC. La radiografía de tórax presenta datos de

TBC en el 32-72 % de casos de PA tuberculosa y el esputo es positivo en un 10-55 % si el paciente presenta tos. El diagnóstico definitivo se establece con el análisis del líquido pericárdico con presencia de bacilos en extensión, identificación del ADN de *M. tuberculosis* por PCR y aumento de adenosina deaminasa (ADA). El tratamiento disminuye la mortalidad y la evolución a pericarditis constrictiva, siendo igual que el de la TBC pulmonar (salvo evidencia de VIH). La terapia corticoide reduce la mortalidad y la necesidad de pericardiectomía.

En urgencias se debe indicar estudio con radiografía de tórax, Mantoux y bacterias ácido-alcohol resistentes (BAAR) en el esputo, así como aislamiento respiratorio siempre que se sospeche TBC pulmonar asociada. No debe iniciarse tratamiento empírico hasta la confirmación microbiológica.

4.2.2. Purulenta

Tiene una mortalidad del 100 % en los no tratados, mientras que la supervivencia es del 85 % si se trata adecuadamente. Se produce por diseminación directa hematógena, foco intratorácico o extensión del foco subdiafragmático. Se ha descrito también como complicación clásica de la neumonía neumocócica. Actualmente suele producirse en pacientes postoperados de tórax, con enfermedad renal crónica o inmunosuprimidos. El microorganismo más frecuente es el *S. aureus. Si se produce por diseminación de foco intratorácico, se debe pensar en Streptococcus pneumoniae*. Otras causas menos frecuentes son infecciones por bacterias del género *Salmonella* spp. y hongos del género *Candida spp.*

En urgencias se debe iniciar antibioterapia empírica con vancomicina 15-20 mg/kg/día en 2-3 dosis, ceftriaxona 2 g/día y gentamicina 3 mg/kg/día en 3 dosis, meropenem 1 g/8 h o imipenem 500 mg/6 h, piperacilina-tazobactam 4 g/0,5 g/6 h, cefepima 2 g/12 h. El tratamiento de elección es el drenaje por pericardiocentesis, que debe realizarse en cuanto sea posible.

4.3. PERICARDITIS DE ORIGEN SISTÉMICO

La mitad de los pacientes con lupus eritematosos sistémico en algún momento tienen afectación pericárdica, que suele cursar con derrame leve y va asociada a actividad de la enfermedad. Hay que tener en cuenta que existen defectos de conducción en el 34-70 % de pacientes con PA de origen lúpico (antiRo/SSA positivo, con riesgo de QT largo).

Los pacientes con esclerosis sistémica pueden desarrollar pericarditis en un 7-20 % de casos y es un factor de mal pronóstico ya que tiene una mortalidad a los 2 años del 60 % y a los 5 años del 75 %.

Por otro lado, la PA es más frecuente en vasculitis de mediano y pequeño vaso (Kawasaki, Churg-Strauss y Wegener).

Otras causas de PA de origen sistémico son la fiebre mediterránea familiar y el hipotiroidismo.

En la pericarditis de origen autoinmune, el tratamiento de elección se centra en los corticoides, dirigiendo así el tratamiento a la enfermedad de base, y requiere ingreso hospitalario.

4.4. PERICARDITIS DE ORIGEN NEOPLÁSICO

El origen metastásico es el más frecuente, y los tumores primarios causantes de esta afectación son principalmente el pulmón y posteriormente mama, melanoma, esófago, linfoma de Hodgkin y leucemias. En los pacientes con VIH no tratados, la causa principal es el sarcoma de Kaposi. El origen primario es 40 veces menos frecuente que la afectación metastásica y suele ser el mesotelioma.

Clínicamente presentan derrame moderado-grave, que, tras la realización de pericardiocentesis como técnica diagnóstica y terapéutica, nos da un líquido serosanguinolento. Tiene baja incidencia de pericarditis constrictiva (3 %). El tratamiento es el de la enfermedad de base y la instilación intrapericárdica de agentes esclerosantes o pericardiotomía percutánea.

4.5. PERICARDITIS EN LA ENFERMEDAD RENAL

La pericarditis urémica se presenta en el 6-10 % de los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica y es indicación de diálisis, que debe realizarse sin heparinización por el riesgo de hemopericardio.

En los pacientes dentro del programa de diálisis existe otra entidad denominada *pericarditis asociada a diálisis* que se desarrolla en el 13 % de estos pacientes, tanto en hemodiálisis como en diálisis peritoneal.

4.6. PERICARDITIS EN LA EMBARAZADA

El 40 % de las mujeres en el tercer trimestre presentan derrame pericárdico leve, que suele ser silente. Si se desarrolla una PA en el puerperio, hay que sospechar lupus, aunque la causa más frecuente es vírica.

Hay que evitar la radiografía de tórax y, respecto al tratamiento, está contraindicada la colchicina. Los AINE están permitidos en el primer y segundo trimestres, preferiblemente el AAS.

Si fuera necesaria la utilización de corticoides, la prednisona y la metilprednisolona sufren metabolismo en la placenta a formas inactivas y solo el 10 % de la dosis llega al feto, por lo que son seguras a dosis bajas y son el tratamiento de elección en estos casos. La dexametasona y la betametasona no se metabolizan, por lo que deben evitarse.

5. MIOPERICARDITIS

Se define como el dolor torácico asociado a otros criterios de pericarditis junto con la elevación de los MDM. La etiología y el tratamiento son superponibles a los de la PA. El ecocardiograma es fundamental para descartar derrame pericárdico. El diagnóstico diferencial se establece con el síndrome coronario agudo, por lo que estaría indicada la realización de coronariografía y RM cardíaca. Todos los pacientes deben ingresar para su diagnóstico y monitorización.

El diagnóstico definitivo es la biopsia endomiocárdica; sin embargo, dado el curso benigno de la enfermedad y las posibles complicaciones de la técnica, su realización es excepcional.

6. DERRAME PERICÁRDICO

Consiste en la acumulación de más de 50 ml de líquido pericárdico entre ambas hojas del pericardio. Puede producirse por aumento de la producción (exudado) o por disminución de la absorción (trasudado).

En función de la distancia entre ambas hojas visualizada mediante ecocardiografía, se divide en leve (menos de 10 mm), moderado (entre 10 y 20 mm) y grave (mayor de 20 mm).

Las causas principales en los países desarrollados son: idiopáticas (50 %), tumorales (10-25 %), infecciosas (15-30 %), iatrogénicas (15-20 %) y por enfermedades del tejido conectivo (5-10 %). Mientras, en los países en desarrollo, el 60 % de los derrames se deben a TBC.

La presentación clínica puede variar desde un hallazgo accidental en pruebas complementarias (radiografía, TC…) en donde el paciente se encuentra asintomático hasta disnea, tos, hipo- o disfonía por compresión de estructuras vecinas, así como palpitaciones y anorexia por disminución de la tensión arterial y taquicardia sinusal secundaria.

El diagnóstico se establece por ecocardiografía transtorácica, que permite cuantificar y descartar taponamiento cardíaco. La radiografía de tórax puede mostrarnos la imagen típica “en cantimplora” o “en tienda de campaña” y el ECG bajos voltajes y alternancia eléctrica. Técnicas como la TC o la RM permiten dar más información sobre si el derrame se encuentra loculado, engrosamiento del pericardio y masas, así como anomalías torácicas.

El 60 % de los casos tienen una causa subyacente y el tratamiento es el de la enfermedad de base. Si el derrame se vuelve sintomático sin datos de inflamación o cuando hay pobre respuesta a antiinflamatorios, debe considerarse el drenaje pericárdico.

7. TAPONAMIENTO CARDÍACO

Se define como la compresión rápida o lenta del corazón debida a la acumulación pericárdica de líquido, pus, sangre o gas que amenaza la vida. Los signos clínicos incluyen taquicardia y ruidos cardíacos disminuidos y habrá reducción del voltaje con alternancia eléctrica en el ECG y aumento del índice cardiotorácico en la radiografía de tórax, aunque la tríada típica es elevación de la presión venosa yugular, hipotensión arterial y pulso paradójico.

La ecocardiografía es la herramienta más útil para el diagnóstico y para valorar el impacto hemodinámico. Asimismo se usa para guiar la pericardiocentesis, que es el tratamiento de elección.

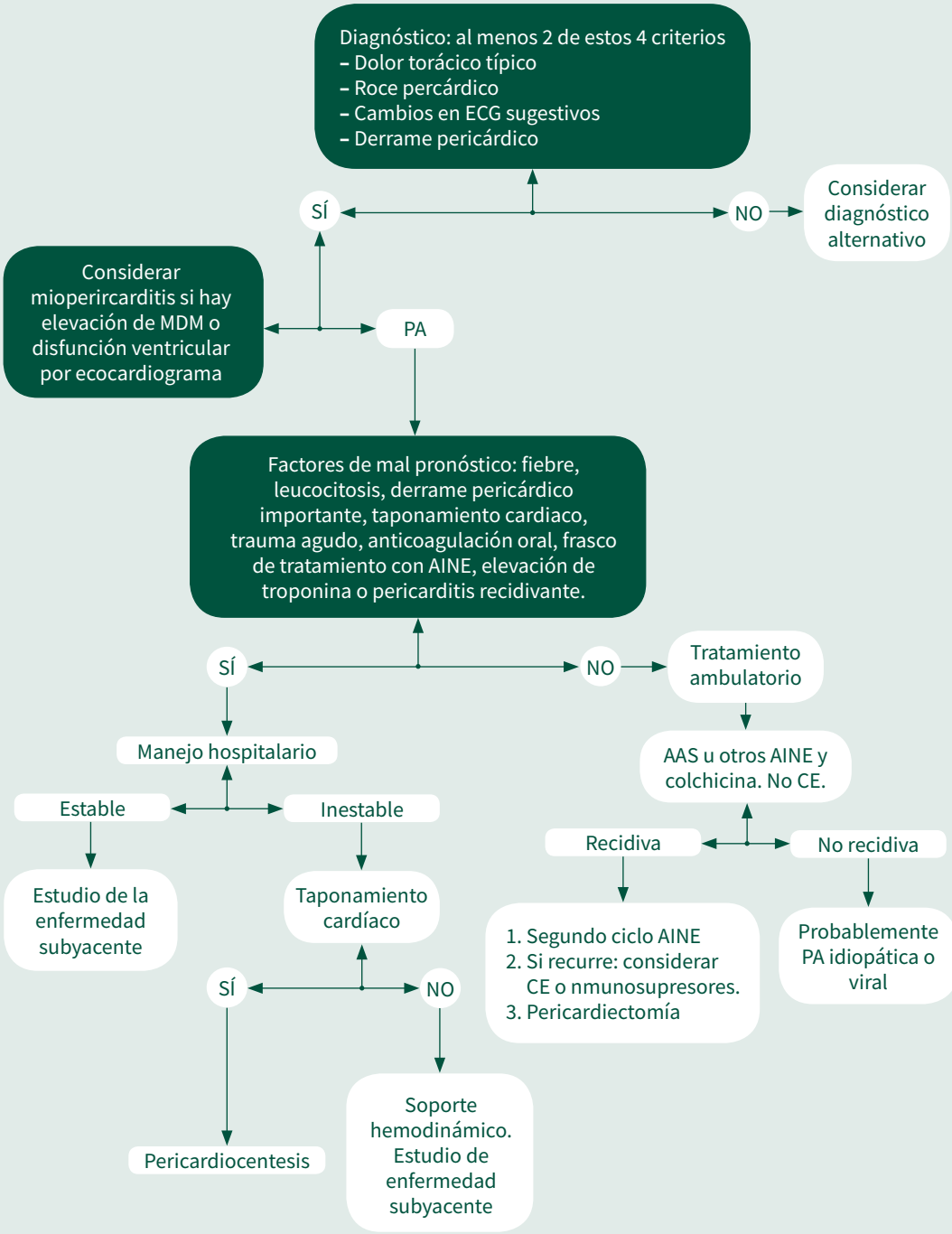
Los pacientes con diagnóstico de taponamiento cardíaco deben permanecer ingresados, con monitorización cardíaca constante y de tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno.

Hasta la realización del tratamiento de elección, la pericardiocentesis, se debe asegurar la perfusión distal mediante expansores de volumen como el suero salino fisiológico al 0,9 % para aumentar la presión venosa central y mejorar el gasto cardíaco. El tratamiento diurético y los vasodilatadores están contraindicados.

Puntos clave/recuerda

- La causa más frecuente de PA es la infecciosa.
- La elevación de los marcadores de inflamación apunta al diagnóstico de PA y estos ayudan a monitorizar la actividad de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.
- En países con baja prevalencia de TBC no es obligatorio buscar la etiología durante el primer episodio de pericarditis, ya que la causa más probable es idiopática/vírica.
- Debemos investigar la etiología si al inicio o a lo largo del seguimiento aparecen factores de mal pronóstico.
- Los factores de mal pronóstico son fiebre, curso subagudo, derrame pericárdico importante, taponamiento cardíaco y falta de respuesta a AINE los 7 primeros días.
- La base del tratamiento radica en AINE y colchicina.
- La pericarditis urémica de los pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica es indicación de diálisis.
- En el tratamiento de la PA en embarazadas, está contraindicada la colchicina.

ALGORITMO



AAS: ácido acetilsalicílico. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. ECG: electrocardiograma. MDM: marcadores de daño miocárdico. PA: presión arterial.

CARDIOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 35

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

1. Ibáñez B, James S, Agewall S, Antunes MJ, Bucciarelli-Ducci C, Bueno H, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2017;00:1-66.
2. Roffi M, Patrono C, Collet J-P, Mueller C, Valgimigli M, Andreotti F, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2016;37:267-315.
3. Marzal D, López-Sendón JL, Roldán I. Proceso asistencial simplificado del síndrome coronario agudo. Actualización 2017. Sociedad Española de Cardiología. Depósito legal: M-18939-2017.
4. Valgimigli M, Bueno H, Byrne RA, Collet J-P, Costa F, Jeppsson A, et al. 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS The Task Force for dual antiplatelet therapy in coronary artery disease of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 2017;0:1-48.

CAPÍTULO 36

INSUFICIENCIA CARDÍACA AGUDA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

1. Ponikowski AA, Voors SD, Anker H, Bueno JG, Cleland AJ, Coats V, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the task force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) developed with the special contribution of the heart failure association (HFA) of the ESC. Eur. Heart J. 2016;37:2129-200.
2. Aguirre Tejedo A, Miró O. Precipitating factors in acute heart failure: a review. Emergencias. 2017;29:185-93.
3. Manito Lorite N, Manzano Espinosa L, Llorens Soriano P, Masip Utset J, Comín Colet J, Formiga Pérez F, et al. Consensus for improving the comprehensive care of patients with acute heart failure: summarised version. Rev Clin Esp. 2016;216:260-70.
4. Miró O, Peacock FW, McMurray JJ, Bueno H, Christ M, Maisel AS, et al. European society of cardiology-Acute cardiovascular care association position paper on safe discharge of acute heart failure patients from the emergency department. Euro Heart J Acute Cardiovasc Care. 2017;6:311-20.

5. Miró O, Gil V, Martín-Sánchez FJ, Herrero P, Jacob J, Sánchez C, et al. Short-term reconsultation, hospitalisation, and death rates after discharge from the emergency department in patients with acute heart failure and analysis of the associate factors. The ALTUR-ICA Study. Med Clin (Barc). 2017. http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2017.06.004.
6. Tavazzi G, Neskovic A, Hussain A, Volpicelli G, Via G. A plea for an early ultrasound-clinical integrate approach in patients whit acute heart failure. A proactive comment on the ESC Guidelines on Heart Failure 2016. Int J Cardiol. 2017;245:207-10.

CAPÍTULO 37
URGENCIA Y EMERGENCIA HIPERTENSIVA

1. Whelton PK, Carey RM, Aronow WS, Casey Jr DE, Colllins KJ, Dennison Himmerfalb C, et al. 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA. Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in adults, Journal of the American College of Cardiology (2017).
2. Rodríguez Cerrillo M, Mateos Hernández P, Fernández Pinilla C, Martell Claros N, Luque Otero M. Crisis hipertensiva: prevalencia y aspectos clínicos. Rev Clínica Española [Internet]. 2002;202:255-8.
3. Albaladejo Blanco C, Sobrino Martínez J, Vázquez González S. Crisis hipertensivas: seudocrisis, urgencias y emergencias | Hipertensión y riesgo vascular. Hipertens Riesgo Vasc [Internet]. 2014;31:11.
4. Mo Y. Evaluation and treatment of hypertensive emergencies in adults [Internet]. UpToDate. 2017. Disponible en: http://www.uptodate.com/.
5. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A, et al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. Rev Española Cardiol. 2016;69:572-8.
6. Pérez Tomero E, Juárez Alonso S, PL del E, G de ES. Crisis hipertensivas en los servicios de urgencias hospitalarios. Estudio SUHCRIHTA. Emergencias. 2001;134:82-8.

CAPÍTULO 38
BRADIARRITMIAS

1. Issa Z, Miller JM, Zipes DP, (eds.). Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: a companion to Braunwald´s heart disease. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
2. 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.
3. 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;34:2281-329.

CAPÍTULO 39
TAQUIARRITMIAS

1. Issa Z, Miller JM, Zipes DP (ed.). Clinical Arrhythmology and Electrophysiology: a companion to Braunwald´s heart disease. 2nd. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.

2. Page RL, Joglar JA, Caldwell MA, Calkins H, Conti JB, Deal BJ, et al. 2015 ACC/AHA/HRS guideline for the management of adult patients with supraventricular tachycardia: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. J Am Coll Cardiol. 2016;67:e27-115.
3. Priori SG, Blomström-Lundqvist C, Mazzanti A, Bloma N, Borggrefe M, Camm J, et al. 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. The Task Force for the Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC). European Heart Journal. 2015;36:2793-867.

CAPÍTULO 40
FIBRILACIÓN AURICULAR

1. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS. Eur Heart J. 2016;37:2893-962.
2. January CT, Wann L, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, et al. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the management of patients with atrial fibrillation. Circulation. 2014;130:e199-267.
3. Heidbuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, et al. Updated European Heart Rhythm Association practical guide on the use of non-Vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. Europace. 2015;17:146-1507.
4. Coll-Vinent B, Fuenzalida C, García A, Martín A, Miró O. Management of acute atrial fibrillation in the emergency department: a systematic review of recent studies. Eur J Emerg Med. 2013;20:151-9.

CAPÍTULO 41
SÍNDROME AÓRTICO

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, di Bartolomeo R, Evangelista A, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2014;35:2873-926.
2. Fauci AS, Kasper DL, Braunwald E, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL (eds.), et al. Harrison's principles of internal medicine. Vol II. 18th ed. New York: McGraw Hill; 2012.
3. 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:e266-369.
4. Nienaber C, Powell J. Management of acute aortic syndromes. Eur Heart J. 2012;33:26-35.
5. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial, Circ Cardiovasc Interv. 2013;6:407-16.
6. Rogers AM, Hermann LK, Booher AM, Nienaber CA, Williams DM, Kazerooni EA, et al. Sensitivity of the aortic dissection detection risk score, a novel guideline-based tool for identification of acute aortic dissection at initial presentation: results from the international.

CAPÍTULO 42
ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA AGUDA

1. Arribas de Paz V, Chirinos Hoyos J, Fernández Casado JL. Patología vascular periférica en urgencias. Isquemia arterial aguda periférica. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. 1.ª ed. Madrid: Menarini; 2011. p. 596-9.
2. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J. 2017.
3. Matesanz JM, Acín F. Insuficiencia arterial aguda. En: Balibrea Cantero JC. Tratado de Cirugía. Tomo 1. 2.ª ed. Madrid: Marbán; 1994. p. 649-57.

CAPÍTULO 43
VALVULOPATÍAS

1. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Fleisher LA, et al. 2017 AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017;135:e1159-95.
2. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP 3rd, Guyton RA, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice guidelines. Circulation. 2014;129:e521-643.
3. Baumgartner H, Falk V, Bax Jeroen J, de Bonis M, Hamm C, Holm PJ, et al. 2017 ESC/EACTS Guidelines for the management of valvular heart disease. The Task Force for the management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoratic Surgery (EACTS). European Heart Journal. 2017;38:2739-86.
4. Habib G, Lancellotti P, Antunes MJ, Bongiorni MG, Casalta JP , Zotti F, et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el tratamiento de la endocarditis infecciosa. Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de la endocarditis infecciosa aprobada por la Asociación Europea de Cirugía Cardiotorácica (EACTS) y la Asociación Europea de Medicina Nuclear (EANM). Rev Esp Cardiol. 2016;69:69.e1-49.
5. Khot UN, Novaro GM, Popovic ZB, Mills RM, Thomas JD, Tuzcu EM, et al. Nitroprusside in Critically Ill Patients with Left Ventricular Dysfunction and Aortic Stenosis. N Engl J Med. 2003;348:1756-63.
6. Alajaji WA, Akeel EA, Farhar A, Jaber WA, AlJaroudi WA. Surgical versus medical management of patients with acute ischemic mitral regurgitation: a systematic review. BMC Res Notes. 2015;8:712.
7. Chen RS, Bivens MJ, Grossman SA. Diagnosis and management of valvular heart disease in emergency medicine. Emerg Med Clin N Am. 2011;29:801-10.
8. O´Gara P, Braunwald E. Cardiopatías valvulares. En: Harrison. Principios de Medicina Interna. 17.ª ed. México DF: McGraw-Hill; 2009. p. 465-80.

CAPÍTULO 44
PERICARDITIS, DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDÍACO

1. Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases Executive Summary: The Task Force on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology. European Heart Journal. 2004;25:587-610.

2. Guía ESC 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del pericardio. Rev Esp Cardiol. 2015;68:1126.e1-46.
3. Evaluación, manejo y tratamiento de las pericarditis y miocarditis agudas en urgencias. Emergencias. 2010;22:301-6.
4. Pericardial disease: diagnosis and management. Mayo Clin Proc. 2010;85:572-93.
5. Treatment of Acute and Recurrent Idiopathic Pericarditis. Circulation. 2010;121:916-28.

NEUMOLOGÍA

CAPÍTULO 45

HEMOPTISIS

Olaia Bronte Moreno | Isabel Urrutia Landa

1. DEFINICIÓN

La hemoptisis se define como la emisión de sangre por la boca procedente del tracto respiratorio inferior a nivel subglótico (árbol traqueobronquial o pulmones) e incluye desde la tinción del esputo con estrías de sangre hasta la expectoración de cantidades importantes de sangre que comprometen la vida del paciente.

En la mayoría de ocasiones el sangrado procede de las arterias bronquiales (origen en la aorta torácica), por lo que el sangrado es de mayor cuantía que cuando procede de las ramas de la circulación de la arterial pulmonar.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas más frecuentes en nuestro medio son la bronquitis crónica, el cáncer de pulmón, las bronquiectasias y la tuberculosis. Hasta en el 5-15 % de los casos no se consigue realizar un diagnóstico etiológico, considerándose entonces hemoptisis criptogénica. Las principales causas etiológicas se recogen en la **tabla 1**.

En función de su gravedad se clasifica en amenazante y no amenazante, siendo los factores más determinantes el volumen total, la velocidad de sangrado y la reserva cardiopulmonar previa del paciente. La Normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica establece que la hemoptisis amenazante es aquella cuyo volumen supera los 600 cc en 24-48 h o los 150 cc en 1 h, supone un riesgo vital inmediato y exige adoptar medidas terapéuticas urgentes. La muerte por hemoptisis ocurre por insuficiencia respiratoria secundaria a la inundación del árbol bronquial, más que por complicaciones hemodinámicas.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. VALORACIÓN INICIAL

3.1.1. Confirmación de hemoptisis

El objetivo inicial es confirmar el origen respiratorio subglótico (hemoptisis verdadera) mediante la anamnesis y la exploración y descartar la procedencia de otra localización (falsa hemoptisis o pseudohemoptisis: vía aérea superior, cavidad oral y tracto digestivo) **(tabla 2)**.

3.1.2. Valoración de la gravedad

Es fundamental para estimar el pronóstico y tomar medidas diagnóstico-terapéuticas adecuadas en cada caso. Diferenciar entre hemoptisis amenazante y no amenazante en función del volumen total, la velocidad de sangrado y la reserva cardiopulmonar del paciente.

Tabla 1. Etiología de la hemoptisis

PATOLOGÍA DE LA VÍA AÉREA		
Traumatismos Bronquitis (aguda o crónica) Bronquiectasias Neoplasias (carcinoma broncogénico, tumor carcinoide, metástasis) Fístula aortobronquial		
PATOLOGÍA DEL PARÉNQUIMA PULMONAR		
Infecciones: Neumonía Absceso pulmonar Aspergiloma Tuberculosis Neumonía necrotizante Virus Hidatidosis	Enfermedades reumáticas Enfermedad de Goodpasture Vasculitis Síndrome antifosfolipídico LES Amiloidosis	Coagulopatías: Fármacos anticoagulantes Fármacos antiagregantes CID Disfunción plaquetaria Trombocitopenias
Traumáticas: Traumatismo torácico Lesión penetrante pulmonar Cuerpo extraño	Miscelánea: Inhalación de tóxicos Fármacos antiangiogénicos (bevacizumab) Hemoptisis catamenial Cocaína Dióxido de nitrógeno	Otros: Hemosiderosis pulmonar idiopática
Lesiones iatrogénicas: Prótesis en la vía aérea Biopsia endoscópica transbronquial o aspiración con aguja Erosión del tubo traqueal en la arteria innominada Aspiración transparietal con aguja Lesión vascular secundaria a catéter en la arteria pulmonar		
PATOLOGÍA CARDIOVASCULAR		
Cardiopatía congénita Fallo cardíaco izquierdo Estenosis mitral Endocarditis de la tricúspide Malformación arteriovenosa pulmonar Pseudoaneurisma de la arteria pulmonar Enfermedad de Dieulafoy bronquial (arteria bronquial anormal contigua a la mucosa) Embolismo pulmonar Enfermedad venooclusiva pulmonar		

CID: coagulación intravascular diseminada; LES: lupus eritematoso sistémico.

3.2. HISTORIA CLÍNICA

Incluye anamnesis y exploración física.

Los puntos más relevantes de la anamnesis se resumen en la **tabla 3**.

La exploración física permite estimar la gravedad de la hemoptisis y el compromiso hemodinámico y respiratorio y además puede orientar el diagnóstico etiológico:

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre hemoptisis, hematemesis y origen otorrinolaringológico

	HEMOPTISIS	HEMATEMESIS	ORL
Antecedentes	Enfermedad cardiorrespiratoria	Enfermedad gastrointestinal	Enfermedad ORL
Clínica	Tos, disnea, dolor torácico, fiebre	Náuseas, vómitos, melenas	Sensación de cuerpo extraño, prurito…
Mecanismo de expulsión	Tos	Vómito	Tos y epistaxis
Aspecto	Rojo brillante, espumoso, secreciones respiratorias	Rojo oscuro, negro (en "posos de café"), restos alimentarios	Rojo brillante con la saliva
pH de la sangre expulsada	Alcalino	Ácido	Alcalino
Anemización	Raro	Frecuente	Rara
Confirmación	Broncoscopia	Endoscopia digestiva alta	Rinoscopia posterior y laringoscopia indirecta

ORL: Otorrinolaringología.

Tabla 3. Anamnesis: puntos clave

ANTECEDENTES	
Traumáticos	Manipulación diagnóstica sobre la vía aérea/el pulmón Traumatismo torácico, aspiración de cuerpo extraño
Tóxicos	Tabaco, asbesto, productos químicos orgánicos
Fármacos	AINE, antiagregantes, anticoagulantes
Epidemiológicos	Viajes, contacto/riesgo de tuberculosis o parásitos
Familiares	Coagulopatía, ETEV, hemoptisis, aneurismas cerebrales, epistaxis, hemorragia digestiva, tuberculosis, neoplasia
Patología respiratoria	EPOC, bronquiectasias, neumonía, neoplasia, tos, expectoración, broncorrea, sibilancias
Otra patología	Cardiopatía, ETEV, inmunodepresión, enfermedad renal/digestiva (ulcus gastroduodenal, ERGE, hepatopatía)/hematológica/autoinmune/sistémica
Hemoptisis previas	Cantidad, velocidad, tiempo de evolución, síntomas asociados (episodio catarral, fiebre, expectoración purulenta, disnea, síndrome constitucional, hematuria….)

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa.

- Compromiso respiratorio: frecuencia respiratoria (FR), pulsioximetría, uso de musculatura accesoria, presencia de cianosis y auscultación respiratoria (estridor, sibilantes, crepitantes localizados o difusos, roncus, hipofonesis….).
- Compromiso hemodinámico: frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), perfusión periférica, signos de insuficiencia cardíaca y auscultación cardíaca (3.er ruido, soplos…).
- Aproximación al diagnóstico etiológico: si la situación no es de gravedad extrema se debe valorar la presencia de acropaquias (neoplasia, bronquiectasias), telangiectasias (Rendu-Osler-Weber),

lesiones cutáneas (vasculitis), petequias (diátesis hemorrágica), equimosis o contusiones; hay que hacer exploración cardiovascular (ingurgitación yugular, auscultación cardíaca, reflujo hepatoyugular, edemas en las extremidades inferiores), de adenopatías (cervicales, supraclaviculares y axilares) y exploración abdominal y de las extremidades inferiores (signos de trombosis venosa profunda o insuficiencia cardíaca). Siempre se deben inspeccionar la cavidad oral y las fosas nasales y realizar una exploración otorrinolaringológica.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS INICIALES

Las exploraciones complementarias iniciales, que deben realizarse en todos los casos, se recogen en la **tabla 4**.

Otras pruebas:

- Hemocultivos si hay fiebre y serologías si se sospecha neumonía.
- Marcadores tumorales, pro-*Brain Natriuretic Peptide* (proBNP), anticuerpos antinucleares (ANA), extractable nuclear antigén (ENA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) y anticuerpos antimembrana basal glomerular.
- Ecocardiograma transtorácico: cardiopatías, signos de hipertensión pulmonar y *shunts* por malformaciones arteriovenosas.

Tabla 4. Exploraciones complementarias iniciales

ANALÍTICA DE SANGRE Hemograma: magnitud del sangrado y control evolutivo (anemia, leucocitosis) Pruebas cruzadas Bioquímica general, incluyendo funciones renal y hepática Coagulación (trombocitopenia, coagulopatía, dímero-D)
RADIOGRAFÍA DE TÓRAX (POSTEROANTERIOR Y LATERAL) Ayuda a localizar el sangrado y puede ayudar en el diagnóstico etiológico (20-45 % normal)
ANALÍTICA DE ORINA (SEDIMENTO, PROTEINURIA) Valora nefropatía asociada y síndromes de hemorragia alveolar
ELECTROCARDIOGRAMA Datos de hipertensión pulmonar, TEP o cardiopatía
RECOGIDA DE ESPUTO Microbiología: tinciones y cultivos Citología
PULSIOXIMETRÍA Y GASOMETRÍA ARTERIAL (HIPOXEMIA, HIPERCAPNIA) Impacto del sangrado en la oxigenación y ventilación para adecuar la FiO_2

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; TEP: tromboembolismo pulmonar.

3.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS DIRIGIDAS

3.4.1. Broncoscopia

Confirma la hemoptisis. Su objetivo es triple: localizar el sangrado, identificar la causa y controlar la hemorragia. Permite la recogida de muestras (broncoaspirado, lavado broncoalveolar, biopsia y/o cepillado de lesiones sospechosas...) y la aplicación de medidas terapéuticas. En pacientes estables se recomienda realizarla de forma precoz, en las primeras 24-48 h. En la hemoptisis amenazante la broncoscopia urgente está dirigida a asegurar una correcta ventilación mediante la aspiración del material hemático o para proceder a la intubación orotraqueal selectiva.

3.4.2. Tomografía computarizada

Es útil en la localización y en el diagnóstico etiológico, puesto que permite visualizar lesiones no apreciables en la radiografía de tórax, caracterizar lesiones malignas y su extensión, bronquiectasias, enfermedad difusa intersticial o patología vascular si se realiza con contraste (tromboembolismo pulmonar [TEP], aneurismas y malformaciones arteriovenosas). La angiotomografía computarizada torácica debe realizarse en todos los casos en los que esté indicada la embolización. Es la primera prueba diagnóstica que hay que realizar en la hemoptisis amenazante, salvo cuando sea necesario controlar la hemorragia y asegurar la vía aérea, en cuyo caso se realizará la broncoscopia.

3.4.3. Arteriografía bronquial

Tiene utilidad diagnóstica y terapéutica. Permite localizar el sangrado y realizar una embolización selectiva. Puede realizarse de forma inicial en pacientes inestables con hemoptisis amenazante y de forma electiva en pacientes estables en los que persista la hemoptisis a pesar de los tratamientos médico y endoscópico.

4. TRATAMIENTO

4.1. HEMOPTISIS NO AMENAZANTE LEVE

El volumen de sangrado suele ser menor a 20 cc en 24 h, sin repercusión en el estado general del paciente, por lo que el tratamiento y el estudio diagnóstico se pueden realizar de forma ambulatoria. Se recomienda reposo relativo, cese de hábito tabáquico, antitusígenos (si persistente o empeoramiento del sangrado con la tos) y antibiótico si se sospecha infección (hay que evitar las quinolonas hasta que se haya descartado tuberculosis).

4.2. HEMOPTISIS NO AMENAZANTE MODERADA

4.2.1. Medidas generales

- Reposo absoluto en decúbito ipsilateral al lado afecto (para proteger la vía aérea y evitar la aspiración).
- Dieta absoluta, salvo medicación oral.
- Vía venosa periférica y sueroterapia.
- Control de constantes (TA, FC, FR, saturación de oxígeno [$SatO_2$]) y cuantificar la hemoptisis.
- Reserva de sangre.
- Oxígeno suplementario adecuado a las necesidades del paciente.
- Antitusígenos: codeína (30 mg v.o./6-8 h) o dextrometorfano (15 mg v.o./4-6 h).
- Antibiótico empírico si se sospecha infección respiratoria.
- Si asocia broncoespasmo, metilprednisolona (bolo i.v. de 1-2 mg/kg) y mantenimiento con 20-40 mg i.v./6-8 h). Hay que asociar protección gástrica y evitar la aerosolterapia.
- Corregir trastornos de la hemostasia: vitamina k y transfusión de plaquetas y plasma.
- Inhibidores de la lisis del coágulo: antiplasmínicos o antifibrinolíticos, ácido tranexámico (1-1,5 g v.o./8-12 h o 1 g i.v./6-8 h) y ácido aminocaproico (en casos de urgencia, 4 g i.v./4-6 h; en casos no urgentes, 12-24 g v.o./24 h).
- Vasopresina o derivados: desmopresina (0,3 mcg/kg).

4.2.2. Técnicas broncoscópicas

- Taponamiento bronquial y aspiración continua (sangrados procedentes de un bronquio segmentario).

- Instilación tópica de adrenalina (1:20.000) y/o suero salino frío.
- Inhibición de la fibrinólisis local: instilación local de 0,5-1 g de ácido tranexámico.

4.3. HEMOPTISIS AMENAZANTE

Los objetivos del tratamiento son mantener las funciones vitales, detener el sangrado, evitar la aspiración y tratar la causa siempre que sea posible. Requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), siendo fundamentales asegurar la permeabilidad de la vía aérea (soporte respiratorio; considerar la intubación orotraqueal), la oxigenación (oxigenoterapia continua adecuando la fracción inhalada de oxígeno para mantener la presión arterial de oxígeno por encima de 60 mmHg) y la estabilización hemodinámica.

4.3.1. Técnicas broncoscópicas

- Vasoconstricción local mediante lavados con suero fisiológico frío o adrenalina diluida al 1/10.000 o al 1/20.000, con aspiraciones repetidas de la sangre.
- Taponamiento de la luz bronquial con la punta realizando aspiración continúa para provocar un colapso distal y detener el sangrado.
- Bloqueo de la luz bronquial con un catéter de globo hinchable (Bogart o Foley).
- Instilación de sustancias procoagulantes (trombina, fibrinógeno, ácido tranexámico).
- Braquiterapia y fotocoagulación con láser.
- Colocación de un tubo de doble luz.

4.3.2. Embolización

Mediante la arteriografía se identifican los vasos bronquiales y sus alteraciones, procediendo a su embolización de forma selectiva. Es el tratamiento más seguro y eficaz en la hemoptisis amenazante o recidivante puesto que permite el control inmediato y a largo plazo. En la mayoría de los casos supone el tratamiento definitivo y en otros permite la estabilización del paciente antes de la cirugía. Su única contraindicación es en aquellos casos en los que el origen de la arteria medular se localice en el mismo vaso que causa la hemoptisis.

4.3.3. Cirugía

Está indicada si fracasan las maniobras endoscópicas y la embolización, en caso de enfermedad localizada y resecable, en un paciente operable y en ausencia de otro tratamiento médico alternativo. La cirugía tiene indicación absoluta en los casos de herida penetrante torácica o fisura de aneurisma aórtico.

5. DESTINO DEL PACIENTE

Si en un período de 12-24 h se objetiva hemoptisis leve o moderada, sin signos de repercusión en el estado general y las pruebas complementarias básicas son normales, se puede proceder al alta hospitalaria y al seguimiento ambulatorio.

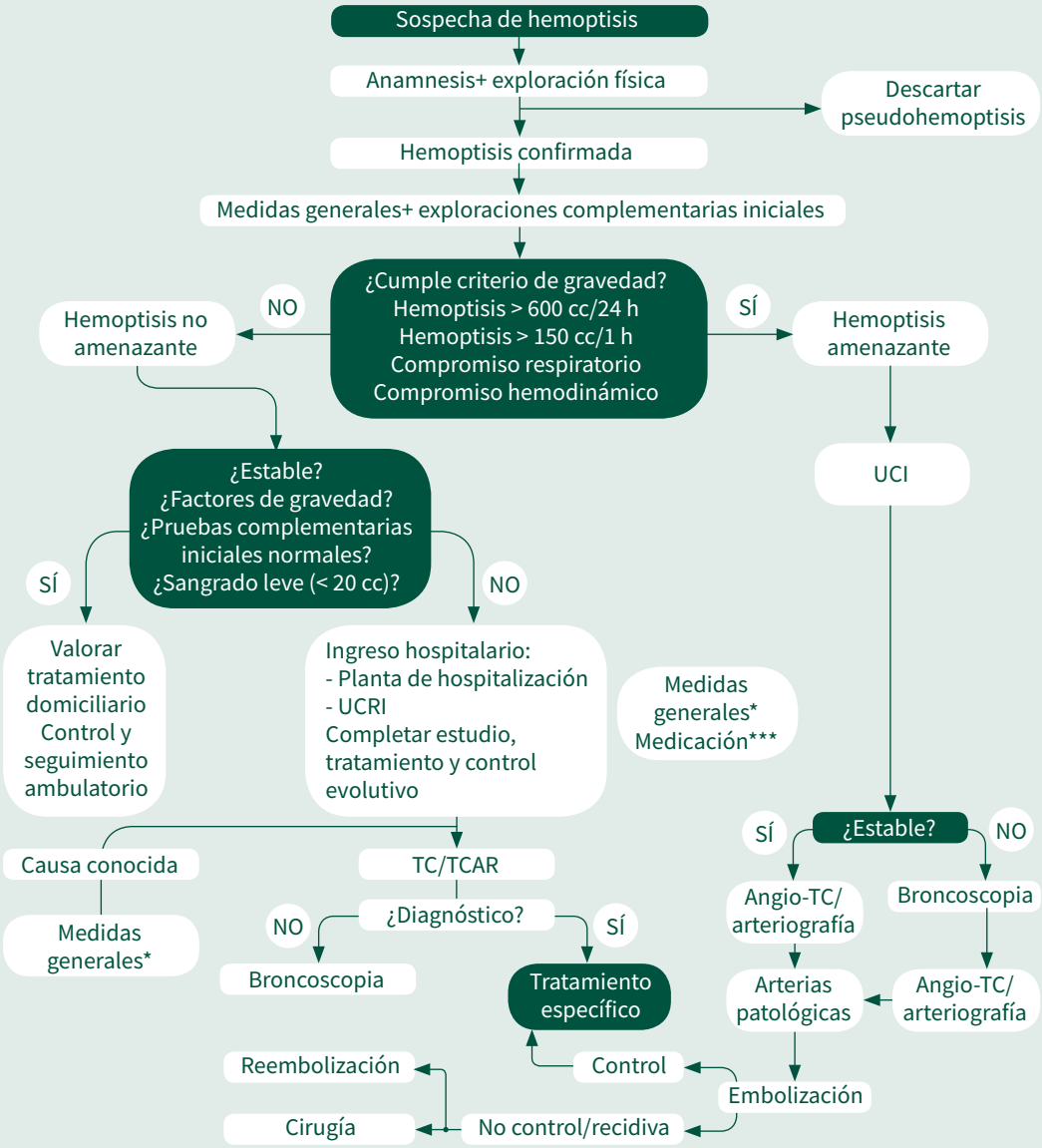
En caso de no cumplirse estos requisitos, el paciente debe ingresar en la planta de hospitalización convencional o en la Unidad de Cuidados Intermedios Respiratorios (UCRI).

Los pacientes con hemoptisis amenazantes se ingresan en la UCI.

Puntos clave/recuerda

- Hay que diferenciar la hemoptisis de la hemorragia digestiva y del área de Otorrinolaringología (ORL).
- Cuantificar el sangrado permite establecer el riesgo vital y el manejo del paciente.
- En la hemoptisis amenazante existe riesgo de muerte por asfixia.

ALGORITMO



* Medidas generales: dieta absoluta. Reposo. Control de constantes vitales. Oxigenoterapia. Acceso venoso periférico. Pruebas cruzadas.

** Exploraciones complementarias iniciales: radiografía de tórax (posteroanterior y lateral). Analítica: sangre y orina. Gasometría arterial. Electrocardiograma. Estudio del esputo.

*** Medicación: antitusígenos: codeína 30 mg v.o./6-8 h. Antifibrinolíticos: ácido tranexámico: 500 mg i.v/8 h o 1 g v.o./8 h. Antibiótico. Corrección de trastornos de la hemostasia: plasma, plaquetas y vitamina K.

TC: tomografía computarizada; TCAR: tomografía computarizada de alta resolución; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; UCRI: Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios.

CAPÍTULO 46

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

Tamara Hermida Valverde | Ramón Fernández Álvarez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La función principal del aparato respiratorio es el intercambio gaseoso entre el aire ambiente y la sangre mediante la captación de oxígeno y la eliminación de anhídrido carbónico, producto del metabolismo de los distintos órganos y sistemas.

En la insuficiencia respiratoria (IR) el intercambio gaseoso no se adecua a las necesidades del organismo. Clásicamente se ha definido como la situación en la que la presión parcial de oxígeno (PaO_2) es inferior a 60 mmHg en un individuo en reposo y vigilia y respirando aire ambiente al nivel del mar (valores normales de 80-100 mmHg). Ocasionalmente, pero no siempre, la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) es mayor de 45 mmHg (valores normales de 35-45 mmHg).

La *hipoxemia* se define con una PaO_2 por debajo de 80 mmHg. La PaO_2 normal puede variar en determinadas circunstancias, como la presión barométrica, la edad o la posición del sujeto.

La mayor parte del oxígeno que transporta la sangre va unido a la hemoglobina (Hb), mientras que el oxígeno disuelto en el plasma representa un pequeño porcentaje del total. La relación entre ambos se representa mediante la curva de disociación de la Hb, cuya morfología varía según el grado de afinidad que exista entre la Hb y el oxígeno, influenciado por cambios de temperatura, acidez del medio y presión de dióxido de carbono.

El gradiente alveoloarterial de oxígeno ($A\text{-}aO_2$) es un indicador de la efectividad del intercambio de gases y ayuda a distinguir la hipoxemia de causa pulmonar de la de origen extrapulmonar calculando la diferencia entre la presión de oxígeno en el alvéolo y la sangre arterial.

En un individuo sano respirando aire ambiente al nivel del mar es igual o inferior a 10 mmHg.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La clasificación de la IR puede establecerse considerando la rapidez con la que se instaura, y así distinguir dos formas clínicas: insuficiencia respiratoria aguda (IRA) o insuficiencia respiratoria crónica (IRC), en la que ha transcurrido el tiempo suficiente para poner en marcha mecanismos de compensación. Existe una tercera entidad llamada *IRC agudizada*, en la que se produce un empeoramiento de una IRC que se encontraba en fase estable.

Según los hallazgos gasométricos distinguimos: tipo 1, parcial o hipoxémica (donde predominan alteraciones en el intercambio gaseoso), y tipo 2, global o hipercápnica (predomina la alteración ventilatoria).

Existen seis mecanismos fisiopatológicos implicados en el origen de la IRA **(tabla 1)**:

- Alteraciones en el cociente ventilación/perfusión (V/Q): es el mecanismo más habitual, causante de hipoxemia en la mayor parte de las enfermedades pulmonares obstructivas, intersticiales y vasculares. Se produce un disbalance entre la ventilación y la perfusión alveolares, que responde favorablemente al aporte de oxígeno suplementario.

Tabla 1. Mecanismos de producción de la insuficiencia respiratoria aguda, manifestaciones gasométricas y causas

MECANISMO	PaO_2	$PaCO_2$	$A\text{-}aO_2$	RESPUESTA AL OXÍGENO	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, EAP, Neumonía
Hipoventilación alveolar	Baja	Alta	Normal	Sí, rápida	Sedantes, patología neuromuscular
Disminución de la FiO_2	Baja	Normal o baja	Normal	Sí, a altos flujos	Altitud, intoxicación por monóxido de carbono
Alteración de la difusión	Baja	Normal o baja	Alto	Sí	EPID
Anomalías del cociente DO_2/VO_2	Baja	Normal	Normal	Sí	*Shok* séptico

$A\text{-}aO_2$: gradiente alveoloarterial de oxigeno; DO_2: transporte de oxígeno; EAP: edema agudo de pulmón; EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; SDRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; TEP: tromboembolismo pulmonar; V/Q: ventilación/perfusión; VO_2: consumo de oxígeno.

- Efecto cortocircuito (*shunt* intrapulmonar): ocurre en situaciones como síndrome de insuficiencia respiratoria agudo (SDRA), edema agudo de pulmón (EAP) o atelectasias. La ventilación de la zona afecta está prácticamente anulada pero se mantiene la perfusión, es decir, que hay unidades que no se ventilan pero sí se perfunden, por lo que pasa sangre que no ha sido oxigenada al territorio arterial. La respuesta al aporte de oxígeno es pobre.
- Hipoventilación alveolar: suele deberse a causas extrapulmonares (sobredosis de depresores del sistema nervioso central [SNC]), enfermedades neuromusculares, alteraciones de la caja torácica, etc.). Existe una disminución del volumen/minuto movilizado. Predomina la hipercapnia manteniendo un $A\text{-}aO_2$ normal.
- Disminución de la fracción inspirada de oxígeno (FiO2): ocurre cuando la concentración de oxígeno en el aire inspirado es baja, como en las grandes altitudes, o en casos en los que el oxígeno es sustituido por otros gases, como en la intoxicación por monóxido de carbono. Se conserva el $A\text{-}aO_2$ en márgenes normales.
- Alteraciones en la difusión alveolocapilar: ocurre en enfermedades intersticiales, como la fibrosis pulmonar, y su papel es menos relevante en la generación de hipoxemia.
- Alteración de la relación entre el transporte de oxígeno (DO_2) y el consumo de oxígeno (VO_2): anomalías del cociente DO_2/VO_2: la reducción en el DO_2 se acompaña normalmente de un aumento en la extracción de oxígeno, ocasionando una reducción de la presión de oxígeno en la sangre venosa (PvO_2), lo que condiciona hipoxemia. Ocurre en situaciones de *shock* al aumentar la extracción de oxígeno por la reducción del gasto cardíaco (GC).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disnea de reciente aparición suele ser el síntoma guía de la IRA. Además, esta entidad debe sospecharse ante la aparición de signos y síntomas propios de hipoxemia y/o hipercapnia **(tabla 2)**.

Tabla 2. Signos y síntomas de la insuficiencia respiratoria

HIPOXEMIA	HIPERCAPNIA
Disnea Taquipnea Incoordinación toracoabdominal Cianosis Taquicardia Hipertensión arterial Agitación Pulso paradójico Hipotensión y bradicardia en fases avanzadas	Desorientación Obnubilación Flapping Taquicardia Hipertensión arterial Hipotensión y bradicardia en fases avanzadas
Signos y síntomas de la enfermedad de base que ocasiona la IR	

IR: insuficiencia respiratoria.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante la sospecha de IRA es preciso realizar estudios para confirmar el diagnóstico y determinar la causa desencadenante:

- Gasometría arterial (GA): imprescindible para confirmar la sospecha diagnóstica. Aporta información acerca del nivel de gravedad, la existencia o no de hipercapnia y alteraciones en el equilibrio ácido-base. Con ella se obtienen las medidas de PaO_2, $PaCO_2$, pH y $A\text{-}aO_2$.
- Pulsioximetría: método no invasivo basado en espectrofotometría. Permite obtener la saturación de oxígeno ($SatO_2$) y su monitorización continua mediante una sonda colocada en la yema del dedo o en el lóbulo de la oreja. No aporta información sobre $PaCO_2$ o pH y es menos fiable en casos de $SatO_2 < 80$ %, hipoperfusión periférica, hipotensión, hipovolemia, anemia, coloración oscura o aumento del grosor de la piel. Basándonos en la curva de disociación de la Hb, una $SatO_2$ del 90 % corresponde a una PaO_2 de 60 mmHg.
- Radiografía de tórax: ayuda en el diagnóstico diferencial de la IRA aportando información para establecer sus posibles causas **(tabla 3)**.
- Ecocardiograma (ECG): permite objetivar patología asociada: arritmia, isquemia miocárdica, etc.
- Otros estudios: dirigidos al diagnóstico en función de la sospecha clínica: ecografía torácica, dímero-D, angiotomografía computarizada (angio-TC) de arterias pulmonares, TC torácica, procalcitonina, antigenuria, ECG, etc.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS GENERALES Y TRATAMIENTO DEL PROCESO CAUSAL

- Monitorización completa del paciente (constantes vitales, ECG y $SatO_2$).
- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea (extracción de cuerpos extraños, aspiración de secreciones...) y valorar la necesidad de intubación orotraqueal (IOT).
- Canalización de una vía venosa: asegurar el buen estado de hidratación y la administración del tratamiento.
- Mantener una posición sentada/semisentada: adecuación de la V/Q en las bases pulmonares y mayor efectividad de la musculatura respiratoria, lo que facilita el manejo de secreciones.
- Tratamiento precoz de situaciones que conllevan un mayor VO_2 (fiebre, agitación…) y de las que comprometan el DO_2 (anemia).
- Protección gástrica y profilaxis de patología tromboembólica.

Tabla 3. **Etiología de la insuficiencia respiratoria aguda en función de los patrones radiológicos**

PATRÓN RADIOLÓGICO	ETIOLOGÍA DE LA IRA
Sin alteraciones destacables	- EPOC, asma, TEP - Enfermedades neuromusculares - Depresores del SNC - Obstrucción de la vía aérea superior - Inhalación de humos - Shunt intrapulmonar
Alteración localizada	- Neumonía localizada, atelectasia, infarto pulmonar - Hemorragia alveolar y contusión pulmonar localizadas
Alteración difusa	- EAP, SDRA, neumonía bilateral - Hemorragia alveolar y contusión pulmonar difusas - Enfermedades intersticiales difusas - Neumonitis por fármacos o tóxicos - Linfangitis carcinomatosa
Patología extrapulmonar	Neumotórax, derrame pleural, fracturas costales múltiples, derrame pleural, deformidades de la caja torácica

EAP: edema agudo de pulmón; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; SDRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda; SNC: sistema nervioso central; TEP: tromboembolismo pulmonar.

5.2. OXIGENOTERAPIA

Es el tratamiento específico. Si las circunstancias lo permiten, hay que realizar una GA antes. El objetivo es situar la PaO_2 > 60 mmHg. Existen varios dispositivos en función de la concentración de oxígeno que queramos administrar:

- Sistemas de alto flujo (sistema Venturi): permiten administrar una FiO_2 fija, constante e independiente del patrón ventilatorio, pudiendo oscilar entre 0,24 y 0,60. Son de elección en el manejo inicial y en la IRA hipercápnica (en este caso, ajustada a la menor FiO_2 posible para mantener una PaO_2 > 60).
- Sistemas de bajo flujo: una parte del gas inspirado procede del aire ambiente. La FiO_2 varía según el patrón ventilatorio del paciente:
  - Cánulas nasales: pacientes estables, sin hipercapnia. Se utiliza un flujo de oxígeno entre 1 y 3 lpm, proporcionando una FiO_2 entre 0,24 y 0,35, respectivamente.
  - Mascarillas con bolsa-reservorio: proporcionan la máxima FiO_2 dentro de la modalidad de administración de oxígeno con máscara. Están recomendadas en pacientes con IR grave que necesitan aporte de FiO_2 > 0,50. Permiten obtener una FiO_2 de 0,60-0,80 (reinhalación parcial) y 0,80-0,95 (sin reinhalación).
- Alto flujo nasal: es una alternativa a la oxigenoterapia convencional de reciente aparición. Funciona mediante la administración de una mezcla de oxígeno y aire que llega al paciente humidificada y con una temperatura similar a la fisiológica a través de cánulas nasales de gran diámetro. Permite alcanzar una FiO_2 de 0,21-1, pudiendo llegar a una velocidad de flujo de 60 l/min. Además, disminuye el espacio muerto anatómico y genera una presión positiva en la vía aérea (por cada 10 lpm se incrementa la presión positiva al final de la expiración [PEEP] 0,69 cmH_2O con la boca cerrada y 0,35 cmH_2O con la boca abierta), que aumenta el reclutamiento alveolar, la compliancia pulmonar y el volumen corriente, ayudando a disminuir el trabajo respiratorio.

Estaría indicado en aquellos casos de IRA grave sin criterios de IOT ni acidosis respiratoria. Se empieza con una FiO_2 del 100 % a 60 lpm y 37 ºC y, si la evolución tras 1-2 h es buena, se va reduciendo progresivamente el aporte de oxígeno.

5.3. VENTILACIÓN MECÁNICA

Se da en aquellas situaciones en las que la oxigenoterapia y el tratamiento de la enfermedad causal no consiguen revertir la IRA, manteniéndose una PaO_2 < 60 mmHg y un pH < 7,30. El objetivo es proporcionar descanso a la musculatura respiratoria y asegurar una ventilación adecuada. Podemos encontrarnos con dos situaciones:

- IRA no hipercápnica: generalmente en este grupo se incluyen patologías que afectan fundamentalmente al intercambio gaseoso y suelen presentarse alteraciones en la radiografía de tórax en forma de condensaciones alveolares, bien localizadas (neumonía grave) o difusas (SDRA, EAP). Normalmente se manejan en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) por su tendencia a precisar IOT y VM.
- IRA hipercápnica: se presenta en patologías que fundamentalmente comprometen la ventilación alveolar (síndrome de obesidad-hipoventilación, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfermedades neuromusculares) y en muchas ocasiones pueden tratarse con ventilación mecánica no invasiva (VMNI), que mejora la supervivencia al disminuir las complicaciones derivadas de la IOT y de la ventilación mecánica (VM) invasiva. Utilizaremos VMNI en presencia de acidosis respiratoria con pH < 7,35 y siempre que no esté contraindicada.

5.3.1. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

- Absolutas: deformidades o quemaduras faciales graves y obstrucción en la vía aérea proximal.
- Relativas: pH < 7,15/pH < 7,25 y otro factor de mal pronóstico, inestabilidad hemodinámica, escala de Glasgow < 8, deterioro del nivel de consciencia o agitación.

5.3.2. Aspectos del tratamiento con ventilación mecánica no invasiva

- Generalmente se utilizan ventiladores barométricos.
- Elección de la interfase: la mascarilla oronasal parece más adecuada para pacientes agudos.
- El modo más habitual es en presión de soporte, programando una presión positiva continua (EPAP), presión positiva inspiratoria en la vía aérea (IPAP) y frecuencia respiratoria de rescate.
- El modo presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) suele utilizarse en pacientes con IRA secundaria a insuficiencia cardíaca y EAP.
- Es necesaria la vigilancia estrecha y ajustar los parámetros en función del confort del paciente y de la respuesta clínica y analítica.

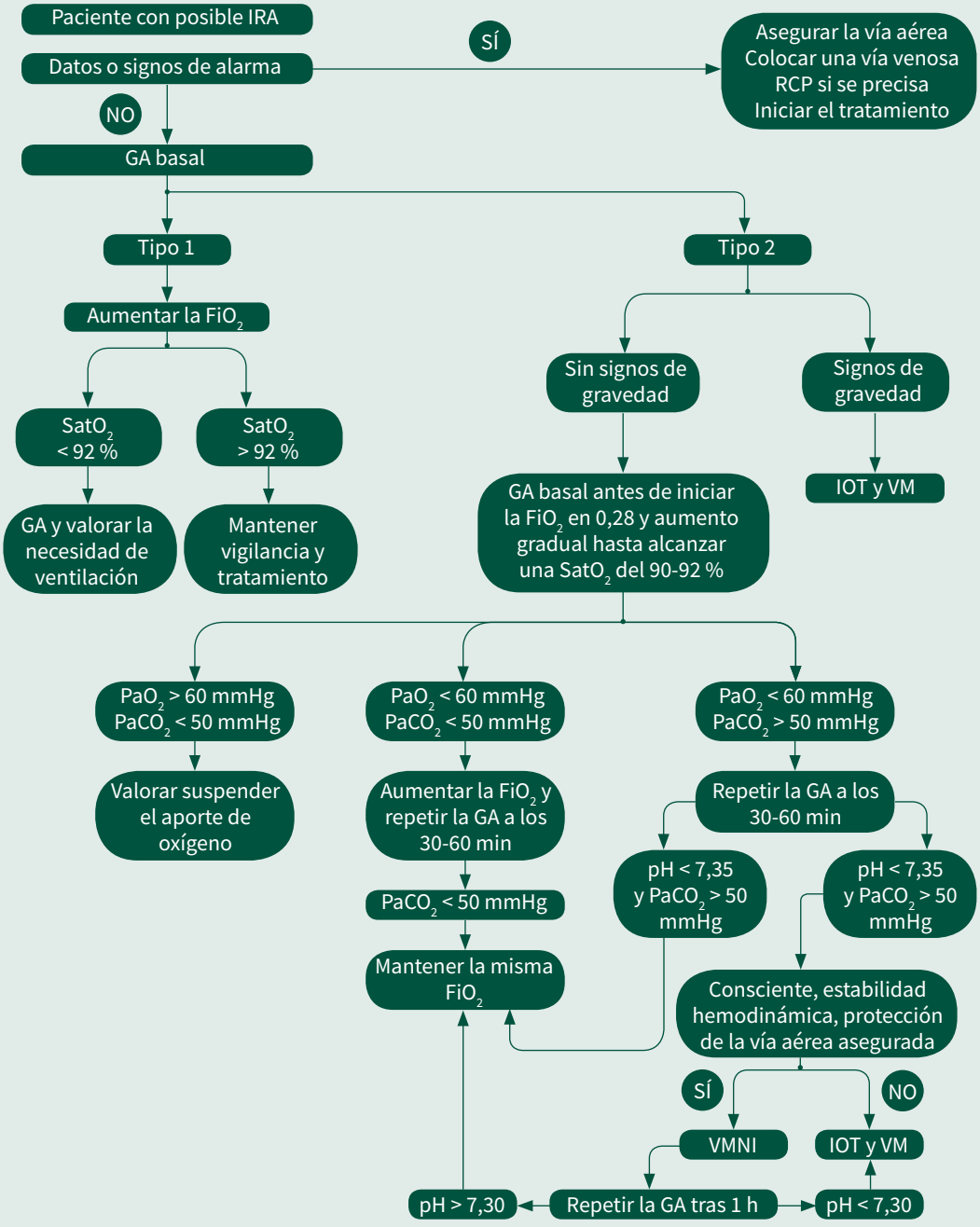
6. DESTINO DEL PACIENTE

- Ingreso hospitalario: pacientes que se encuentren en situación de IRA o IRC agudizada.
- Ingreso en una planta de hospitalización convencional: pacientes estables hemodinámicamente, sin disminución del nivel de consciencia ni riesgo vital.
- Ingreso en la UCI: pacientes con pH < 7,25, frecuencia respiratoria > 25 rpm o imposibilidad de mantener una $SatO_2$ > 85-88 % a pesar de una buena adaptación a la VMNI; también si existe riesgo de parada cardiorrespiratoria, la vía aérea es difícil o hay necesidad de sedación para lograr una correcta adaptación a la VMNI.

Puntos clave/recuerda

- La IRA es un diagnóstico gasométrico.
- Hay que realizar siempre ECG y radiografía de tórax.
- Se debe ajustar la FiO_2 a los requerimientos del paciente.
- Si existe riesgo de hipercapnia, no se han de administrar FiO_2 elevadas.

ALGORITMO



FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; GA: gasometría arterial; IOT: intubación orotraqueal; IRA: insuficiencia respiratoria aguda; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; RCP: reanimación cardiopulmonar; $SatO_2$: saturación de oxígeno; VM: ventilación mecánica; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

CAPÍTULO 47

AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Cristina Estirado | Joaquim Gea

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se caracteriza por una limitación crónica al flujo aéreo escasamente reversible y que se asocia principalmente al humo de tabaco. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada y con elevada morbimortalidad. La disnea, la tos y la expectoración son los síntomas más frecuentes. Para su diagnóstico se requiere la realización de una espirometría que demuestre la presencia de limitación al flujo aéreo (volumen espiratorio forzado en 1 s [FEV_1]/capacidad vital forzada [FVC] < 70 %) tras la realización de una prueba broncodilatadora. La EPOC puede cursar con agudizaciones o exacerbaciones, que se definen como un empeoramiento agudo de los síntomas respiratorios que va más allá de las variaciones diarias de la enfermedad y que requiere cambios en el tratamiento. Las agudizaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (AEPOC) representan episodios importantes en el curso de la enfermedad porque afectan negativamente el estado de salud del paciente, empeoran la progresión de la enfermedad y aumentan el riesgo de muerte.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

El 50-70 % de las agudizaciones son causadas por la infección del árbol traqueobronquial; la contaminación ambiental puede ser causante del 5-10 % adicional. En aproximadamente el 20-30 % de los casos la etiología es desconocida. Dentro de las infecciones, los virus representan hasta el 50 % (*Rhinovirus* es el más frecuente). Las bacterias más habituales son *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catharralis*; en las agudizaciones graves o muy frecuentes las enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa* tienen un papel relevante.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El aumento de la disnea es el síntoma fundamental de una agudización. Otros síntomas son el aumento de la tos y/o del volumen de la expectoración o cambios en la coloración de esta. La expectoración puede pasar a ser purulenta, y en alguna ocasión incluso mostrar rastros de sangre. En los casos de infección puede haber fiebre. Otros signos frecuentes son: taquipnea, cianosis si existe hipoxemia marcada, *flapping tremor* en caso de hipercapnia y roncus y sibilantes (estos últimos sobre todo en sujetos hiperreactivos) en la auscultación. Si existe un aumento del trabajo respiratorio, con riesgo de fallo, se observará el uso de musculatura ventilatoria accesoria, e incluso incoordinación toracoabdominal o entre las partes superior e inferior del tórax. En caso de fallo ventricular derecho e hipoperfusión o hipoxia renal, podrán evidenciarse edemas en las partes declives. En casos muy graves, con alteración marcada de los gases sanguíneos y del equilibrio ácido-base, pueden observarse cambios en el estado de consciencia. La exploración física de los pacientes debe incluir la toma de constantes vitales: frecuencias respiratoria y cardíaca, temperatura y tensión arterial (TA).

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. SOSPECHA CLÍNICA

El diagnóstico de la AEPOC se basa en la sospecha clínica, derivada de un cambio en la semiología y la potencial necesidad de modificación del tratamiento. Un paciente ya diagnosticado de la enfermedad que presente un empeoramiento agudo/subagudo de los síntomas y signos respiratorios antes mencionados hace pensar en una AEPOC. Si el sujeto no está previamente diagnosticado de EPOC y no se dispone de espirometría, el diagnóstico deberá ser "agudización de una posible EPOC". En este caso, tras superar la agudización deberá realizarse un examen funcional para confirmar el diagnóstico.

4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las enfermedades concomitantes son frecuentes en los pacientes con EPOC, y las agudizaciones deben diferenciarse de otras entidades que también pueden producir un deterioro de síntomas respiratorios: neumonía, insuficiencia cardíaca (IC), tromboembolismo pulmonar (TEP), arritmias, traumatismos torácicos o neumotórax.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.3.1. Pulsioximetría

Es una aproximación incruenta a la saturación de oxígeno ($SatO_2$) y a la frecuencia cardíaca, aunque puede verse afectada por la coloración de la base de la piel y las mucosas. Cabe recordar que no nos dan información sobre los dos parámetros más relevantes en la valoración y el manejo del enfermo con AEPOC: la presencia de hipercapnia y, sobre todo, de acidosis.

4.3.2. Analítica sanguínea convencional

Incluye hemograma completo y parámetros bioquímicos básicos: glucemia, urea, creatinina y electrólitos.

4.3.3. Biomarcadores sanguíneos

Hasta la fecha no hay marcadores con suficiente especificidad ni para el diagnóstico de AEPOC ni para orientar en su etiología. La determinación de dímero-D, procalcitonina, troponina o *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) puede ser de utilidad en el diagnóstico diferencial. La determinación de parámetros de respuesta inflamatoria sistémica, como la proteína C reactiva (PCR), es útil en la valoración de la gravedad.

4.3.4. Gasometría arterial

Debe realizarse en todas las agudizaciones en las que se sospeche gravedad y siempre que la $SatO_2$ sea < 92 %. Además de la presión parcial de oxígeno (PaO_2), nos proporcionará los valores de presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y del equilibrio ácido-base. Para la realización de la gasometría arterial (GA) se aconseja administrar previamente anestesia local, y siempre debe consignarse la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) a la que se realiza la extracción.

4.3.5. Radiografía de tórax

Ayuda a descartar otras patologías, como la neumonía, el neumotórax o la IC. En algunos casos puede ser necesaria la realización de una tomografía computarizada (TC) y de otras exploraciones de imagen.

4.3.6. Electrocardiograma

Permite descartar arritmias (en ocasiones secundarias a la hipoxemia o a la acidosis) o cardiopatía isquémica, entre otras.

4.3.7. Tinción de Gram y cultivo de esputo

Se hallan indicados en pacientes con agudizaciones frecuentes o graves y en los que presenten fracaso terapéutico, ya que permite identificar si se hallan implicados patógenos resistentes.

4.4. VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Una vez establecido el diagnóstico de AEPOC es muy importante evaluar la gravedad del episodio para decidir el manejo terapéutico más adecuado **(tabla 1)**.

Tabla 1. Criterios y niveles de gravedad en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

MUY GRAVE (O DE "AMENAZA VITAL")	- Parada respiratoria - Disminución del nivel de consciencia - Inestabilidad hemodinámica - Acidosis respiratoria grave (pH < 7,25-7,30)
GRAVE	- Disnea grave - Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm - Cianosis de nueva aparición - Utilización de musculatura accesoria o incoordinación - Edemas periféricos de nueva aparición - $SatO_2$ < 90 % o PaO_2 < 60 mmHg - $PaCO_2$ > 50 mmHg (en paciente sin hipercapnia previa) - Acidosis respiratoria moderada (pH 7,30-7,35) - Comorbilidad significativa grave - Complicaciones (arritmias graves, IC…)
MODERADA	- Ausencia de todos los anteriores, pero: - EPOC grave (FEV_1 en estabilidad < 50 % como referencia) - Comorbilidad no grave - Agudizaciones frecuentes (≥ 2 en el último año)
LEVE	- Ausencia de todos los criterios anteriores

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEV_1: volumen espiratorio forzado en 1 s; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

5. PROFILAXIS Y TRATAMIENTO

5.1. PREVENCIÓN

Además de un correcto control de la EPOC, con recomendación de hábitos saludables (dieta y actividad física apropiadas) y tratamiento farmacológico apropiado a su nivel de gravedad, pueden utilizarse las vacunas antigripal y neumocócica (la antigripal reduce el número de exacerbaciones, su gravedad y mortalidad). El uso de determinados antibióticos para la prevención de las exacerbaciones es todavía controvertido, aunque los macrólidos han demostrado ocasionalmente eficacia en su reducción.

5.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

5.2.1. Broncodilatadores

La principal intervención terapéutica es aumentar la dosis y/o frecuencia de los broncodilatadores (BD). Los de acción corta son los de elección en el tratamiento de la agudización (salbutamol y terbutalina), a los que pueden añadirse anticolinérgicos de acción corta (ipratropio). Para su admi-

nistración pueden utilizarse inhaladores dosificadores, aunque el uso de una cámara de inhalación o nebulizadores permite una mejor llegada del fármaco a su destino. Los nebulizadores son más fáciles de utilizar en el caso de pacientes graves, que precisan dosis elevadas de medicación. La dosis recomendada para el salbutamol es de 2,5-10 mg de fármaco nebulizado cada 4-6 h o 400-600 µg en inhalación (4-6 inhalaciones) con el mismo intervalo. Para el ipratropio se recomienda administrar 0,5-1 mg de fármaco nebulizado cada 4-6 h o alternativamente 80-120 µg en inhalación (4-6 inhalaciones) a intervalos similares. En pacientes con hipercapnia, la medicación nebulizada debe ser liberada mediante aire comprimido o con un sistema de propulsión por oxígeno que garantice que la FiO_2 permanece estable. Los sistemas de oxígeno de flujo elevado son desaconsejables por la posibilidad de empeorar la hipercapnia y la acidosis. En la actualidad no se recomienda el uso de las metilxantinas endovenosas por la potencial aparición de efectos secundarios.

5.2.2. Corticoides

Los esteroides sistémicos acortan el tiempo de recuperación de las AEPOC, pueden mejorar la función pulmonar y disminuyen los fracasos terapéuticos. Pueden administrarse por vía endovenosa u oral (si el paciente lo tolera y no necesita ventilación mecánica [VM] invasiva). La dosis recomendada es de 0,5 mg/kg/día de prednisona o las dosis equivalentes de otros esteroides. La duración recomendada es de 5 días. Los corticoides nebulizados pueden constituir una alternativa eficaz y segura a los corticoides sistémicos en agudizaciones no graves. La dosis recomendada es en este caso de 2 mg/6-8 h.

5.2.3. Antibioterapia

Su uso en la AEPOC es habitual aunque controvertido. En general, se recomienda utilizarlas siempre que aparezca un cambio en la coloración del esputo, sobre todo si es claramente purulento (la expectoración amarillenta puede observarse en pacientes con fenotipo mixto EPOC-asma sin que implique infección bronquial), así como en la AEPOC grave que requiera VM (invasiva o no invasiva). La elección del antibiótico depende de las resistencias observadas en los microorganismos locales, del conocimiento de las especies bacterianas involucradas y de la gravedad de la agudización. En nuestro medio se recomienda la utilización inicial de amoxicilina-clavulánico o de una quinolona (moxifloxacino o levofloxacino). La duración del tratamiento recomendada es de 5-7 días.

En los pacientes con EPOC grave y agudizaciones frecuentes, o con falta de respuesta al tratamiento previo, debe considerarse la presencia de gérmenes resistentes a la antibioterapia habitual, como *Pseudomonas aeruginosa*, que requerirán un tratamiento más específico.

5.2.4. Control de las comorbilidades

Son importantes la detección y el control de comorbilidades, frecuentes en la EPOC, la supervisión de hábitos de vida saludables y valorar la profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (encamamiento, agudización grave…).

5.3. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

5.3.1. Oxigenoterapia

Es una de las claves en el tratamiento de la AEPOC cuando cursa con insuficiencia respiratoria. El objetivo del tratamiento es alcanzar una $SatO_2$ del 88-92 % o una PaO_2 superior a 60 mmHg. Debe realizarse siempre de forma controlada para no suprimir el estímulo hipóxico a la ventilación, aunque debe recordarse que el estímulo ventilatorio más intenso depende del valor de la $PaCO_2$. El oxígeno debe administrarse a bajas concentraciones y preferiblemente mediante mascarilla tipo Venturi (la FiO_2 recomendada de 0,24-0,28). Superada la fase más aguda de la AEPOC, y con los

gases arteriales ya estables, puede plantearse una administración de oxígeno más cómoda para el enfermo a través de gafas nasales y bajo flujo controlado.

5.3.2. Ventilación mecánica no invasiva

Es el tratamiento inicial de elección en pacientes con AEPOC y acidosis respiratoria, ya que disminuye la necesidad de intubación orotraqueal (IOT), la estancia hospitalaria y la mortalidad. La utilización de ventilación mecánica no invasiva (VMNI) requiere un entorno adecuado y personal sanitario específicamente adiestrado, así como condiciones que permitan la monitorización continuada de las variables fisiológicas básicas (TA, temperatura, electrocardiograma [ECG], frecuencias cardíaca y respiratoria, $SatO_2$), a las que si fuera posible debería añadirse una aproximación al nivel de dióxido de carbono (sensores transcutáneos o dióxido de carbono al final de la espiración [*end-tidal* CO_2]). Los mejores predictores del éxito de la VMNI son el descenso en la $PaCO_2$, la mejoría en el pH y una disminución de la frecuencia respiratoria una vez iniciado el tratamiento. El modo ventilatorio recomendado es el de presión (habitualmente presión-soporte) mediante mascarilla nasobucal o facial. Es recomendable repetir la GA tras 1 h de tratamiento. Las contraindicaciones de la VMNI se muestran en la **tabla 2**.

Tabla 2. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

Entorno inapropiado o personal sin experiencia
Parada respiratoria
Coma (excepto el secundario a encefalopatía hipercápnica)
Inestabilidad cardiovascular (shock, arritmias ventriculares graves)
Obstrucción de la vía aérea superior
Vómitos incontrolables o hemorragia digestiva alta
Imposibilidad de colocar la mascarilla (trauma facial, quemaduras…)
Neumotórax no drenado

5.3.3. Ventilación mecánica invasiva

Si se dispone de un entorno adecuado (Unidad de Cuidados Intensivos [UCI], Unidad de Cuidados Semicríticos o Críticos respiratorios) y no se produce una rápida y positiva respuesta inicial a la VMNI, debe procederse a IOT y VM. En la **tabla 3** se recogen las indicaciones de esta técnica.

Tabla 3. Indicaciones de la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica

Indicaciones absolutas:
• Parada respiratoria inminente
• Contraindicación para VMNI
• Fracaso de la VMNI:
- Acidosis respiratoria grave (pH < 7,25) a pesar del tratamiento correcto
- Hipoxemia grave (PaO_2 < 40 mmHg) a pesar de oxigenoterapia y VMNI
- Disminución del nivel de consciencia a pesar del tratamiento correcto
Indicaciones relativas:
• Disnea grave que no responde al tratamiento
• Inestabilidad hemodinámica

PaO_2: presión parcial de oxígeno; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

5.3.4. Fisioterapia y rehabilitación respiratorias

Un entrenamiento precoz tras superar la AEPOC es eficaz para prevenir la disfunción muscular y mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso **(tabla 4)**: si no existen signos de gravedad, el paciente podrá ingresar en una sala de hospitalización convencional. Los pacientes con AEPOC grave que precisan VMNI o VM invasiva deben ser ingresados en unidades específicas con monitorización y personal adecuados.

Los pacientes sin criterios de hospitalización pueden ser dados de alta con las siguientes recomendaciones: aumentar la dosis o frecuencia de los BD de acción corta, mantener el tratamiento de base con BD de acción prolongada, administrar corticoides orales cuando sea necesario (30-40 mg. de prednisona al día durante 5 días) y antibioterapia si existe sospecha de infección bronquial bacteriana y control por parte de un especialista. Tras la superación de la AEPOC y una vez estabilizado el enfermo, puede derivarse a una consulta de perfil generalista.

Es muy importante adecuar el tratamiento de base en aquellos pacientes con criterios de alta a domicilio con el fin de reducir los fracasos terapéuticos, recaídas o recurrencias. De forma general, las últimas guías GesEPOC 2017 recomiendan, para la fase estable de la enfermedad, pautar un tratamiento adecuado de acuerdo con su nivel de riesgo y fenotipo específico. De forma general el tratamiento para la fase estable se basa en la utilización de broncodilatadores de larga duración (BDLD) combinados con corticoides inhalados (CI) u otros fármacos en función del tipo de EPOC.

Tabla 4. Criterios de ingreso hospitalario en la agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

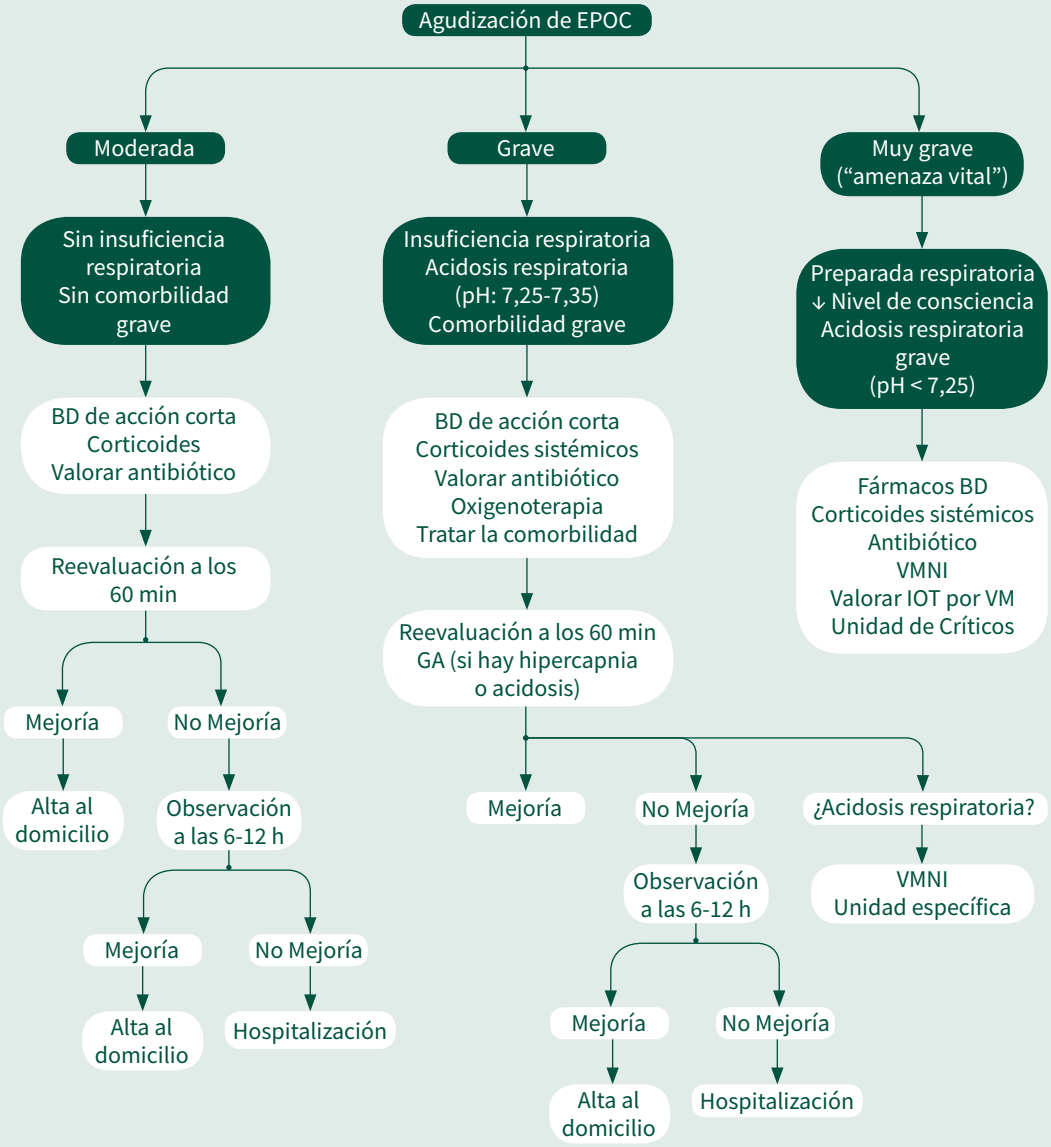
Ausencia de mejoría tras un tratamiento correcto y observación de 6-12 h:
• PaO_2 < 60 mmHg
• $PaCO_2$ > 50 mmHg en pacientes sin hipercapnia previa
Presencia de complicaciones o comorbilidades graves:
• IC, arritmias no controladas
• Neumonía (si se cumplen los criterios específicos de gravedad que indican ingreso)
• Neumotórax
• Derrame pleural
• Enfermedad venosa tromboembólica
Soporte domiciliario insuficiente

IC: insuficiencia cardíaca; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno.

Puntos clave/recuerda

- ► El diagnóstico de AEPOC es fundamentalmente clínico.
- ► Hay que valorar siempre el estado hemodinámico y respiratorio del paciente.
- ► Se debe iniciar el tratamiento sin esperar el resultado de las pruebas complementarias.
- ► Hay que descartar otras causas de disnea (TEP, IC, arritmias…).

ALGORITMO



EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; BD: broncodilatadores; GA: gasometría arterial; IOT: intubación orotraqueal; VM: ventilación mecánica; VMNI: ventilación mecánica no invasiva.

CAPÍTULO 48

CRISIS ASMÁTICA

Francisco-Javier González-Barcala | Xavier Muñoz

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las exacerbaciones asmáticas (EA) se definen como episodios agudos o subagudos caracterizados por aumento de la sintomatología típica de la enfermedad, acompañados de un deterioro de la función pulmonar evaluado por pico de flujo espiratorio (PEF) o volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1), que requieren modificaciones en el tratamiento. Pueden ocurrir en pacientes con asma ya conocida o ser la primera presentación de la enfermedad. Debe recordarse que cualquier paciente con asma puede presentar exacerbaciones graves, aun aquellos con formas leves de la enfermedad.

Las exacerbaciones son eventos relativamente frecuentes en la población asmática (un 8,4-12,5 % presentan al menos una exacerbación/año). Las agudizaciones graves que requieren ingreso hospitalario siguen aumentando, especialmente en mujeres de edad avanzada, y hasta un 18 % de estas exacerbaciones son de riesgo vital. Se han identificado factores que se relacionan con mayor riesgo de mortalidad, por lo que deben ser recogidos claramente en la historia clínica; se debe incidir especialmente en la educación sobre el asma en estos pacientes **(tabla 1)**.

Tabla 1. Factores relacionados con mayor riesgo de muerte por asma

Episodios previos de ARV requirente de IOT y VM
Ingreso hospitalario por asma en el año previo
Consultas urgentes repetidas por asma en el año previo
Utilización reciente de corticoides sistémicos
No estar utilizando corticoides inhalados
Uso excesivo de SABA, especialmente si > 1 envase/mes
Utilizar 3 o más fármacos para el asma
Pocas consultas en su médico de familia
Patología psiquiátrica de base
Problemática psicosocial
Otras comorbilidades: obesidad, tabaquismo
Adherencia inadecuada al tratamiento
Alergia alimentaria en pacientes con asma

ARV: asma de riesgo vital; IOT: intubación orotraqueal; SABA: β2-agonista de corta duración; VM: ventilación mecánica.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La causa más frecuente de las EA son las infecciones víricas, suponiendo en algunas series alrededor del 60 % de los casos. Otros agentes causales frecuentes son las infecciones bacterianas, la exposición ambiental a alérgenos u otros contaminantes ambientales, factores ocupacionales relacionados con el puesto de trabajo y la falta de adherencia al tratamiento.

Las EA se estratifican en leve, moderada, grave y parada respiratoria inminente **(tabla 2)** en función de su gravedad. Para establecer esta clasificación se considerarán el grado de disnea, las frecuencias respiratoria y cardíaca, el uso de musculatura accesoria, la presencia de sibilancias, el nivel de consciencia y datos de función pulmonar (FEV_1 y/o PEF) y del intercambio de gases (saturación de oxígeno [$SatO_2$], presión parcial de oxígeno [PaO_2] y presión parcial de dióxido de carbono [$PaCO_2$]). El pulso paradójico ha sido uno de los parámetros evaluados en la clasificación de la gravedad de la EA, pero en el momento actual no se aconseja su utilización.

Tabla 2. 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 (rpm)	Ligeramente aumentada	> 20	> 30	
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	100-120	> 120	Bradicardia
Uso de musculatura accesoria	Ausente	Ocasionalmente	Habitual	Movimiento paradójico toracoabdominal
Sibilancias	Moderadas, habitualmente solo al final de la espiración	Intensas en toda la espiración	Tanto en inspiración como en espiración	Silencio auscultatorio
FEV1 o PEF (% de los valores de referencia)	≥ 70 %	40-69 %	< 40%	No medible
$SatO_2$	> 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	≤ 40 mmHg, gasometría no necesaria habitualmente	> 40 mmHg	> 40 mmHg

FEV_1: volumen espiratorio forzado en 1 s; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PEF: pico de flujo espiratorio; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es 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 de las crisis se clasifican en dos tipos: de instauración rápida (en menos de 3 h) y de instauración lenta (en días o semanas). La rapidez de instauración tiene diferentes etiología, patogenia y pronóstico.

3.1. CRISIS DE INSTAURACIÓN LENTA

Son las más frecuentes (más del 80 % de las que acuden a Urgencias), predominando en mujeres. Las causas principales son las infecciones respiratorias o el mal cumplimiento terapéutico. Fisiopatológicamente se caracterizan principalmente por procesos inflamatorios, grado de obstrucción al flujo aéreo menor y respuesta al tratamiento lenta.

3.2. CRISIS DE INSTAURACIÓN RÁPIDA

Se producen habitualmente por la exposición a alérgenos inhalados, fármacos (antiinflamatorio no esteroideo [AINE], betabloqueantes), alimentos o estrés emocional. Fisiopatológicamente predomina la broncoconstricción. Inicialmente suelen presentar mayor gravedad que las de instauración lenta, pero la respuesta al tratamiento es más rápida.

Otro aspecto importante es que algunos pacientes son malos perceptores de los síntomas, de forma que pueden tener un deterioro importante de la función pulmonar sin percibir cambios en la sintomatología (alexitimia). Suelen presentarse en pacientes con antecedentes de episodios de asma de riesgo vital (ARV) y son más frecuentes en varones.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. HISTORIA CLÍNICA

El primer paso será confirmar que se trata de una crisis de asma y no de otra patología (tabla 3). En este sentido en la historia clínica son especialmente útiles los antecedentes personales del paciente, ya que es frecuente que se conozca el diagnóstico previo del asma. Además se debe interrogar acerca de la duración de la crisis, determinar la secuencia temporal de la agudización, identificar la posible causa de la misma, evaluar la posibilidad de anafilaxia, identificar factores asociados con el ARV y conocer los tratamientos previos realizados y la respuesta a estos. Luego se debe clasificar la gravedad de la crisis, de acuerdo con lo indicado en la tabla 2. Algunos pacientes presentarán riesgo de parada cardíaca inminente, caracterizado por deterioro del nivel de consciencia (somnolientos o confusos), movimientos paradójicos toracoabdominales, escaso esfuerzo respiratorio indicativo de fatiga muscular, ausencia de sibilancias en la auscultación, bradicardia, $SatO_2$ < 90 % o PaO_2 < 60 mmHg, aun administrando oxígeno suplementario, y $PaCO_2$ normal o elevada. Estos casos requerirán ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las primeras exploraciones complementarias serán la pulsioximetría y la determinación del grado de obstrucción al flujo aéreo mediante medidor de PEF o espirometría (FEV_1). En la fase aguda estos valores se consideran un indicador más fiable de la gravedad que los síntomas, aunque la frecuencia de los síntomas puede ser un indicador más sensible del inicio de una exacerbación que los cambios en el PEF. La determinación de un FEV_1 o un PEF superior al 45 % del valor de referencia y un incremento del PEF de 50 l/min a los 30 min de iniciar el tratamiento son indicadores de buena respuesta. Si la $SatO_2$ < 92 %, con FEV_1 o PEF < 50 % del valor de referencia o presentan deterioro clínico tras el inicio del tratamiento, deberá realizarse una gasometría arterial, ya que existe el riesgo de hipercapnia que no puede determinarse por pulsioximetría. La radiografía de tórax no es necesaria de rutina. Debe realizarse en casos de sospecha de diagnósticos alternativos (neumotórax, neumomediastino, neumonía), ARV, mala respuesta al tratamiento o requerimiento de ventilación mecánica (VM). El electrocardiograma (ECG) estará indicado en pacientes mayores de 50 años o con patología cardíaca asociada.

4.3. EVALUACIÓN DE LA AGUDIZACIÓN

Se realiza en 2 etapas:

- Inicial o estática: debe identificar a los pacientes de riesgo vital y los signos y síntomas de mal pronóstico y medir de forma objetiva la obstrucción al flujo aéreo y la repercusión sobre el intercambio de gases; también deben considerarse otras posibilidades diagnósticas, ya que las sibilancias no son exclusivas del asma. Otras enfermedades respiratorias, como neumonías, neumotórax u obstrucción de la vía aérea superior (epiglotitis, cuerpos extraños, disfunción de las cuerdas vocales, etc.), pueden ser la causa de los síntomas, y también enfermedades no respiratorias, como la insuficiencia cardíaca o la cardiopatía isquémica **(tabla 3)**.
- Dinámica o tras la respuesta al tratamiento: se deben evaluar la respuesta al tratamiento y la necesidad de nuevas exploraciones complementarias.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial en el paciente con sibilancias

Infección de la vía aérea superior
Neumonía
EPOC
Insuficiencia cardíaca
Bronquitis crónica
Reflujo gastroesofágico
Síndrome coronario agudo
Embolia pulmonar
Cuerpo extraño en la vía aérea
Neumotórax
Fibrosis quística
Disfunción de las cuerdas vocales

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la gravedad de la exacerbación **(tabla 2 y algoritmo)**. Los objetivos generales serán mantener una oxigenación adecuada y reducir la obstrucción y la inflamación de la vía aérea.

Debe mantenerse una $SatO_2$ > 93 %, aunque en el caso de embarazadas o pacientes con comorbilidad cardíaca es aconsejable alcanzar saturaciones superiores, de alrededor del 95 %.

- Todos los pacientes con agudizaciones de asma deben recibir β_2-agonista de acción corta (SABA), ya que suponen la medida más adecuada para revertir la obstrucción de la vía aérea. Se pueden administrar, durante la primera hora, de 4 a 10 inhalaciones de 100 µg de salbutamol o equivalente cada 20 min (preferentemente mediante cámara espaciadora, la forma más eficiente de administración) o una nebulización de 2,5 mg/30 min. En los casos más graves se puede utilizar la nebulización continua a una dosis de 10 mg/h. La vía inhalada es preferible a la nebulizada, ya que se consigue un efecto más rápido.La administración intravenosa no debe ser la primera elección, aunque puede ser de utilidad en algunos casos si no responden al tratamiento inhalado (200 µg i.v. en 20 min, seguido de 0,1-0,2 µg/kg/min). En las agudizaciones de riesgo vital no está clara cuál es la mejor vía y secuencia de administración; podría iniciarse con nebulización continua y continuar con inhalación intermitente a demanda.
- Para el control de la inflamación deben utilizarse corticoides. Los glucocorticoides inhalados (GCI) inician el efecto antes que los sistémicos por medio de una acción local en la mucosa de la vía

aérea. Se aconsejan dosis de 500 µg de fluticasona o equivalente, que se pueden repetir cada 30 min. La administración de altas dosis de GCI en la primera hora después de la presentación reduce la necesidad de ingreso hospitalario, especialmente en pacientes que no están recibiendo tratamiento con corticoides sistémicos. En cuanto a estos, la v.o. o la i.v. tienen efectos equivalentes. La dosis diaria no debe superar los 160 mg de metilprednisolona o los 800 mg de hidrocortisona, repartidos en 4 tomas, ya que dosis más elevadas no parecen aportar mayores beneficios.

- Los anticolinérgicos son de utilidad para incrementar la broncodilatación, demostrándose la reducción de ingresos hospitalarios al utilizarlos asociados a SABA y corticoides inhalados. Aportan un beneficio adicional a los SABA, pero no son adecuados como broncodilatador de primera elección. Las dosis habituales serán hasta 4 inhalaciones (80 µg) de bromuro de ipratropio cada 10 min o 500 µg nebulizados cada 20 min.
- La aminofilina como monoterapia es inferior a los SABA. Añadirla a los otros tratamientos aporta poco beneficio e incrementa los efectos secundarios. Se puede utilizar en dosis de 6 mg/kg a pasar en 30 min seguido de 0,5-0,9 mg/kg/h. Su utilización estará limitada a aquellos casos que no han respondido al tratamiento habitual.
- No está clara la indicación del sulfato de magnesio. Se ha sugerido algún efecto broncodilatador mediado por la inhibición de los canales de calcio en el músculo liso bronquial. Podría utilizarse por vía intravenosa en casos con mala respuesta, asociado al tratamiento habitual. En las exacerbaciones muy graves, con FEV_1 < 30 %, su administración en dosis de 2 g i.v. a pasar en 20 min reduce la tasa de ingresos hospitalarios. Por vía nebulizada, en dosis de 145-384 mg en solución isotónica ha mostrado mejoría en la función pulmonar en exacerbaciones graves cuando se utiliza añadido a SABA inhalados.
- Los antagonistas de los leucotrienos aportan un discreto beneficio adicional en la recuperación de la agudización.
- La epinefrina i.m. está indicada, asociada con el tratamiento habitual, para la agudización asmática asociada con anafilaxia y/o angioedema.
- En los pacientes más graves puede ser necesaria la VM invasiva. En casos de parada respiratoria, coma o apnea, debe procederse a la intubación inmediata. Los pacientes con hipercapnia mantenida o en aumento, deterioro del nivel de consciencia o agotamiento físico, también deben ser intubados y ventilados. Debe tenerse en cuenta que el grado de obstrucción y resistencia al flujo aéreo en estos pacientes puede dificultar la técnica, de forma que deben evitarse las demoras y realizarla antes de la parada respiratoria.

La utilización de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) en la EA no está suficientemente contrastada, aunque algunas publicaciones sugieren que podría ser útil. En el momento actual su utilización debe limitarse a los casos donde la VM invasiva no pueda ser utilizada.

El heliox es de utilidad en la ventilación de pacientes con agudización de asma, ya que reduce el trabajo respiratorio y la resistencia de la vía aérea obstruida.

6. DESTINO DEL PACIENTE

6.1. INGRESO HOSPITALARIO

Se considera que el máximo efecto broncodilatador se consigue a las 3 h de tratamiento. Los pacientes deben ser ingresados si tras este período aún persisten sibilancias significativas, utilización de musculatura accesoria, requerimiento de oxígeno suplementario para mantener una $SatO_2$ superior al 93 %, reducción mantenida de la función pulmonar con un FEV_1 o un PEF inferiores al 60 % u otras causas de riesgo elevado de muerte (mal soporte social y dificultades para mantener cuidados sanitarios mínimos).

6.2. ALTA AL DOMICILIO

Se da en aquellos pacientes con buen control de los síntomas, con FEV_1 o PEF superior al 60 % del predicho o del mejor valor del paciente en cuestión, con $SatO_2$ superior al 95 % y sin factores psicosociales de riesgo. El tratamiento al alta debe establecer una pauta concreta de seguimiento, normas de educación para el manejo del tratamiento y de la enfermedad y optimización del 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 (en dosis única matutina).

El objetivo principal del tratamiento del asma es lograr y mantener el control de la enfermedad lo antes posible, y evitar las exacerbaciones al mismo tiempo que evitamos y por lo la obstrucción crónica al flujo aéreo y disminuimos la mortalidad.

Es importante señalar que la utilización de SABA (agonistas b2 adrenérgicos de acción corta) más de dos veces a la semana para el control de los síntomas o el haber tenido exacerbaciones en el año previo o una FEVI1 < 80% indica un control inadecuado del asma y nos obliga a adecuar el tratamiento de mantenimiento.

Como primer escalón se recomienda el uso de SABA (salbutamol o terbutalina) exclusivamente a demanda, y se reserva para los pacientes con síntomas diurnos ocasionales y leves (un máximo de 2 veces/semana), sin síntomas nocturnos, y que tienen el asma bien controlada.

En el segundo escalón el tratamiento de elección en este nivel es un Glucocorticoide inhalado (GCI) (beclometasona, budesónida ciclesonida, fluticasona o mometasona) a dosis bajas y de forma diaria. Suele ser la forma de comienzo para los pacientes con asma persistente que no han recibido tratamiento previo. La dosis habitual oscila entre 200 y400 μg/día de budesónida o equivalente.

En el tercer y cuarto escalón se recomienda como tratamiento de elección la combinación de un GCI a dosis bajas (*escalón 3*) o medias (*escalón 4*) con un agonistab2-adrenérgico de acción larga (LABA). En los pacientes que hayan tenido al menos una exacerbación en el año previo, la combinación de un GCI a dosis baja (budesónida o beclometasona) y formoterol en pauta fija, es más eficaz reduciendo las exacerbaciones que la misma dosis de GCI y LABA o que dosis más altas de GCI.

6.3. OBSERVACIÓN

Se aplica a pacientes con una situación intermedia entre las dos previas o en los que persisten algunos de los síntomas citados.

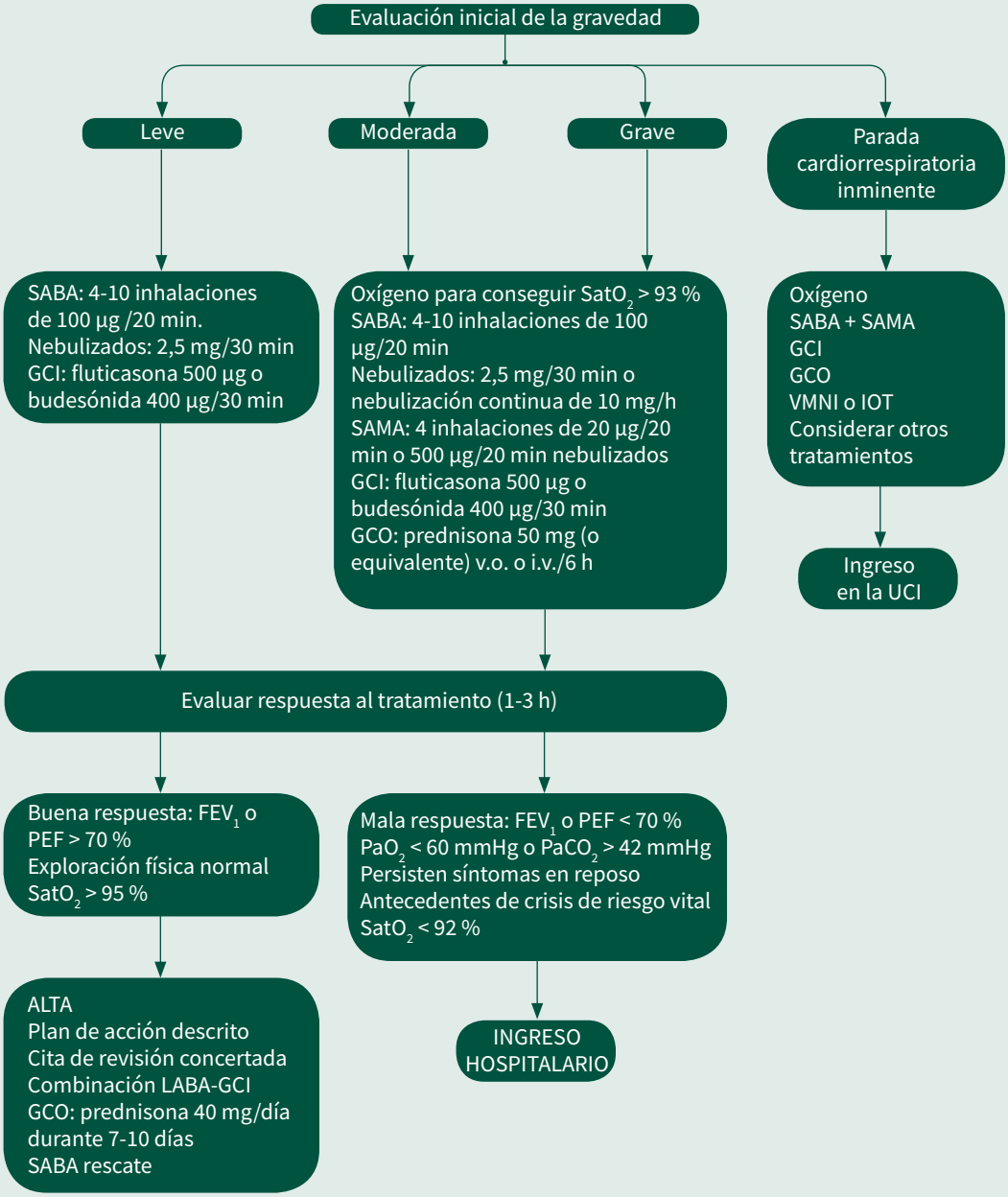
6.4. CRITERIOS DE INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Se ingresará a los pacientes que precisen VM o presenten una agudización de asma grave o de riesgo vital y no respondan de forma adecuada al tratamiento, evidenciado por deterioro de la función pulmonar, persistencia o aumento de la hipoxemia y/o de la hipercapnia o disminución del pH.

Puntos clave/recuerda

- Cualquier paciente con asma, incluyendo a los que padecen formas leves de la enfermedad, puede presentar agudizaciones graves.
- Es importante valorar la gravedad de la crisis (PEF, signos de riesgo vital…) desde el primer momento.
- El tratamiento vía inhalatoria es el más rápido y eficaz (son preferibles inhalaciones a las nebulizaciones, si el estado del paciente lo permiten.
- Hay que asegurarnos de que la técnica inhalatoria se realiza correctamente.

ALGORITMO



FEV_1: volumen espiratorio forzado en 1 s; GCI: glucocorticoide inhalado; GCO: glucocorticoide oral; IOT: intubación orotraqueal; LABA: β2-agonista de larga duración; PEF: pico de flujo espiratorio; SABA: β2-agonista de corta duración; SAMA: antimuscarínico de corta duración; $SatO_2$: saturación de oxígeno; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos; VMNI: ventilación mecánica no invasiva

CAPÍTULO 49

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

Marina Blanco Aparicio

1. TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) comprende la trombosis venosa (TV) y el tromboembolismo pulmonar (TEP). El TEP se refiere a la obstrucción de las arterias pulmonares o sus ramas por material (trombo, tumor, aire, grasa) originado en cualquier parte del cuerpo. En este capítulo nos referiremos a la oclusión por trombos.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- Clasificación temporal:
  1. Agudo cuando los síntomas y signos se desarrollan inmediatamente después de la obstrucción de los vasos pulmonares.
  2. Subagudo cuando se presenta con días o semanas siguiendo el evento inicial.
  3. Crónico cuando cursa con desarrollo lento de síntomas de hipertensión pulmonar, como sucede en la hipertensión pulmonar tromboembólica crónica.
- Estabilidad hemodinámica:
  1. Hemodinámicamente inestable: también se denomina *masivo* o *de alto riesgo*. Se define por la hipotensión con presión sistólica < 90 mmHg o una caída de ≥ 40 mmHg desde la basal durante un período de 15 min o hipotensión que requiere vasopresores o soporte inotrópico y no se explica por otras causas, como sepsis, arritmias, disfunción ventricular izquierda por isquemia miocárdica aguda o infarto o hipovolemia. Aunque suele ser causado por grandes trombos, a veces puede deberse a pequeños émbolos en pacientes con patología cardiovascular subyacente. Por tanto, el término masivo no se refiere al tamaño del trombo, sino más bien a su efecto hemodinámico.
  2. Hemodinámicamente estable: se denomina *submasivo* o *de riesgo intermedio* si existe disfunción ventricular derecha o "bajo riesgo" si no hay evidencia de disfunción del ventrículo derecho (VD). Esta clasificación en masivo, submasivo y de bajo riesgo basada en la presencia o ausencia de hipotensión y disfunción o dilatación del VD es sumamente importante por las implicaciones terapéuticas que conlleva ya que los pacientes hemodinámicamente inestables es más probable que mueran de *shock* obstructivo (ej.: fallo ventricular derecho grave).
- Localización anatómica: arterias principales (3-6 %), de los que solo un 22 % son hemodinámicamente inestables, con una mortalidad asociada del 5 %. Los trombos en tránsito a través del corazón se asocian con una mortalidad hasta del 40 %. Otras localizaciones son arterias lobares o segmentarias o ramas subsegmentarias de la arteria pulmonar. Pueden ser unilaterales o bilaterales y los pequeños trombos localizados en las ramas periféricas es más probable que causen infarto pulmonar y pleuritis.

- Sintomático o asintomático: el asintomático se refiere al hallazgo casual de TEP en la imagen (angiotomografía computarizada [TC] realizada por otro motivo) en un paciente sin síntomas.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es variable y con frecuencia inespecífica, por lo que constituye un desafío diagnóstico. Puede oscilar desde asintomático hasta *shock* o muerte súbita. Los síntomas más comunes se identificaron en el grupo *Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis* (PIOPED) e incluyen los siguientes: disnea (73 %), dolor pleurítico (66 %), tos (37 %), ortopnea (28 %), dolor o hinchazón de pantorrilla o muslo (44 %), sibilancias (21 %) y hemoptisis (13 %). Son menos frecuentes arritmias transitorias (fibrilación auricular), presíncope y síncope.

El inicio de la disnea suele ser rápido en segundos o minutos, siendo más frecuente en TEP principales o lobares. Aproximadamente un 10 % presentan dolor pleurítico debido a émbolos más pequeños, periféricos, que pueden causar infarto e inflamación de la pleura. La hemorragia del pulmón infartado también puede explicar la hemoptisis. En pacientes que acudieron a Urgencias por síncope la prevalencia de embolismo pulmonar fue del 17 %, siendo más alta en los que no tenían otras etiologías identificables para síncope (25 %).

El TEP masivo puede acompañarse de fallo ventricular derecho agudo, manifestado por aumento de la presión venosa yugular, cianosis y *shock*. El *shock* también se puede desarrollar en pacientes con TEP más pequeño que tienen hipertensión pulmonar subyacente grave. Una transición de taquicardia a bradicardia o el paso de un complejo estrecho a taquicardia de complejo ancho (bloqueo de la rama derecha [BRD]) son signos de fallo del VD. El TEP debe sospecharse en caso de hipotensión no explicada por infarto miocárdico agudo, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico o una nueva arritmia.

En la exploración física los signos más comunes son: taquipnea (54 %), hinchazón de pantorrillas o muslos, eritema, edema, cordón palpable (47 %), taquicardia (24 %), ingurgitación venosa yugular (14 %) y fiebre imitando neumonía (3 %).

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los pacientes con sospecha clínica de TEP estables hemodinámicamente se debe combinar valoración clínica y probabilidad pretest. Una combinación de puntuación en la escala de Wells **(tabla 1)** y *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria* (PERC) (solo en pacientes de bajo riesgo) es de ayuda para decidir si se realizan dímeros-D (DD) y/o técnicas de imagen. La técnica de imagen definitiva es la angio-TC, y menos frecuente la gammagrafía de V/P u otras **(algoritmo 1)**. Para pacientes hemodinámicamente inestables en quienes una técnica de imagen definitiva es insegura, el ecocardiograma o Doppler de los miembros inferiores puede ser de ayuda para un diagnóstico de presunción que justifique la administración de tratamiento en una situación de compromiso vital:

- Historia clínica detallada que incluya:
  1. Antecedentes de neumopatía (asma, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC]), hipertensión arterial (HTA), cardiopatía y factores de riesgo de ETV genéticos (factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina 20210-A) o adquiridos, sean provocados (cirugía reciente, trauma, inmovilización, tratamiento hormonal, cáncer activo) o no (obesidad, tabaquismo).
  2. Forma de inicio: desencadenantes, exposiciones ambientales, ortopnea y disnea paroxística nocturna.
  3. Síntomas asociados, como tos, expectoración, dolor torácico u otros síntomas no respiratorios, como taquicardia.
- Exploración física, sin olvidar función cardíaca [FC], función respiratoria [FR], tensión arterial [TA], temperatura y saturación de oxígeno ($SatO_2$).

Tabla 1. **Escalas para el cálculo de probabilidad de tromboembolismo pulmonar**

ESCALA DE WELLS	
Datos sugestivos de TVP (empastamiento unilateral en pierna, pantorrilla o muslo)	3
Ausencia de diagnóstico alternativo que explique mejor el cuadro	3
Taquicardia > 100 lpm	1,5
Inmovilización > 3 días o cirugía en las 4 semanas previas	1,5
Historia previa de TVP o embolismo pulmonar	1,5
Hemoptisis	1
Malignidad	1
Interpretación: Puntuación < 2: baja probabilidad Puntuación > 2 y < 6: probabilidad moderada Puntuación > 6: alta probabilidad Puntuación < 4 + DD negativos: baja probabilidad	
ESCALA DE GÉNOVA	
Edad > 65 años	1
TEP o TVP previos	3
Cirugía o fractura de las extremidades inferiores en el último mes	2
Enfermedad maligna activa o curada < 1 año	2
Dolor en la extremidad inferior unilateral	3
Hemoptisis	2
FC < 75 lpm	0
FC de 75-94 lpm	3
FC > 95 lpm	5
Dolor y edema unilateral en las extremidades inferiores	4
Probabilidad de TEP Bajo: 0-3 Medio: 4-10 Alto: 11-22	

DD: dímero-D; FC: frecuencia cardíaca; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda

- Gasometría arterial: una hipoxemia inexplicada en el contexto de una radiografía de tórax normal debería aumentar la sospecha clínica de TEP. Sin embargo, la gasometría puede ser normal en el 18 % de los pacientes con TEP. Las alteraciones observadas incluyen: hipoxemia (74 %), gradiente alveoloarterial de oxígeno aumentado (62-86 %), alcalosis respiratoria e hipocapnia (41 %). La hipercapnia y la acidosis láctica y/o respiratoria son infrecuentes, pero pueden observarse en pacientes con TEP masivo asociado con *shock* obstructivo y parada respiratoria.
- Hemograma y bioquímica: no son diagnósticos, pero ayudan a la confirmación de diagnósticos alternativos y proporcionan información pronóstica en caso de que el TEP sea diagnosticado. Además la función renal nos ayuda a determinar la seguridad de administrar contraste por angiografía.
- DD: tienen más valor para descartar TEP que para confirmarlo. Deben combinarse con la probabilidad clínica:

1. Baja probabilidad clínica + DD < 500 ng/ml: no suelen ser necesarias otras pruebas.
2. DD > 500 ng/ml en ausencia de diagnóstico alternativo: indican otras prueba.
3. Probabilidad media-alta (puntuación de Wells 4-6 o Génova 8-10) o pacientes con reserva cardiopulmonar limitada con DD < 500 ng/ml: deberían someterse a pruebas de imagen.
4. Alta probabilidad: deben someterse a una técnica de imagen independiente de los DD (no sirven para descartar en este caso). La técnica utilizada debe ser cuantitativa o semicuantitativa por látex o ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). Falsos positivos de los DD son: cirugía o trauma recientes, enfermedad aguda, embarazo o posparto, enfermedades reumatológicas e insuficiencia renal, entre otras.

- *Brain Natriuretic Peptide* (BNP) o N-terminal del péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) elevado: tiene valor diagnóstico limitado pero puede ser útil para estratificar el riesgo de pacientes con TEP agudo.
- Troponina: puede tener utilidad pronóstica como marcador de disfunción ventricular derecha, pero no diagnóstica. Los niveles elevados se asocian con deterioro clínico y muerte. La elevación suele resolverse a las 40 h en contraste con la elevación más prolongada en el infarto miocárdico agudo. El BNP y la troponina se han asociado con mal pronóstico, pero los valores de corte óptimos para la estratificación del riesgo no se conocen.
- Electrocardiograma (ECG): las alteraciones son frecuentes pero inespecíficas. Las más frecuentes son taquicardia y cambios inespecíficos en el segmento T y la onda T (70 %). Los patrones S1Q3T3 y BRD son infrecuentes (menos del 10 %). La presencia de alteraciones en el ECG (fibrilación auricular, bradicardia < 50 lpm o taquicardia > 100 lpm, BRD de nueva aparición, onda Q inferior [II, III, aVF], cambios en el segmento ST anterior e inversión de onda T, S1Q3T3) se asocia con mal pronóstico.
- Radiografía de tórax: permite la exclusión de otras causas alternativas que justifiquen el cuadro. Son alteraciones comunes la atelectasia o el derrame pulmonar, pero la radiografía normal se observa en el 12-22 % de pacientes. Los signos de Hampton (consolidación de la base pleural sin broncograma aéreo, con pérdida de volumen, elevación diafragmática y derrame pleural) y Westermark (oligohemia regional con amputación de una rama lobar o segmentaria) son raros, pero cuando existen aumentan la sospecha de TEP.
- Angio-TC: es hoy en día la técnica de elección para el diagnóstico de TEP. Si es positiva confirma el diagnóstico y si es negativa indica que la probabilidad es baja. Una angio-TC no concluyente puede complementarse con gammagrafía V/P. En casos de alergia o insuficiencia renal puede demorarse la realización para premedicación o hidratación i.v. Las nuevas generaciones de TC han aumentado la resolución para detectar trombos pequeños. Una ventaja colateral de la angio-TC es la capacidad para detectar diagnósticos alternativos. En general se requiere una radiografía de tórax normal antes de realizarla.
- Gammagrafía V/P: queda reservada a pacientes con contraindicación para angio-TC (alergia a contrastes, alto riesgo de nefropatía por contraste con filtrado glomerular < 30 ml/min/1,73 m^2). Las situaciones son:
  a. Gammagrafía con V/P normal y cualquier probabilidad: no se necesitan más pruebas.
  b. Gammagrafía con bajas probabilidad y probabilidad clínica: no se necesitan más pruebas.
  c. Gammagrafía de altas probabilidad y probabilidad clínica: está indicado el tratamiento inmediato.
  d. Restantes combinaciones de V/P: son indeterminadas y se requieren más pruebas. La mayor limitación es que la mayoría tienen probabilidad intermedia, que no permite excluir ni confirmar.
- Ecocardiograma: tiene poco valor diagnóstico ya que la presencia de trombo en el VD o la arteria pulmonar principal es rara, pero puede ser usado en Urgencias cuando se requiere un diagnóstico rápido de presunción en pacientes inestables hemodinámicamente. Los hallazgos

que pueden aparecer son: 1) aumento de tamaño del VD, 2) disminución de la función del VD, 3) regurgitación tricúspide y 4) movimiento anormal de la pared del septo. La visualización de trombos en la arteria pulmonar principal es diagnóstica de TEP pero es rara y generalmente precisa ecocardiograma transesofágico.

- Doppler de los miembros inferiores: la mayoría de los émbolos pulmonares proceden de las venas proximales de las extremidades inferiores (ilíaca, femoral y poplítea), y más del 50 % de pacientes con TV proximal tienen TEP concurrente. La trombosis venosa profunda (TVP) de venas de la pantorrilla puede resolverse espontáneamente, pero la tercera parte de las no tratadas se extiende a las venas proximales, las cuales tienen gran potencial para embolizar. La embolización desde venas renales, venas de las extremidades superiores, es mucho menos común. Esta técnica ha desplazado la realización de flebografías de los miembros inferiores para el diagnóstico de TVP. Queda reservada a angio-TC indeterminada o contraindicada.
- Angiografía pulmonar: queda reservada a casos raros en los que la probabilidad clínica es alta y la angio-TC o gammagrafía V/P no son diagnósticas.
- Angiorresonancia magnética: no conlleva radiación y se puede combinar con venografía en el mismo procedimiento. La sensibilidad es mayor para émbolos localizados en vasos segmentarios y principal/lobar, comparado con vasos subsegmentarios.

1.5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dado que el síntoma más común en el TEP es la disnea aguda, el diagnóstico diferencial se plantea con otras causas de disnea. No obstante, la disnea crónica no descarta el TEP ya que existen formas de presentación subagudas o crónicas.

Las principales entidades que plantean diagnóstico diferencial son:

1. Fallo cardíaco (ayudan crepitantes, radiografía de tórax y NT-proBNP elevado).
2. Neumonía (generalmente cursa con fiebre, consolidación y leucocitosis).
3. Infarto o isquemia miocárdica (suele detectarse en el ECG; la troponina puede elevarse también en el TEP).
4. Pericarditis (la existencia de un pródromo viral y los hallazgos electrocardiográficos de elevación del ST pueden aumentar la probabilidad).
5. Exacerbación de asma o EPOC (suele haber presentar sibilancias con más frecuencia que el TEP).
6. Neumotórax (se descarta por técnicas radiológicas).
7. Dolor musculoesquelético.

1.6. TRATAMIENTO

En un paciente con sospecha de TEP agudo el tratamiento inicial debe centrarse en estabilizar el paciente hasta la realización de test diagnósticos definitivos. Según la gravedad pueden ser necesarios administración de oxígeno, soporte ventilatorio, soporte hemodinámico y/o anticoagulación empírica:

- Pacientes estables hemodinámicamente: vía periférica, con o sin aporte de fluidos, oxígeno y anticoagulación empírica (dependiendo del grado de sospecha, riesgo de sangrado y tiempo esperado para la realización de las pruebas y del diagnóstico definitivo por imagen, generalmente angio-TC). En los pacientes con bajo riesgo de sangrado la anticoagulación debe iniciarse si hay: 1) alta sospecha clínica, 2) moderada sospecha con demora de > 4 h en la realización de las pruebas o 3) baja sospecha si el diagnóstico se demora más de 24 h. No debería administrarse anticoagulación empírica en caso de contraindicaciones absolutas (cirugía reciente, accidente cerebrovascular [ACV] hemorrágico, sangrado activo) o alto riesgo de sangrado (disección aórtica, tumor de la médula espinal o intracraneal). En casos de moderado riesgo de

sangrado debe individualizarse caso por caso valorando riesgo-beneficio **(tabla 2)**. La epistaxis y la hemoptisis leve no son contraindicaciones para anticoagulación.

Tabla 2. Factores de riesgo de sangrado

Edad > 65 años
Sangrado previo
Cáncer
Fallo renal
Fallo hepático
Trombocitopenia
ACV previo
Diabetes
Anemia
Antiagregantes
Mal control de la anticoagulación
Comorbilidades
Cirugía reciente
Alcoholismo
Caídas frecuentes

ACV: accidente cerebrovascular.

- Pacientes inestables hemodinámicamente: oxígeno, fluidos i.v. (iniciar con 500-1.000 ml de suero fisiológico) y, si es necesario, intubación y ventilación mecánica y/o vasopresores. El más utilizado es la noradrenalina porque causa menos taquicardia. La dobutamina se usa en ocasiones para aumentar la contractilidad miocárdica en pacientes con *shock* circulatorio por TEP, pero provoca hipotensión sistémica, sobre todo a bajas dosis. Para mitigar los efectos se puede añadir noradrenalina a la dobutamina. Una vez estabilizado el paciente, hay que administrar heparina hasta confirmar el diagnóstico. En los pacientes que persisten inestables (presión sistólica < 90 mmHg mantenida o evidencia clara de *shock* a pesar de medidas de reanimación) y que no están en condiciones de ser trasladados para realizar pruebas puede usarse un Doppler de los miembros inferiores (aunque no diagnostica TEP, es suficiente para diagnosticar TVP) y un ecocardiograma previo a la administración empírica de fibrinolíticos. Si no se dispone de estas pruebas el uso de fibrinolíticos como medida salvavidas debe ser individualizada (no indicados empíricamente en pacientes con sospecha clínica baja o moderada), valorando riesgo-beneficio de anticoagulación empírica/trombólisis en ausencia de diagnóstico definitivo.

La elección del anticoagulante empírico depende de situación hemodinámica, factores de riesgo y comorbilidades **(algoritmo 2)**. En general se utiliza la heparina de bajo peso molecular (HBPM) fraccionada s.c. Algunos expertos opinan que la heparina no fraccionada tiene un papel en pacientes inestables hemodinámicamente en anticipación a la potencial necesidad de fibrinólisis. Los anticoagulantes orales directos (ACOD) no deben ser utilizados en pacientes inestables hemodinámicamente.

Los fibrinolíticos sistémicos están indicados en pacientes inestables hemodinámicamente con TEP confirmado si no hay contraindicaciones **(tabla 3)**. Conducen a una mejoría hemodinámica más rápida pero conllevan mayor sangrado. La hipotensión persistente < 90 mmHg o un descenso > 40 mmHg desde la basal debido a TEP es el único criterio ampliamente aceptado para trombólisis sistémica. La decisión de administrarlos suele estar influenciada por el estado clínico, ya que en un paciente que está alerta y confortable con bajos flujos de oxígeno la indicación no está clara. Podría indicarse de forma individualizada en pacientes sin inestabilidad hemodinámica en alguna de las siguientes situaciones:

1. Disfunción del VD grave o deterioro (TEP submasivo), ya que la trombólisis no ha demostrado un claro beneficio en la mortalidad, aunque los estudios incluyeron poblaciones muy heterogéneas. El ensayo más largo (PEITHO) con tenecteplasa en pacientes normotensos con disfunción del VD mostró menos mortalidad por TEP a corto plazo, con aumento de riesgo de sangrado especialmente en > 75 años, y sin diferencias en la mortalidad a largo plazo ni en las secuelas. En este momento no tiene indicación clara en pacientes estables hemodinámicamente con disfunción del VD.
2. Parada cardiopulmonar por TEP.
3. Extensa carga de coágulo: el estudio MOPETT observa una mejoría más rápida de la hipertensión pulmonar en comparación con la heparina, pero no permite establecer la indicación en este grupo.
4. Trombo ventricular o flotando libre en la aurícula derecha.

Están aprobadas por la Food and Drug Administration (FDA) la urocinasa (4.400 UI/kg i.v. en 10 min seguido de 4.400 kg/h durante 12 h), alteplasa ([rtPA] 100 mg i.v. durante 2 h) o estreptocinasa (250.000 UI i.v. en 30 min seguido de 100.000/h durante 24 h). La más usada es la rtPA. Debe realizarse un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) al cabo de 2 h de administración. Cuando es menos de dos veces el límite superior del normal, hay que reiniciar heparina y, si está por encima, repetir la determinación cada 4 h hasta que descienda. En casos muy concretos se puede recurrir a fibrinólisis local con catéter o embolectomía en centros especializados.

En los casos de trombocitopenia inducida por heparina está indicado el uso de anticoagulante no heparínico de rápida acción, como el fondaparinux.

Si existe contraindicación para la anticoagulación, hay que valorar la colocación de un filtro de la vena cava inferior extraíble. Si la trombosis es en los miembros superiores, se debe colocar un filtro de la vena cava superior (VCS). Si el trombo está en las venas renales, hay que colocar un filtro suprarrenal.

Tabla 3. Contraindicaciones de los fibrinolíticos

ABSOLUTAS	RELATIVAS
Neoplasia intracraneal	HTA (PAS > 200 mmHg o PAD > 110 mmHg)
Cirugía medular o intracraneal o trauma reciente (< 2 meses)	ACV isquémico > 3 meses
Historia de ACV hemorrágico	Cirugía los 10 días previos
Sangrado activo o diátesis hemorrágica	Embarazo
ACV isquémico en los 3 meses previos	

ACV: accidente cerebral vascular; HTA: hipertensión arterial; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica; TAD: tensión arterial diastólica.

1.7. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria grave que requiere intubación orotraqueal (IOT)/ventilación mecánica (VM) deben ingresar en Cuidados Intensivos. Los pacientes graves no intubados pueden ingresar en Unidades de Cuidados Respiratorios Intermedios (UCRI) si el hospital dispone de esta Unidad, ya que permite una adecuada monitorización. Los pacientes estables hemodinámicamente ingresan en la sala de hospitalización convencional. La anticoagulación ambulatoria es una práctica muy poco común basada en un ensayo aleatorizado y metaanálisis que podría valorarse en algunos casos:

a. Bajo riesgo de muerte (Pulmonary Embolism Severity Index [PESI] clases I o II) **(tabla 4)** o PESI simplificado de 0.
b. No requiere oxígeno.
c. No requiere narcóticos para controlar el dolor.
d. No existe insuficiencia respiratoria.
e. Pulso y TA normales.
f. Sin sangrado reciente ni factores de riesgo de sangrado **(tabla 3)**.
g. Sin comorbilidad (enfermedad cardíaca, enfermedad pulmonar crónica, fallo renal o hepático, trombocitopenia o cáncer).
h. Estado mental normal, soporte familiar y hospital próximo.
i. Ausencia de TVP concomitante.

Las dos escalas más utilizadas son PESI y PESI simplificado. El BNP t la troponina se han asociado con mal pronóstico (los valores de corte óptimo para estratificación del riesgo no se conocen).

Tabla 4. Escala pronóstica PESI

Edad	1/año
Sexo masculino	10
Cáncer	30
Insuficiencia cardíaca	10
Enfermedad pulmonar crónica	10
FC > 110 lpm	20
TAS < 100 mmHg	30
FR > 30 rpm	20
Temperatura < 36 ºC	20
Estado mental alterado	60
$SatO_2$ < 90 %	20
Clase I (riesgo muy bajo) < 65 Clase II (riesgo bajo) 66-85 Clase III (riesgo medio) 86-105 Clase IV (riesgo alto) 106-125 Clase VI (riesgo muy alto) > 125	

FC: frecuencia cardíaca; TAS: tensión arterial sistólica; FR: frecuencia respiratoria; $SatO_2$: saturación de oxígeno.

2. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

2.1. CLASIFICACIÓN

a. Localización anatómica: proximal cuando se localiza en venas ilíacas, femoral o poplíteas y distal cuando se localiza en venas por debajo de la rodilla (peroneal, tibial o muscular), excluyendo la poplítea.
b. Sintomática o asintomática: la TVP asintomática se refiere al hallazgo casual en una técnica de imagen realizada por otro motivo. La TVP sintomática suele manifestarse con hinchazón de pantorrilla o muslo, eritema, edema o cordón venoso palpable. La forma más grave es la flegmasía cerúlea *dolens* (ver apartado correspondiente).

2.2. DIAGNÓSTICO

Se realiza mediante Doppler de los miembros inferiores. La flebografía ha sido desplazada por el Doppler y queda reservada a casos muy especiales.

2.3. TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVP es la anticoagulación **(algoritmo 3)**.

Está indicada en:

- Todos los casos de TVP proximal (tanto sintomática como asintomática).
- Casos seleccionados de TVP distal: la indicación de anticoagulación en la TVP distal varía entre autores. Unos opinan que es necesario anticoagular a todos los pacientes y otros que habría pacientes seleccionados con menos riesgo de embolización en los que podría evitarse la anticoagulación y en los que la TVP se resolvería sin tratamiento. En caso de iniciar anticoagulación, la pauta de la TVP distal es la misma que para la TVP proximal.

Podría omitirse el tratamiento anticoagulante en los siguientes casos de TVP distal:

1. Trombosis menor en venas musculares.
2. DD negativos.
3. Sin factores de riesgo de extensión.
4. Aumento de riesgo de sangrado: en estos casos es preciso garantizar un seguimiento con Doppler semanal como mínimo durante 2 semanas.

En el seguimiento se pueden dar 3 situaciones: 1) resolución, 2) progresión, en cuyo caso se inicia anticoagulación, o 3) estabilidad, precisando seguimiento a más largo plazo.

La TVP distal asintomática (hallazgo casual) debe anticoagularse si se observa extensión durante el seguimiento o presenta alguno de los siguientes factores de riesgo: TVP sin factor desencadenante, DD > 500 ng/ml, trombosis extensa afectando múltiples venas distales (> 5 cm de longitud y > 7 mm de diámetro), trombosis cercana a venas proximales, factores de riesgo persistente/irreversible (ej. cáncer activo), TVP o TEP previos o inmovilidad prolongada.

2.3.1. Tratamiento en la fase inicial (primeros 10 días)

Las opciones son:

1. HBPM + antagonistas de la vitamina K (AVK): es la más utilizada.
2. HBPM + dabigatrán o edoxabán.
3. ACOD, como apixabán o rivaroxabán, en monoterapia.
4. Fondaparinux en caso de trombocitopenia inducida por heparina.
5. Heparina i.v. en casos en los que se necesite revertir rápidamente el efecto anticoagulante.
6. Fibrinolíticos: las únicas indicaciones de trombólisis y trombectomía son: flegmasía cerúlea *dolens* o TVP ileofemoral masiva o pacientes en los que fracase la anticoagulación terapéutica.

Además tienen que ser trombos frescos (síntomas < 14 días), en pacientes con buen estado funcional y con bajo riesgo de sangrado.

7. Filtro de la vena cava inferior: las indicaciones son: TVP proximal y/o TEP con contraindicación absoluta para anticoagulación oral y TEP recidivante a pesar de la anticoagulación adecuada. Una vez que el riesgo de sangrado es bajo, debe iniciarse anticoagulación y retirarse el filtro cuando sea factible. En casos de TVP distal se realizará seguimiento.

La elección de una u otra alternativa dependerá de riesgo de sangrado **(tabla 2)**, comorbilidades, preferencias del paciente, experiencia del clínico y costes **(tabla 5).** En la **tabla 6** figuran las contraindicaciones absolutas y relativas de la anticoagulación. Las dosis de los fármacos son las mismas que las utilizadas en el TEP.

Tabla 5. Factores que influyen en la elección del anticoagulante en la enfermedad tromboembólica venosa

FACTOR	1.ª ELECCIÓN	COMENTARIO
Neoplasia	HBPM	Fase aguda y largo plazo
Evitar el tratamiento parenteral	Apixabán, rivaroxabán	Dabigatrán y edoxabán requieren HBPM al inicio
Tratamiento oral cada 24 h	Rivaroxabán, edoxabán, AVK	
Hepatopatía, coagulopatía	HBPM	Los ACOD están contraindicados si el INR está elevado por enfermedad hepática y es difícil el ajuste con AVK
Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min	AVK	HBPM y ACOD están contraindicados en la insuficiencia renal grave
Enfermedad coronaria	AVK, apixabán, rivaroxabán, edoxabán	Eventos coronarios: más frecuentes con dabigatrán que con otros ACOD y AVK
Dispepsia o antecedente de sangrado gastrointestinal	AVK, apixabán	El dabigatrán aumenta la dispepsia y dabigatrán, rivaroxabán y edoxabán se asocian con mayor sangrado gastrointestinal que los AVK
Uso de fibrinolíticos	Heparina i.v.	
Necesidad de revertir	AVK, heparina i.v., dabigatrán	
Embarazo	HBPM	

HBPM: heparina de bajo peso molecular; AVK: antagonista de la vitamina K; ACOD: anticoagulante oral directo.

Tabla 6. Contraindicaciones de la anticoagulación

ABSOLUTAS	RELATIVAS
- Sangrado activo - Diátesis hemorrágica grave - Plaquetas < 50.000 (a veces más bajas, dependiendo de la fuerza de la indicación) - Procedimiento/cirugía reciente con alto riesgo de sangrado - Traumatismo mayor - Hemorragia intracraneal reciente	- Sangrado recurrente por telangiectasias gastrointestinales (los sangrados menores, como epistaxis o sangrado menstrual abundante, no son considerados contraindicación) - Tumores intracraneal o medular - Plaquetas < 100.000 /mm^3 - Aneurisma de aorta de gran tamaño + HTA - Disección aórtica estable - Cirugía/procedimiento reciente con bajo riesgo de sangrado

HTA: hipertensión arterial.

2.3.2. Grupos especiales

- Neoplasia: se aconseja anticoagulación con HBPM todo el tratamiento.
- Embarazo: anticoagulación con HBPM todo el embarazo.
- Insuficiencia renal: anticoagulantes orales. Los anticoagulantes directos requieren ajuste por función renal.
- Flegmasia cerúlea *dolens* (TVP ileofemoral masiva): es importante identificarla porque requiere manejo más agresivo (trombólisis y/o trombectomía). En este caso la heparina i.v. es de elección mientras se decide si se instaura un tratamiento más agresivo. Los pacientes con TVP extensa pero sin signos de flegmasía cerúlea *dolens* no reciben trombólisis rutinaria pero deberían ser anticoagulados y monitorizados de cerca. Clínicamente se manifiesta como dolor agudo intenso, hinchazón, cianosis, edema, gangrena venosa y síndrome compartimental, que empeora el aporte arterial, produciéndose colapso circulatorio y *shock*. El retraso en el tratamiento puede resultar en muerte o pérdida del miembro. El cáncer es el desencadenante más común y está presente aproximadamente en el 20-40 % de los pacientes. También se produce en trombofilias hereditarias, cirugía, trauma, inserción del filtro de la vena cava o embarazo. En el 10 % de casos es idiopática. Las manifestaciones pueden ser graduales o fulminantes. Es la única indicación aceptada de trombólisis y/o trombectomía en pacientes con TVP, especialmente si hay signos de isquemia o gangrena. Requiere contactar con Radiología/Cirugía vascular. Una vez resuelta la isquemia, el manejo es similar al de la población general con TVP.

2.3.3. Anticoagulación a largo plazo

La duración óptima del tratamiento anticoagulante no se conoce, pero hay acuerdo en que el tiempo mínimo en el primer episodio debería ser de 3 meses. La anticoagulación a más largo plazo dependerá de si se identifica un factor de riesgo transitorio (ej.: cirugía, ingreso hospitalario) o persistente (reversible o irreversible) y del riesgo de sangrado. Se aconsejan 12 meses en la flegmasía cerúlea *dolens*.

La anticoagulación indefinida se basa en el riesgo de recidiva y sangrado, en el contexto de la naturaleza clínica del episodio no provocado o en factores de riesgo irreversibles.

2.3.4. Otras medidas

- Deambulación: la precoz es segura en pacientes con TVP aguda y debería iniciarse tan pronto como sea factible.
- Medias de compresión con presión de 30-40 mmHg: pueden ser útiles a partir de la 2.ª semana del inicio de la anticoagulación para alivio sintomático y reducción del síndrome posflebítico. No se aconseja su utilización rutinaria, siendo los pacientes que probablemente más se beneficien los que tienen TVP proximal, TVP previa y síntomas moderados o intensos. Están contraindicadas en caso de úlceras en la piel o insuficiencia arterial grave, alergia al material e incapacidad para ponerlas.

2.4. DESTINO DEL PACIENTE

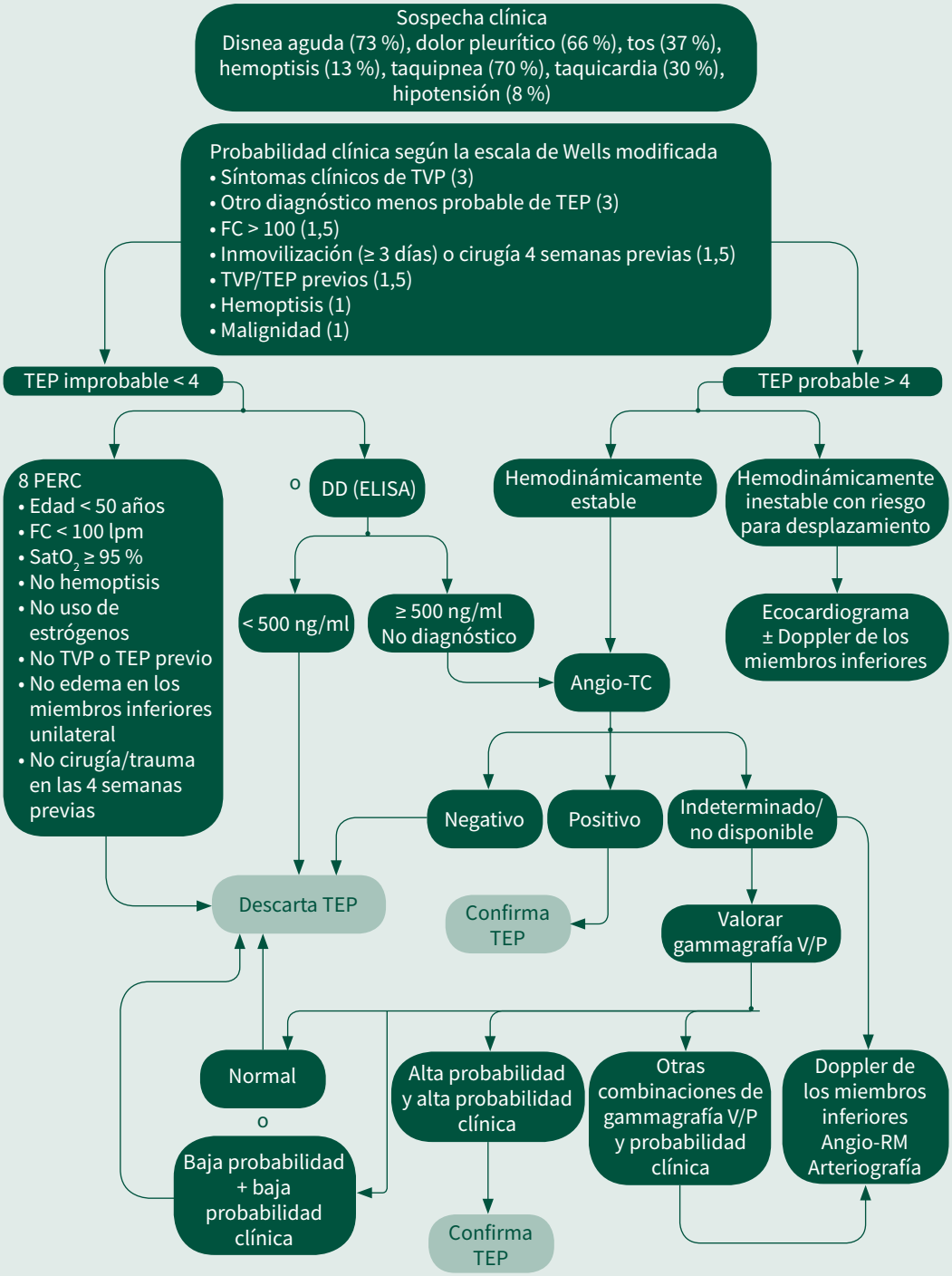
- Domicilio: los factores que determinan qué pacientes pueden ser tratados en el domicilio no están bien definidos. El tratamiento en el domicilio con HBPM es seguro y efectivo en pacientes seleccionados: estables hemodinámicamente, con bajo riesgo de sangrado *a priori*, sin insuficiencia renal y con requisitos en el domicilio (comprensión del tratamiento y capacidad de administrar HBPM y/o seguir controles de acenocumarol, disponer de cuidador, acceso al teléfono y posibilidad de acudir al hospital si hay deterioro o sangrado).

- Hospitalario: el manejo debe ser hospitalario si hay TVP masiva (ileofemoral, flegmasía cerúlea *dolens*), TEP concurrente, aumento de riesgo de sangrado con anticoagulación o comorbilidades que requieran ingreso.

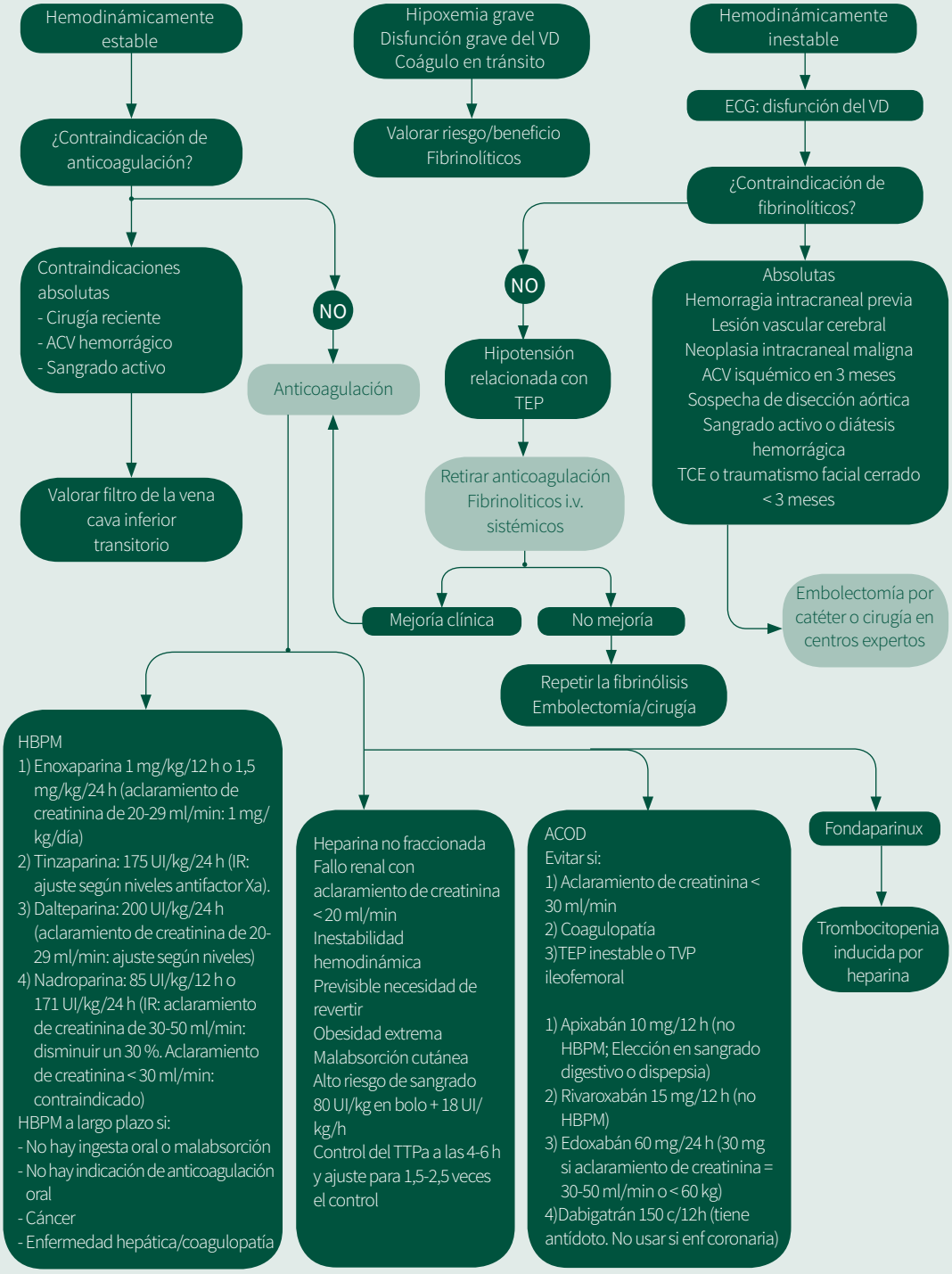
Puntos clave/recuerda

- Descarta TEP ante toda disnea inexplicada.
- El DD tiene más valor para descartar TEP que para confirmarlo (no se debe solicitar indiscriminadamente).
- Las escalas más utilizadas para establecer el pronóstico son PESI y PESI simplificado.
- El TEP es la primera causa de muerte intrahospitalaria prevenible: pautar tromboprofilaxis en pacientes con indicación de la misma puede evitar su aparición.
- Todos los casos de TVP proximal deben recibir tratamiento.

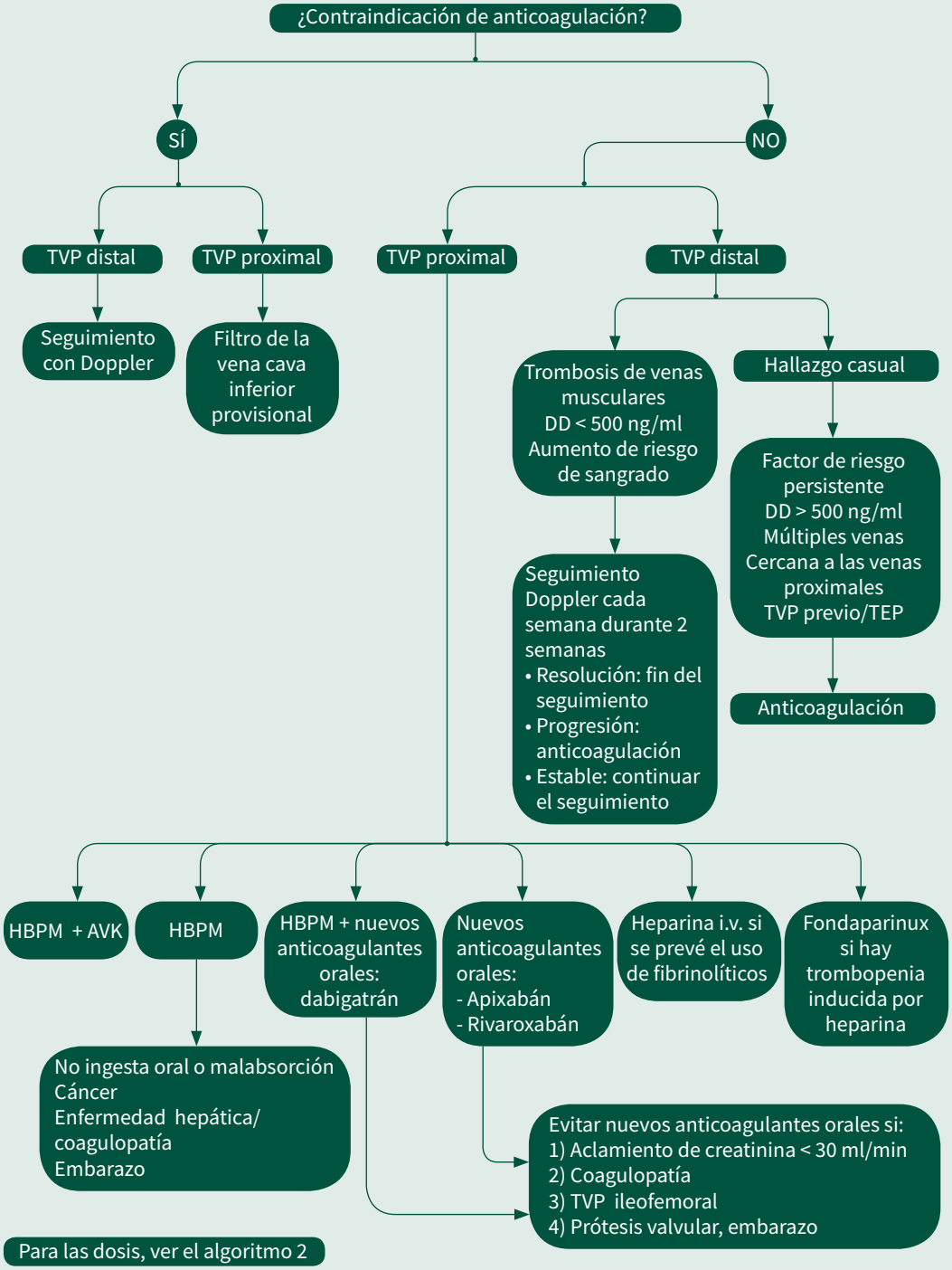
ALGORITMO 1


Sospecha clínica
Disnea aguda (73 %), dolor pleurítico (66 %), tos (37 %), hemoptisis (13 %), taquipnea (70 %), taquicardia (30 %), hipotensión (8 %)
Probabilidad clínica según la escala de Wells modificada
• Síntomas clínicos de TVP (3)
• Otro diagnóstico menos probable de TEP (3)
• FC > 100 (1,5)
• Inmovilización (≥ 3 días) o cirugía 4 semanas previas (1,5)
• TVP/TEP previos (1,5)
• Hemoptisis (1)
• Malignidad (1)
TEP improbable < 4
TEP probable > 4
8 PERC
• Edad < 50 años
• FC < 100 lpm
• SatO2 ≥ 95 %
• No hemoptisis
• No uso de estrógenos
• No TVP o TEP previo
• No edema en los miembros inferiores unilateral
• No cirugía/trauma en las 4 semanas previas
o
DD (ELISA)
< 500 ng/ml
≥ 500 ng/ml No diagnóstico
Hemodinámicamente estable
Hemodinámicamente inestable con riesgo para desplazamiento
Ecocardiograma ± Doppler de los miembros inferiores
Angio-TC
Negativo
Positivo
Indeterminado/ no disponible
Descarta TEP
Confirma TEP
Valorar gammagrafía V/P
Normal
o
Baja probabilidad + baja probabilidad clínica
Alta probabilidad y alta probabilidad clínica
Confirma TEP
Otras combinaciones de gammagrafía V/P y probabilidad clínica
Doppler de los miembros inferiores Angio-RM Arteriografía

ALGORITMO 2


Hemodinámicamente estable
¿Contraindicación de anticoagulación?
Contraindicaciones absolutas
- Cirugía reciente
- ACV hemorrágico
- Sangrado activo
Valorar filtro de la vena cava inferior transitorio
NO
Anticoagulación
Hipoxemia grave
Disfunción grave del VD
Coágulo en tránsito
Valorar riesgo/beneficio
Fibrinolíticos
NO
Hipotensión relacionada con TEP
Retirar anticoagulación
Fibrinoliticos i.v. sistémicos
Mejoría clínica
No mejoría
Repetir la fibrinólisis
Embolectomía/cirugía
Hemodinámicamente inestable
ECG: disfunción del VD
¿Contraindicación de fibrinolíticos?
Absolutas
Hemorragia intracraneal previa
Lesión vascular cerebral
Neoplasia intracraneal maligna
ACV isquémico en 3 meses
Sospecha de disección aórtica
Sangrado activo o diátesis hemorrágica
TCE o traumatismo facial cerrado < 3 meses
Embolectomía por catéter o cirugía en centros expertos
HBPM
1) Enoxaparina 1 mg/kg/12 h o 1,5 mg/kg/24 h (aclaramiento de creatinina de 20-29 ml/min: 1 mg/kg/día)
2) Tinzaparina: 175 UI/kg/24 h (IR: ajuste según niveles antifactor Xa).
3) Dalteparina: 200 UI/kg/24 h (aclaramiento de creatinina de 20-29 ml/min: ajuste según niveles)
4) Nadroparina: 85 UI/kg/12 h o 171 UI/kg/24 h (IR: aclaramiento de creatinina de 30-50 ml/min: disminuir un 30 %. Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min: contraindicado)
HBPM a largo plazo si:
- No hay ingesta oral o malabsorción
- No hay indicación de anticoagulación oral
- Cáncer
- Enfermedad hepática/coagulopatía
Heparina no fraccionada
Fallo renal con aclaramiento de creatinina < 20 ml/min
Inestabilidad hemodinámica
Previsible necesidad de revertir
Obesidad extrema
Malabsorción cutánea
Alto riesgo de sangrado
80 UI/kg en bolo + 18 UI/kg/h
Control del TTPa a las 4-6 h y ajuste para 1,5-2,5 veces el control
ACOD
Evitar si:
1) Aclaramiento de creatinina < 30 ml/min
2) Coagulopatía
3)TEP inestable o TVP ileofemoral
1) Apixabán 10 mg/12 h (no HBPM; Elección en sangrado digestivo o dispepsia)
2) Rivaroxabán 15 mg/12 h (no HBPM)
3) Edoxabán 60 mg/24 h (30 mg si aclaramiento de creatinina = 30-50 ml/min o < 60 kg)
4)Dabigatrán 150 c/12h (tiene antídoto. No usar si enf coronaria)
Fondaparinux
Trombocitopenia inducida por heparina

ALGORITMO 3


¿Contraindicación de anticoagulación?
SÍ
NO
TVP distal
TVP proximal
TVP proximal
TVP distal
Seguimiento con Doppler
Filtro de la vena cava inferior provisional
Trombosis de venas musculares
DD < 500 ng/ml
Aumento de riesgo de sangrado
Hallazgo casual
Factor de riesgo persistente
DD > 500 ng/ml
Múltiples venas
Cercana a las venas proximales
TVP previo/TEP
Seguimiento Doppler cada semana durante 2 semanas
• Resolución: fin del seguimiento
• Progresión: anticoagulación
• Estable: continuar el seguimiento
Anticoagulación
HBPM + AVK
HBPM
HBPM + nuevos anticoagulantes orales: dabigatrán
Nuevos anticoagulantes orales:
- Apixabán
- Rivaroxabán
Heparina i.v. si se prevé el uso de fibrinolíticos
Fondaparinux si hay trombopenia inducida por heparina
No ingesta oral o malabsorción
Cáncer
Enfermedad hepática/ coagulopatía
Embarazo
Evitar nuevos anticoagulantes orales si:
1) Aclamiento de creatinina < 30 ml/min
2) Coagulopatía
3) TVP ileofemoral
4) Prótesis valvular, embarazo
Para las dosis, ver el algoritmo 2

CAPÍTULO 50

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS. EMPIEMA

M.ª Auxiliadora Romero Falcón | Francisco Javier Álvarez Gutiérrez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El derrame pleural (DP) es la acumulación patológica de líquido en el espacio pleural producida por un disbalance entre la producción y la reabsorción del mismo, entre cuyos mecanismo se encuentran el aumento de la presión capilar pulmonar, la disminución de la presión oncótica, el aumento de la permeabilidad de la pleura y la obstrucción linfática. La fisiopatología concreta de cada DP depende de la causa que lo origina.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se han identificado múltiples causas de DP, entre las que se incluyen enfermedades pulmonares o pleurales, enfermedades sistémicas, fármacos y disfunción de órganos **(tabla 1)**. La clasificación en función de las características bioquímicas del líquido pleural (LP) los divide en exudados y trasudados **(tabla 2)**. En general los trasudados suelen ser bilaterales, se producen como consecuencia de un desequilibrio entre las presiones hidrostáticas y oncóticas y contienen menos de 30 g/l de proteínas. En cambio, los exudados son unilaterales, tienen un recuento de proteínas > 30 g/l y aparecen como consecuencia de un proceso infeccioso o inflamatorio subyacente. El derrame pleural paraneumónico (DPPN) es aquel que aparece asociado a neumonía bacteriana,

Tabla 1. Etiología del derrame pleural

CAUSAS	TRASUDADOS	EXUDADOS
Muy frecuentes	Insuficiencia cardíaca izquierda, cirrosis hepática	Cáncer DPPN, TBC
Menos frecuentes	Hipoalbuminemia Diálisis peritoneal Hipotiroidismo Síndrome nefrótico Estenosis mitral	TEP Pleuritis autoinmune Asbestosis benigna Pancreatitis Pos-IAM Pos-*by-pass* coronario
Raras	Pericarditis constrictiva Urinotórax Síndrome de Meigs	Alteraciones linfáticas Fármacos (metotrexato, amiodarona, nitrofurantoína, betabloqueantes, fenitoína) Infecciones fúngicas

DPPN: derrame pleural paraneumónico; IAM: infarto agudo de miocardio; TBC: tuberculosis; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Tabla 2. Criterios de Light

• Cociente LDH LP/suero > 0,6
• LDH LP > 2/3 del límite superior del valor normal en el suero
• Cociente proteínas del LP/suero > 0,5

LDH: lactato deshidrogenasa; LP: líquido pleural.

Consideramos exudado el LP si se cumple al menos uno de los criterios.

absceso pulmonar o bronquiectasias infectadas. La progresión a un estado fibrinopurulento con invasión bacteriana y respuesta inmune secundaria da lugar al DPPN complicado. El empiema es la presencia de pus franco en el espacio pleural. Los gérmenes más frecuentes son diferentes especies de *Streptococcus* en las infecciones adquiridas en la comunidad y *Staphylococcus aureus* meticilín resistente en las infecciones asociadas a cuidados sanitarios. En pacientes con comorbilidades asociadas y en ancianos es frecuente la presencia de Gram - y anaerobios.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Con frecuencia los pacientes tienen disnea, tos y dolor torácico pleurítico. Puede haber otros síntomas relacionados con la enfermedad causante del DP: hemoptisis (cáncer, tromboembolismo pulmonar [TEP], tuberculosis [TBC]), fiebre (neumonía, empiema, TBC), pérdida de peso (cáncer, TBC), ascitis (cirrosis, cáncer de ovario, síndrome de Meigs) y edema en las extremidades inferiores (insuficiencia cardíaca, cirrosis, TEP). En ocasiones el DP es un hallazgo casual en una radiografía de tórax realizada por otro motivo.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Son pruebas básicas la radiografía posteroanterior y la lateral de tórax. La analítica de sangre debe incluir hemograma, coagulación y bioquímica que incluya lactato deshidrogenasa (LDH) y proteínas. La historia clínica y la exploración física ayudan a reducir el diagnóstico diferencial del paciente con DP, pero al diagnóstico etiológico se llega con el análisis del LP obtenido mediante toracocentesis, que se realizará de manera urgente si el DP condiciona insuficiencia respiratoria o si se sospecha hemotórax o empiema. El aspecto macroscópico del LP también aporta información **(tabla 3)**.

Tabla 3. Relación entre aspecto del líquido pleural y su etiología

CAUSA	ASPECTO/OLOR
• Quilotórax/pseudoquilotórax	• Lechoso
• Urinotórax	• Orina
• Empiema por anaerobios	• Pútrido
• Aspergilosis	• Negro
• Empiema	• Turbio
• Absceso hepático amebiano	• Parduzco
• Rotura esofágica	• Restos alimenticios
• TEP, traumatismo, asbestosis, neumonía, cáncer, pos-IAM…	• Hemático

Adaptado de: Mc Grath et al. Am J Crit Care. 2017;29:120-7.

IAM: infarto agudo de miocardio; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Del LP aspirado se envían muestras para diferentes análisis:

- Recuento celular y diferencial: predominio de linfocitos en TBC, quilotórax, neoplasias y artritis reumatoide; predominio de neutrófilos en TEP, DPPN, asbestosis benigna y TBC aguda; ≥ 10 % eosinófilos indica presencia de aire o sangre en el espacio pleural y es un hallazgo inespecífico.
- Análisis bioquímico: LDH y proteínas (diferenciar exudado y trasudado, tabla 2); glucosa (niveles bajos en TBC, malignidad y rotura esofágica; muy bajos en empiema y artritis reumatoide); adenosina deaminasa (ADA): niveles > 40 U/l en áreas con alta prevalencia de TBC con una sensibilidad > 90 % y una especificidad del 85 % para su diagnóstico (puede ser negativo si hay virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]).
- Análisis microbiológico: Gram, Ziehl-Neelsen y cultivo del LP (puede ser negativo en el 40 % de los casos).
- pH: < 7,2 es sugestivo de empiema; también puede encontrarse en rotura esofágica y artritis reumatoide; en el DP de origen neoplásico indica mal pronóstico. Es también el mejor indicador para predecir la necesidad de tubo de drenaje.
- Análisis citológico: positivo en el 60 % de los pacientes con neoplasia.
- Otras pruebas: ecografía de tórax (útil en DP de pequeño tamaño, para diferenciarlo del engrosamiento pleural o para guiar la toracocentesis), tomografía computarizada (TC) torácica (realizada antes del drenaje del LP permite una mejor visualización de las alteraciones pleurales; permite diferenciar empiema de absceso pulmonar y enfermedades benignas de malignas), biopsia pleural, toracoscopia…

5. TRATAMIENTO

El tratamiento del DP es el de la enfermedad causante. El manejo de los DP benignos no infecciosos se centra en el control de síntomas e incluye diuréticos (cuando se originan por insuficiencia cardíaca o cirrosis), aspiración terapéutica del LP y pleurodesis. Los DP masivos suelen ser secundarios a neoplasia. El drenaje por aspiración se realiza guiado por ecografía; la cantidad de LP evacuado debe guiarse por los síntomas del paciente, limitándose a un máximo de 1,5 l por sesión. La colocación de un tubo de drenaje para instilación de esclerosante y pleurodesis disminuye las recidivas. En el DPPN debe usarse una pauta de antibióticos empírica basada en las recomendaciones microbiológicas locales, ajustadas al origen comunitario o nosocomial de la infección, y que incluya cobertura para anaerobios. Los aminoglucósidos deben ser evitados (escasa penetración en el espacio pleural e ineficaces si el pH es ácido). Las indicaciones de drenaje torácico son: presencia de LP turbio o purulento, tinción o cultivo del LP positivo, loculación o DP que ocupe más de la mitad del hemitórax, pH < 7,2 o engrosamiento de la pleura parietal. Hay que valorar cirugía cuando falla el tratamiento médico y en los casos de empiema organizado y fibrosis pleural.

6. DESTINO DEL PACIENTE

6.1. INGRESO HOSPITALARIO

- Cuando no haya infraestructura para el manejo ambulatorio (vías rápidas o consultas de alta resolución).
- Cuando lo requieran la enfermedad de base, las comorbilidades o el estado general del paciente.
- Cuando sean necesarios drenaje torácico, pleurodesis o cirugía.

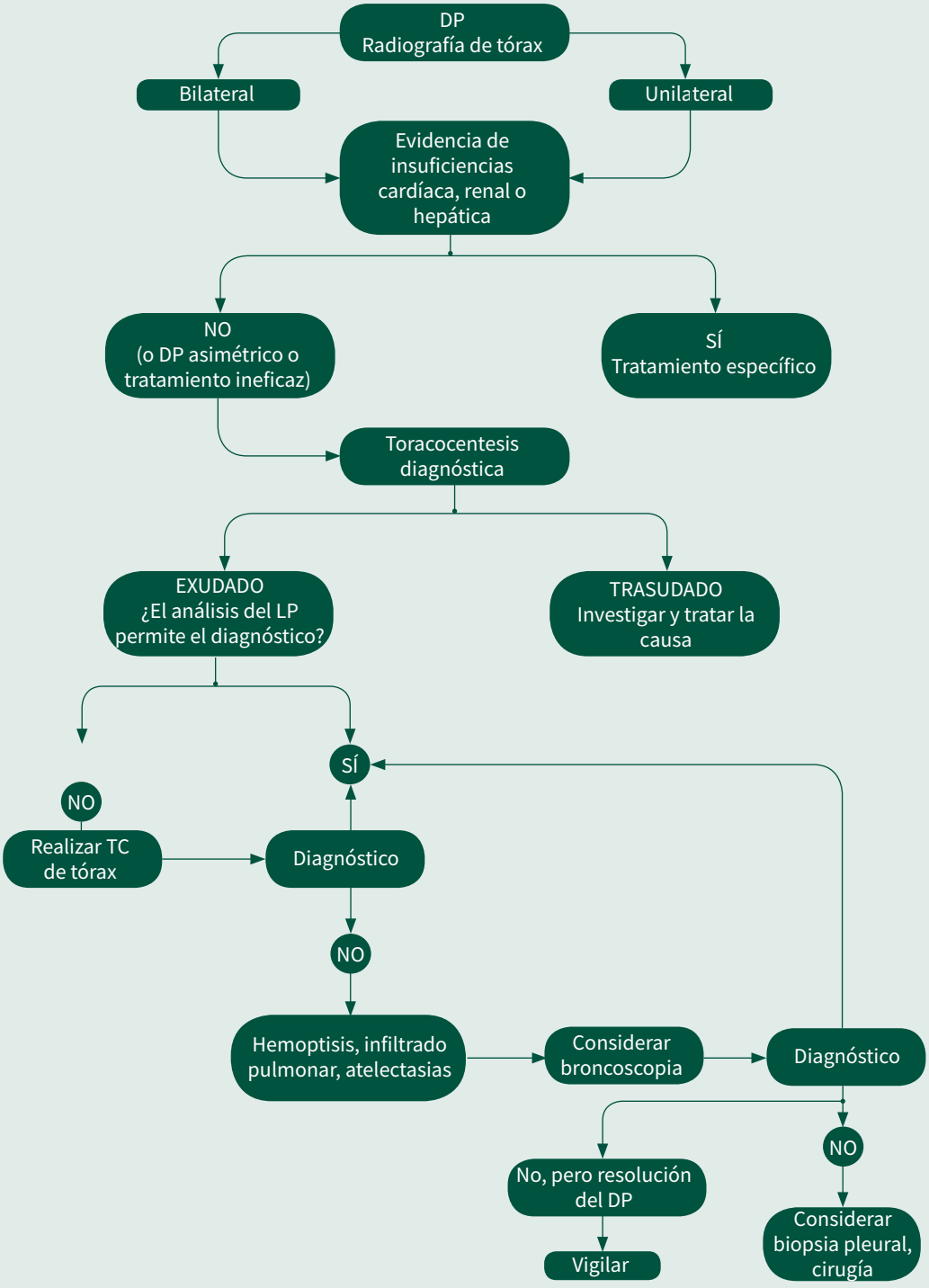
6.2. INGRESO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

Se realiza cuando existe compromiso hemodinámico o respiratorio que precise soporte intensivo y monitorización.

Puntos clave/recuerda

- El aspecto macroscópico del DP es importante en la orientación diagnóstica.
- os criterios de Light permiten diferenciar entre exudado y trasudado.
- Debemos realizar toracocentesis urgente ante la sospecha de DPPN complicado o empiema.

ALGORITMO


DP
Radiografía de tórax
Bilateral
Unilateral
Evidencia de insuficiencias cardíaca, renal o hepática
NO
(o DP asimétrico o tratamiento ineficaz)
SÍ
Tratamiento específico
Toracocentesis diagnóstica
EXUDADO
¿El análisis del LP permite el diagnóstico?
TRASUDADO
Investigar y tratar la causa
SÍ
NO
Realizar TC de tórax
Diagnóstico
NO
Hemoptisis, infiltrado pulmonar, atelectasias
Considerar broncoscopia
Diagnóstico
NO
No, pero resolución del DP
Vigilar
Considerar biopsia pleural, cirugía

CAPÍTULO 51

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

José Miguel Rodríguez González-Moro | Francisco de Borja Martínez Muñiz

1. DEFINICIÓN

Se define *embolia grasa* como la presencia de un trombo graso en la microcirculación pulmonar, sin que ello represente traducción clínica ni requiera un tratamiento específico.

La aparición de signos y síntomas en este contexto define el síndrome de embolia grasa (SEG). Aunque los émbolos grasos pueden detectarse hasta en un 90 % de los pacientes con fracturas de huesos largos, la incidencia del SEG es muy baja (0,17 %). La asociación del SEG con las fracturas de los huesos largos se debe al alto contenido de grasa de la médula ósea que presentan, aunque el mecanismo fisiopatológico no se conoce con exactitud. Son más frecuentes en varones y entre los 10 y 40 años.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La causa más frecuente del SEG se refiere a los traumatismos asociados a fracturas. Sin embargo, se ha descrito su aparición en casos de traumatismos sin fractura e incluso de forma excepcional sin asociación a traumatismos.

2.1. SEG ASOCIADO A FRACTURA ORTOPÉDICA

El SEG está más frecuentemente asociado con fracturas de hueso largo (especialmente el fémur, con una tasa del 0,54 %) y de pelvis, siendo más frecuente en las fracturas cerradas que en las abiertas (se cree que es debido a un aumento de la presión en el espacio de la médula en las fracturas cerradas que podría fomentar la suelta de émbolos grasos). En los pacientes con fracturas óseas múltiples, la incidencia aumenta hasta el 1,29 %. Aunque de forma más rara, se han descrito casos asociados a vertebroplastia percutánea y artroplastia total de cadera o rodilla.

2.2. SEG ASOCIADO A TRAUMATISMOS NO ORTOPÉDICOS

Aunque es excepcional, se ha observado SEG en pacientes tras un traumatismo en el tejido adiposo, en casos de paniculitis, reanimación cardiopulmonar (sin fracturas óseas o esternal), quemaduras, liposucción, injerto de grasa y biopsia/trasplante de médula ósea.

2.3. SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA NO ASOCIADA A TRAUMATISMO

Otras causas aún más raras son pancreatitis, diabetes *mellitus*, osteomielitis, inyecciones i.m. de esteroides anabolizantes, infusión lipídica prolongada (nutrición parenteral y propofol), administración de contrastes i.v., trasplante pulmonar, esteatohepatitis alcohólica y enfermedad de células falciformes (sobre todo en las crisis).

El SEG se clasifica según su gravedad en subclínico, clínico y fulminante. La forma subclínica se detecta mediante gasometría arterial (GA), en la que se observa una presión parcial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg. La forma clínica aparece en las primeras 24-72 h; en presencia de taquipnea y del antecedente etiológico debería ser un cuadro de fácil diagnóstico. Tanto la forma clínica como la subclínica responden bien al tratamiento. La forma fulminante se desarrolla en las primeras horas, cursa con rápido deterioro clínico a pesar del tratamiento y tiene mal pronóstico.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tríada clásica consiste en la aparición de hipoxemia, anomalías neurológicas y petequias. Los síntomas aparecen típicamente en las 24-72 h tras el desencadenante, aunque se han descrito episodios precoces (< 12 h) y tardíos (> 2 semanas después). Los émbolos de grasa de mayor tamaño pueden quedar retenidos en el lecho vascular pulmonar, pero los más pequeños pueden impactar en la circulación sistémica.

3.1. MANIFESTACIONES PULMONARES

Más de un 95 % de los pacientes con SEG presentan clínica respiratoria, que suele constituir la forma de debut del síndrome, siendo la disnea una constante en estos pacientes. La taquipnea, secundaria al desarrollo de hipoxemia arterial, ocasiona alcalosis respiratoria. El grado de afectación dependerá del contexto clínico, de la situación basal del paciente y de la cantidad de émbolos de grasa que impacten en el lecho pulmonar, con lo que tendremos desde pacientes con hipoxemia leve hasta síndrome de insuficiencia respiratoria aguda. Aproximadamente el 50 % desarrollarán insuficiencia respiratoria grave y precisarán ventilación mecánica (VM). Es importante excluir de forma precoz otras causas tratables de hipoxia, tal como neumotórax, hemotórax y embolia pulmonar.

3.2. MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Pueden ocurrir en el 70 % de los pacientes y típicamente surgen 6-12 h después de la clínica respiratoria. Los signos neurológicos aparecen progresivamente, entre ellos podemos encontrar alteración del estado de alerta, confusión, agitación, desorientación, delirio y déficit focales. Generalmente son alteraciones reversibles. La aparición de coma o de crisis convulsivas tónico-clónicas generalizadas es indicativa de gravedad.

3.3. MANIFESTACIONES CUTÁNEAS

Un tercio de los pacientes con SEG presentan petequias, que suelen aparecer a las 48-72 h del inicio del cuadro, predominantemente en el tercio superior del cuerpo. Son más frecuentes en la región dorsal, axilar y subconjuntival, aunque también pueden observarse en el cuello y en la mucosa oral. Su presencia en el contexto clínico apropiado debe hacernos sospechar SEG.

3.4. MANIFESTACIONES HEMATOLÓGICAS

Pueden existir trombopenia y anemia súbita inexplicable hasta en dos terceras partes de los pacientes, así como alteraciones en la coagulación. La coagulación intravascular diseminada (CID), muy infrecuente, indica extrema gravedad.

3.5. MANIFESTACIONES CARDÍACAS

En el SEG fulminante pueden aparecer disfunción ventricular derecha, insuficiencia cardíaca, *shock* y muerte.

3.6. MANIFESTACIONES INESPECÍFICAS: FIEBRE O RETINOPATÍA

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. DIAGNÓSTICO

Debe realizarse teniendo en cuenta los antecedentes y la sintomatología clínica (respiratoria, neurológica y cutánea) referidos anteriormente. Se han propuesto diferentes criterios diagnósticos, como los de Gurd y Wilson (más específicos) y los de Linde, que son más sensibles, pero ninguno

de ellos ha sido validado externamente. Nuestro protocolo de actuación combina ambos criterios diagnósticos y el inicio precoz del tratamiento junto con la optimización de las pruebas complementarias **(algoritmo)**.

4.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza con otras entidades que comparten factores de riesgo y algunos datos clínicos, sobre todo respiratorios: 1) otras causas de embolismo: tromboembolismo pulmonar, embolismo tumoral y embolismo de aire, 2) ocupación alveolar aguda: neumonía, síndrome de dificultad respiratoria aguda e insuficiencia cardíaca congestiva y 3) vasculitis: lupus eritematoso sistémico.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Irán encaminadas a confirmar el SEG y/o a descartar diagnósticos alternativos (algoritmo).

5. TRATAMIENTO

No hay un tratamiento específico para el SEG. No obstante, son muy importantes el inicio precoz de las medidas de soporte y las medidas de prevención para evitar la aparición de este cuadro.

5.1. MEDIDAS DE SOPORTE

Se recomienda la administración de oxígeno, fluidoterapia intensiva y, en los pacientes indicados, el inicio de VM. En algunos casos puede ser necesario un mayor nivel de monitorización, uso de vasopresores o dispositivos mecánicos de apoyo cardíaco. En los pacientes que presentan gran compromiso hemodinámico se recomienda el uso de dimetil prednisolona 1-1,5 mg/kg/día durante 1-5 días, vigilando el riesgo de inicio de infecciones nosocomiales.

5.2. MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La medida más importante en la prevención del SEG es la inmovilización precoz de las fracturas y su fijación en las primeras 24 h. El uso de medidas quirúrgicas de reducción de la presión intramedular puede resultar útil. Sin embargo, la utilización de esteroides de forma preventiva es muy controvertido, por lo que debe ser individualizada.

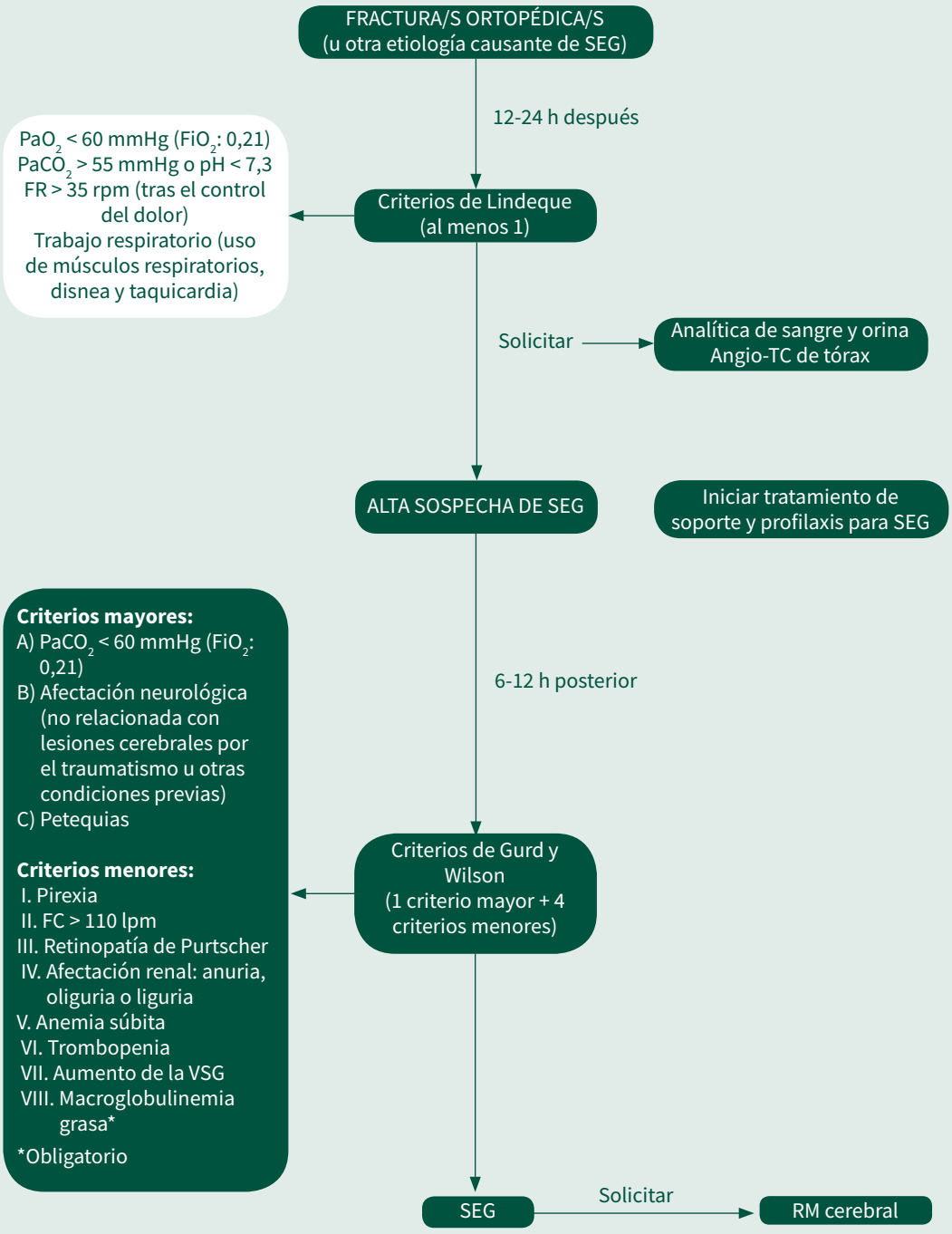
6. DESTINO DEL PACIENTE

Con frecuencia estos enfermos se encuentran ingresados como consecuencia de traumatismos y fracturas graves y el SEG sucede durante el ingreso. Si la situación clínica y gasométrica no permite la monitorización y el nivel de cuidados necesarios en una sala de hospitalización convencional, el paciente debe ser trasladado a una Unidad de Cuidados Intermedios o de Intensivos. Cada hospital debe tener protocolizada la actuación que hay que seguir en función de los recursos disponibles y teniendo siempre en cuenta la gravedad de la situación clínica.

Puntos clave/recuerda

- Hay que sospechar SEG en pacientes con disnea y fractura.
- Se debe hacer diagnóstico diferencial con otras causas de embolismo, fundamentalmente TEP (inmovilización como factor de riesgo).

ALGORITMO


FRACTURA/S ORTOPÉDICA/S
(u otra etiología causante de SEG)
12-24 h después
PaO_2 < 60 mmHg (FiO_2: 0,21)
$PaCO_2$ > 55 mmHg o pH < 7,3
FR > 35 rpm (tras el control del dolor)
Trabajo respiratorio (uso de músculos respiratorios, disnea y taquicardia)
Criterios de Lindeque
(al menos 1)
Solicitar
Analítica de sangre y orina
Angio-TC de tórax
ALTA SOSPECHA DE SEG
Iniciar tratamiento de soporte y profilaxis para SEG
6-12 h posterior
Criterios mayores:
A) $PaCO_2$ < 60 mmHg (FiO_2: 0,21)
B) Afectación neurológica (no relacionada con lesiones cerebrales por el traumatismo u otras condiciones previas)
C) Petequias
Criterios menores:
I. Pirexia
II. FC > 110 lpm
III. Retinopatía de Purtscher
IV. Afectación renal: anuria, oliguria o liguria
V. Anemia súbita
VI. Trombopenia
VII. Aumento de la VSG
VIII. Macroglobulinemia grasa*
*Obligatorio
Criterios de Gurd y Wilson
(1 criterio mayor + 4 criterios menores)
SEG
Solicitar
RM cerebral

CAPÍTULO 52

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO

José M.ª García Prim

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El neumotórax es un proceso al que con frecuencia se enfrentará el facultativo de Urgencias. En algunas ocasiones, los pacientes se nos presentarán con un grave compromiso vital. Un reconocimiento certero del proceso y una correcta actuación clínica mejorarán drásticamente su curso clínico.

El neumotórax se define como la presencia de aire en el espacio pleural, el cual produce un colapso pulmonar. La mayoría de las veces ese aire procede de la vía aérea. Con menor frecuencia proviene del espacio atmosférico (ej.: neumotórax traumático abierto que se produce cuando existe una discontinuidad de la pared torácica).

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los neumotórax pueden ser iatrogénicos si se producen como consecuencia de un acto médico (punción venosa central, toracocentesis…), traumáticos si aparecen en el curso de un traumatismo o espontáneos cuando podamos excluir un origen iatrogénico o traumático. A su vez, los neumotórax espontáneos pueden ser primarios (ocurren en sujetos con pulmones sanos) o secundarios (cuando existe patología pulmonar subyacente). La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es responsable del 75 % de los neumotórax secundarios espontáneos, aunque cualquier patología pulmonar puede desarrollar un neumotórax en su curso clínico. En este capítulo nos ocuparemos fundamentalmente del neumotórax espontáneo primario (NEP), del neumotórax espontáneo secundario (NES) y del neumotórax traumático, ya que representan los procesos que tienen una mayor trascendencia en un Servicio de Urgencias.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los principales síntomas son el dolor torácico brusco de carácter pleurítico y la disnea. El primero es consecuencia de la irritación que el aire produce en la pleura parietal y evoluciona con el tiempo hasta hacerse sordo o desaparecer. La intensidad de la disnea dependerá de dos factores: el volumen del neumotórax y la calidad del pulmón no colapsado. Por tanto, en el NEP nos encontraremos con pacientes eupneicos a pesar de presentar neumotórax de gran volumen y en el NES los pacientes pueden cursar con insuficiencia respiratoria aun con neumotórax de muy pequeño volumen. En la exploración física encontramos la clásica tríada de hipofonesis, timpanismo y ausencia de transmisión de las vibraciones vocales. Cuando por un mecanismo valvular (el aire puede entrar en la cámara pleural pero no puede salir) se produce un gran aumento de presión en el espacio pleural, puede llegar a comprometerse el retorno venoso a las cámaras cardíacas y producir un bajo gasto. En estos casos hablamos de neumotórax a tensión (NAT) o hipertensivo, que se caracteriza por la aparición de ingurgitación yugular, taquicardia, taquipnea e hipotensión. Es muy improbable que un NAT ocurra en pacientes en ventilación espontánea, por lo que deberemos especialmente estar alerta del desarrollo de un NAT en pacientes con EPOC o politraumatizados sometidos a ventilación mecánica (VM) o ventilación mecánica no invasiva (VMNI).

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En ocasiones los síntomas que refiere el paciente son muy sugerentes de neumotórax; sin embargo, con frecuencia es necesario que el facultativo tenga un alto nivel de sospecha clínica para realizar el diagnóstico correcto. El dolor de un NEP puede hacer pensar en un origen muscular, siendo frecuente que el paciente consulte varios días después del episodio. Por otro lado, un aumento en la disnea habitual de un paciente con EPOC causada por un neumotórax podría atribuirse a una reagudización de su enfermedad. Una vez establecida la sospecha clínica, el diagnóstico es habitualmente confirmado mediante pruebas de imagen, entre las que se incluyen:

- Radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral: prueba básica que permite confirmar el diagnóstico de la gran mayoría de los neumotórax.
- Radiografía de tórax en espiración: puede ser útil para el diagnóstico de los neumotórax de muy pequeño volumen, difíciles de ver en una radiografía de tórax PA. La mayoría de las veces es una prueba no necesaria; tampoco es útil para cuantificar el volumen del neumotórax ni para su seguimiento radiológico.
- Radiografía de tórax anteroposterior (AP): el paciente está en decúbito supino y se realiza en pacientes muy sintomáticos y en politraumatizados. Al acumularse el aire en la región anterior del tórax, un neumotórax de volumen pequeño o moderado podría pasar desapercibido.
- Ecografía torácica: tiene mayor sensibilidad que la radiografía de tórax AP para el diagnóstico del neumotórax, por lo que resulta útil en el paciente politraumatizado (*Focused Assessment with Sonography for Trauma* [FAST]). Una limitación importante para su empleo es la presencia de enfisema subcutáneo (circunstancia no improbable en un politrauma), ya que impide la transmisión de los ultrasonidos.
- Tomografía computarizada (TC) torácica: es la prueba *gold standard* para el diagnóstico de neumotórax de pequeño volumen. También es útil en caso de enfisema subcutáneo o de enfermedad bullosa. Cuando en una radiografía de tórax PA exista un problema de diagnóstico diferencial entre enfermedad bullosa y neumotórax loculado, no debemos dudar en solicitar una TC torácica para solventarlo, ya que la colocación de un drenaje en el seno de una bulla tendrá consecuencias desastrosas para el paciente.

Las pruebas de imagen sirven además para evaluar el volumen de un neumotórax y plantear una opción terapéutica, aunque será la clínica del paciente la que determine fundamentalmente el tratamiento. Hay diversas formas de cuantificar el tamaño de un neumotórax en una radiografía de tórax PA; el sistema descrito por la British Thoracic Society es simple y consiste en tomar una única medida horizontal (X) a la altura del hilio pulmonar que cuantifique la distancia entre el borde del pulmón (pleura visceral) y la pared torácica (pleura parietal). Una medida de 2 cm se corresponde con un neumotórax de aproximadamente el 50 % del volumen total del hemitórax correspondiente. Este método permite diferenciar el neumotórax que puede ser drenado sin riesgo de dañar el pulmón subyacente y que además tardaría mucho tiempo en reabsorberse espontáneamente si no fuese drenado **(figura 1)**.

5. TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO DEL NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

El tratamiento del neumotórax espontáneo depende fundamentalmente de su tamaño y de la clínica respiratoria que ocasiona, siendo este último el factor determinante a la hora de planear una estrategia terapéutica.

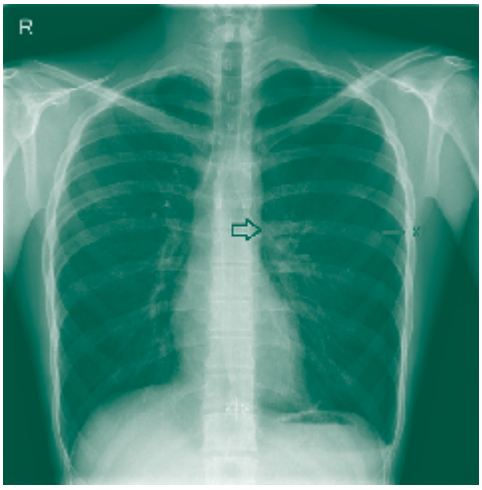


Figura 1. La flecha señala el hilio pulmonar. La medida x se toma entre el borde del pulmón colapsado (pleura visceral) y el borde interno de la caja torácica (pleura parietal).

5.1.1. Tratamiento del neumotórax espontáneo primario

La gran mayoría de NEP cursan sin insuficiencia respiratoria, por lo que el factor más importante para plantear un tratamiento es el volumen del neumotórax, ya que la capacidad de la pleura de reabsorber aire se estima que es del 1,25-2,2 % del volumen del neumotórax en 24 h. Aunque la tendencia es someter a observación neumotórax cada vez de mayor volumen, un NEP con una medida del parámetro x < 2 cm puede ser observado en Urgencias durante unas horas para repetir una radiografía de tórax PA. Si se demuestra estabilidad del neumotórax, el paciente podría ser dado alta a su domicilio con una cita de revisión en 1 semana. En el caso de neumotórax con un tamaño mayor es preferible realizar un tratamiento activo, ya que tardaría mucho tiempo en reabsorberse de forma espontánea y habría un teórico riesgo de pulmón atrapado. Las dos opciones son aspiración con aguja (AA) y drenaje pleural (DrP). La AA ha demostrado tener la misma eficacia que la colocación de DrP, resulta ser menos dolorosa y evita un ingreso hospitalario. Su desventaja es que puede fallar en alrededor de un tercio de los pacientes y requiere entonces DrP. Con el paciente semisentado, la técnica consiste en introducir en el segundo espacio intercostal una aguja conectada a una llave de tres pasos y proceder a la aspiración de aire hasta que cese o se hayan aspirado más de 3,5 litros. Poco después se confirmará con una radiografía de tórax PA el éxito del procedimiento y el paciente podrá ser dado de alta con una cita de revisión. La segunda opción consiste en la colocación de un DrP (8-20 F) y el ingreso del paciente. La elección entre AA y DrP dependerá de la experiencia del facultativo y de las preferencias del paciente.

5.1.2. Tratamiento del neumotórax espontáneo secundario

Ante un NES nos encontraremos con pacientes con un grado de disnea previa que sufren un empeoramiento más o menos importante. La mayoría tendrán insuficiencia respiratoria, por lo que en la gran mayoría de los casos tendremos que realizar un tratamiento activo. La AA ha demostrado ser menos eficaz en el NES que en el NEP, por lo que es recomendable la colocación de un DrP y el ingreso del paciente.

5.1.3. Situaciones especiales y advertencias

El NAT es una situación de riesgo vital que precisa una rápida descompresión del espacio pleural. El diagnóstico se establece por sospecha clínica ante un paciente con cuadro de hipotensión, taquicardia, taquipnea, cianosis y disnea no explicado por otras causas, asociado a inmovilidad del hemitórax afecto, ingurgitación de las venas del cuello y desviación traqueal contralateral. Se confirma mediante la introducción de una aguja en el espacio pleural (se puede escuchar el silbido de aire saliendo), procurando no emplear agujas demasiado cortas en individuos obesos o musculosos, colocando a continuación un DrP.

La aparición de un neumotórax simultáneo bilateral tiene potencial riesgo vital, por lo que requiere el drenaje inmediato.

Cuando nos enfrentemos a un NEP completo, en especial si lleva varios días de evolución, debemos ser cautos para evitar un drenaje brusco del mismo por el riesgo de provocar un edema de pulmón ipsilateral o contralateral; en estos casos debemos realizar un drenaje lento y jamás colocar aspiración de entrada.

Con frecuencia un neumotórax se asocia con un derrame pleural, observándose un nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax PA. Es habitual la presencia de un exudado pleural reactivo en neumotórax de horas o días de evolución. Sin embargo, a veces este líquido pleural se corresponde con un hemotórax que se produce por rotura de una adherencia pleural cuando hay un colapso brusco del pulmón. En esta ocasión debemos descartar un sangrado activo que precise cirugía urgente.

5.2. TRATAMIENTO DEL NEUMOTÓRAX TRAUMÁTICO

Un traumatismo torácico, sea aislado o asociado a otras lesiones, puede comprometer la vida. En la revisión primaria del politraumatizado, justo después de asegurar la vía aérea, debemos comprobar la existencia de una adecuada ventilación. Ante la duda de una ocupación del espacio pleural por aire o sangre, especialmente en pacientes inestables, debemos colocar un DrP. Como exploración complementaria en la revisión secundaria es especialmente útil la ecografía torácica en el contexto de un examen FAST (con la limitación que produce la presencia de un enfisema subcutáneo). Estaremos siempre atentos a la posibilidad de desarrollarse un NAT en pacientes sometidos a VM. En caso de neumotórax abierto, que aparece como consecuencia de una gran herida en la pared torácica que comunica el espacio atmosférico con el pleural, se produce un neumotórax completo y una alteración de la mecánica de la ventilación. El tratamiento precoz consiste en taponamiento de la herida con compresas (se transforma el neumotórax abierto en cerrado) y colocación de un DrP con derivación posterior al cirujano torácico.

6. NEUMOMEDIASTINO

Se define como la presencia de aire en el mediastino. Al igual que el neumotórax, puede tener un origen traumático, iatrogénico o ser espontáneo. El neumomediastino espontáneo se produce por rotura alveolar en episodios que aumenten la presión intratorácica. Si este aire rompe la pleura visceral se producirá un neumotórax, pero si esta permanece íntegra el aire puede avanzar a través del hilio pulmonar hasta el mediastino. Con frecuencia es producido por accesos de tos y vómito. También se ha relacionado con crisis de asma y con la inhalación de cocaína y marihuana.

La clínica fundamental es el dolor torácico y se diagnostica fácilmente con una radiografía de tórax PA. La crepitación que ocurre concomitantemente con el latido cardíaco y que se percibe en la auscultación de la región anterior del tórax (signo de Hamman) es difícil de apreciar. Ante el diagnóstico de neumomediastino lo más importante es determinar si se ha producido por una

rotura alveolar o si es secundario a una lesión de esófago o de la vía aérea. En la mayoría de casos el neumomediastino se presenta sin lesión de órgano mediastínico. Su curso es benigno y el paciente puede ser dado de alta a su domicilio tras unas horas de observación. Un tratamiento analgésico oral con paracetamol en caso de precisarlo es suficiente.

Una rotura esofágica puede producirse en un síndrome de Boerhaave, en un procedimiento de exploración invasivo o en un traumatismo. Dentro de la rareza de una lesión esofágica traumática, esta se produce fundamentalmente en traumatismos penetrantes. El contexto clínico, la analítica infecciosa y la presencia de un derrame pleural llevarán a una sospecha clínica que se puede confirmar con estudios radiológicos específicos. La consulta al especialista es mandatorio.

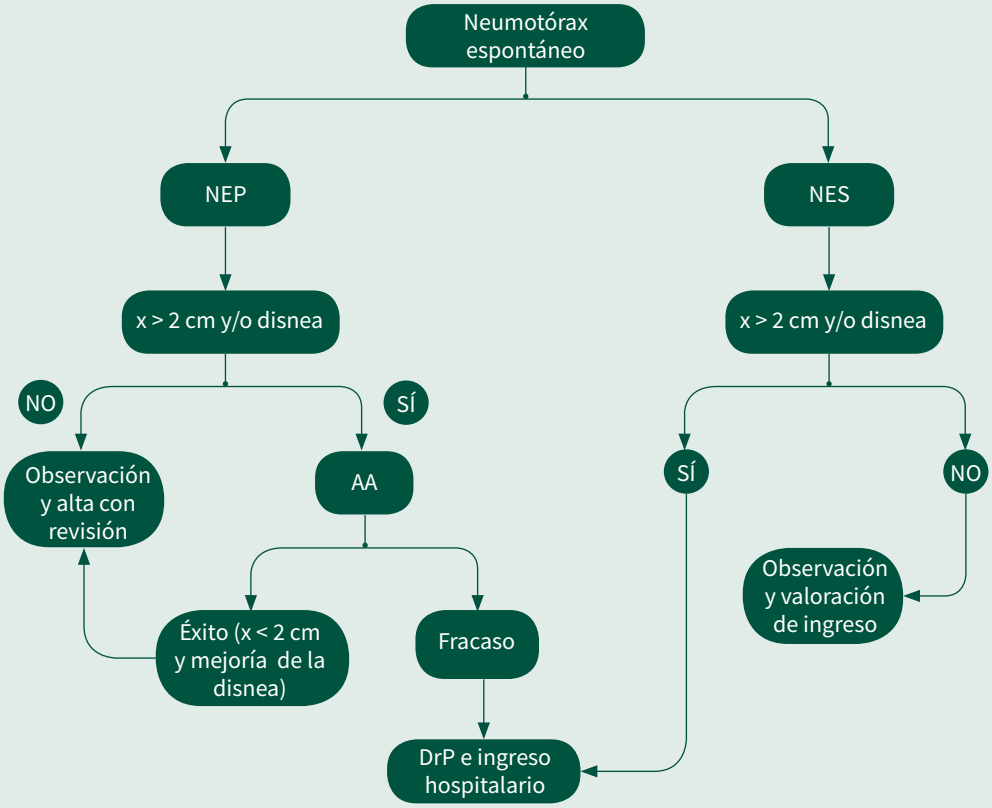
La rotura de la vía aérea se produce fundamentalmente en traumatismos cerrados. Una exploración broncoscópica o una TC torácica confirmarán la sospecha clínica y se deberá derivar al paciente al cirujano torácica.

7. DESTINO DEL PACIENTE (algoritmo)

Puntos clave/recuerda

- Los síntomas del neumotórax dependen de su tamaño y de la calidad del pulmón no colapsado.
- El tratamiento el NEP viene determinado por su tamaño y por la clínica que ocasiona.
- El NAT es una situación de riesgo vital cuyo diagnóstico se establece por sospecha clínica.

ALGORITMO



DrP: drenaje pleural; NEP: neumotórax espontáneo primario; NES: neumotórax espontáneo secundario.

NEUMOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 45

HEMOPTISIS

1. Cordovilla R, Bollo de Miguel E, Núñez Ares A, Cosano FJ, Herráez I, Jiménez R. Diagnóstico y tratamiento de la hemoptisis. Arch Bronco Neumol. 2016;52:368-77.
2. Weinberger SE. Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-hemoptysis-in-adults Lastaccessed16th June 2017.
3. García López P, Palma Otero MA, Contreras González M. Manejo del paciente con hemoptisis. Disponible en: http://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/20-HEMOPTISIS-Neumologia-3_ed.pdfAcceso 16/06/17.
4. Ingbar DH. Overview of massive hemoptisis. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/overview-of-massive-hemoptysis.Last accesed16th June 2017.
5. De Miguel Díez J, Álvarez-Sala R. Semiología respiratoria. En: Javier de Miguel D, Rodolfo Álvarez-Sala W (eds.). Manual de Neumología Clínica. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2009. p. 13-26.
6. Ittrich H, Bockhorn M, Klose H, Simon M. The Diagnosis and Treatment of Hemoptysis. DeutschesÄrzteblatt International. 2017;114:371-81.
7. Larici AR, Franchi P, Occhipinti M, Contegiacomo A, del Ciello A, Calandriello L, et al. Diagnosis and management of hemoptysis. Diagn Interv Radiol. 2014;20:299-309.
8. Prutsky G, Domecq J, Salazar CA, Accinelli R. Antifibrinolytictherapy to reduce haemoptysisfromany cause. Cochrane DatabaseSyst Rev. 2012;(4):CD008711.
9. Ketai LH, Mohammed TL, Kirsch J, et al. ACR Appropriate ness criteria hemoptysis. J Thorac Imaging. 2014;29:W19-22.
10. Chalumeau-Lemoine L, Khalil A, Prigent H, Carette MF, Fartoukh M, Parrot A. Impact of multidetector CT-angiography on the emergency management of severe hemoptysis. European Journal of Radiology. 2013;82:e742-7.

CAPÍTULO 46

INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA

1. Ferreres Franco J, Blanquer Olivas J. Insuficiencia respiratoria aguda. Síndrome del distrés respiratorio agudo. En: Álvarez Sala W (eds.). Neumología Clínica. 2.ª ed. Elsevier; 2017. p. 780-7.
2. Davidson AC, Banham S, Elliott M, et al. BTS/ICS guideline for the ventilatory management of acute hypercapnic respiratory failure in adults. Thorax. 2016;71:ii1-35.
3. Ischaki E, Pantazopoulos I, Zakynthinos S. Nasal high flow therapy: a novel treatment rather than a more expensive oxygen device. Eur Respir Rev. 2017;26:pii: 170028.
4. Arnedillo Muñoz A, García Polo C, López-Campos Bodineau JL. Insuficiencia respiratoria aguda. En: Villar Álvarez (eds.). Manual de Procedimientos de Diagnóstico y Control de Patología Respiratoria. Madrid: Neumo; 2007. p. 211-7.

5. Elliott MW. The patient with an acute hypercapnic exacerbation of COPD. En: Simonds AK (ed.). ERS Practical Handbook of Noninvasive Ventilation. European Respiratory Society. 2015;41-8.

CAPÍTULO 47

AGUDIZACIÓN DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

1. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de Pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). Grupo de trabajo de GesEPOC. Versión 2017. Arch Bronconeumol. 2017;53(Supl 1):2-64.
2. Vogelmeier CF, Criner GJ, Martínez FJ, et al. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report: GOLD Executive Summary. Arch Bronconeumol. 2017;53:128-49.
3. Wedzicha JA, Miravitlles M, Hurst JR, et al. Management of COPD exacerbations: a European Respiratory Society/American Thoracic Society guideline. Eur Resp J. 2017;49:1600791.
4. Miravitlles M, Anzueto A. Role of infection in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Curr Opin Pulm Med. 2015;21:278-83.
5. Noell G, Cosío BG, Faner R, et al. Multi-level differential network analysis of COPD exacerbations. Eur Respir J. 2017 (en prensa).
6. Chen YW, Leung JM, Sin DD. A systematic Review of Diagnostic Biomarkers of COPD Exacerbation. PLoS One. 2016;11:e0158843.
7. Jouneaua S, Dresc M, Guerderd A, et al. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Guidelines from the Société de pneumologie de langue francaise (summary). Rev Mal Resp. 2017;34:282-322.
8. Varkey JB, Varkey AB, Varkey B. Prophylactic vaccinations in chronic obstructive pulmonary disease: current status. Curr Opin Pulm Med. 2009;15:90.

CAPÍTULO 48

CRISIS ASMÁTICA

1. 2017 GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Disponible en: http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/(acceso 01/09/2017).
2. GEMA. Guía Española para el manejo del asma. [Accedido el 9 de enero de 2017]. Disponible en: http://www.gemasma.com/accesorestringido/?redirect_to=http://www.gemasma.com/profesionales/.
3. Suruki RY, Daugherty JB, Boudiaf N, et al. The frequency of asthma exacerbations and healthcare utilization in patients with asthma from the UK and USA. BMC Pulm Med. 2017;17:74.
4. González-Barcala FJ, Aboal J, Valdés L, et al. Trends in adult asthma hospitalization: gender-age effect. Multidiscip Respir Med. 2011;6:82-6.
5. González-Barcala FJ, Calvo-Álvarez U, Salgado-Castro FJ, et al. Asthma exacerbations: factors related to longer hospital stay. Acta Clin Belg. 2017;1-6.
6. González-Barcala FJ, Calvo-Álvarez U, García-Sanz MT, et al. Characteristics and prognosis of near-fatal asthma exacerbations. Am J Med Sci. 2015;350:98-102.
7. Suau SJ, DeBlieux PM. Management of Acute Exacerbation of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Emergency Department. Emerg Med Clin North Am. 2016;34:15-37.

8. British Guideline on the Management of Asthma (Revised edition published 2011). British Thoracic Society. [Accedido el 9 de enero de 2017]. Disponible en: www.brit-thoracic.org.uk.
9. Marsh B, Drake MG. Outpatient Management for Acute Exacerbations of Obstructive Lung Diseases. Med Clin North Am. 2017;101:537-51.

CAPÍTULO 49
ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

1. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED-D-dimer. Thromb Haemost. 2000;83:416-20.
2. Le Gal G, Righini M, Roy PM, et al. Prediction of pulmonary embolim in the emergency department: the revised Geneva score. Ann Intern Med. 2006;144:165-71.
3. Lucassen W, Geersing GJ, erkens PM, et al. Clinical decisio rules for excluding pulmonary embolism: a meta-analysis. Ann Intern Med. 2011;155:448.
4. Wang RC, Bent S, Weber E, et al. Te impact of clinical decision rules on computed tomography use and yield for pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. Ann Emerg Med. 2016;67:693.
5. PIOPED investigators. Value of the ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. Results of the prospective investigation of pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). JAMA. 1990;263:2753.
6. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, Palevsky HI, Saltzman HA, Thompson BT, et al. Clinical, laboratory, roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest. 1991;100:598-603.
7. Stein PD, Saltzman HA, Weg JG. Clinical characteristics of patients with acute pulmonary embolism. Am J Cardiol. 1991;68:1723-4.
8. Van Belle AF, Lamers RJ, ten Velde GP, Wouters EF. Diagnostic yield of computed tomography and densitometric measurements of the lung in thoracoscopically-defined idiopathic spontaneous pneumothorax. Respir Med. 2001;95:292-6.
9. Kline JA, Zeitouni R, Marchick MR, Hernández-Nino J, Rose GA. Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesis 6 months after submassive pulmonary embolism. Am Heart J. 2008;156:308-14.
10. Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al.; RIETE Investigators. Arch Intern Med. 2010;170:1383-9.

CAPÍTULO 50
MANEJO DEL DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS. EMPIEMA

1. McGrath EE, Anderson PB. Diagnosis of pleural effusion: a systematic approach. Am J Crit Care. 2017;20:119-27-
2. BTS Pleural Disease Guideline 2010. British Thoracic Society. Pleural Disease Guideline Group. Thorax. 2010;65 (suppl 2).
3. Ferreiro L, San José ME, Valdés L. Manejo del derrame pleural paraneumónico en adultos. Archivos de Bronconeumología. 2015;51:637-46.
4. Myatt R. Diagnosis and management of patients with pleural effusions. Nursing Standart. 2014;28:51-8.

5. Bintcliffe OJ, Lee GYC, Rahman NM, et al. The management of bening non-infective pleural effusions. Eur Respir Rev. 2016;25:303-16.

CAPÍTULO 51

SÍNDROME DE EMBOLIA GRASA

1. Stein PD, Yaekoub AY, Matta F, et al. Fat embolism syndrome. Am J Med Sci. 2008;336:472.
2. Akhtar S. Fat embolism. Anesthesiol Clin. 2009;27:533-50.
3. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, et al. Fat embolismo syndrome. A 10-year review. Arch Surg. 1997;132:435-9.
4. Gurd AR, Wilson RI. The fat embolism syndrome. J Bone Joint Surg. 1974;56B:408-16.
5. Kosova E, Bergmark B, Piazza G. Fat embolism syndrome. Circulation. 2015;131:317-20.

CAPÍTULO 52

NEUMOTÓRAX Y NEUMOMEDIASTINO

1. Mac Duff A, Arnold A, Harvey J; BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society pleural disease guidelines 2010. Thorax. 2010;65(Suppl. 2):ii18-31.
2. Baumann MH, Strange C, Heffner JE, et al. AACP Pneumothorax Consensus. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. Chest. 2001;119:590-602.
3. De Leyn P, Lismonde M, Ninane V, et al. Guidelines Belgian Society of Pneumology. Guidelines on the management of spontaneous pneumothorax. Acta Chir Belg. 2005;105:265-7.
4. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, et al. Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol. 2008;44:437-48.
5. Montanari G, Orso D, Guglielmo N, Copetti. Comparison of different methods of size classification of primary spontaneous pneumothorax. Am J Emerg Med. 2017 (artículo en prensa).
6. Potz BA, Chao LH, Ng TT, Okereke IC. Clinical Significance of Spontaneous Pneumomediastinum. Ann Thorac Surg. 2017;104:431-5.
7. Molnar TF. Thoracic Trauma: Which Chest Tube When and Where? Thorac Surg Clin. 2017;27:13-23.

DIGESTIVO

CAPÍTULO 53

ESTREÑIMIENTO. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

Belén Rodríguez Miranda | Beatriz Rodríguez Rodríguez

1. INTRODUCCIÓN

Entre las funciones del aparato digestivo está la propulsión de los alimentos y la materia fecal a lo largo del tubo digestivo y su expulsión a través del ano. En este capítulo se resumen las distintas alteraciones del tránsito del intestino delgado y el colon. Las causas de estas alteraciones pueden ser secundarias a un obstáculo mecánico dentro de la luz intestinal, intrínseco o extrínseco a la pared del tubo digestivo, o consecuencia de un trastorno funcional primario o secundario en cualquier punto del intestino.

La valoración en urgencias de un paciente que refiere enlentecimiento del tránsito intestinal debe estar dirigida a detectar signos de alarma que sugieran un cuadro orgánico que pueda originar patología urgente tumoral y a diferenciarlo del estreñimiento primario o idiopático. La historia clínica debe incluir características de las deposiciones y su frecuencia (puede utilizarse la escala de forma de deposiciones de Bristol **(figura 1)**, aparición de productos patológicos en las heces, alternancia de estreñimiento y diarrea, presencia de otros síntomas, como dolor abdominal, fiebre, náuseas y vómitos, historia previa de estreñimiento, medicación habitual y los cambios recientes en la misma, antecedentes de cirugías previas, enfermedades sistémicas, antecedentes familiares de neoplasia digestiva o enfermedad inflamatoria intestinal, así como presencia o no de síndrome constitucional (anorexia, astenia y pérdida de peso).

Tipo 1		Heces duras grumosas separadas (dificultad para su expulsión)
Tipo 2		En forma de salchicha pero con grumos
Tipo 3		Como una salchicha pero con grietas en la superficie
Tipo 4		Como una salchicha lisa y suave
Tipo 5		Trozos suaves con bordes bien definidos (fácil expulsión)
Tipo 6		Pedazos esponjosos con bordes irregulares, una materia fecal blanda
Tipo 7		Heces acuosas, no sólidas

Figura 1. **Escala de Bristol. Forma de las deposiciones.**

2. ESTREÑIMIENTO

De forma genérica puede ser primario o secundario. Las causas primarias pueden estar relacionadas con alteraciones intestinales y, a su vez, puede cursar con tránsito normal, lento y/o disfunción anorrectal. Las causas secundarias engloban diferentes enfermedades o factores precipitantes. Para llegar al diagnóstico de estreñimiento funcional de forma objetiva se utilizan los criterios de Roma III **(tabla 1)**.

Tabla 1. Criterios de Roma III de estreñimiento funcional

1. 2 o más de los siguientes criterios: • Esfuerzo durante al menos el 25 % de las deposiciones • Heces duras o grumosas en al menos el 25 % de las deposiciones • Sensación de evacuación incompleta al menos en el 25 % de las deposiciones • Sensación de obstrucción o bloqueo anorrectal en el 25 % de las deposiciones • Necesidad de maniobras manuales para facilitar la deposición en al menos el 25 % de las deposiciones
2. Deposiciones blandas infrecuentes sin uso de laxantes
3. Criterios insuficientes para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable
Estos síntomas deben estar presentes durante al menos 3 meses en un período de 6 meses antes de establecer el diagnóstico.

2.1. ETIOPATOGENIA Y CLASIFICACIÓN

El estreñimiento funcional es frecuentemente multifactorial **(tabla 2)**, desde cambios en dieta, actividad física o estilo de vida hasta disfunciones motoras primarias producidas por miopatías o neuropatías colónicas.

Tabla 2. Factores de riesgo para el estreñimiento

• Sexo femenino • Envejecimiento (no es una consecuencia fisiológica del envejecimiento normal) • Inactividad • Baja ingesta calórica. Baja ingesta de líquidos y baja ingesta de fibra en la dieta • Estrés y cambios de horarios • Bajos ingresos y bajo nivel educativo • Cantidad de medicación (independientemente de los efectos adversos)

Puede clasificarse en tres tipos según el mecanismo subyacente:

2.1.1. Estreñimiento con tránsito normal

Es el más común (59 %). Estos pacientes suelen referir otros síntomas, como dolor y distensión abdominal, y suelen haber buena respuesta tras iniciar el consumo de suplementos de fibra y laxantes.

2.1.2. Estreñimiento con tránsito lento

En estos casos (13 %) suele estar conservada la motilidad colónica basal pero no existe incremento de la actividad peristáltica posprandial. Es más frecuente en mujeres jóvenes que tienen pocas deposiciones a la semana y que refieren también distensión abdominal.

2.1.3. Estreñimiento con disfunción anorrectal

Este tipo (25 %) no suele asociarse a ninguna enfermedad neurológica ni muscular.

Por otro lado las causas de estreñimiento secundario son variadas **(tabla 3)** y será necesario descartar enfermedades metabólicas, neurológicas, obstructivas y por último el uso de determinados fármacos. Solo en ausencia de estas entidades podemos afirmar que nos encontramos ante un estreñimiento funcional.

Tabla 3. **Causas del estreñimiento secundario**

MECÁNICAS	ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS
• Cáncer colorrectal • Diverticulosis • Compresión externa por tumor o por otra causa (estenosis quirúrgica) • Megacolon • Isquemia intestinal • Fisura anal • Enfermedad inflamatoria intestina	• Deterioro cognitivo/demencia • Enfermedad de Parkinson • Esclerosis múltiple • Enfermedad cerebrovascular • Patología raquídea • Miopatías (esclerodermia, dermatomiositis, amiloidosis)
ENFERMEDADES METABÓLICAS Y ENDOCRINAS	**FÁRMACOS**
• Embarazo • Diabetes mellitus • Hipotiroidismo • Trastornos iónicos: hipercalcemia, hipermagnesemia, hipopotasemia • Hiperparatiroidismo • Feocromocitoma • Insuficiencia renal crónica • Porfiria • Intoxicación por metales pesados	• Antidepresivos • Antiepilépticos • Antihistamínicos • Antiparkinsonianos • Antipsicóticos • Bloqueantes de los canales del calcio • Opiáceos • Anticolinérgicos • Antiácidos • Espasmolíticos • Suplementos de hierro y calcio • Diuréticos

2.2. EVALUACIÓN DE UN PACIENTE CON ESTREÑIMIENTO

Es recomendable realizar una historia clínica detallada, preguntando la duración de los síntomas, la edad de aparición, posibles factores asociados y hábitos dietéticos y medicación e intentar identificar síntomas de alarma (sangrado rectal, estreñimiento de reciente aparición, pérdida de peso, anemia, fiebre y/o historia familiar de cáncer colorrectal), sobre todo en pacientes mayores de 50 años.

El examen físico debe centrarse en la búsqueda de signos que sugieran la existencia de alguna enfermedad sistémica de base, en la inspección y palpación del abdomen (presencia de cicatri-

ces de cirugías previas o detección de masas abdominales) y en una adecuada exploración anal y perianal (tacto rectal).

El estudio inicial incluye una analítica con hemograma, bioquímica con niveles de calcio y hormonas tiroideas y, en el caso de presentar síntomas de alarma, estaría justificado solicitar examen radiológico y/o endoscópico para descartar causa orgánica. La radiografía simple de abdomen pone de manifiesto la presencia de heces retenidas en el marco cólico y es de utilidad para descartar megacolon, así como datos de obstrucción intestinal.

2.3. TRATAMIENTO

El manejo inicial incluye medidas generales como la educación del paciente en hábitos dietéticos, incrementando la cantidad de líquidos y añadiendo suplementos de fibra o agentes incrementadores del volumen y laxantes osmóticos, si se requiere **(tabla 4)**.

Tabla 4. Tipos de laxantes. Dosis y tiempo de acción

CLASE	EJEMPLO	DOSIS	APARICIÓN DE LOS EFECTOS
Formadores de masa	Plantago ovata Metilcelulosa Salvado de trigo	3-10 g/día 3-4 g/día 12-24 g/día	2-4 días
Laxantes osmóticos	Lactulosa PEG Sales de magnesio	15-30 ml/día 13-60 g/día 4 g/día	1-2 días 2-6 h 1-6 h
Ablandadores fecales	Docusato sódico Parafina	100 mg/12 h 15 ml/12-24 h	1-3 días
Laxantes estimulantes	Bisacodilo Senósidos A y B	5-10 mg/día por la noche 12-36 mg/día por la noche	6-12 h

PEG: polietilenglicol.

Es muy importante individualizar el tratamiento en los pacientes ancianos en función de su situación clínica, comorbilidad, tratamientos de base, funcionalidad, calidad de vida y lugar de residencia/cuidadores.

2.3.1. Fibra y recomendaciones dietéticas: formadores de masa

El más utilizado es el *Psyllium*, derivado de la semilla de *Plantago ovata*; otros formadores de masa también utilizados son la metilcelulosa y el salvado de trigo, ambos son polisacáridos naturales que absorben agua aumentando la masa fecal, por lo que se debe asegurar una adecuada ingesta de líquidos para que los suplementos de fibra sean efectivos; en caso contrario puede aparecer distensión abdominal e incluso obstrucción intestinal (uso con precaución en población anciana con baja ingesta de líquidos). Además pueden tardar varios días en alcanzar sus máximos efectos, por lo que no resultan adecuados para el alivio rápido de los síntomas. Son seguros para usarse a largo plazo y están contraindicados en pacientes con impactación fecal u obstrucción intestinal.

2.3.2. Laxantes osmóticos

Actúan en el intestino aumentando el volumen de las heces al aumentar su contenido en agua a lo largo del colon y la presión osmótica en la luz intestinal y son en general bien tolerados. Los más

utilizado son la lactulosa, el polietilenglicol (PEG) y el macrogol. Las sales de magnesio (citrato y sulfato de magnesio) apenas se absorben por la mucosa intestinal, actúan como una solución hiperosmolar y pueden producir hipermagnesemia y depleción hidrosalina en pacientes con insuficiencia renal.

Tienen acción rápida, por lo que son útiles en el tratamiento del estreñimiento agudo. Pueden producir distensión y dolor abdominal.

2.3.3. Laxantes estimulantes

Se suelen utilizar en combinación con fármacos de otros grupos, ejercen su acción modificando el transporte de electrólitos a través de la mucosa intestinal e incrementan la actividad motora intestinal. Son laxantes más eficaces en el estreñimiento agudo que en el crónico. Sus indicaciones se centran en tratamientos a corto plazo ante estreñimientos refractarios en pacientes que toman opiáceos y en pacientes paliativos, sean oncológicos o no. El más utilizado es el bisacodilo por la noche (el más empleado y mejor tolerado de este grupo). Otros agentes menos utilizados son los senósidos A y B.

2.3.4. Agentes surfactantes y emolientes: ablandadores fecales

Actúan disminuyendo la tensión superficial de las heces, lo que permite una mayor entrada de agua en las mismas y por tanto su reblandecimiento. Han demostrado menos eficacia que otros laxantes. El más utilizado es el docusato sódico, que también tiene una leve acción estimulante, así como el aceite de parafina diluida en un poco de agua.

2.3.5. Agentes rectales: enemas y supositorios

Son útiles para el tratamiento de la impactación fecal como tratamiento a corto plazo para el alivio rápido de los síntomas. Su mecanismo de acción es el estímulo de peristaltismo secundario a la distensión del colon junto con la acción específica del producto administrado. No son tratamientos para uso continuo.

Existen enemas de fosfato sódico (Enema Casen®) o de citrato sódico (Micralax®). En casos de estreñimiento grave el laxante puede administrarse con sonda rectal.

En pacientes mayores de 70 años, se aconsejan enemas de agua templada más que los enemas de fosfato sódico, ya que estos pueden producir hipotensión, hiperfosfatemia, alteraciones de los niveles de potasio, acidosis metabólica, insuficiencia renal y cambios en el electrocardiograma.

2.4. COMPLICACIONES DEL ESTREÑIMIENTO

Son frecuentes en los pacientes ancianos con movilidad reducida y con alteración de la percepción sensorial; en estos casos hay que intentar la desimpactación manual seguida de un enema con aceite mineral y después utilizar laxantes osmóticos para conseguir una deposición cada 48 h.

Otras complicaciones más graves son la obstrucción intestinal, el vólvulo de colon y la pseudoobstrución intestinal o síndrome de Ogilvie.

3. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

La obstrucción intestinal es un diagnóstico diferencial que hay que considerar en pacientes que acuden a Urgencias con dolor abdominal. Se define como una dificultad total o parcial del paso del contenido a través del tubo digestivo que puede asociar o no daño vascular y que puede deberse a una causa mecánica (íleo mecánico) o a un trastorno en la motilidad del intestino (íleo paralítico). La incidencia es similar en varones y mujeres y la media de edad es de 64 años.

Hablamos de *suboclusión intestinal* cuando la obstrucción no es completa y persistente; suele presentar una sintomatología similar a la de la obstrucción intestinal pero los pacientes presentan eliminación de gases y los ruidos hidroaéreos se encuentran presentes. Por el contrario, la pseudoobstrución intestinal o síndrome de Ogilvie es una enfermedad crónica caracterizada por síntomas de obstrucción intestinal recidivante sin datos radiológicos de obstrucción mecánica que se produce por una obstrucción de colon derecho y ciego en ausencia de causa obstructiva que en un 95 % de los casos se relaciona con patología subyacente (enfermedades neurológicas, alteraciones metabólicas y endocrinas, como la diabetes *mellitus*, tratamiento con opioides, traumatismos, infecciones y patología cardíaca o abdominal).

3.1. ETIOPATOGENIA

Según el nivel de la obstrucción hablamos de obstrucción alta (intestino delgado, 80 %) o baja (colon o recto, 20 %). La causa más frecuente de obstrucción intestinal alta (60 %) en pacientes intervenidos de cirugía abdominal se refiere a las adherencias o bridas postoperatorias, principalmente en procedimientos ginecológicos, apendicectomías y resecciones colorrectales, pero también puede producirse por bridas congénitas. Otra causa frecuente radica en las hernias externas (10-15 %), sean inguinales, crurales o umbilicales, y son las que más complicaciones pueden producir en caso de incarceración (isquemia, necrosis y perforación). Los tumores malignos originan aproximadamente un 20 % de los casos de obstrucción de intestino delgado, la mayoría son lesiones metastásicas que obstruyen el intestino secundariamente a implantes peritoneales por carcinomatosis peritoneal y muy raramente son tumores primarios del intestino delgado. La enfermedad de Crohn es la cuarta causa de obstrucción del intestino delgado (5 % de los casos), bien por inflamación de la pared intestinal, bien por estenosis fibrosa en casos de enfermedad crónica. Otras casas más raras de obstrucción intestinal son las producidas por cuerpos extraños, cálculos biliares o bezoar.

Las causas más frecuentes de obstrucción intestinal baja son las neoplasias de colon y recto (60 %), la diverticulitis (15 %) y los vólvulos, que se localizan más frecuentemente en el sigma (dolicosigma) en pacientes ancianos con estreñimiento crónico y con tratamiento con neurofármacos que alteran la motilidad intestinal.

3.2. DIAGNÓSTICO

El dolor abdominal será el principal motivo de consulta; puede tener un inicio insidioso, será de carácter cólico al principio del cuadro y se hará continuo e intenso según progresa la enfermedad. Su localización dependerá de la porción de intestino que se encuentre afectada por la obstrucción; así, en las obstrucciones altas, el paciente referirá dolor difuso o de localización epigástrica y/o periumbilical, mientras que en las obstrucciones del colon el dolor estará localizado en la parte baja del abdomen.

Los vómitos son más frecuentes y abundantes en las obstrucciones intestinales altas, alimentarios si la obstrucción es pilórica y biliosos si está por debajo. Mientras que en las obstrucciones intestinales bajas pueden no existir o ser tardíos, serán vómitos oscuros y malolientes por la putrefacción del contenido gástrico y el crecimiento bacteriano los denominados *vómitos fecaloideos*.

La distensión abdominal, el estreñimiento y la ausencia total o parcial de emisión de gases serán otros síntomas frecuentes y característicos de la obstrucción intestinal, así como la deshidratación por las alteraciones hidroelectrolíticas que se producen por el tercer espacio que se crea en la luz intestinal.

La exploración física de los pacientes con sospecha de obstrucción intestinal presenta un abdomen doloroso a la palpación y distendido; si se objetiva defensa es necesario sospechar perfora-

ción de víscera hueca. Hay que descartar hernia complicada mediante la exploración de los orificios herniarios. Otro elemento importante es la auscultación intestinal: la ausencia total de ruidos intestinales se da en el íleo paralítico o en los casos de isquemia intestinal; en cambio el aumento del peristaltismo con tono metálico es característico del comienzo de un cuadro obstructivo. El tacto rectal debe hacerse siempre en todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal en busca de masas tumorales o impactación fecal.

Ante la sospecha de una obstrucción intestinal a su llegada a Urgencias se pedirá una analítica completa con hemograma, bioquímica general con glucosa, amilasa, sodio, potasio y función renal, pruebas de coagulación y gases venosos. En el hemograma puede aparecer leucocitosis si existe isquemia intestinal o perforación. En la bioquímica, se pueden detectar datos de deshidratación, hipopotasemia por los vómitos e hiperamilasemia por efecto irritativo sobre el páncreas.

Resulta también de ayuda en el diagnóstico de una obstrucción intestinal realizar una radiografía de tórax para descartar procesos pulmonares que puedan cursar con íleo paralítico reflejo y la presencia de neumoperitoneo.

Ante todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal se pedirá una radiografía simple de abdomen y un abdomen en bipedestación o, en su defecto, si el paciente no puede ponerse en pie, radiografía de abdomen en decúbito lateral con rayo horizontal. Si se trata de una obstrucción alta se observarán los niveles hidroaéreos en el intestino delgado con dilatación del mismo con patrón en "pilas de monedas" (no es un signo patognomónico de obstrucción), donde las asas toman una distribución central y la imagen de las válvulas conniventes atraviesa toda la sección del asa. En cambio en las obstrucciones bajas se objetiva una distensión del colon hasta el lugar donde se encuentra la obstrucción y los pliegues de las haustras no atraviesan completamente el asa. En caso de vólvulo apreciaremos la típica imagen en "grano de café".

En el momento actual el método diagnóstico más rápido y eficiente para conocer el lugar exacto de la obstrucción intestinal, la causa y la gravedad de la misma es la tomografía computarizada (TC) ya que la radiografía de abdomen puede llevar a error en un 20-30 % de los casos. Algunos estudios apoyan que la TC es más eficaz para identificar a los pacientes que van a necesitar intervención quirúrgica urgente y por tanto debería ser realizada en primera instancia en lugar de la radiografía simple de abdomen, pero no se debe olvidar que esta última tiene mayor disponibilidad, es más barata, expone a menos radiación y puede obviar la necesidad de una TC abdominal en algunos pacientes.

Otro método que puede ser utilizado es la colonoscopia, que en el caso del vólvulo sigmoideo puede también tener utilidad terapéutica. El enema opaco puede poner de manifiesto una estenosis neoplásica, así como ser útil en el caso de volvulación.

3.3. TRATAMIENTO

La obstrucción intestinal aguda es una urgencia, y más si se acompaña de isquemia intestinal. El objetivo fundamental del tratamiento es conseguir una adecuada reposición hidroelectrolítica y un alivio precoz de la obstrucción y por tanto la relajación intestinal.

Se debe comenzar con tratamiento médico conservador, dieta absoluta, sueroterapia y corrección hidroelectrolítica (ajustar según el estado hemodinámico y cardiovascular previo del paciente, reponiendo siempre las pérdidas iónicas). También es fundamental lograr una adecuada descompresión intestinal con la colocación de sonda nasogástrica con aspiración continua ya que la distensión abdominal origina dolor, náuseas y vómitos aumentando el riesgo de broncoaspiración.

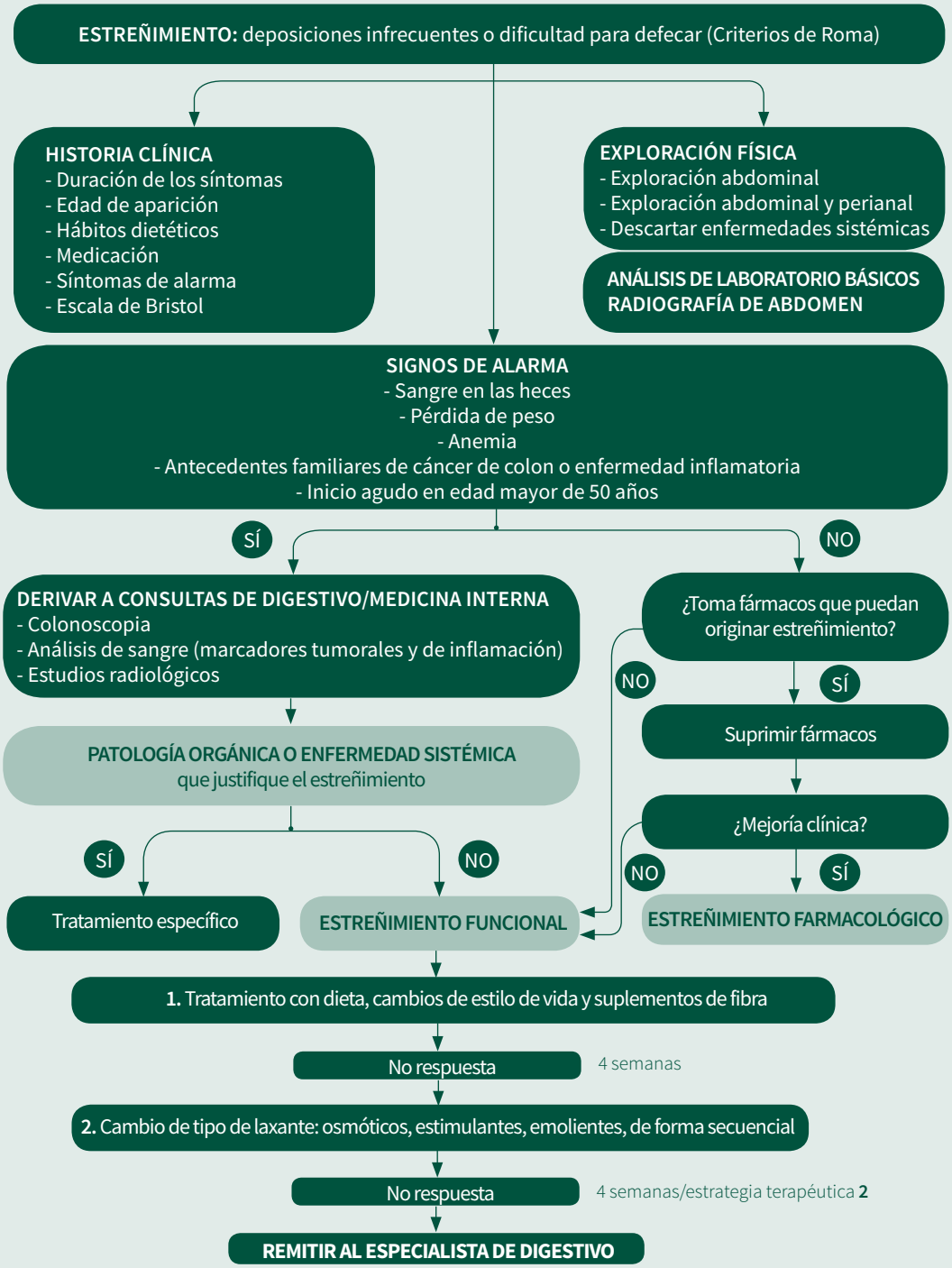
En las obstrucciones con isquemia y en las evolucionadas o si hay signos de sepsis se deben administrar antibióticos de amplio espectro (ver capítulo correspondiente).

Si la causa de la obstrucción se atribuye a adherencias, se debe intentar tratamiento conservador, el paciente debe ser hospitalizado y, si no se objetiva mejoría en 48 h, estaría indicada intervención quirúrgica urgente. En el caso de hernias incarceradas deben ser reducidas siempre que el tiempo de evolución sea menor de 6-8 h y no existan datos sugestivos de compromiso vascular, manteniendo al paciente 12 h en observación posteriormente a la reducción de las mismas por el potencial riesgo de perforación. Las hernias crurales incarceradas son indicación de cirugía de entrada. En los casos de vólvulo sigmoideo sin datos de isquemia se debe intentar la desvolvulación con colonoscopia; en cambio el vólvulo cecal es indicación de cirugía urgente. El síndrome de Ogilvie tiene un tratamiento inicialmente conservador, pudiendo necesitarse descompresión mediante colonoscopia.

Puntos clave/recuerda

- El diagnóstico de estreñimiento secundario o funcional es de exclusión tras descartar enfermedades metabólicas, neurológicas, obstructivas y el uso de determinados fármacos.
- Es importante diferenciar entre suboclusión intestinal y pseudoobstrucción intestinal.
- El tacto rectal debe hacerse siempre en todo paciente con sospecha de obstrucción intestinal en busca de masas tumorales o impactación fecal.

ALGORITMO


ESTREÑIMIENTO: deposiciones infrecuentes o dificultad para defecar (Criterios de Roma)
HISTORIA CLÍNICA
- Duración de los síntomas
- Edad de aparición
- Hábitos dietéticos
- Medicación
- Síntomas de alarma
- Escala de Bristol
EXPLORACIÓN FÍSICA
- Exploración abdominal
- Exploración abdominal y perianal
- Descartar enfermedades sistémicas
ANÁLISIS DE LABORATORIO BÁSICOS
RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN
SIGNOS DE ALARMA
- Sangre en las heces
- Pérdida de peso
- Anemia
- Antecedentes familiares de cáncer de colon o enfermedad inflamatoria
- Inicio agudo en edad mayor de 50 años
SÍ
NO
DERIVAR A CONSULTAS DE DIGESTIVO/MEDICINA INTERNA
- Colonoscopia
- Análisis de sangre (marcadores tumorales y de inflamación)
- Estudios radiológicos
¿Toma fármacos que puedan originar estreñimiento?
NO
SÍ
Suprimir fármacos
PATOLOGÍA ORGÁNICA O ENFERMEDAD SISTÉMICA
que justifique el estreñimiento
¿Mejoría clínica?
SÍ
NO
NO
SÍ
Tratamiento específico
ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL
ESTREÑIMIENTO FARMACOLÓGICO
1. Tratamiento con dieta, cambios de estilo de vida y suplementos de fibra
No respuesta
4 semanas
2. Cambio de tipo de laxante: osmóticos, estimulantes, emolientes, de forma secuencial
No respuesta
4 semanas/estrategia terapéutica 2
REMITIR AL ESPECIALISTA DE DIGESTIVO

CAPÍTULO 54

HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

Jesús Agustín Penedo Arrugueta | José Carlos Villa Poza | María Mir Montero

1. DEFINICIÓN

La hemorragia digestiva aguda es la pérdida de sangre a cualquier nivel del tubo digestivo que se presenta de forma aguda. Se puede manifestar clínicamente como:

- Hematemesis: vómito de sangre roja, parcialmente digerida o "en posos de café".
- Melenas: heces negras, pastosas y malolientes, como la "pez" o el "alquitrán".
- Hematoquecia: sangre oscura y coágulos mezclados con las heces.
- Rectorragia: sangre roja o coágulos frescos mezclados con las heces.
- Síntomas y signos secundarios a pérdida de sangre previos a objetivarse la hemorragia: mareo, síncope, disnea o angina.

2. CLASIFICACIÓN

- Hemorragia digestiva alta (HDA): por encima del ángulo de Treitz (esófago, estómago, duodeno). Se manifiesta como hematemesis con o sin melenas, o rectorragia en caso de HDA masiva. Se clasifica a su vez en:
  - Hemorragia digestiva alta no varicosa (HDANV) (80-90 % de casos, el 80 %, ulcus péptico).
  - HDA varicosa o HDA asociada a hipertensión portal (HTP) (10-20 % de casos).
- Hemorragia digestiva baja (HDB): entre el ángulo de Treitz y el ano. Se manifiesta como hematoquecia, rectorragia o en caso de tránsito lento, melenas.

3. MANEJO INICIAL

3.1. CONFIRMACIÓN DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA

La emisión de sangre por la boca puede originarse en el aparato respiratorio, en la boca, en la faringe o en la nariz. Puede proceder del estómago, pero de sangre deglutida de origen respiratorio u oral. Para la confirmación de la procedencia del sangrado se puede utilizar la sonda nasogástrica (SNG), aunque todos los autores coinciden en su baja sensibilidad y especificidad, tanto para diagnosticar la hemorragia digestiva como para clasificarla, y son unánimes en mencionar sus posibles complicaciones. El grupo de hemorragia digestiva de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES) no la recomienda. La presencia de sangre roja o "agua de lavar carne" que no se aclara tras varios lavados indica sangrado activo; el lavado "en posos de café" indica un sangrado alto reciente pero no activo; el lavado bilioso excluye prácticamente el sangrado alto activo y un lavado gástrico limpio no excluye el origen alto de la hemorragia digestiva porque la sonda puede estar mal colocada o puede haber edema alrededor de una úlcera.

Se debe hacer un tacto rectal a todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva. Las melenas orientan hacia HDA, aunque el origen puede ser bajo si existe un tránsito lento. La rectorragia y la hematoquecia suelen orientar a HDB, pero pueden aparecer en la HDA masiva con un tránsito

rápido. El tratamiento con hierro o bismuto y algunos alimentos puede teñir las heces de color verde-negruzco, que no se debe confundir con melenas. Se considera tacto rectal negativo la presencia de heces normales. Una ampolla vacía no descarta la existencia de sangrado.

3.2. VALORACIÓN DE SU CUANTÍA Y REPERCUSIÓN HEMODINÁMICA (tabla 1)

Tabla 1. Cuantía y repercusión hemodinámica de la hemorragia

HIPOVOLEMIA	PÉRDIDA DE VOLUMEN	SIGNOS CLÍNICOS HABITUALES
Leve (10-15 %)	500-750 ml	TAS y FC normales
Moderada (15-25 %)	750-1.250 ml	TAS > 100 mmHg y FC < 100 lpm Frialdad en las extremidades
Grave (25-35 %)	1.250-1.750 ml	TAS < 100 mmHg y FC 100-120 lpm Shock
Masiva (> 35 %)	1.750-2.500 ml	TAS < 60 mmHg y FC > 120 lpm Estupor, palidez, anuria

FC: frecuencia cardíaca; TAS: tensión arterial sistólica.

3.3. RESUCITACIÓN HEMODINÁMICA

3.3.1. Medidas generales

- Disposición de dos vías periféricas de grueso calibre (16 G) o una vía periférica y una central.
- Monitorización.
- Control de diuresis horaria y, si hay inestabilidad hemodinámica, sondaje vesical permanente.
- Hemograma completo (con resultados inmediatos a ser posible): bioquímica general con determinación de urea, coagulación, gasometría venosa y pruebas cruzadas.
- Radiografía de tórax y electrocardiograma (ECG) si hay sospecha de descompensación de patología respiratoria y/o cardiovascular.
- Pruebas cruzadas y reserva de unidades de hematíes y valorar transfusión.
- Cuidados de la vía aérea y valorar intubación orotraqueal si hay *shock* hipovolémico, bajo nivel de consciencia o hematemesis masiva.
- Si hay hemorragia digestiva grave o masiva que no responde a medidas iniciales, ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o en la Unidad de Hemorragia Digestiva (UHD), si estuviera disponible.

3.3.2. Reposición de la volemia

Inicialmente con cristaloides (suero salino fisiológico al 0,9 % o solución láctica de Ringer) a un ritmo adecuado para evitar hipoperfusión. Objetivo: tensión arterial sistólica (TAS) > 90 mmHg. En el sangrado por varices esofágicas no es recomendable continuar con la administración de volumen cuando la TAS sea superior a 90 mmHg para evitar el aumento de la presión portal.

3.3.3. Transfusión de concentrados de hematíes

En pacientes con hemorragia masiva y *shock*, hay que administrarlos junto con los cristaloides. En pacientes estables se realizará estrategia transfusional restrictiva, únicamente con hemoglobina (Hb) inferior a 7 g/dl, con el objetivo de mantenerla entre 7 y 9 g/dl, excepto en niveles de Hb menores de 9 g/dl en ancianos o en enfermos con patología cardiovascular o respiratoria. Los valores

iniciales de Hb o hematócrito pueden no reflejar adecuadamente la intensidad de la pérdida hemática hasta que se produce el fenómeno de hemodilución.

Si hay transfusión masiva, se deben administrar, cada 4 unidades de concentrados de hematíes, 2 unidades de plasma y 1 *pool* de plaquetas.

4. MANEJO DE LOS PACIENTES CON ANTICOAGULACIÓN

Se individualizará la situación de cada enfermo valorando los riesgos hemorrágico y trombótico.

Se reiniciará la anticoagulación precozmente una vez conseguida la hemostasia, en las primeras 48 h en los pacientes de alto riesgo y antes del séptimo día en el resto (ver algoritmo de manejo de la hemorragia en pacientes anticoagulados del capítulo sobre anticoagulantes).

5. MANEJO DE LOS PACIENTES CON ANTIAGREGACIÓN

- Reinicio precoz antes de las 72 h si el riesgo de complicación cardiovascular es mayor que el riesgo de resangrado.
- Reinicio inmediato si en la endoscopia no hay estigmas de riesgo hemorrágico.
- En pacientes con doble antiagregación con *stent* farmacoactivo, mantener una dosis baja de ácido acetilsalicílico (AAS) y suspender el clopidogrel el menos tiempo posible.
- En todos los casos, utilizar inhibidores de la bomba de protones (IBP) de mantenimiento.

6. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA NO VARICOSA

6.1. ETIOLOGÍA

- Ulcus péptico gástrico o duodenal.
- Lesiones agudas de la mucosa gastroduodenal.
- Síndrome de Mallory-Weiss.
- Esofagitis péptica.
- Erosiones de hernia hiatal (úlcera de Cameron).
- Neoplasias esofágicas, gástricas o duodenales.
- Hemobilia (fístula bilioentérica por traumatismo, biopsia hepática, neoplasia).
- *Hemosuccus pancreaticus*.
- Fístula aortoentérica (portadores de injerto vascular aórtico, aneurisma aórtico, cuerpo extraño esofágico, tumores).
- Lesiones vasculares (Dieulafoy, angiodisplasias, síndrome de Rendu-Osler-Weber, pseudoxantoma elástico, malformaciones arteriovenosas).

6.2. DIAGNÓSTICO

- Antecedentes: episodios previos de HDA, fármacos o toma de tóxicos que predispongan al sangrado, se asocien a él o lo faciliten (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], corticoides, anticoagulantes, antiagregantes), alcohol o tabaco, antecedentes que orienten hacia la causa del sangrado.
- Síntomas digestivos previos: epigastralgia o malestar abdominal, pirosis, náuseas y vómitos, disfagia, regurgitación.
- Situaciones de estrés: quemaduras, traumatismo craneoencefálico, sepsis, broncoaspiración.
- Exploración física: valorar constantes vitales, estado de volemia y nivel de consciencia y descartar complicaciones; un dolor abdominal agudo con datos de irritación peritoneal (“vientre en tabla”) debe hacernos sospechar perforación.
- Endoscopia digestiva diagnóstico-terapéutica, alta en las primeras 12-24 h (ver epígrafe 6.3.2).

6.3. TRATAMIENTO (algoritmo)

6.3.1. Tratamiento farmacológico preendoscópico

- IBP: omeprazol: bolo de 80 mg seguido de perfusión de 8 mg/h disuelto en ClNa al 0,9 % (ej.: 100 mg [2,5 amp.] en 250 ml de ClNa al 0,9 % en 12 h).
- Procinéticos: no administrar sistemáticamente o en presencia de contraindicaciones (prolongación del intervalo QT) y valorar en caso de hemorragia grave, aspirado hemático o endoscopia previa no diagnosticada por sangre en el estómago eritromicina 250 mg a administrar 30-120 min antes de la endoscopia.

6.3.2. Endoscopia digestiva alta

Ideal en las primeras 12-24 h (ayuno previo de 6 h), es urgente si hay inestabilidad hemodinámica y con el paciente monitorizado. Es el tratamiento de elección en la hemorragia activa. Permite estratificar el riesgo, realizar el tratamiento endoscópico y tomar decisiones clínicas. No existen contraindicaciones absolutas pero no se recomienda en el ***shock*** hipovolémico inadecuadamente reanimado, en las perforaciones de víscera hueca (salvo si se realiza con fines terapéuticos) ni en aneurisma disecante de aorta o subluxación atloaxoidea. Se debe tener especial precaución en los pacientes con infarto agudo de miocardio revascularizado en las últimas semanas, con cirugías toracoabdominales recientes y en los pacientes que no colaboren en la realización de la técnica.

6.3.3. Tratamiento farmacológico posendoscópico

- Úlceras con riesgo de sangrado (Forrest Ia-IIB): perfusión de IBP durante 72 h y valorar bolos de IBP de 40 mg/12 h o de 40-80 m/12 h v.o.
- Úlceras con bajo riesgo de sangrado (Forrest IIc-III): inicio inmediato de dieta oral con IBP: omeprazol 20 mg/24 h, esomeprazol 20 mg/24 h, lanzoprazol 30 mg/24 h, pantoprazol 40 mg/24 h o rabeprazol 40 mg/24 h.

Hay que mantener los IBP 4 semanas en la úlcera duodenal y 8 semanas en la gástrica.

6.4. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente debe permanecer en unidades de estabilización durante el proceso diagnóstico y la estabilización hemodinámica y, según el diagnóstico etiológico y la posibilidad terapéutica que se haya tenido, será dado de alta tras comprobación de buena tolerancia oral y confirmación de la resolución del cuadro. Ingresará en hospital o UCI si la inestabilidad es de difícil manejo.

7. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA ASOCIADA A HIPERTENSIÓN PORTAL

7.1. ETIOLOGÍA

- Varices esofágicas.
- Varices gástricas.
- Gastropatía portal hipertensiva.

7.2. DIAGNÓSTICO

- Antecedentes: hepatopatía, varices esofagogástricas conocidas, etilismo crónico.
- Exploración física: estigmas de hepatopatía crónica e HTP: arañas vasculares, circulación colateral, ginecomastia, pérdida del vello corporal, ictericia, ascitis, hepatoesplenomegalia, *flapping*.

- Características de la hemorragia: vómitos de sangre roja "en escopetazo", abundantes, frecuentemente con inestabilidad hemodinámica asociada.
- Endoscopia precoz durante las primeras 12 h.

7.3. TRATAMIENTO

7.3.1. Tratamiento farmacológico preendoscópico

- Somatostatina: bolo inicial de 0,25 mg seguido de infusión de 0,25 mg/h (3 mg en 250 mg de ClNa al 0,9 % en 12 h) durante 5 días. Si no hay hemostasia, se debe doblar la dosis o asociar terlipresina.
- Terlipresina: 2 mg/4 h durante las primeras 48 h y posteriormente 1 mg/4 h durante 5 días. Mejora la supervivencia. Hay que monitorizar los niveles de sodio.
- Profilaxis de infección bacteriana: ceftriaxona 1 g/24 h i.v. y, si hay alergia a betalactámicos, fluorquinolonas.
- Profilaxis de encefalopatía hepática: enemas de lactulosa cada 6 u 8 h para lograr de 2 a 3 deposiciones blandas/día; rifaximina 550 mg/12 h v.o.
- Prevención del fallo renal agudo: suspender medicamentos nefrotóxicos, mantener adecuada expansión del volumen plasmático, profilaxis de infecciones bacterianas e inicio precoz del tratamiento vasoconstrictor en pacientes adecuados.

7.3.2. Endoscopia

Precoz, las primeras 24 h, preferentemente las primeras 12 h, si es posible, después de reanimación hemodinámica: ligadura con bandas elásticas (preferentemente) o escleroterapia.

7.3.3. Tratamiento de rescate

- Taponamiento con tubos de globo de Sengstaken-Blakemore o Linton-Nachlas.
- Implantación de férulas metálicas autoexpandibles intraesofágicas.
- Derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS).

7.3.4. Profilaxis secundaria

- Betabloqueantes no selectivos: propranolol o carvedilol, comenzando a dosis bajas hasta que la frecuencia cardíaca (FC) de reposo se reduzca un 25 %, pero no menos de 55 lpm.
- Ligadura con bandas elásticas.

7.4. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente debe permanecer en unidades de estabilización durante el proceso diagnóstico y la estabilización hemodinámica y, según el diagnóstico etiológico y la posibilidad terapéutica que se haya tenido, será dado de alta tras comprobación de buena tolerancia oral y confirmación de la resolución del cuadro. Ingresará en hospital o UCI si la inestabilidad es de difícil manejo.

8. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA

8.1. ETIOLOGÍA

- Fisura anal.
- Sangrado hemorroidal.
- Divertículos intestinales (más frecuente en ancianos).
- Lesiones vasculares (más frecuente en ancianos).
- Tumores (más frecuente en ancianos).

- Enfermedad inflamatoria intestinal (más frecuente en jóvenes).
- Colitis infecciosas (más frecuente en jóvenes).

8.2. DIAGNÓSTICO

8.2.1. Antecedentes

Edad, presencia de coagulopatía, enfermedad o factores de riesgo cardiovascular, uso de AINE, antiagregantes o anticoagulantes, radioterapia pélvica, endoscopia, polipectomía o cirugía previa, cambios del ritmo intestinal reciente, síntomas anales.

8.2.2. Características de la hemorragia

- Sangre de color rojo vivo, que recubre las heces o aparece tras la defecación de heces de aspecto normal, al final de la deposición, como goteo o como mancha en el papel higiénico al limpiarse: sugiere origen anorrectal.
- Sangre de color rojo oscuro o granate, mezclada con las heces o como único componente de la defecación: indica origen no hemorroidal.
- Heces negras, alquitranadas (melenas): sugieren HDA, pero pueden ser la forma de presentación de una hemorragia originada en intestino delgado o colon derecho.

8.2.3. Pruebas complementarias

- Pacientes con rectorragia leve autolimitada, sin inestabilidad hemodinámica ni anemia, con enfermedad anal evidente, sin restos hemáticos en el tacto rectal: colonoscopia diferida.
- Pacientes con HDB no grave: considerar colonoscopia urgente, previa preparación, preferentemente dentro de las primeras 24-48 h.
- Pacientes con HDB grave: si hay inestabilidad hemodinámica, se recomienda una endoscopia alta. Si es normal, o no es posible, la angiotomografía computarizada con contraste es la exploración de elección. Posteriormente, y previa estabilización, se hará una colonoscopia urgente, previo inicio de solución evacuante.

8.3. TRATAMIENTO

- Embolización selectiva mediante arteriografía en pacientes con inestabilidad hemodinámica, si existe radiología intervencionista disponible.
- Tratamiento endoscópico: inyección de adrenalina (1/10 000-1/20 000), coagulación con argón plasma y técnicas mecánicas (clips, bandas elásticas, endo-***loops***). La elección de cada técnica se hará en función de la lesión sangrante, la presencia de alteraciones de la coagulación (en cuyo caso se preferirá un sistema mecánico a la inyección) y la experiencia del endoscopista. A menudo es necesario asociar la inyección y un método mecánico para conseguir la hemostasia.
- Tratamiento quirúrgico: se utiliza exclusivamente como terapia de rescate cuando la hemorragia no ha podido ser controlada con el tratamiento endoscópico o angiográfico. La decisión debe ser individualizada en función del estado del paciente y de la etiología del sangrado. La técnica de elección será la resección segmentaria del área sangrante con anastomosis primaria o la colectomía subtotal.

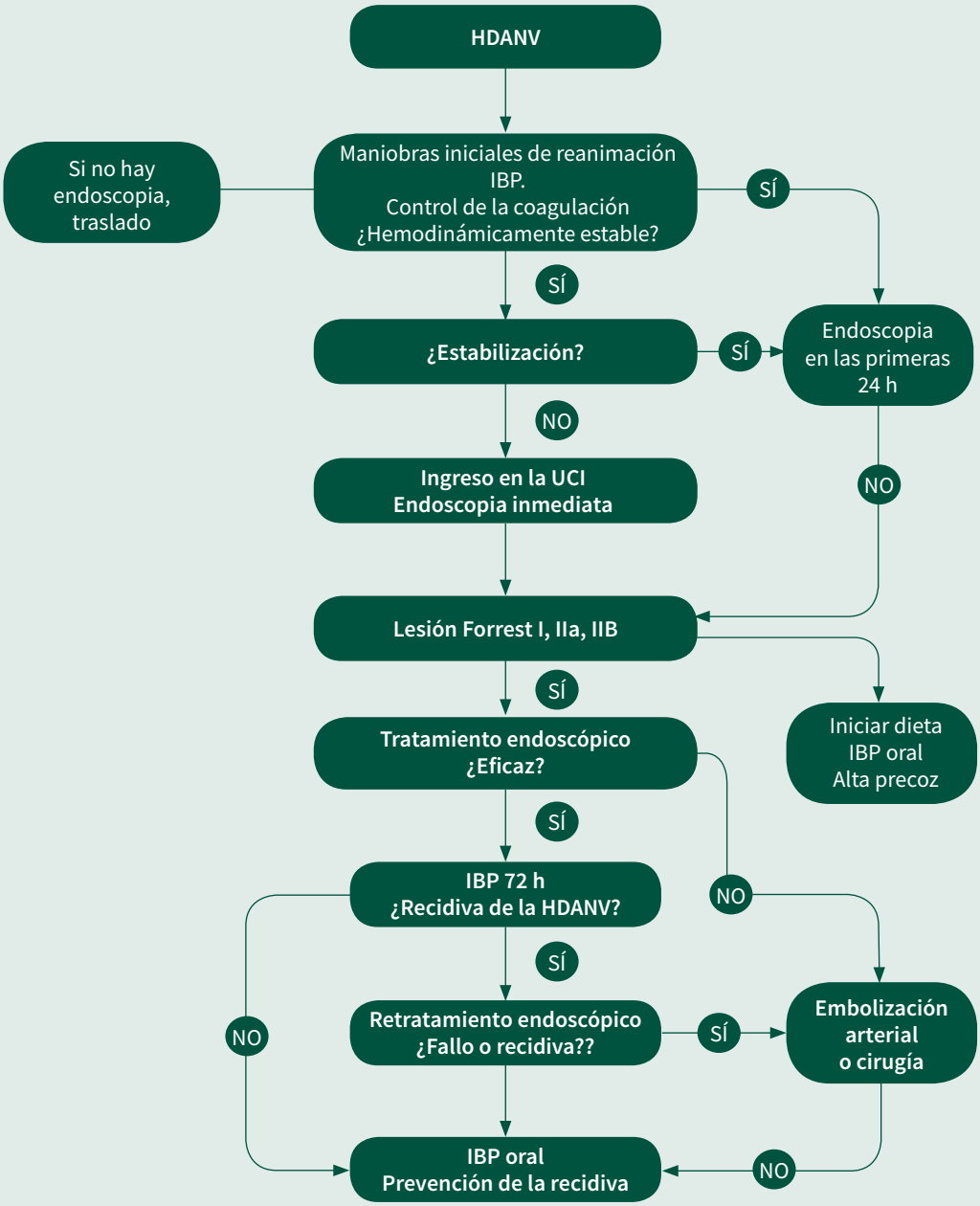
8.4. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente debe permanecer en unidades de estabilización durante el proceso diagnóstico y la estabilización hemodinámica y, según el diagnóstico etiológico y la posibilidad terapéutica que se haya tenido, será dado de alta tras comprobación de buena tolerancia oral y confirmación de la resolución del cuadro. Ingresará en hospital o UCI si la inestabilidad es de difícil manejo.

Puntos clave/recuerda

- Es importante el conocimiento de los diferentes términos que se refieren al sangrado digestivo: hematemesis, melenas, hematoquecia y rectorragia.
- Se denomina HDA a la hemorragia que se origina por encima del ángulo de Treitz independientemente de cuál sea su manifestación clínica.
- No está recomendada la colocación de SNG para confirmar el origen de la HDA.
- Se debe hacer un tacto rectal a todo paciente con sospecha de hemorragia digestiva.
- En la HDA se recomienda la realización de endoscopia urgente en las primeras 12-24 h.
- La realización de endoscopia es urgente si hay inestabilidad hemodinámica. Es el tratamiento de elección en la hemorragia activa. Permite estratificar el riesgo, realizar el tratamiento endoscópico y tomar decisiones clínicas.
- En la HDA asociada a HTP está recomendada la profilaxis de peritonitis bacteriana y de encefalopatía.

ALGORITMO



IBP: inhibidores de la bomba de protones; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 55

ICTERICIA

Chiara Fanciulli | Beatriz Rodríguez Rodríguez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La ictericia es la coloración amarillenta de tejidos, mucosas y escleras, secundaria a la hiperbilirrubinemia, definida como bilirrubina superior a los niveles estándar (bilirrubina total (BrT): 0 a 1 mg/dl, bilirrubina directa (BrD): 0 a 0,4 mg/dl). Se manifiesta como coloración amarillenta de las escleras cuando los niveles de bilirrubina exceden los 2-3 mg/dl.

La formación de la bilirrubina proviene fundamentalmente de la destrucción del grupo hemo de glóbulos rojos senescentes o de hemoproteínas en las células reticuloendoteliales de hígado, bazo y médula ósea. Transportada como bilirrubina indirecta (BrI) (insoluble) a través de la albúmina a los hepatocitos, allí se conjuga con ácido glucurónico y se transforma en BrD (soluble), excretándose a través de la vía biliar en el intestino.

Aquí se hidroliza a bilirrubina no conjugada, que a su vez es reducida por las bacterias del intestino a urobilinógeno; el 80-90 % se elimina por las heces (en su forma oxidada, estercobilinógeno, que tiñe de marrón las heces) y el 10-20 % se absorbe pasivamente a la circulación y vuelta a eliminar por el hígado; una pequeña fracción es filtrada por el glomérulo renal y se elimina por la orina. La orina normalmente contiene solo urobilinógeno.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN (tabla 1)

Tabla 1. Clasificación etiopatológica de la hiperbilirrubinemia

HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRECTA O NO CONJUGADA CON FUNCIÓN HEPÁTICA NORMAL	
1. Aumento de la producción	Causas de hemólisis hereditarias: - Esferocitosis - Talasemia - Anemia falciforme - Déficit de G6PD Causas de hemólisis adquiridas: - Anemia hemolítica microangiopática - Hemoglobinuria paroxística nocturna - Anemia a células falciformes - Anemia inmunohemolítica - Reabsorción de un gran hematoma - Eritropoyesis ineficaz (déficit de cobalamina, acido fólico y hierro) - Ayuno prolongado
2. Disminución de la captación	Rifampicina, probenecid, sulfamidas, ciclosporina y contrastes yodados. Insuficiencia cardíaca congestiva
3. Disminución de la conjugación	Síndrome de Crigler-Najjar tipos I y II y síndrome de Gilbert

Tabla 1. Clasificación etiopatológica de la hiperbilirrubinemia. (Continuación)

HIPERBILIRRUBINEMIA DIRECTA O CONJUGADA CON FUNCIÓN HEPÁTICA NORMAL	
Síndromes de Dubin-Johnson y de Rotor	
HIPERBILIRRUBINEMIA MIXTA O DIRECTA CON ANOMALÍAS DE LA FUNCIÓN HEPÁTICA	
1. Patologías hepatocelulares	- Hepatitis virales: A, B, C, D y E, VEB, CMV, herpes simplex - Alcohólica - Fármacos: múltiples y con varios mecanismos (ej.: paracetamol, cloxacilina, diclofenaco, halotano, isoniazida, lovastatina, preparados de hierbas, cocaína, anfetamina, carbamazepina, cotrimoxazol, eritromicina, captopril, ticlopidina, amoxicilina con clavulánico, ciclosporina) - Toxinas: cloruro de vinilo, setas como *Amanita phalloide* o verna, té de Jamaica (alcaloide de pirrolizidina) - Enfermedades por depósitos: enfermedad de Wilson, considerar en adultos jóvenes, y hemocromatosis - Déficit de α1-antitripsina - Hepatitis autoinmune - Hepatitis isquémica: fallo cardíaco agudo, *shock* séptico
2. Patologías colestásicas	1) Intrahepáticas: - Hepatitis virales: hepatitis colestásica fibrosante por virus B y C, VHA, VEB y CMV - Hepatitis alcohólicas - Fármacos (con transaminasas normales): anticonceptivos orales, esteroides anabólicos, tamoxifeno, citarabina, azatioprina - Cirrosis biliar primaria - Colangitis esclerosante primaria - Síndrome del conducto biliar evanescente: por rechazo crónico del trasplante hepático, sarcoidosis o fármacos (clorpromazina, carbamazepina, antidepresivos tricíclicos) - Hereditario: colestasis intrahepática progresiva familiar, colestasis benigna recidivante - Embarazo - Nutrición parenteral total - Colestasis posquirúrgica benigna - Síndrome paraneoplásico: síndrome de Stauffer en el carcinoma renal - Enfermedad venooclusiva - Enfermedad de injerto contra huésped 2) Poshepáticas: - Malignas: colangiocarcinoma, cáncer de páncreas y de vesícula, ampuloma, infiltración maligna de adenopatías periportales - Benignas: coledocolitiasis, posquirúrgica, colangitis, colecistitis, colangitis esclerosante primaria, pancreatitis crónica, síndrome de Mirizzi, enfermedad parasitaria (ascaridiasis, fascioliasis)

CMV: citomegalovirus; VEB: virus de Epstein-Barr; VHA: virus de la hepatitis A.

El nivel de bilirrubina en la sangre depende del equilibrio entre su producción, su metabolismo/conjugación y su eliminación, determinando tres tipos de hiperbilirrubinemia según donde se encuentre la alteración del metabolismo de la bilirrubina: hiperbilirrubinemia indirecta (no conjugada), mixta (conjugada y no conjugada) y directa (conjugada).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existe una serie de síntomas y signos que pueden aparecer asociados y orientar el diagnóstico etiológico:

- Dolor: en el hipocondrio derecho, de tipo cólico, con las comidas, se asocia a proceso obstructivo de la vía biliar por litiasis. Si aparecen fiebre o procesos quirúrgicos previos, puede tratarse de colangitis (tríada de Charcot: fiebre, ictericia y dolor en el hipocondrio derecho).
- Coluria, hipocolia/acolia: en los casos de hiperbilirrubinemia directa (obstructivas) y menos marcado en las mixtas.
- Síndrome constitucional: descartar neoplasias subyacentes.
- Síndrome viral con fiebre, astenia, mialgias, hiporexia…: pensar en hepatitis viral si hay elevación importante de transaminasas con instauración aguda.
- Prurito: en todos los casos de colestasis, típico de cirrosis biliar primaria y de colestasis benigna del embarazo.
- Síntomas en relación con hipertensión portal (como ascitis, arañas vasculares y circulación colateral): pensar en hepatopatía crónica.
- Anillo de Kayser-Fleischer: en la enfermedad de Wilson.
- Xantomas cutáneos: cirrosis biliar primaria.
- Hiperpigmentación: hemocromatosis.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Son fundamentales la anamnesis y la exploración física, así como datos que nos hagan pensar en ciertas patologías hepáticas o factores de riesgo de exposición a virus hepatotropos, fármacos o tóxicos. Asimismo habrá que indagar sobre el inicio y curso de su aparición ya que una presentación brusca indica más frecuentemente infección frente a otra más insidiosa, que puede sugerir una neoplasia.

4.1. PRUEBAS DE LABORATORIO

Son fundamentales las determinaciones de hemograma, BrT y bilirrubina fraccionada, fosfatasa alcalina (FA), transaminasas y tiempo de protrombina.

Las alteraciones de laboratorio más frecuentes según la patología son:

4.1.1. Hemólisis

Aumento de BrI y lactato deshidrogenasa (LDH) y anemias normocítica y normocrómica.

4.1.2. Patologías hepatocelulares

- Crónica: pancitopenia por hipertensión portal e hiperesplenismo, anemia macrocítica, déficit de la función hepática, como albúmina, y factores de la coagulación con aumento del tiempo de protrombina y del INR.
- Aguda (ver capítulo sobre la hepatitis aguda).
- Alcohólica: aumento de gamma glutamil transpeptidasa (GGT) y ratio aspartato aminotransferasa (AST)/alanina aminotransferasa (ALT) mayor de 2-3 veces. A menudo se asocia con anemia macrocítica por el consumo crónico de alcohol.

- Tóxica o isquémica: importante aumento de AST y ALT, mayor que la alcohólica, a menudo alrededor de 10.000 U/l; es importante solicitar niveles de fármacos como el paracetamol.
- Hepatitis viral: aumento de AST y ALT 10 veces por encima de lo normal. Es importante solicitar serologías de virus hepatotropos (virus de la hepatitis A [VHA], virus de la hepatitis B [VHB], virus de la hepatitis C [VHC], virus de Epstein-Barr [VEB] y citomegalovirus [CMV]).

4.1.3. Patologías obstructivas de la vía biliar

Incluyen mayoritariamente aumento de BrD, AST y ALT, que pueden aumentar de manera transitoria hasta 1.000 UI/l.

4.2. PRUEBAS DE IMAGEN

4.2.1. Ecografía abdominal

Para patología de vesícula y vía biliar la ecografía tiene sensibilidad y especificidad, respectivamente, del 88 y 80 % y un valor predictivo positivo del 92 %. Tiene límites para la valoración del colédoco distal, así como del páncreas. Se solicita de manera urgente en caso de sospecha de colecistitis aguda (tríada de Charcot) o colangitis aguda. En otros casos se puede realizar de manera reglada ambulatoria o durante el ingreso según la patología.

4.2.2. Tomografía computarizada de abdomen

Permite valorar el área pancreática con mayor exactitud y las causas de la patología obstructiva extrahepática, así como la patología tumoral.

4.2.3. Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y colangiografía transhepática percutánea

Se realizan en un segundo tiempo. Permiten tratar la patología obstructiva extra- e intrahepática.

4.2.4. Resonancia magnética-colangiopancreatografía

Es más precisa que la tomografía computarizada (TC) y la ecografía para evaluar las vías biliares.

5. TRATAMIENTO

5.1. SOPORTE

Dado el riesgo de nefropatía tubular por depósito de bilirrubina, hay que asegurar una buena hidratación a partir de 15-20 mg/dl de bilirrubinemia, así como alcalinización de la orina con bicarbonato sódico. Se recomienda una velocidad de infusión de 100-200 ml/h para asegurar una diuresis de 200-300 ml/h. La alcalinización de la orina está indicada en casos sin hipocalcemia, hipocaliemia ni hipernatremia, con pH arterial inferior a 7,5 y bicarbonato sérico menor de 30 mEq/l. El objetivo es alcanzar un pH urinario > de 6-6,5 e inferior a 7,5. Si a las 3-4 h de la infusión de bicarbonato el pH urinario no sube de 6,5 o es superior a 7,5, hay que suspenderlo.

Al ser una vitamina liposoluble hay que reponer la vitamina K en caso de hiperbilirrubinemia en una dosis de 30-40 mg/mes i.m.

5.2. SINTOMÁTICO (TRATAMIENTO DEL PRURITO)

- Tratamiento tópico.
- Colestiramina 4-16 mg/día v.o. según intensidad (4 g antes y 4 g después del desayuno y, si persiste el prurito, 4 g en la comida y 4 g en la cena, con un máximo de 16 g/día).

- En caso de refractariedad, se puede usar rifampicina, 10 mg/kg/día o bien 150 mg/3 veces al día, si la bilirrubina sérica es menor de 3 mg/dl, y se reduce a 2 tomas/día si es mayor de 3 mg/dl.
- Naloxona: se inicia con bolo lento de 0,4 mg i.m., seguido de una infusión de 0,2 mg/kg/min en 250 o 500 cc de suero salino, pudiendo aumentar el ritmo de infusión cada 2-4 h hasta el control del prurito con una dosis máxima de 0,8 mg/kg/min. Después de 24-48 h se puede pasar a naltrexona 12,5 mg/día v.o. y retirar la i.v. y aumentar de 12,5 mg/semana hasta un máximo de 50-100 mg/día. Hay que estar atentos a posibles efectos de abstinencia a opioides durante este tratamiento aun en el caso de que el paciente no tome opioides; por lo mismo, no se puede usar en pacientes que tomen opioides habitualmente.
- Una última opción terapéutica es la sertralina, 75-100 mg/día, aunque se recomienda empezar con 25 mg/día y subir progresivamente de 25 mg/día cada 4 semanas.

Los antihistamínicos no parecen ser eficaces para el tratamiento de este tipo de prurito.

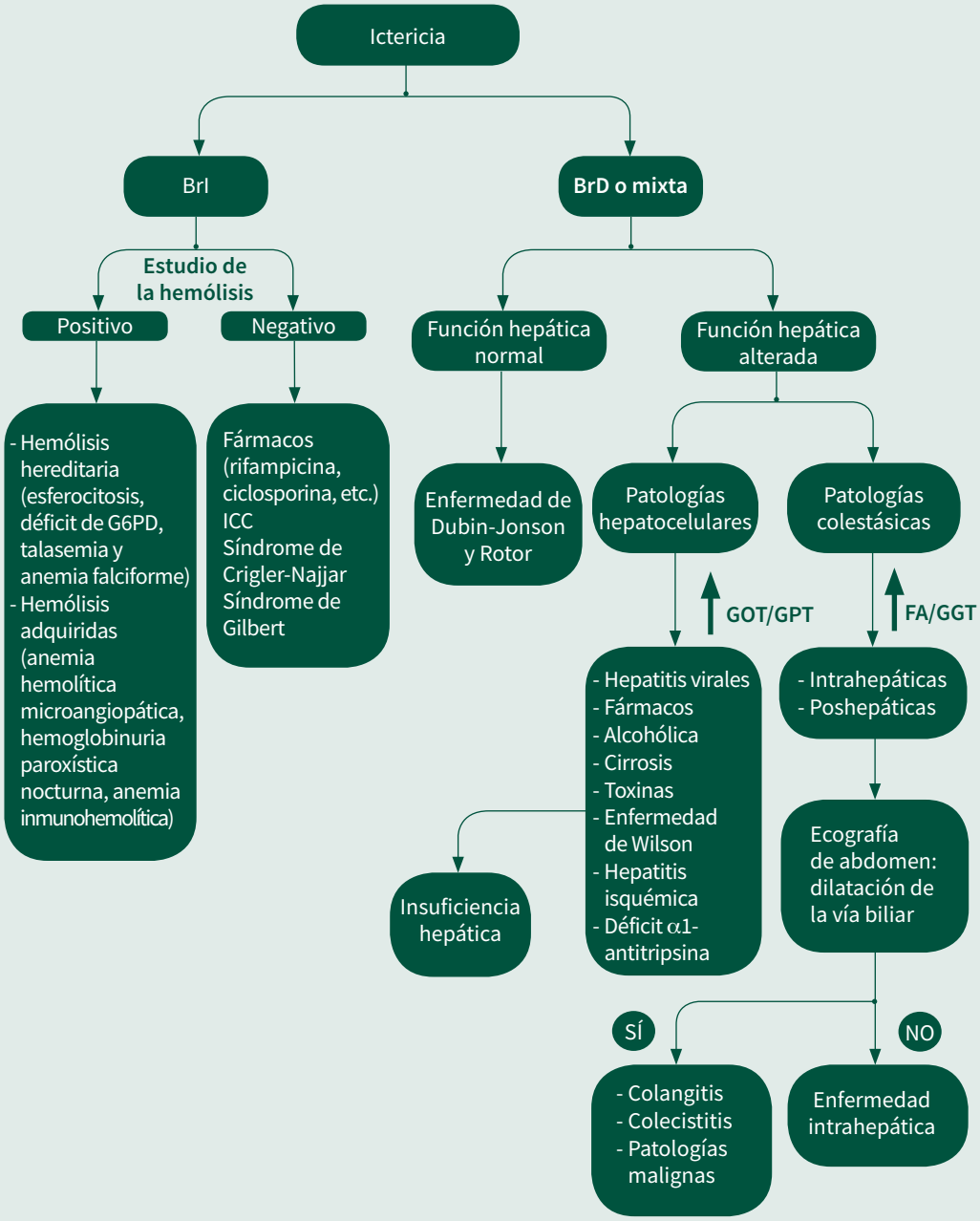
5.3. ETIOLÓGICO

En la hepatopatía hepatocelular, dependerá de la etiología. En caso de infección de la vía biliar hay que empezar tratamiento antibiótico empírico y descomprimir la vía biliar si hay ictericia obstructiva. El tratamiento antibiótico tiene que ser eficaz contra bacterias Gram negativas y anaerobios. Una pauta razonable puede ser con ceftriaxona 1-2 g/24 h más metronidazol 500 mg/8 h o aztreonam 1 g/24 h más metronidazol en caso de alergia a betalactámicos y ertapenem en caso de sospecha de betalactamasas de espectro extendido BLEE. En las infecciones más graves se puede usar piperacilina-tazobactam 4 g/6 h o ertapenem en alérgicos y si hay sospecha de BLEE.

Puntos clave/recuerda

- Son datos de hemólisis el aumento de BrI y LDH y las anemias normocítica y normocrómica.
- Son datos de patologías hepatocelulares crónicas la pancitopenia por hipertensión portal e hiperesplenismo, la anemia macrocítica, el déficit de la función hepática, como la albúmina, y factores de la coagulación con aumento del tiempo de protrombina y del INR.
- En las patologías obstructivas de la vía biliar existe mayoritariamente aumento de BrD, pudiendo elevarse la AST y la ALT de manera transitoria hasta 1.000 UI/l.
- La valoración ecográfica abdominal tiene gran utilidad en la valoración de vesícula y vía biliar pero con límites en la valoración de colédoco distal y de páncreas. Se solicita de manera urgente en caso de sospecha de colecistitis aguda (tríada de Charcot) o colangitis aguda.

ALGORITMO


Ictericia
BrI
BrD o mixta
Estudio de la hemólisis
Positivo
Negativo
- Hemólisis hereditaria (esferocitosis, déficit de G6PD, talasemia y anemia falciforme)
- Hemólisis adquiridas (anemia hemolítica microangiopática, hemoglobinuria paroxística nocturna, anemia inmunohemolítica)
Fármacos (rifampicina, ciclosporina, etc.)
ICC
Síndrome de Crigler-Najjar
Síndrome de Gilbert
Función hepática normal
Función hepática alterada
Enfermedad de Dubin-Jonson y Rotor
Patologías hepatocelulares
Patologías colestásicas
GOT/GPT
FA/GGT
- Hepatitis virales
- Fármacos
- Alcohólica
- Cirrosis
- Toxinas
- Enfermedad de Wilson
- Hepatitis isquémica
- Déficit α1-antitripsina
- Intrahepáticas
- Poshepáticas
Insuficiencia hepática
Ecografía de abdomen: dilatación de la vía biliar
SÍ
NO
- Colangitis
- Colecistitis
- Patologías malignas
Enfermedad intrahepática

CAPÍTULO 56

HEPATITIS AGUDA. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

Armando Antiqueira Pérez | Gabriela Peña y Lillo Echeverría

1. HEPATITIS AGUDA

1.1. DEFINICIÓN

La hepatitis aguda es la inflamación o necrosis hepatocelular, de menos de 6 meses de duración, sobre un hígado previamente sano o con una hepatopatía compensada. Se caracteriza por una elevación de niveles de transaminasas en la sangre (transaminasa glutámico oxalacética [GOT]-aspartato aminotransferasa [AST]; transaminasa glutámico pirúvica [GPT]-alanina aminotransferasa [ALT]) más de 10 veces por encima del límite de la normalidad (LN) (indicativo de daño celular, no de alteración de la funcionalidad hepática). Puede variar desde formas asintomáticas hasta fallo hepático fulminante (FHF).

1.2. ETIOLOGÍA

La mayoría son de origen vírico, y de estos el 90 % son virus hepatotropos (virus de la hepatitis A, B, C, D y E [VHA, VHB, VHC, VHD y VHE]) y menos frecuentemente herpes virus, virus varicela-zóster (VVZ), citomegalovirus (CMV) o virus de Epstein-Barr (VEB). Otras causas son: alcohol, fármacos o toxinas, isquemia, autoinmunidad y enfermedades por infiltración o depósito de sustancias (cobre, ferritina, amiloide, tumoral…).

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas y signos son variables y dependen del agente etiológico, del momento evolutivo y de la susceptibilidad individual.

Podemos encontrar astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, vómitos, malestar general, artromialgias, fiebre, ictericia, hepatomegalia dolorosa, estigmas de hepatopatía crónica, si presenta hepatopatía de base, hematomas o petequias, si existe coagulopatía, alteración del estado mental con/sin asterixis, si hay encefalopatía y esplenomegalia y anillo de Kayser-Fleischer en la enfermedad de Wilson.

Es fundamental una buena anamnesis y el conocimiento del contexto epidemiológico para una adecuada orientación etiológica inicial: factores de riesgo para hepatitis vírica (enfermedades de transmisión sexual, contacto sexual sin protección, tatuajes, acupuntura, adicción a drogas por vía parenteral, transfusiones y viajes a zonas endémicas), consumo de alcohol, fármacos, drogas de abuso, productos de herbolario, setas y otros tóxicos, antecedentes de colelitiasis, etc.

1.3.1. Laboratorio

- El descenso de la albúmina, la elevación de bilirrubina y la prolongación del tiempo de protrombina (TP) son los marcadores más importantes de la función hepatocelular alterada e indican peor pronóstico.

- Hemograma: principalmente sirve para descartar otros procesos. En la hepatitis aguda vírica pueden observarse leucopenia, anemia y trombocitopenia, mientras que en la hepatitis alcohólica son frecuentes la leucocitosis neutrofílica y la anemia macrocítica.
- Coagulación: TP < 50 % indica gravedad de la afectación hepática.
- Bioquímica: la elevación de transaminasas se correlaciona con daño hepatocelular, aunque no tiene significación pronóstica. La elevación de bilirrubina, fosfatasa alcalina (FA) y gamma glutamil transpeptidasa (GGT) 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 **(tabla 1)**.

Tabla 1. Patrones bioquímicos más frecuentes en hepatitis agudas

	GPT-GOT VECES EL LSN	GOT/GPT	BILIRRUBINA mg/dl	COAGULOPATÍA
VÍRICA	10-50	< 1	1-30	Leve
ALCOHÓLICA	2-8	> 2	1-30	Leve
TÓXICA	> 25	> 1	1-5	Moderada (transitoria)
ISQUÉMICA	> 50	> 1	1-5	Moderada (transitoria)
Coagulopatía leve: alargamiento del TP < 3 s sobre el control. Coagulopatía moderada/grave: alargamiento del TP > 5 s sobre el control.				

GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; LSN: límite superior de la normalidad; TP: tiempo de protrombina. (transitoria)

1.3.2. Serología

Los estudios serológicos son fundamentales para establecer el origen viral de la hepatitis aguda **(tabla 2)**.

1.3.3. Otras determinaciones según la sospecha concreta

- Sospecha autoinmune: anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos antimúsculo liso (AML), anticuerpos antimitocondriales (AMA), antimicrosomas de hígado-riñón tipo 1 (anti-LKM1), antígeno soluble hepático/hepatopancreático (anti-SLA/LP) o hipergammaglobulinemia, a_1-antitripsina, si sospechamos su déficit.
- Hemocromatosis: hierro y ferritina.
- Enfermedad de Wilson: cobre y ceruloplasmina sérica y cupruria. Si añade colestasis suele mostrar hiperbilirrubinemia, importante con FA baja.
- Microorganismos menos frecuentes: *Coxiella*, *Toxoplasma*, *Leptospira*, lúes, varicela-zóster, enterovirus, coronavirus, parvovirus, adenovirus…

1.3.4. Ecografía Doppler

Descarta patología biliar y ascitis, así como valoración del parénquima y la vascularización hepática.

1.3.5. Diagnóstico diferencial

Debemos recordar que alteraciones musculares (polimiositis, rabdomiólisis), enfermedades tiroideas, enfermedad celíaca e insuficiencia adrenal, sepsis y golpe de calor pueden ser causa de

Tabla 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 coinfección/sobreinfección VHB	IgG anti-HD + HD Ag	PE: IgG anti-HD + HD Ag -
VHE	IgM anti-VHE +	RNA virus E	PE: IgG anti-HE +
CMV	IgM anti-CMV + Viremia por PCR		
VEB	IgM anti-VEB + Viremia por PCR		

CMV: citomegalovirus; Ig: inmunoglobulina; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; PE: postexposición; VAC: vacunación; VEB: virus de Epstein-Barr; VHA: virus de la hepatitis A; VHB: virus de la hepatitis B; VHC: virus de la hepatitis C; VHD: virus de la hepatitis D; VHE: virus de la hepatitis E.

elevación moderada de transaminasas, así como la obstrucción biliar, que debe descartarse en toda hepatopatía.

1.4. MANEJO GENERAL DE LAS HEPATITIS AGUDAS

Independientemente de la etiología de la hepatitis, se deben adoptar unas medidas generales que incluyen:

- Reposo relativo.
- Suspensión del agente causal sospechoso del fallo hepático (y el tratamiento del posible síndrome de abstinencia ante la retirada de un posible tóxico habitual en el paciente).
- Reposición hidroelectrolítica.
- Evitar fármacos de metabolismo hepático y sedantes.
- Suplementos de vitaminas del complejo B y vitamina K si hay datos de coagulopatía (10 mg/12 h i.v.).
- Valorar las posibles complicaciones de la hepatopatía (ascitis, encefalopatía, hemorragia digestiva, infecciones, insuficiencia renal) y proceder a su manejo (ver capítulo específico).
- Valorar el riesgo de insuficiencia hepática aguda grave (IHAG).

1.4.1. Hepatitis aguda por virus hepatotropos

El diagnóstico de hepatitis por virus hepatotropos se realizará mediante la determinación de autoanticuerpos y en caso de duda mediante análisis de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) del DNA/RNA vírico, especialmente en la hepatitis C.

Manejo específico:

- Virus de la hepatitis A y E (VHA-VHE): medidas generales de higiene, no es necesario aislamiento estricto. En la hepatitis A está indicada la profilaxis posexposición (PE) en contactos cercanos con inmunoglobulina (Ig) específica (0,02 ml/kg i.m.), siendo eficaz dentro de las 2 primeras semanas.
- Virus de la hepatitis B (VHB): solo indicado tratamiento en casos seleccionados de hepatitis agudas graves con análogos de nucleósidos (los más habituales son tenofovir 200 mg/día o entecavir 0,5 mg/día). La gammaglobulina específica (0,06 ml/kg i.m.) dentro de la primeras 48 h PE puede prevenir hasta un 75 % de las infecciones, e iniciar vacunación antes de 7 días.
- Virus de la hepatitis C (VHC): en general no se recomienda tratamiento antivírico sistemático, sino individualizar la necesidad del mismo según diferentes factores; habitualmente con combinación de diferentes fármacos, como antivíricos de acción directa (AAD), inhibidores de proteasa (boceprevir 800 mg/8 h y telaprevir 750 mg/8 h) y ribavirina 800-1.200 mg/día.
- Virus de la hepatitis D (VHD): la coinfección con virus B suele causar un cuadro agudo y suele evolucionar hacia la curación sin tratamiento; en la sobreinfección evoluciona hacia la cronicidad en un 90 %.
- Pasado el momento agudo se debe reevaluar la posibilidad de cronificación en las hepatitis por virus B, C, D y E.

1.4.2. Hepatitis alcohólica

Varía desde formas casi asintomáticas hasta graves con mortalidad cercana al 40 % por insuficiencia hepática. Suele debutar tras un período de mayor consumo de alcohol del habitual en pacientes con consumo excesivo de más de 100 g/día al menos durante 20 años. La clínica típica es de fiebre y dolor en el 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 6 veces el límite superior de la normalidad [LSN]), GGT y FA y GOT/GPT > 2. La albúmina en el suero está habitualmente disminuida y el TP puede estar prolongado. En las formas graves se pueden desarrollar insuficiencia renal e infecciones bacterianas. El diagnóstico de certeza solo es posible con biopsia pero rara vez es necesaria.

La gravedad es valorada por el índice de Maddrey o el índice de MELD (*Model for End-stage Liver Disease*), que, cuando son ≥ 32 o ≥ 21, respectivamente, asocia mortalidad elevada al mes de un 50 %. Otros datos de gravedad son: coagulopatía (TP > 5 s), encefalopatía, hiperbilirrubinemia > 8 mg/dl, albúmina < 2,5 mg/dl e insuficiencia renal.

Índice de Maddrey = bilirrubina (mg/dl) + 4,6 x (TP – TP control)

Índice de MELD = 3,78 × log bilirrubina (mg/dl) + 11,2 × log INR + 9,57 × log Cr (mg/dl) + 6,43

Manejo específico:

- Corticoides: prednisona 40 mg/día v.o. o prednisolona 32 mg/día durante 4 semanas con descenso progresivo en otras 4 semanas; se administrarán cuando el índice de Maddrey ≥ 32 o el índice de MELD ≥ 21 excepto en caso de hemorragia digestiva, pancreatitis aguda o insuficiencia renal.
- Pentoxifilina (alternativa en pacientes que no pueden recibir corticoides): 400 mg/8 h durante 4 semanas basándose en su capacidad para prevenir el síndrome hepatorrenal en estos enfermos; disminuye la mortalidad a corto plazo si la hepatitis alcohólica es grave (índice de Maddrey ≥ 32).

- Estado nutricional: es imprescindible un adecuado aporte nutricional. Si no es posible vía oral, deberá colocarse sonda nasogástrica (SNG) y, si aun así no fuera suficiente, deberá plantearse nutrición parenteral. Las necesidades diarias son de al menos 30 Kcal/kg y 1-1,5 g proteínas/kg.
- N-acetilcisteína: tiene efectos sinérgicos con los corticoides pero requiere más estudios para su recomendación.
- Trasplante hepático: en casos seleccionados y requiere al menos un período de abstinencia de 6 meses.

1.4.3. Hepatitis isquémica

Es una forma de daño hepático debido a hipoperfusión (***shock*** o inestabilidad hemodinámica), siendo el hígado un órgano muy sensible por su gran vascularización.

Cursa con náuseas, vómitos, anorexia y dolor en el hipocondrio derecho. Se caracteriza por una gran elevación de transaminasas, 50-100 veces su valor normal, similar a lo que ocurre en 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 LN y la FA > 2 veces el LN. El TP raramente se prolonga más de 3 s. Además puede haber cierto grado de encefalopatía hepática, síndrome hepatopulmonar e insuficiencia renal por necrosis tubular secundaria también a hipoperfusión.

Para su manejo, hay que prestar especial atención en revertir la inestabilidad hemodinámica mediante un adecuado aporte de líquidos y/o fármacos vasoactivos, como la noradrenalina (0,2-1 mcg/kg/min).

1.4.4. Hepatitis tóxica y medicamentosa

El daño hepático inducido por tóxicos o medicamentos (***Drug-Induce Liver Injury*** [DILI]) es impredecible. La mayoría son reacciones idiosincrásicas (independientes de la dosis) y se relacionan con diversos factores que condicionan la susceptibilidad individual a la hepatotoxicidad: genética, mayor edad, sexo femenino, vía, dosis y tiempo de administración, consumo concomitante de alcohol, comorbilidades (sida, hepatitis C, diabetes e insuficiencia renal) o ayuno prolongado. Otras son dosis-dependiente, como en el caso del paracetamol y el ácido acetilsalicílico (AAS).

Los fármacos que producen hepatotoxicidad con mayor frecuencia son: paracetamol, diclofenaco, AAS, metildopa, ácido valproico, fenitoína, amoxicilina-clavulánico, eritromicina, alopurinol, amiodarona y anticonceptivos orales.

La expresión clínica habitual es inespecífica, produciéndose el daño hepático por lesión hepatocelular (peor pronóstico), colestasis o ambas.

Su diagnóstico suele ser complicado por la ausencia de parámetros específicos, aunque se han establecido unos criterios bioquímicos para el diagnóstico de DILI: GPT ≥ 5 veces el LSN o FA ≥ 2 veces en LSN o GPT ≥ 3 veces el LSN con bilirrubina total (BrT) > 2 veces el LSN. Una anamnesis cuidadosa y la sospecha clínica basándose en la correlación temporal y la exclusión de otras etiologías y comorbilidades constituyen la clave.

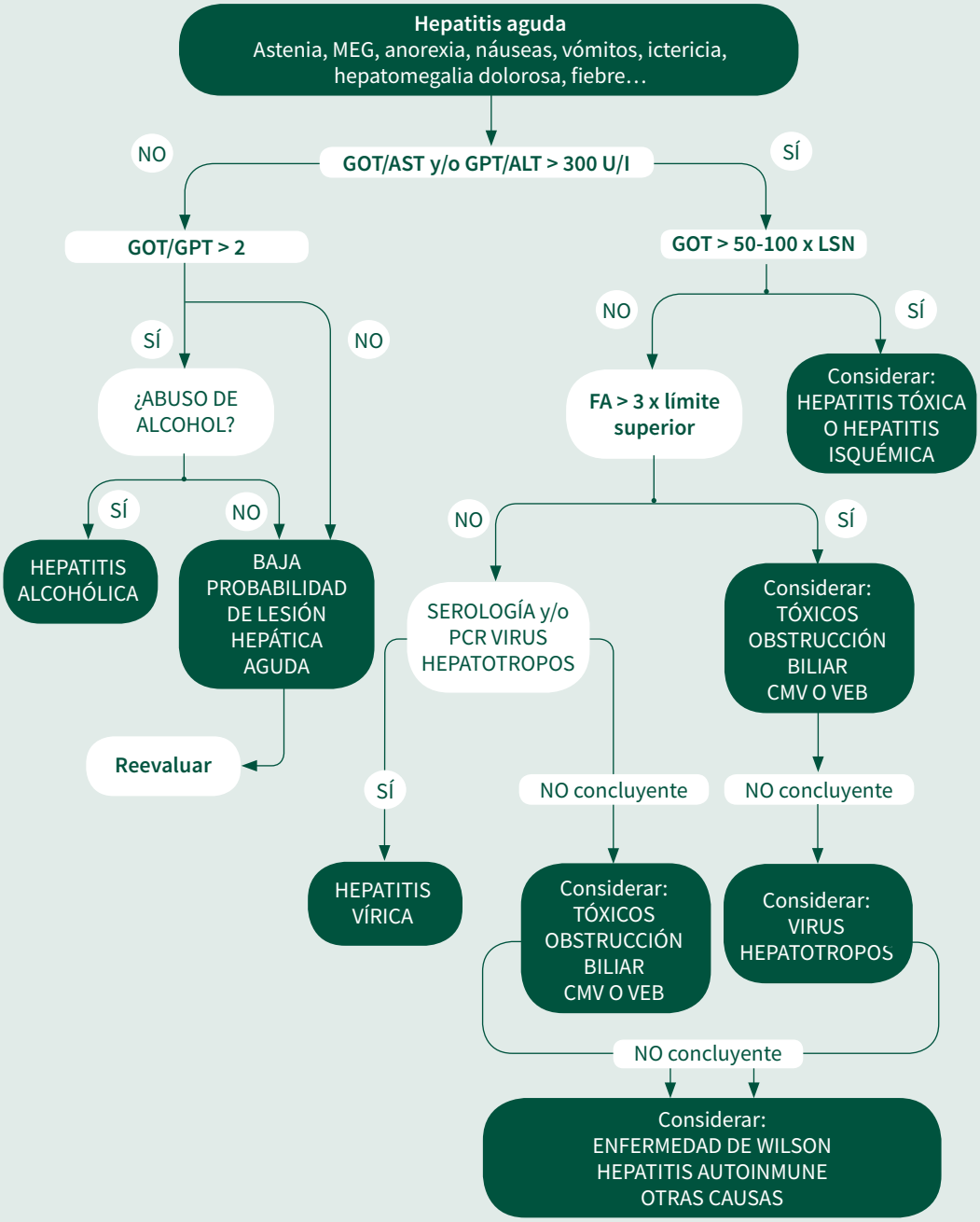
El tratamiento consiste en las medidas generales para paliar el daño hepático y las específicas en función del agente causal (ver capítulo sobre intoxicaciones).

1.5. DESTINO DEL PACIENTE

La decisión de ingreso viene determinada por la valoración de gravedad. Ante el riesgo de hepatitis fulminante se requerirá la derivación a un centro con posibilidad de trasplante hepático.

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 la curación completa y detectar cronificaciones.

ALGORITMO



AST: aspartato aminotransferasa; ALT: alanina aminotransferasa; CMV: citomegalovirus; FA: fosfatasa alcalina; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; LSN: límite superior de la normalidad; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; VEB: virus de Epstein-Barr.

2. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

2.1. DEFINICIÓN

La IHAG o 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 período entre pocas horas y 6 meses desde el inicio del cuadro que conlleva la aparición de encefalopatía y coagulopatía. Se produce fundamentalmente por necrosis hepática masiva. Es una emergencia médica con una mortalidad global en torno al 80 %, en relación con edema cerebral (en casos hiperagudos y agudos), disfunción multiorgánica (especialmente insuficiencia hepatorrenal e insuficiencia respiratoria del adulto en subagudas) e infecciones intercurrentes. Desde la introducción del trasplante hepático en el tratamiento de la IHAG en los casos seleccionados, esta mortalidad se ha visto reducida a un 20-40 %. Los factores de mal pronóstico más importantes son el grado de encefalopatía y de coagulopatía y en menor medida la etiología y la edad (10-40 años).

2.2. 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: menos de 7 días, agudo: entre 7 y 21 días y subagudo: más de 21 días y < 6 meses.

2.3. ETIOLOGÍA

Múltiples causas pueden provocar IHAG **(tabla 3)** y varían según la localización geográfica; en España las más frecuentes son virus (VHB), tóxicos (fármacos, alimentos [setas] y alcohol) y causas vasculares (hepatitis isquémica). En un 25-40 % de los casos es idiopática.

Tabla 3. Causas de insuficiencia hepática grave

INFECCIOSAS

- Víricas
  - Hepatitis B aguda*
  - Hepatitis A aguda
  - Hepatitis E aguda (en regiones tropicales)
  - Otros virus hepatotropos: coinfección hepatitis B y hepatitis D (la 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 de:
  - Paracetamol
  - Halotano y otros anestésicos halogenados
- Idiosincrásicas:
  - Cualquier fármaco (ej.: rifampicina, isoniacida, fenitoína, ATC, IMAO, AINE, tetraciclinas, ketokonazol, eritromicina, amoxicilina*, amoxicilina/clavulánico*, amiodarona, labetalol…)

Tabla 3. Causas de insuficiencia hepática grave. (Continuación)

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*
- Hepatólisis directa en *shock* séptico*
- Hígado de estasis en insuficiencia cardíaca
- Budd-Chiari y otras enfermedades venooclusivas
- Trombosis de la arteria hepática postrasplante 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 del injerto en el trasplante hepático
- Hepatectomía parcial

IDIOPÁTICAS*
- 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 20-914112676.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; ATC: antidepresivos tricíclicos; CMV: citomegalovirus; IHAG: insuficiencia hepática aguda grave; HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina; VEB: virus de Epstein-Barr; VHS: virus del herpes simple; VVZ: virus varicela-zóster.

2.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas suelen ser inespecíficos, pudiendo aparecer datos de encefalopatía (agitación, confusión, bradipsiquia, estupor, coma…), ictericia (suele ser inicial), signos de sangrado, fiebre y afectación multiorgánica. En función de la etiología específica pueden encontrarse signos típicos: esplenomegalia y anillo de Kayser-Fleischer en la enfermedad de Wilson y hepatomegalia en hepatitis víricas, Budd-Chiari o insuficiencia cardíaca.

2.4.1. Pruebas complementarias

- Laboratorio: hemograma, bioquímica (↑ GOT-GPT [50-100 LSN], ↑ bilirrubina; ↑ amilasa y lipasa, hipoglucemia, iones [hipopotasemia, hipomagnesemia, hipofosfatemia], ↑ creatinina, ↑ urea y ↑ amonio). Coagulación completa con TP (> 4-6 s), INR ≥ 1,5, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) y factores de coagulación (↓ factores VII, IX, X, II, I, V < 20 % mayor mortalidad). Gasometría arterial (acidosis o alcalosis, hipoxemia) y ↑ LDH. Serología de virus hepatotropos, VEB, VHA, VHB, VHD, CMV, VHS y VIH. Test de embarazo.
- Según sospecha: niveles de paracetamol, anticomiciales, etanol, tóxicos en la orina. Serologías para autoinmunidad o para microorganismos menos frecuentes. Cobre en la orina y ceruloplasmina en el plasma. Muestras microbiológicas.
- Ecografía hepática con Doppler: datos de hepatopatía aguda/crónica, valoración de la vía biliar, vascularización…
- Electrocardiograma (ECG) y electroencefalograma (EEG).
- Radiografía de tórax: posible edema pulmonar, atelectasias, hemorragia alveolar, infección y cardiomegalia.
- Tomografía computarizada (TC) abdominal: datos de desestructuración hepática, hepatomegalia, ascitis, infiltración maligna y oclusión de la vena hepática.
- TC cerebral: si existe sospecha de sangrado intracraneal.
- Biopsia hepática: en estos casos no está probado que influya en el pronóstico o en la decisión terapéutica y la coagulopatía supone un riesgo añadido, por lo que no se recomienda de forma rutinaria. Puede ser útil para etiología autoinmune, tumoral o herpética. Es de elección la vía transyugular.

2.4.2. Cribado de complicaciones

Encefalopatía y edema cerebral, infecciones y sepsis, alteraciones de la hemostasia, síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto (SDRA), insuficiencia renal aguda (prerrenal o necrosis tubular aguda), hemorragia digestiva, cerebral o alveolar, alteraciones metabólicas (acidosis metabólica, alcalosis respiratoria, hiponatremia, hipocalemia, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipoglucemia) y fallo multiorgánico en fases finales.

2.5. PRONÓSTICO

Los factores de mal pronóstico más importantes son el grado de encefalopatía (de tal forma que en los grados I-II la probabilidad de recuperación se acerca al 70 %, en el grado III es del 40-50 % y en el grado IV < 20 %) y la gravedad de la coagulopatía (TP < 50 % y factor V < 20 %).

2.6. TRATAMIENTO

El objetivo es el mantenimiento de las funciones vitales y el control de las complicaciones mientras se inicia la regeneración o hasta que se realiza un trasplante hepático. Simultáneamente, se realiza tratamiento específico para el agente causal del fallo hepático.

Para el manejo concreto de cada complicación, ver el capítulo específico. Mencionamos aquí algunas puntualizaciones importantes.

2.6.1. Coagulopatía

Salvo la vitamina K (1 amp. de 10 mg/12 h i.v.), no se recomiendan medidas profilácticas. Según los datos de laboratorio y de sangrados o previo a procedimientos invasivos, puede ser necesario transfundir plasma fresco congelado, complejo protrombínico o plaquetas. Sí está indicada la prevención del sangrado digestivo alto, que se hará con inhibidores de la bomba de protones (IBP) (omeprazol 20 mg/24 h).

2.6.2. Encefalopatía hepática

Ver capítulo específico.

2.6.3. Edema cerebral y aumento de la presión intracraneal

Es especialmente frecuente si se trata de una encefalopatía avanzada en grados III y IV o curso agudo o hiperagudo: manitol 0,5-1 g/kg en bolos.

2.6.4. Crisis comiciales

Cuando se presenta es de elección la fenitoína (20 mg/kg en 250 ml de suero fisiológico en 20 min y luego 100 mg/8 h), pero no está indicada como profilaxis. Si se usan benzodiazepinas ha de ser a dosis muy bajas.

2.6.5. Insuficiencia renal aguda

Hay que hacer una administración adecuada de fluidos (suero fisiológico; hay que tener en cuenta que la hiperbilirrubinemia puede sesgar los valores de creatinina plasmática e infraestimar el grado de insuficiencia renal, por lo que la medición estricta de la diuresis es imprescindible) y evitar fármacos nefrotóxicos.

2.6.6. Infecciones

Las más frecuentes son la respiratoria, la urinaria y la peritonitis bacteriana espontánea (PBE). No se ha demostrado que la profilaxis modifique la evolución, aunque es frecuente el empleo de norfloxacino (400 mg/12 h) y fluconazol (100 mg/24 h). Si existe sospecha de infección, una buena opción empírica inicial es una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 2 g/24 h i.v.).

2.6.7. Hidroelectrólitos y equilibrio ácido-base

Hay que vigilar estrechamente natremia, kaliemia, fosfatemia y magnesemia, así como alteraciones del pH (la alcalosis respiratoria es la más frecuente y la acidosis láctica, la más grave).

2.6.8. Hipoglucemia

Muy frecuente. Objetivo: mantener una glucemia de 100-140 mg/dl.

2.6.9. Nutrición

Siempre que sea posible será enteral, evitando la restricción proteica.

2.6.10. Hemodinámica

Si hay hipertensión: evitar vasodilatadores sistémicos. Si hay hipotensión: fluidoterapia para tensión arterial media (TAM) > 60 mmHg y, si no es posible, iniciar vasopresores, preferentemente noradrenalina.

2.6.11. Tratamiento específico

El único tratamiento que mejora el pronóstico en la IHAG es el trasplante ortotópico de hígado (TOH), por lo que es 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 4)**.

Tabla 4. **Criterios de trasplante hepático del King's College Hospital**

IHAG CAUSADA POR PARACETAMOL
• pH arterial < 7,3, independiente del grado de encefalopatía • O los 3 criterios siguientes: 1. Encefalopatía de grados III o IV 2. TP > 100 s 3. Creatinina sérica > 3,4 mg/dl
IHAG NO CAUSADA POR PARACETAMOL
• TP > 100 s (INR > 6,5), independiente del grado de encefalopatía • O 3 criterios de 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) - TP > 50 s (INR > 3,5) - Bilirrubina sérica > 17,5 mg/dl

O'Grady JG, Alexander GJM, Hayllar KM, et al. Gastroenterology. 1989;97:439.
IHAG: insuficiencia hepática aguda grave; TP: tiempo de protrombina.

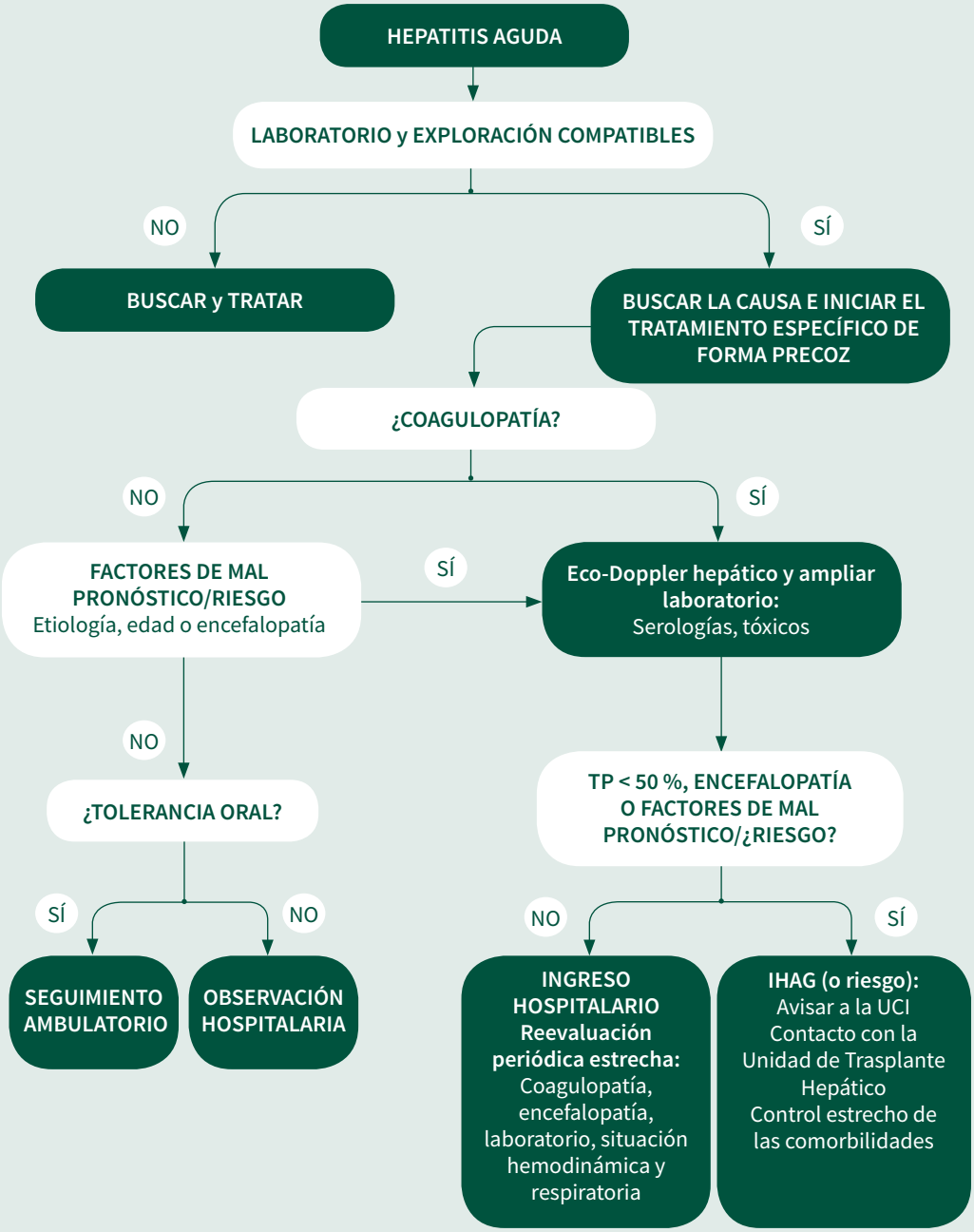
2.7. DESTINO DEL PACIENTE

Todos los enfermos han de ser ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), salvo contraindicaciones individuales específicas, y ha de existir coordinación con una unidad de trasplante hepático.

Puntos clave/recuerda

- La hepatitis aguda es la inflamación de menos de 6 meses de duración sobre un hígado previamente con una elevación de niveles de transaminasas en la sangre y un espectro clínico variable, desde formas asintomáticas hasta FHF.
- En la hepatitis aguda son fundamentales una buena anamnesis y el conocimiento del contexto epidemiológico para una adecuada orientación etiológica inicial.
- El descenso de la albúmina, la elevación de la bilirrubina y la prolongación del TP son los marcadores más importantes de la función hepatocelular alterada e indican peor pronóstico.
- La elevación de las transaminasas se correlaciona con daño hepatocelular, aunque no tiene significación pronóstica.
- El FHF es una emergencia médica con una mortalidad global en torno al 80 %, en relación con edema cerebral, disfunción multiorgánica e infecciones intercurrentes.
- Los factores de mal pronóstico más importantes son el grado de encefalopatía y de coagulopatía y en menor medida la etiología y la edad.
- Los pilares del tratamiento son el mantenimiento de las funciones vitales, el control de las complicaciones y el tratamiento específico del agente causal del fallo hepático.

ALGORITMO



IHAG: insuficiencia hepática aguda grave; TP: tiempo de protrombina; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 57

ASCITIS Y ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

José Carlos Villa Poza | José Barrio Antoranz

ASCITIS

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Ascitis es la acumulación patológica de líquido ascítico (LA) en la cavidad peritoneal. Es la principal complicación de la cirrosis descompensada. Cerca del 80 % de los pacientes con ascitis tienen una hepatopatía crónica de base. Un 20 % responden a otras patologías (tumoral, insuficiencia cardíaca, etc.) y un 5 % son multicausales.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los procesos clínicos que cursan con ascitis se pueden agrupar según su relación con hipertensión portal (HTP), como indica la **tabla 1**.

Tabla 1. Procesos clínicos que cursan con ascitis

PROCESOS QUE CURSAN CON HTP	PROCESOS QUE CURSAN SIN HTP
• Intrahepática - Cirrosis hepática - Hepatitis aguda alcohólica - Fallo hepático fulminante - Enfermedad venooclusiva hepática - Metástasis hepáticas masivas - Hígado graso del embarazo • Extrahepática - Hígado de estasis. Ascitis cardíaca, pericarditis constrictiva - Trombosis/compresión de la vena porta - Síndrome de Budd-Chiari - Ascitis “mixtas” - Mixedema	• Peritoneales - Tumorales, fundamentalmente carcinomatosis peritoneal - Infecciosa: peritonitis bacteriana, tuberculosis, otras causas infecciosas - Obstrucción o infartos intestinales - Otros: serositis en las conectivopatías, vasculitis peritoneales, enfermedad de Whipple, gastroenteritis eosinofílica, peritonitis granulomatosa, sarcoidosis, amiloidosis • Ginecológicos - Endometriosis, síndrome de Meigs, rotura de quiste folicular, rotura de embarazo ectópico, síndrome de hiperestimulación ovárica
PROCESOS QUE CURSAN CON HIPOALBUMINEMIA	
• Síndrome nefrótico, desnutrición, enteropatías pierdeproteínas	
MISCELÁNEA	
• Hepatitis aguda alcohólica, ascitis biliar o pancreática, ascitis quilosa, ascitis nefrogénica de los pacientes en hemodiálisis, fuga linfática en el posoperatorio	

HTP: hipertensión portal.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico. Lo primero que evaluamos cuando nos enfrentamos a un paciente con sospecha de ascitis en urgencias es identificar estigmas que sugieran hepatopatía crónica (arañas vasculares, eritema palmar, hipertrofia parotídea, presencia de circulación colateral en la cavidad abdominal, presencia de edemas en las extremidades inferiores…) o insuficiencia cardíaca crónica, que son las causas, junto con las tumorales, más frecuentes.

De forma rutinaria haremos un hemograma, bioquímica con perfil hepático, coagulación y sistemático de orina. La prueba de imagen más rentable es la ecografía abdominal, y finalmente lo más importante es el estudio del LA (ver capítulo sobre técnicas para la realización de paracentesis) **(tabla 2)**.

En el LA se deben analizar recuento celular, albúmina y proteínas totales, así como hacer tinción de Gram, cultivo, niveles de glucosa, lactato deshidrogenasa (LDH) y amilasa y excepcionalmente, con sospechas diagnósticas menos habituales, citología, triglicéridos, bilirrubina, tinción, cultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para tuberculosis.

Se debe realizar paracentesis diagnóstica a toda ascitis de grados 2-3 (moderada-grave) de reciente aparición, así como en todas las descompensaciones de hepatopatía crónica de causa desconocida, ya que es muy frecuente la presencia de peritonitis bacteriana espontánea (PBE) como factor precipitante.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la ascitis según las características del líquido ascítico

ENTIDADES	CARACTERÍSTICAS DEL LA
Hepatopatía crónica, cirrosis	Proteínas menores de 2,5 g/dl GASA > 1,1 g/dl Células < 500/mm con menos del 50 % de PMN excepto si hay infección
Cardiogénica	Proteínas > 2,5 g/dl GASA > 1,1 g/dl Células < 500/mm com menos del 50 % de PMN
Neoplásica	Proteínas > 2,5 g/dl GASA < 1,1 g/dl Células > 500/mm con más del 70 % de mononucleares
Pancreática	Albúmina > 3 g/dl Amilasa > 2.000 UI/l Células > 500 mm con predominio de PMN
Nefrogénica	Proteínas < 2,5 g/dl GASA < 1,1 g/dl
Biliar	Color marronáceo-verdoso Bilirrubina > 6 mg/dl Bilirrubina mayor que los niveles séricos
Tuberculosa	Proteínas > 2,5 g/dl GASA < 1,1 g/dl Células > 500/mm con más del 70 % de mononucleares
Quilosa	Aspecto lechoso Proteínas totales > 2,5-7 g/dl TG > 200 mg/dl, a menudo > 1 g/dl

GASA: *Serum Ascitis-Albumin Gradient*; LA: líquido ascítico; PMN: polimorfonucleares; TG: triglicéridos.

A la hora de analizar un LA debemos tener en cuenta:

- Aspecto: un aspecto claro y transparente orienta hacia ascitis secundaria a HTP. Un líquido blanquecino o lechoso nos hace pensar en infección o ascitis quilosa. La presencia de sangre en el LA plantea la posibilidad de lesión vascular iatrogénica con la paracentesis o la presencia de hepatocarcinoma. En los líquidos hemáticos hay que corregir la fórmula leucocitaria (restar 1 polimorfonuclear [PMN]) por cada 250 hematíes o 1 leucocito por cada 750 hematíes). Si el sangrado es antiguo, al estar muertos los PMN, el resultado es negativo. Un líquido verdoso nos obliga a hacer niveles de bilirrubina y amilasa para descartar una complicación biliar, por ejemplo.
- Presencia de datos que nos hagan sospechar infección: más de 250 lpm. Gram positivo del LA.
- Presencia o ausencia en el líquido de datos que orienten a http: se utiliza una fórmula llamada *Serum Ascitis-Albumin Gradient* (GASA):
  - GASA ≥ 1,1 g/dl (11 g/l): relacionada con la presencia de HTP.
  - GASA < 1,1 g/dl: otro tipo de patologías, como procesos peritoneales, tumores, infecciones, procesos ginecológicos y nefrourológicos, síndrome nefrótico, enteropatía pierdeproteínas, ascitis pancreática y quilosa y ascitis nefrogénica de los pacientes con diálisis.

4. TRATAMIENTO

4.1. GENERAL

- Restricción moderada de sal: 4,6-6,9 g/día, que es el equivalente de no añadir sal a la dieta y evitar salsas y platos precocinados. No hay evidencia de que el reposo en cama deba formar parte del tratamiento de la ascitis. Tampoco la restricción hídrica en los pacientes sin hiponatremia tiene especial sentido.
- En los pacientes con hepatopatía crónica alcohólica la abstinencia completa mejora hasta en ocasiones hacer desaparecer la ascitis.
- Tratamiento de la causa desencadenante.
- Analizar los fármacos contraindicados en pacientes con ascitis. Es importante retirar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) por el riesgo de retención de sodio, hiponatremia y fallo renal, así como fármacos hipotensores, como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II) o a_1-adrenérgicos. El uso de aminoglucósidos está asociado con el riesgo de disfunción renal y hay que evitar los contrastes intravenosos.
- Los pacientes con ascitis que cumplen criterios de refractariedad se deben incluir en programas de paracentesis periódicas, valorando la indicación de colocación de derivación portosistémica intrahepática transyugular (TIPS) y/o trasplante hepático (TH).

4.2. PACIENTES CON ASCITIS DE GRADOS I Y II

- Uso de diuréticos: se inicia con espironolactona, más eficaz que los diuréticos de asa, a dosis de 100 mg/día e incrementándolos cada 7 días hasta un máximo de 400 mg/día. En los pacientes sin respuesta a los antagonistas de la aldosterona (pérdida de peso recomendada menor de 0,5 kg/día en pacientes sin edemas y de 1 kg/día en pacientes con edemas) o en pacientes en los que aparece hiperpotasemia es útil la adición de furosemida a dosis de 40 mg/día y también subir la dosis de forma paulatina hasta alcanzar la dosis tope, de 160 mg/día.
- Precaución con el uso de diuréticos en: insuficiencia renal, hiponatremia o hiper- o hipopotasemia. Los diuréticos están en principio contraindicados en pacientes con encefalopatía hepática (EH). Ante la presencia de hiponatremia grave (Na < 120 mmol/l), fallo renal progresivo,

empeoramiento de la EH o calambres incapacitantes, se deben suspender los diuréticos. La furosemida debe ser suspendida ante hipopotasemia grave (< 3 mmol/l) y los antagonistas de la aldosterona ante hiperpotasemia grave (> 6 mmol/l).

- Se realizará paracentesis evacuadora si el tratamiento médico no es eficaz.

4.3. PACIENTES CON ASCITIS DE GRADO III

La paracentesis evacuadora de gran volumen es la primera línea de tratamiento en estos pacientes junto con la administración de albúmina (8 g/l de LA extraído) (1,5 vial de albúmina al 20 %/5 ml/l de LA extraído) para prevenir la disfunción circulatoria tras paracentesis evacuadoras de más de 5 l.

Tras las primeras 48 h de una paracentesis de gran volumen se deben disminuir los diuréticos (o incluso suspender si hay disfunción renal) a la mínima dosis posible para evitar el fallo renal posparacentesis.

5. COMPLICACIONES

5.1. MANEJO DE LA PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Existe sospecha de PBE "hasta que no se demuestre lo contrario" en todos los pacientes que ingresan con ascitis descompensada en el Servicio de Urgencias. Los pacientes con hemorragia digestiva, cuadro de *shock*, fiebre sin foco, datos clínico-analíticos de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), así como dolor abdominal, deben ser sometidos a paracentesis diagnóstica. Está también indicado realizar una paracentesis diagnóstica a aquellos pacientes con ascitis conocida en los que hay un empeoramiento en la función hepática o renal o en los que aparece un cuadro de EH y tienen ascitis significativa (grados II-III).

El diagnóstico está basado en el recuento de neutrófilos en el LA mayor de 250/mm^3, determinado por recuento manual (no automático). Es importante procesar el LA para estudio microbiológico. Además, una vez confirmada la presencia de PBE, se deberán obtener hemocultivos antes del comienzo de la antibioterapia empírica e iniciarla en la forma más precoz posible.

Algunos pacientes no tienen criterios estrictos de PBE con recuento menor de 250/mm^3 pero cultivos positivos del LA. Está condición es llamada *bacterioascitis*. Se deben repetir análisis de LA y, en caso de confirmarse PBE o bacteroasctitis, tratar como si fuera una PBE.

Los agentes causales más frecuentemente involucrados en la PBE son bacterias Gram negativas aerobias como *Escherichia coli*, por lo que en nuestro medio el antibiótico de elección se centra en las cefalosporinas de tercera generación. Otras opciones, como amoxicilina-clavulánico o levofloxacino, ciprofloxacino u ofloxacino, se pueden contemplar en pacientes sin criterios de gravedad. El uso de quinolonas debería contraindicarse en pacientes que ya están tomando quinolonas como profilaxis primaria o secundaria de PBE, en áreas con alto índice de resistencia a quinolonas y en infecciones nosocomiales.

La PBE se resuelve aproximadamente en el 90 % de los pacientes; se aconseja una segunda paracentesis a las 48 h del inicio de la antibioterapia empírica en el caso de que la evolución no esté siendo satisfactoria para observar un adecuado descenso del recuento leucocitario y la negativización de los cultivos.

El fracaso terapéutico con mala evolución clínica suele ser debido a resistencias bacterianas y/o al desarrollo de una peritonitis bacteriana secundaria (PBS), que consiste en la infección del LA por la perforación visceral o en un absceso del órgano abdominal, que requiere para su diagnóstico la realización de pruebas de imagen (tomografía computarizada [TC] abdominopélvica), ajuste de antibioterapia y cirugía, si la precisara.

Cuando aparece PBE aproximadamente el 30 % de los pacientes desarrollan a su vez un síndrome hepatorrenal (SHR). En este sentido, la administración de albúmina (1,5 g/kg/día del diagnóstico y 1 g/kg en el día 3) disminuye la frecuencia de aparición del SHR, así como aumenta la supervivencia de este grupo de pacientes. Aunque en teoría es de menor utilidad en pacientes con mejor función hepática y sin insuficiencia renal, se aconseja la expansión con albúmina en los días 1 y 3 a todos los pacientes con PBE.

Existen además varios criterios para realizar profilaxis tanto primaria como secundaria de PBE:

- Cirróticos sin antecedentes de PBE y ácido poliláctico (PLA) > 1,5 g/dl no requieren profilaxis a largo plazo; hay que valorar mantenerla durante el tiempo que dure el ingreso y reevaluar al alta si cumple criterios de retirada.
- Tras un primer episodio de PBE: norfloxacino 400 mg/día de forma permanente. Alternativa: sulfametoxazol-trimetoprim (800-160 mg/24 h).
- Tras episodios de hemorragia digestiva varicosa: ceftriaxona 1 g/24 h durante 7 días o norfloxacino 400 mg/12 h una vez controlado el sangrado y si el paciente tolera la vía oral.
- Pacientes con PLA < 1,5 g/dl y al menos uno de los siguientes: Cr > 1,2 mg/dl, Na < 130 mg/dl, Bi > 3 mg/dl, BUN > 25 mg/dl o Child > 9: norfloxacino 400 mg/día.

5.2. APARICIÓN DEL SÍNDROME HEPATORRENAL

Es un fallo renal agudo que se produce por alteraciones en la circulación esplenorrenal que acaban ocasionando a través de fenómenos hemodinámicos, vasculares y neurohumorales deterioro en el glomérulo, con el consiguiente deterioro en el filtrado glomerular y consecuentemente en la función renal.

Esto se produce de forma especial en los cirróticos descompensados con ascitis y es interesante la identificación de cualquier deterioro de manera precoz, pues influye en su pronóstico.

Es un diagnóstico de exclusión, que se define como un incremento en la creatinina sérica que no se puede explicar por las otras causas conocidas de insuficiencia renal. Hay que sospecharlo cuando la creatinina comienza a subir de 1,5 mg/dl.

Existe una nueva definición de los criterios de insuficiencia renal aguda en cirrosis del International Club of Ascites (ICA)-Acute Kidney Injury (AKI) que los estadía en I, II y III según el incremento sea 0,3, 2-3 o > 3 veces la Cr basal en menos de 48 h o haya un incremento > 50 % de la Cr basal en los últimos 7 días **(tabla 3)**.

Existen dos tipos de SHR, que a veces evolucionan de manera secuencial; el más leve y frecuente es el SHR tipo 2, caracterizado por un fallo renal lentamente progresivo, mientras que el SHR tipo I corresponde a un fallo renal rápido.

Las recomendaciones generales ante un paciente que ingresa en Urgencias con deterioro de la función renal son, además de la monitorización estrecha con sondaje vesical y manejo de balance hídrico:

- Parar los diuréticos, únicamente mantener la furosemida a dosis lo más bajas posibles en el caso de signos evidentes de sobrecarga (edema agudo de pulmón, anasarca, etc.), combinado con albúmina.
- Expansión adecuada de los pacientes con sueroterapia y albúmina.
- Realizar cribado de sepsis: hemocultivos, urocultivos, cultivos del LA y tratamiento antibiótico precoz en el caso de sospecha de infección.
- Valorar la retirada temporal, sobre todo si hay datos de fallo prerrenal, de antihipertensivos y betabloqueantes profilácticos.
- Si existe ascitis a tensión, realizar paracentesis de alivio, siempre con reposición adecuada con albúmina.

- El uso de terlipresina es el siguiente escalón si no hay buena evolución tras 48 h de expansión con albúmina y retirada adecuada de diuréticos, tratamiento de infecciones, etc., aunque muchos pacientes ancianos, con cardiopatía o con vasculopatía de base tienen contraindicaciones relativas o absolutas para el manejo de estos fármacos vasoactivos.
- Otras opciones, como la hemodiálisis u otras terapias de sustitución renal, la valoración de la TIPS o el TH, quedan relegadas al manejo en unidades especializadas.

Tabla 3. Criterios del síndrome hepatorrenal según el International Club of Ascites

Cirrosis con ascitis
Diagnóstico de insuficiencia renal aguda según los criterios ICA-AKI
No respuesta tras 2 días de suspensión de diuréticos y expansión de volumen con albúmina 1 g/kg
Ausencia de *shock*
Ausencia de nefrotóxicos actuales o pasados (AINE, aglicósidos, yodo…)
Ausencia de signos macroscópicos de daño renal definidos con proteinuria > 500 mg/día, microhematuria > 50 GRpc , ecografía normal

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ICA-AKI: International Club of Ascites-Acute Kidney Injury

1.5.3. MANEJO DE LA HIPONATREMIA EN LOS PACIENTES CON ASCITIS

El manejo general de la hiponatremia es similar a lo expuesto en capítulos más específicos de este libro. No está indicado el tratamiento por encima de un Na de 130 mmol/l. Los diuréticos son los principales causantes de la hiponatremia; su retirada, así como la administración de suero salino fisiológico, son los pilares de actuación en la mayoría de los pacientes. No es necesaria la restricción muy estricta de agua, aunque en los casos más graves se puede restringir la ingesta a 1 l/día. La infusión de albúmina como expansor intravascular ayuda en parte a la corrección de la hiponatremia, aunque su eficacia es muy limitada **(algoritmo 1)**.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

1. DEFINICIÓN

La EH se define como una disfunción cerebral causada por insuficiencia hepática y/o por un *shunt* portosistémico.

No tiene datos patognomónicos y su diagnóstico exige una exploración neurológica detallada para descartar otras causas orgánicas. Es excepcional la aparición de focalidad neurológica y frecuentes la hiperreflexia y síntomas extrapiramidales, sobre todo en las formas persistentes.

2.2. CLÍNICA

La EH se presenta como alteraciones en la esfera cognitivoconductual que oscilan entre alteraciones leves del comportamiento y la consciencia hasta el coma.

Para establecer la gravedad de la EH se usan de forma generalizada la clasificación de West-Haven **(tabla 4)** y la clasificación de la International Society for Hepatic Encephalopaties and Nitrogen metabolism (ISHEN) (esta última no diferencia entre encefalopatía mínima y encubierta), aunque en la encefalopatía avanzada (grados III-IV) también es frecuente la utilización de la escala de Glasgow.

Tabla 4. Clasificación de West-Haven de la encefalopatía hepática

WHC INCLUYENDO EHM	ISHEN	DESCRIPCIÓN	CRITERIOS CLÍNICOS DIAGNÓSTICOS	COMENTARIOS
No afectado	Sin EH en absoluto ni antecedentes de EH Resultados diagnósticos normales			
Mínimo	Encubierta	Alteraciones psicométricas o neuropsicológicas de pruebas que exploran las funciones psicomotoras de velocidad/ejecutivas o alteraciones neurofisiológicas y sin evidencia clínica de cambio mental	Resultados anormales de las pruebas psicométricas o neuropsicológicas establecidas sin manifestaciones clínicas	No hay criterios universales para el diagnóstico Se necesitan estándares locales y especialización
Grado I		Falta de consciencia trivial Euforia o ansiedad Capacidad de atención disminuida Deterioro de la capacidad de sumar o restar Ritmo de sueño alterado	A pesar de estar orientado en tiempo y espacio, el paciente parece tener algún deterioro conductual/cognitivo respecto a su estándar en el examen clínico o para los cuidadores	Hallazgos clínicos por lo general no reproducibles
Grado II	Manifiesta	Letargo o apatía Desorientación en el tiempo Cambio de personalidad obvio Comportamiento inadecuado Dispraxia Asterixis	Desorientado en el tiempo (día del mes, día de la semana, mes, temporada o año), al menos equivocado en 3 de ellos, junto con los síntomas mencionados	Hallazgos clínicos variables pero reproducibles hasta cierto punto
Grado III		Somnolencia o semiestupor Respuesta a los estímulos Confusión Gran desorientación Comportamiento	Desorientado también para el espacio, por lo menos 3 de los siguientes: país, estado o región, ciudad o lugar	Hallazgos clínicos reproducibles hasta cierto punto
Grado IV		Coma	No responde a los estímulos de dolor	Estado comatoso generalmente reproducible

EH: encefalopatía hepática; EHM: encefalopatía hepática mínima; ISHEN: International Society for Hepatic Encephalopaties and Nitrogen metabolism.

En general, los signos clínicos más frecuentes en pacientes no comatosos son las anomalías del sistema motor, como hipertonía, hiperreflexia y signo de Babinski positivo. Las convulsiones se producen de forma excepcional en el contexto de la EH y son más típicas de los estados de deprivación, también frecuentes en estos pacientes.

La asterixis o *flapping* suele estar presente en etapas precoces y medias de la EH; no es un temblor, sino una mioclonía negativa que consiste en la pérdida de tono postural. Se explora al extender la muñeca con los dedos separados; sin embargo, la asterixis se observa en otras áreas, como los pies, las piernas, los brazos, la lengua y los párpados. Es importante recordar que la asterixis no es patognomónica de la EH, ya que se puede observar en otras enfermedades, como la uremia. La discalculia es uno de los síntomas más precoces y la asterixis o *flapping* uno de los más comunes.

En los últimos años se está dando especial importancia a la detección de la encefalopatía hepática mínima (EHM) utilizando test específicos (frecuencia crítica de parpadeo, Pychometric Hepatic Encephalopathy Score [PHES]), ya que se ha asociado a la posibilidad de accidentes y caídas con aumento de la morbimortalidad por causa traumática en este tipo de pacientes.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico comienza con una adecuada sospecha clínica y se apoya en pruebas complementarias. Es importante realizar un diagnóstico diferencial de alteración cognitivaconductual de forma precoz **(algoritmo 2)**.

La determinación del amonio en la sangre no es útil al presentar una alta tasa de falsos positivos y negativos. Alrededor del 10 % de pacientes pueden tener EH con amonio normal, por lo que no es una prueba fiable y no debe utilizarse como criterio diagnóstico. No se recomiendan determinaciones seriadas ya que no se correlacionan con la evolución ni con el pronóstico ni el grado de EH.

El enfoque inicial debe incluir evaluación de la función hepática y estudio de posibles factores precipitantes (estreñimiento, infecciones, alteraciones hidroelectrolíticas, fármacos, hemorragia gastrointestinal, exceso de diurético, etc.). Hay que tener en cuenta que hasta en un 20-30 % no encontramos un claro factor desencadenante.

En presencia de ascitis se deber realizar paracentesis diagnóstica para análisis bioquímico y cultivo.

4. TRATAMIENTO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

4.1. MEDIDAS GENERALES DE SOPORTE

- En los casos de EH de grados III-IV y en el grado II secundario a hemorragia digestiva alta, debe valorarse la posibilidad de intubación orotraqueal (IOT) y manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- Hay que evitar sedantes y valorar el uso de contenciones mecánicas si existe agitación.
- Si hay deterioro de la función renal, se deben retirar los diuréticos hasta ver la evolución (ver manejo del SHR).

- Inicialmente la dieta ha de ser absoluta hasta ver la evolución del nivel de consciencia.
- Hay que valorar la necesidad de sondaje vesical.
- Si existe sospecha de infección como desencadenante, se tomarán cultivos para análisis microbiológico y se iniciará precozmente antibioterapia empírica.

4.2. MEDIDAS ESPECÍFICAS

4.2.1. Dieta

Hay que valorar el inicio de nutrición oral, enteral o parenteral total dependiendo del nivel de consciencia. La ingesta diaria debe ser de unas 35 a 40 Kcal/kg de peso corporal ideal. La ingesta de proteínas debe ser de 1,2 a 1,5 g/kg/día (no está indicada la restricción proteica). Se debe ofrecer a los pacientes comidas pequeñas o suplementos nutricionales líquidos distribuidos uniformemente a lo largo del día y un aperitivo nocturno.

4.2.2. Laxantes

Se utilizan disacáridos no absorbibles, fundamentalmente lactulosa 40-60 g/día y/o lactitol 30-50 g/día, para conseguir 2-3 deposiciones blandas/día (existen metaanálisis pequeños a favor del lactitol).

En los pacientes con hemorragia digestiva o encefalopatía grave (III-IV) se recomienda la administración de enemas (200 mg de lactulosa en 800 ml de agua cada 8 h) hasta la resolución del cuadro.

Otros laxantes, como el polietilenglicol, necesitan todavía validación adicional en su uso en la EH, aunque ya existen estudios en los que también demuestran eficacia.

4.2.3. Antibióticos no absorbibles

En el momento actual se utiliza fundamentalmente la rifaximina por su perfil favorable de efectos secundarios y su efectividad como fármaco para evitar la encefalopatía recidivante. Su eficacia es similar a la de los disacáridos no absorbibles, que habitualmente se utilizan de manera conjunta; es de utilidad en el episodio agudo, pero se utiliza sobre todo en la profilaxis secundaria de nuevos episodios para evitar la recidiva. Otros antibióticos, como la paramomicina o la neomicina, son más baratos, pero están cayendo en desuso por su riesgo intrínseco de oto- y nefrotoxicidad. La dosis que hay que utilizar de rifaximina en la EH está en torno a 800-1.200 mg/día, que se pueden repartir en 2 o 3 dosis (400 mg/8 h).

4.2.4. Albúmina intravenosa diaria o solución salina

En ensayos clínicos recientes, en pacientes con encefalopatía hepática mínima silente (EHMS) en tratamiento con rifaximina a los que se les administraba no mostraron ningún efecto sobre la resolución de la EH, pero aumentó la supervivencia después del alta, motivo por el que, si el paciente tiene indicación de expansión con albúmina, estaría en estos casos doblemente indicado.

4.3. TRATAMIENTO PRECOZ DE LA CAUSA DESENCADENANTE

Especialmente si es una hemorragia o una infección.

5. PROFILAXIS SECUNDARIA DE ENCEFALOPATÍA

- Está indicada tras un primer episodio administrando lactulosa o lactitol de forma crónica y, en caso de presentar recaídas, la adición de rifaximina 400 mg/8 h ha demostrado su eficacia en la prevención de un nuevo episodio.
- Oclusión de *shunts* portosistémicos significativos: debe llevarse a cabo en centros experimentados con equipos de radiólogos intervencionistas con manejo en este tipo de pacientes cuando fracasa el resto de medidas.
- TH: la probabilidad de supervivencia al año de un paciente cirrótico con deterioro de función hepática, *Model for End-stage Liver Disease* (MELD) > 12, tras presentar un primer episodio de encefalopatía es inferior al 50 %, por lo que estos pacientes deben ser evaluados como candidatos a TH.

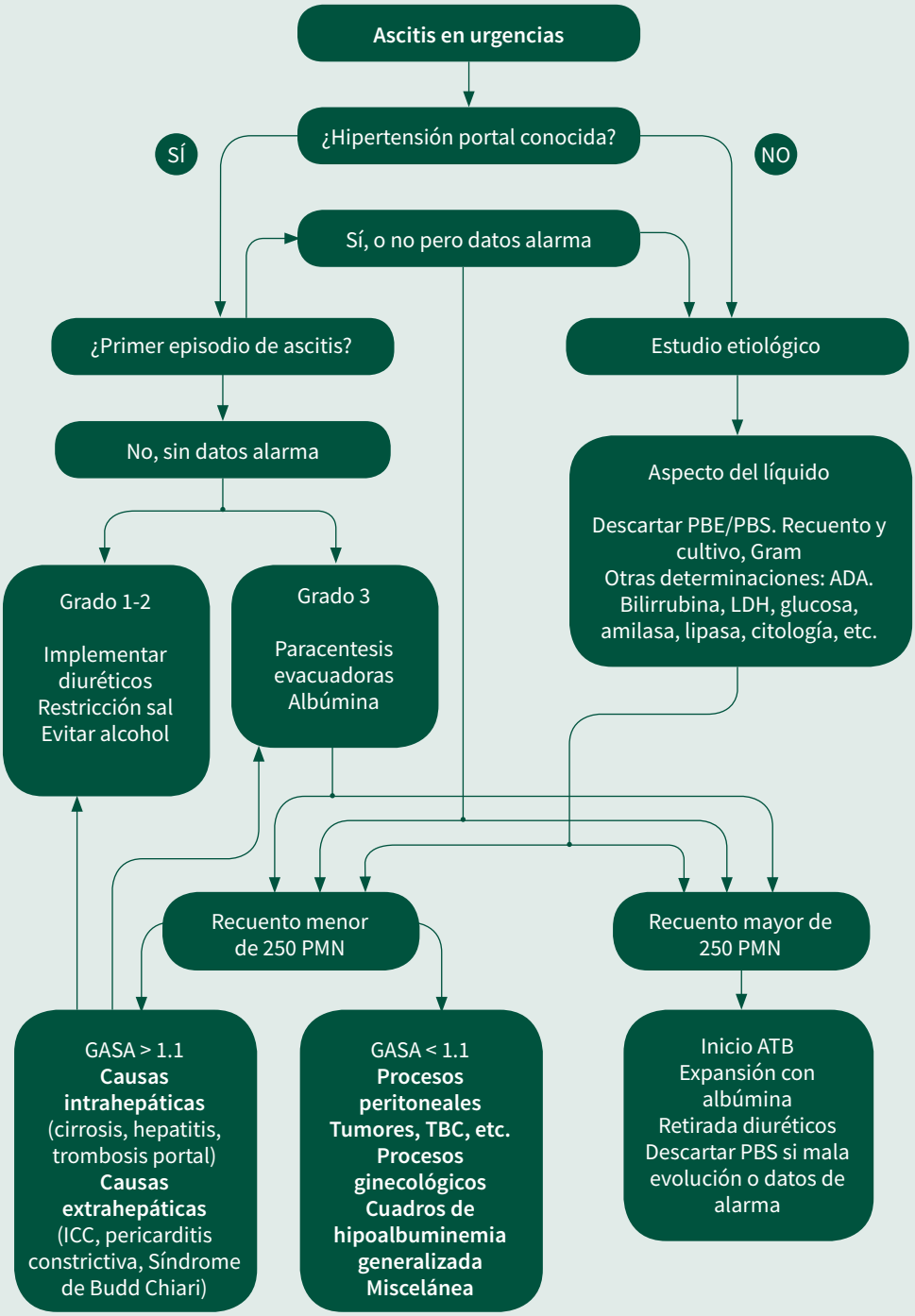
6. DESTINO DEL PACIENTE

Cualquier paciente con EH debe ser vigilando en ambiente hospitalario al menos las primeras 24 h. En los casos más leves de EH de grado I con hepatopatía conocida y episodios previos, si el desencadenante es identificado y tratable ambulatoriamente, el paciente puede ser dado de alta tras dicha observación. En los grados II-IV los pacientes deben ser ingresados.

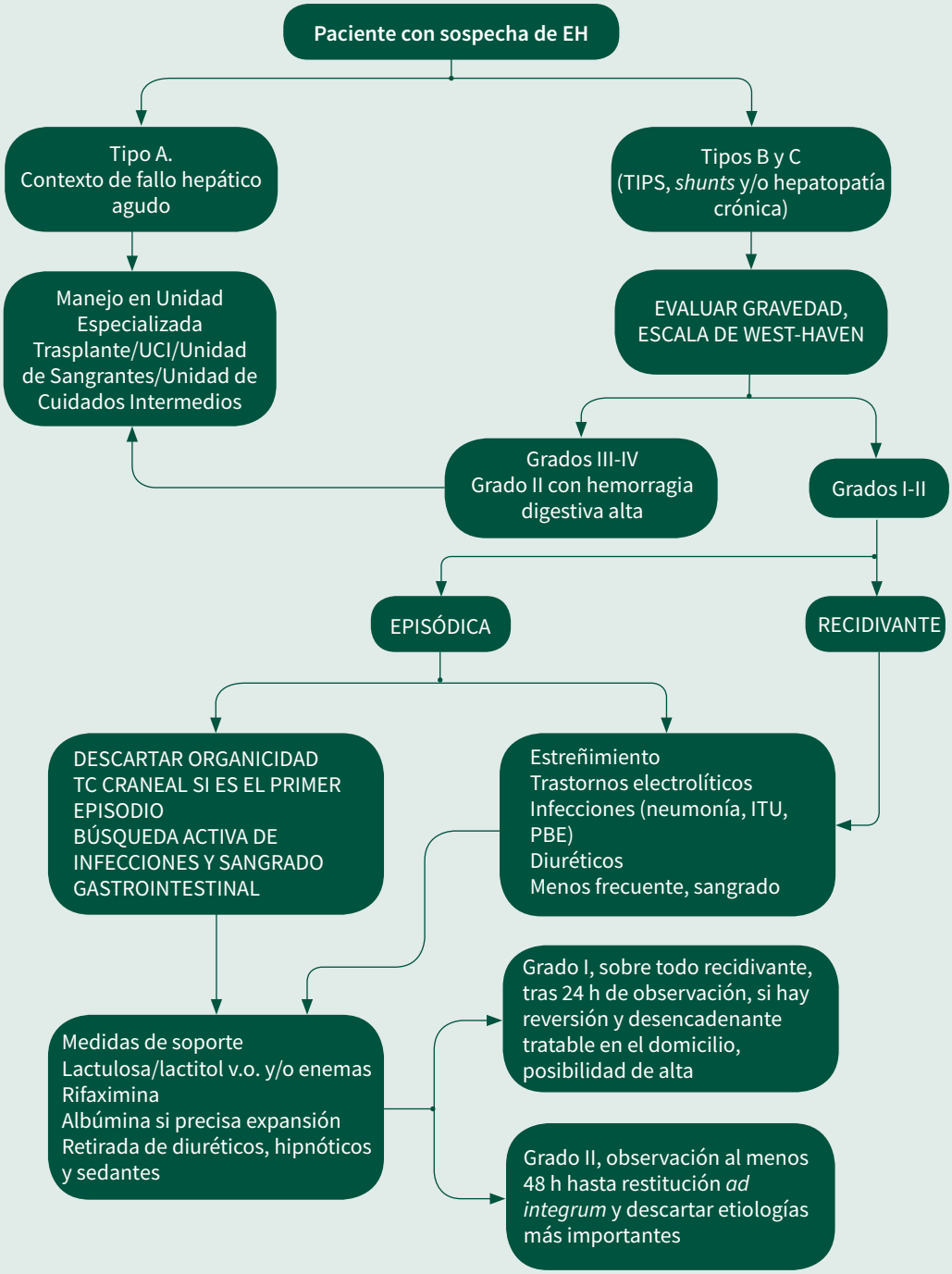
Puntos clave/recuerda

- Se debe realizar paracentesis diagnóstica a todo paciente con ascitis de grados 2-3 de reciente aparición y a todos los que sufren descompensaciones de hepatopatía crónica de causa desconocida.
- En los LA hemáticos hay que corregir la fórmula leucocitaria (restar 1 PMN por cada 250 hematíes o 1 leucocito por cada 750 hematíes).
- En pacientes con ascitis es importante retirar los AINE, así como fármacos hipotensores como los IECA, ARA-II o a_1-adrenérgicos. El uso de aminoglucósidos está asociado con el riesgo de disfunción renal y hay que evitar los contrastes intravenosos.
- Existe sospecha de PBE hasta que no se demuestre lo contrario en todos los pacientes que ingresan con ascitis descompensada.
- El SHR se produce de forma especial en los cirróticos descompensados con ascitis, por lo que es fundamental la identificación de cualquier deterioro de la función renal de manera precoz, pues influye en su pronóstico.
- La determinación del amonio en la sangre no debe utilizarse como criterio diagnóstico de la EH, pudiendo ser negativa en esta entidad. No se recomiendan determinaciones seriadas, ya que no se correlacionan con la evolución ni con el pronóstico ni el grado de EH.

ALGORITMO 1


Ascitis en urgencias
¿Hipertensión portal conocida?
SÍ
NO
Sí, o no pero datos alarma
¿Primer episodio de ascitis?
Estudio etiológico
No, sin datos alarma
Aspecto del líquido
Descartar PBE/PBS. Recuento y cultivo, Gram
Otras determinaciones: ADA. Bilirrubina, LDH, glucosa, amilasa, lipasa, citología, etc.
Grado 1-2
Implementar diuréticos
Restricción sal
Evitar alcohol
Grado 3
Paracentesis evacuadoras
Albúmina
Recuento menor de 250 PMN
Recuento mayor de 250 PMN
GASA > 1.1
Causas intrahepáticas
(cirrosis, hepatitis, trombosis portal)
Causas extrahepáticas
(ICC, pericarditis constrictiva, Síndrome de Budd Chiari)
GASA < 1.1
Procesos peritoneales
Tumores, TBC, etc.
Procesos ginecológicos
Cuadros de hipoalbuminemia generalizada
Miscelánea
Inicio ATB
Expansión con albúmina
Retirada diuréticos
Descartar PBS si mala evolución o datos de alarma

ALGORITMO 2



EH: encefalopatía hepática; ITU: infección del tracto urinario; TC: tomografía computarizada; TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular.

CAPÍTULO 58

PATOLOGÍA BILIAR AGUDA

María Elena Calvín García | María Milagros Jaén Cañadas

CÓLICO BILIAR

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La litiasis biliar es una de las patologías digestivas más frecuentes, con una elevada morbimortalidad. El 12 % de la población adulta tiene litiasis biliar; la prevalencia es mayor en edades avanzadas y en mujeres, con una relación 2:1.

Los factores de riesgo que contribuyen a padecer esta patología son: sexo femenino, edad, fármacos (anticonceptivos orales y tratamientos con estrógenos), antecedentes familiares, obesidad, cirrosis hepática, diabetes *mellitus* y procesos que produzcan hipomotilidad de la vía biliar, como el ayuno prolongado y la nutrición parenteral.

El cólico biliar se define como un episodio de dolor en el epigastrio y el hipocondrio derecho (HCD) secundario a la contracción de la vesícula biliar por impactación de litiasis o por estímulos hormonales o neurales.

2. ETIOLOGÍA

Existen 2 tipos de cálculos, las litiasis de colesterol (75 %) y las litiasis pigmentarias, compuestas por sales cálcicas de bilirrubina no conjugada. El 85 % de los cálculos se localizan en la vesícula y el 15 % restante puede tener cálculos de manera concomitante en la vía biliar principal (colédoco). Son excepcionales los cálculos en la vía biliar intrahepática.

3. CLASIFICACIÓN

3.1. CÓLICO BILIAR SIMPLE

Se resuelve en menos de 6 h, ya que la obstrucción de la vía biliar es transitoria. Desaparece de forma espontánea o tras analgesia.

3.2. CÓLICO BILIAR COMPLICADO

El dolor perdura más de 6 h. La obstrucción de la vía biliar es permanente, pudiendo producir complicaciones vasculares, infecciosas e inflamatorias (colecistitis, colangitis, pancreatitis). El dolor cede de forma parcial y recidiva precozmente.

3.3. CÓLICO BILIAR ATÍPICO

Su forma de presentación plantea dudas diagnósticas y obliga a hacer diagnóstico diferencial con otras causas de dolor abdominal.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hay dolor constante localizado en el epigastrio y el HCD, que puede irradiarse a la escápula y al hombro derecho. Suele aparecer de forma brusca 2-4 h tras la ingesta y durante la noche y se acompaña de vómitos que no alivian el dolor y diaforesis. En caso de cólico biliar complicado debe sospecharse complicación asociada, como colecistitis aguda, colangitis aguda, pancreatitis aguda biliar, fístulas biliares por procesos inflamatorios-adherenciales por necrosis de la pared o íleo biliar por obstrucción intestinal por cálculo grande.

5. DIAGNÓSTICO

En la exploración física suele destacar el dolor en el HCD sin signos de irritación peritoneal. Los parámetros de laboratorio (hemograma completo, enzimas hepáticas, bilirrubina, fosfatasa alcalina [FA], amilasa y lipasa) son normales en un cólico biliar no complicado y la alteración de estas pruebas sugiere complicación. La radiografía abdominal simple rara vez revela la existencia de litiasis, ya que solo el 10 % de los cálculos contienen suficiente calcio. La radiografía de tórax nos ayuda al diagnóstico diferencial de procesos torácicos que cursen con dolor en el HCD y el electrocardiograma descarta origen cardíaco.

La prueba radiológica de elección para demostrar cálculos biliares es la ecografía abdominal. Solo está indicado realizarla de forma urgente en caso de cólico biliar complicado o sospecha de otra complicación asociada. En la mayoría de los pacientes se objetivarán cálculos en la ecografía. Cuando la sospecha clínica es alta y la ecografía es negativa, se deberá repetir la ecografía abdominal a las pocas semanas.

La tomografía computarizada (TC) abdominal tiene una sensibilidad del 55-80 % para detectar cálculos biliares porque muchos de ellos son isodensos con la bilis.

6. TRATAMIENTO

6.1. MEDIDAS GENERALES

- Reposo digestivo y fluidoterapia individualizada según precise el paciente.
- Analgesia: antiinflamatorio no esteroideo (AINE) (dexketoprofeno 50 mg/8 h i.v.). Metamizol 1 g i.v./6-8 h. Escopolamina butilbromuro 20 mg/8 h. En casos de alergias y/o contraindicación y/o dolor resistente al tratamiento inicial se pueden usar opioides: meperidina 1-1,5 mg/kg/3-4 h i.v./s.c./i.m. de elección o cloruro mórfico (existe siempre la polémica a causa del efecto de los opiáceos sobre el tono del esfínter de Oddi, lo que conlleva un aumento de la presión en la vía biliar. Es un efecto dependiente de la dosis con importancia clínica desconocida).
- Antieméticos: metoclopramida i.v. (10 mg/8 h).

6.2. TRATAMIENTO DEFINITIVO

- Colecistectomía laparoscópica diferida.
- Pacientes con elevado riesgo quirúrgico o que rechazan cirugía: disolución oral con ácidos biliares (ácido ursodesoxicólico 8-10 mg/kg/día repartido en 2 dosis).
- Previo al tratamiento hay que comprobar la funcionalidad de la vesícula y la permeabilidad del conducto cístico con una colecistografía oral.

7. DESTINO DEL PACIENTE

- Alta domiciliaria si se controla el dolor.
- El paciente debe ser entrenado en el reconocimiento de síntomas que sugieran complicación.

COLEDOCOLITIASIS

1. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La mayoría de las litiasis en el colédoco proceden de la vesícula. La migración depende del tamaño del cálculo respecto al calibre del cístico y el colédoco.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hay dolor en el HCD y epigastrio, más prolongado que el cólico biliar simple (más de 6 h), asociado a náuseas, vómitos e ictericia moderada e intermitente, sin fiebre. El dolor se resuelve cuando la litiasis se moviliza espontáneamente o se elimina. El 10 % de los pacientes estarán asintomáticos.

Las dos principales complicaciones de la coledocolitiasis son la pancreatitis aguda y la colangitis.

3. DIAGNÓSTICO

3.1. CLÍNICA COMPATIBLE

En la exploración se puede palpar la vesícula (signo de Courvoisier) por dilatación secundaria a la obstrucción del colédoco, aunque más frecuentemente se produce por procesos obstructivos malignos que por litiasis.

3.2. PRUEBAS DE LABORATORIO

En un primer momento se elevan las enzimas hepáticas aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) y posteriormente se elevan las enzimas de colestasis (gamma glutamil transpeptidasa [GGT], FA y bilirrubina). El valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es bajo; sin embargo, pruebas hepáticas normales excluyen el diagnóstico de coledocolitiasis obstructiva.

3.3. PRUEBAS DE IMAGEN

Solo están indicadas de forma urgente en caso de sospecha de complicación asociada:

- Ecografía abdominal: es la prueba de elección para comenzar el estudio en Urgencias. El 50 % de las coledocolitiasis no se ven. La sensibilidad aumenta un 75 % al detectar dilatación del colédoco (más de 6 mm en pacientes con vesícula y más de 8 mm en pacientes colecistectomizados).
- TC abdominal: es más sensible que la ecografía (70-90 %).
- Ecoendoscopia y colangiorresonancia magnética: son pruebas sensibles y específicas en la detección de coledocolitiasis.
- Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE): es el *gold standar*, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la coledocolitiasis. No es de realización urgente.

4. TRATAMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

Ver cólico biliar.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

CPRE terapéutica.

4.3. TRATAMIENTO DEFINITIVO

Colecistectomía programada.

5. DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario.

COLANGITIS AGUDA

1. DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico potencialmente grave causado por una infección bacteriana en pacientes con obstrucción de la vía biliar.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas más frecuentes son la coledocolitiasis (28-70 %), las estenosis posquirúrgicas (5-28 %) y las malignas (10-57 %). Es frecuente también tras procedimientos endoscópicos. La infección se produce por translocación de bacterias del duodeno o del sistema portal al árbol biliar.

Los microorganismos implicados se reflejan en la **tabla 1**.

Tabla 1. Microorganismos implicados

FRECUENTES	MENOS FRECUENTES	RAROS
Enterobacterias: - *Escherichia coli* (25-50 %) - *Klebsiella* spp. (15-20 %) Otras enterobacterias spp. (5-10 %)	*Enterococcus* (10-20 %) *Streptococcus* del grupo *viridans* *Bacterias* anaerobias *Pseudomonas aeruginosa*	*Salmonella* *Campylobacter* Otras bacterias *Candida* Parásitos

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tríada de Charcot (fiebre + dolor abdominal + ictericia) está presente en el 50-75 % de los casos. Puede asociarse confusión e hipotensión (pentada de Reynolds) en relación con casos de colangitis supurativa. En pacientes mayores o con toma crónica de corticoides, la hipotensión puede ser la única manifestación clínica.

4. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico **(tabla 2)**.

La ecografía abdominal es la prueba radiológica de elección inicial en el diagnóstico (pero según criterios diagnósticos, ver que no es necesario que la vía biliar está dilatada para su diagnóstico).

En todos los pacientes con sospecha de colangitis se deben llevar a cabo hemocultivos para ayudar al tratamiento antibiótico dirigido (positivos en el 30-40 % de los casos). El cultivo de la bilis es positivo en el 80-100 % de los casos.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de colangitis aguda

A. Inflamación sistémica: A.1. Fiebre y/o escalofríos
A.2. Pruebas de laboratorio con evidencia de respuesta inflamatoria (leucocitosis con desviación izquierda, PCR elevada u otros parámetros que indiquen inflamación)
B. Colestasis: B.1. Ictericia B.2. Pruebas de función hepática alteradas (FA elevada, elevación de GGT y bilirrubina conjugada más típicamente; también GOT y GPT)
C. Pruebas de imagen: C.1. Evidencia de vía biliar dilatada en prueba de imagen C.2. Evidencia de una causa etiológica en prueba de imagen (cálculo, stent, estenosis

Diagnóstico de sospecha: 1 ítem de A + 1 ítem de B o C.
Diagnóstico definitivo: 1 ítem de A + 1 ítem de B + 1 ítem de C.

FA: fosfatasa alcalina; GGT: gamma glutamil transpeptidasa; GOT: transaminasa glutámico oxalacética; GPT: transaminasa glutámico pirúvica; PCR: proteína C reactiva.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS GENERALES (VER CÓLICO BILIAR)

Vigilancia y tratamiento de una posible sepsis.

5.2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Iniciar tratamiento empírico tras la extracción de hemocultivos **(tabla 3)**.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico

INFECCIÓN SIN CRITERIOS DE SEPSIS EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE	
Adquisición comunitaria y sin toma de antibióticos los últimos 3 meses	Cefotaxina 1-2 g/8 h, ceftriaxona 1-2 g/24 h, piperacilina-tazobactam 4-0,5/6-8 h i.v.
Origen nosocomial o con antecedente de exposición a antibióticos en los últimos 3 meses	Ertapenem 1-2 g/día, piperacilina- tazobactam 4-0,5 g/6-8h, tigeciclina 100 mg, seguido de 50 mg/12 h i.v. (alternativa en alérgicos a betalactámicos)
INFECCIÓN CON CRITERIOS DE SEPSIS GRAVE, PACIENTE INMUNOCOMPROMETIDO, INFECCIÓN COMPLICADA (presencia de endoprótesis o de un dispositivo de drenaje biliar, colecistitis enfisematosa, perforación o absceso perivesicular) **O COLANGITIS SECUNDARIA A ENDOSCOPIA DE LA VÍA BILIAR**	
Meropenem 1 g/8 + linezolid 600 mg/12 h/daptomicina 6 mg/kg/día o vancomicina 15-20 mg/8-12 h	
***Shock* séptico**	Considerar añadir amikacina 20-30 mg/kg/día
Alérgicos a betalactámicos	Tigeciclina 100-200 mg, seguido de 50-100 mg/12 h i.v. + aztreonam 2 g/8 h i.v. y/o amikacina 20-30 mg/kg/día i.v.

5.3. DRENAJE BILIAR

Se recomienda el drenaje endoscópico mediante CPRE.

6. DESTINO DEL PACIENTE

- Ingreso hospitalario.
- Considerar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si hay datos de gravedad o *shock* séptico.

COLECISTITIS AGUDA

1. DEFINICIÓN

El término se refiere a la inflamación aguda de la vesícula biliar caracterizada por dolor en el cuadrante superior derecho abdominal, fiebre y leucocitosis.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. COLECISTITIS LITIÁSICA

Se da en el 90 % de los casos. La obstrucción del conducto cístico se produce por un cálculo que genera inflamación de la vesícula y posteriormente infección. Los gérmenes más frecuentemente implicados son: *Escherichia coli* (41 %), *Enterococcus* (12 %), *Klebsiella* (11 %) y *Enterobacter* (9 %).

2.2. COLECISTITIS ALITIÁSICA

No está asociada a la presencia de cálculos, es de etiología multifactorial, con infección por gérmenes atípicos (citomegalovirus [CMV], *Leptospira*, *Isospora*, *Vibrio cholerae*, etc.) y más frecuente en paciente críticos (cirugía mayor no biliar, quemaduras graves, politraumatismos, sepsis) y diabéticos. Está asociada a elevada mortalidad.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor abdominal prolongado en el HCD o el epigastrio que se puede irradiar al hombro o a la región escapular derechos. Se suele acompañar de náuseas, vómitos, anorexia y fiebre.
- En el 10 % de los casos puede aparecer ictericia por coledocolitiasis asociada o compresión de la vía biliar (síndrome de Mirizzi).
- Pueden existir complicaciones, como sepsis (gangrena), peritonitis generalizada (perforación), crepitación abdominal (colecistitis enfisematosa) u obstrucción intestinal (íleo biliar). Cabe destacar que la colecistitis enfisematosa es más frecuente en hombres y diabéticos asociada en el 50 % a colelitiasis. Los gérmenes más comúnmente implicados son los productores de gas (*Clostridium perfringens* y *Clostridium welchii*), aunque también pueden involucrarse *E. coli* (15 %), *Staphyloccocus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella*.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay dolor en el HCD y signo de Murphy positivo (dolor a la palpación profunda en el HCD y cese inspiratorio).

4.2. PRUEBAS DE LABORATORIO

Leucocitosis con neutrofilia, elevación de la proteína C reactiva (PCR) y elevaciones leves de transaminasas y amilasa. Los aumentos de la bilirrubina total y de la FA no son comunes y si están presentes deben hacernos pensar en complicaciones como colangitis, coledocolitiasis o síndrome de Mirizzi.

4.3. PRUEBAS RADIOLÓGICAS

La ecografía abdominal es la prueba de elección para la confirmación del diagnóstico de sospecha (88 % de sensibilidad y 80 % de especificidad). En caso de duda diagnóstica o de complicaciones se solicitará TC abdominal.

Los criterios diagnósticos se exponen en la **tabla 4**.

Tabla 4. Criterios diagnósticos colecistitis aguda

A. Signos de inflamación local: 1. Signo de Murphy + 2. Masa, dolor o molestias en el HCD
B. Signos sistémicos de inflamación: 1. Fiebre 2. Elevación de leucocitos 3. Elevación de la PCR > 30 mg/l
C. Signos radiológicos de colecistitis aguda: Murphy ecográfico, engrosamiento mural superior a 3 mm, imagen de triple pared con capa hipoecoica central (imagen en "capas de cebolla"), edema de pared, presencia de material ecogénico en el interior de la vesícula (barro biliar), colección/es pericolecística/s, distensión vesicular (superior a 5 cm en el eje transverso)

Diagnóstico de sospecha: presencia de 1 signo de A + 1 signo de B.
Diagnóstico definitivo: presencia de 1 signo de A + 1 signo de B + 1 signo de C.

PCR: proteína C reactiva.

Los criterios de gravedad se reflejan en la **tabla 5**.

Tabla 5. Criterios de gravedad

Grado I. Colecistitis aguda LEVE Ausencia de criterios de grados II y III
Grado II. Colecistitis aguda MODERADA Presencia de al menos 1 de los siguientes: • Leucocitosis > 18.000 • Masa palpable en el HCD • Duración de los síntomas > 72 h • Signos de inflamación local marcada: se corresponden con la colecistitis aguda no complicada
Grado III. Colecistitis aguda GRAVE Presencia de fallo agudo de órgano o sistema; disfunción: • Cardiovascular (hipotensión que requiere fármacos vasoactivos) • Neurológica (disminución del estado de consciencia) • Respiratoria (PaO_2/FiO_2 < 300) • Renal (oliguria, creatinina > 2 mg/dl) • Hepática (INR > 1,5 en ausencia de terapia anticoagulante previa) • Hematológica (plaquetas < 100.000/mm^3)

FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; PaO_2: presión parcial de oxígeno.

5. TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO MÉDICO (GRADOS I-II)

- Medidas generales (ver cólico biliar).
- Sonda nasogástrica: si hay vómitos persistentes.
- Tratamiento antibiótico (ver colangitis).

5.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO (GRADO III)

- Colecistectomía urgente en casos de colecistitis complicada o alitiásica.
- Colecistectomía diferida a partir de las primeras 48 h.
- Si hay elevado riesgo quirúrgico, plantear colecistostomía abierta o percutánea dirigida por eco o TC.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario.

Puntos clave/recuerda

- En caso del cólico biliar complicado debe sospecharse complicación asociada.
- Los parámetros de laboratorio son normales en un cólico biliar no complicado y la alteración de estas pruebas sugiere complicación.
- No hay que olvidar realizar electrocardiograma para descartar el origen cardíaco del dolor.
- En el caso del cólico biliar, la ecografía abdominal solo está indicado realizarla de forma urgente en caso de cólico complicado o sospecha de otra complicación asociada.
- En la coledocolitiasis, el valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es bajo; sin embargo, pruebas hepáticas normales excluyen el diagnóstico de coledocolitiasis.
- La ecografía abdominal es la prueba radiológica de elección de forma inicial en el diagnóstico de la colangitis, pero según criterios diagnósticos no es necesario que la vía biliar esté dilatada para su diagnóstico.
- En la colecistitis el aumento de la bilirrubina total y de la FA no son comunes y si están presentes deben hacernos pensar en complicaciones.

CAPÍTULO 59

PANCREATITIS AGUDA

Raquel Pinuaga Orrasco | Beatriz Rodríguez Rodríguez | María Mir Montero

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La pancreatitis aguda (PA) se define como una inflamación aguda del páncreas. Cursa con dolor abdominal brusco y elevación de enzimas pancreáticas en la sangre. La fisiopatología no está claramente establecida. Se han descrito multitud de desencadenantes, siendo las litiasis biliares y el consumo crónico de alcohol las causas principales de inflamación pancreática aguda.

2. ETIOLOGÍA

Existen múltiples causas de PA **(tabla 1)**. Las litiasis biliares constituyen la causa más frecuente en nuestro medio (50 %), seguidas del consumo crónico de alcohol (15-20 %). Hasta en un 15-20 % de los casos no se logra identificar una causa.

La PA de origen biliar es consecuencia de la obstrucción del colédoco o del conducto pancreático por un cálculo vesicular. Las litiasis causantes de PA son generalmente de un tamaño inferior a 5 mm. De hecho el barro biliar y las microlitiasis constituyen una causa reconocida de PA inicialmente etiquetadas como idiopáticas. Ha de sospecharse un origen biliar si el paciente presenta historia previa de cólicos biliares y si existe elevación de la alanina aminotransferasa (ALT) al menos 3 veces por encima de su límite superior normal.

El consumo crónico de alcohol es la segunda causa más frecuente de PA. Se estima que el 10 % de los pacientes alcohólicos desarrollan un episodio de PA.

La hipertrigliceridemia es causa de PA en un 1-4 % de los casos. Son necesarias altas concentraciones de triglicéridos (> 1.000 mg/dl) para desencadenar inflamación pancreática aguda.

Aunque es poco frecuente, la hipercalcemia de cualquier origen puede desencadenar una PA, probablemente en concurrencia con otros factores.

Las principales causas de pancreatitis iatrogénica son las manipulaciones de la encrucijada biliopancreática (fundamentalmente la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica [CPRE]) y algunos fármacos, especialmente diuréticos de asa, tiazidas, azatioprina y mesalazina.

Otras causas de PA menos frecuentes son las que producen obstrucción al flujo pancreático, no relacionadas con litiasis (tumores y alteraciones anatómicas).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal es el síntoma principal en la PA y la mayoría de los pacientes lo describe como de inicio súbito, localizado en el epigastrio e irradiado a ambos hipocondrios “en cinturón”, constante e intenso. El cuadro se suele acompañar de náuseas y vómitos. La exploración se caracteriza por un abdomen doloroso a la palpación, sobre todo en hemiabdomen superior y mesogastrio. Algunos pacientes pueden presentar distensión abdominal por presencia de íleo paralítico. En algunos casos se pueden objetivar signos de respuesta inflamatoria sistémica (fiebre, taquicardia

Tabla 1. Causas de pancreatitis aguda

OBSTRUCCIÓN
• Colelitiasis, coledocolitiasis, microlitiasis y barro biliar • Tumores pancreáticos o ampulares • Obstrucción de la papila de Water de causa no tumoral (divertículo periampular, ascariasis biliar, cuerpo extraño en la papila) • Fibrosis o hipertonía del esfínter de Oddi • Coledococele • Páncreas *divisum*, páncreas anular
TÓXICOS
• Alcohol • Tabaco • Organofosforados
METABÓLICAS
• Hipertrigliceridemia, hipercalcemia
FÁRMACOS*
• Azatioprina, mercaptopurina, esteroides, valproato, carbamazepina, metronidazol, trimetropim-sulfametoxazol, tetraciclinas, eritromicina, rifampicina, opioides, pentamidina, nitrofurantoína, furosemida, hidroclorotiazida, estrógenos, paracetamol, metildopa, cimetidina, acetaminofén, eritromicina, salicilatos, interferón, cisplatino, lamivudina, octreótido, enalapril, cimetidina, ranitidina, procainamida
TRAUMATISMOS
• Accidental: trauma abdominal • Iatrogénica: postoperatoria, CPRE, esfinterotomía endoscópica, manometría del esfínter de Oddi
VASCULAR
• Isquémica: hipoperfusión, ateroembolismo, vasculitis
INFECCIONES
• Bacterias: *Mycoplasma*, *Legionella*, *Leptospira*, *Salmonella* • Virus: parotiditis, rubéola, coxsackie, hepatitis B, varicela-zóster, herpes, citomegalovirus, VEB, VIH • Parásitos: *Toxoplasma*, *Cryptosporidium*, *Ascaris*
IDIOPÁTICA

CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica; VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

y taquipnea). El tinte equimótico en los flancos (signo de Grey-Turner) o en la región periumbilical (signo de Cullen) es poco frecuente y se produce por aparición de exudado hemorrágico desde áreas de necrosis; indica mal pronóstico.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se realiza basándose en la presencia de al menos 2 de los siguientes criterios:

- ▶ Dolor abdominal compatible con PA.
- ▶ Amilasa y/o lipasa sérica aumentadas al menos 3 veces por encima del límite superior de la normalidad.
- ▶ Hallazgos radiológicos característicos.

4.1. PRUEBAS DE LABORATORIO

4.1.1. Enzimas pancreáticas

- Amilasa sérica: por sus limitaciones de sensibilidad y especificidad no debe utilizarse como único dato diagnóstico. Comienza a elevarse en las primeras horas y alcanza valores normales al 3.er-5.º día. Existen múltiples situaciones distintas a la PA que pueden cursar con hiperamilasemia y puede ser normal en algunos tipos de PA, por ejemplo, en la inducida por alcohol o por hipertrigliceridemia.
- Lipasa sérica: la lipasa es más específica y se mantiene elevada más tiempo desde la instauración de la clínica que la amilasa; sin embargo, también se eleva en otras entidades. La determinación de ambas enzimas aumenta el rendimiento diagnóstico.

4.1.2. Hemograma

Puede existir leucocitosis y hemoconcentración por la extravasación de volumen al tercer espacio.

4.1.3. Bioquímica

Puede aparecer hiperglucemia por la menor producción de insulina. En algunos casos pueden hallarse hipocalcemia, hipopotasemia e hiponatremia. Se puede dar aumento de bilirrubina y de las enzimas hepáticas, lo que puede estar en relación con el origen biliar de la PA. Los valores muy altos de lactato deshidrogenasa (LDH) indican mal pronóstico.

4.2. PRUEBAS DE IMAGEN

4.2.1. Radiografías simples de tórax y de abdomen

- En la radiografía de tórax se puede objetivar elevación del hemidiafragma, derrame pleural, atelectasias basales e incluso signos de insuficiencia respiratoria del adulto.
- Los hallazgos en la radiografía abdominal simple varían desde hallazgos inespecíficos hasta alteraciones graves, como signos de íleo paralítico, y permite excluir otras causas de dolor abdominal, como perforación de víscera hueca.

4.2.2. Ecografía abdominal

Permite detectar el posible origen biliar (coledocolitiasis, barro biliar, dilatación de la vía biliar) y ha de realizarse en las primeras 24-72 h de ingreso. No permite la valoración adecuada de la glándula pancreática.

4.2.3. Tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso

Es la prueba de elección para confirmar el diagnóstico de PA. Solo está indicada su realización urgente en caso de duda diagnóstica o ausencia de mejoría en las primeras 48-72 h. En los pacientes con enfermedad grave (ver valoración de gravedad) debe realizarse tras 72 h del inicio de la clínica para descartar necrosis.

4.3. VALORACIÓN DE GRAVEDAD

Es importante identificar los datos clínicos predictores de gravedad de forma precoz, dada la elevada morbimortalidad y la necesidad de instaurar tratamiento intensivo precoz en los casos graves. Para ello se han establecido una serie de indicadores considerados indicadores de riesgo de PA grave **(tabla 2)**.

Escalas de riesgo: se han desarrollado múltiples escalas de riesgo para predecir la gravedad de la PA, pero presentan ciertas limitaciones, por ejemplo, por precisar 48 h de evolución, como los cri-

Tabla 2. Indicadores de gravedad

FACTORES RELACIONADOS CON EL PACIENTE
• Edad > 55 años • Índice de masa corporal > 30 kg/m^2 • Alteración del nivel de consciencia
SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA
Presencia de 2 o más de los siguientes criterios: • FC > 90 lpm • Taquipnea > 20 rpm o $PaCO_2$ > 32 mmHg • Temperatura > 38 ºC o < 36 ºC • Leucocitos > 12.000/mm^3 o < 4.000 mm^3
DATOS DE LABORATORIO
• BUN > 20 mg/dl • BUN en ascenso • Aumento de creatinina sérica en las primeras 48 h • Hematócrito > 44 % • Hematócrito en ascenso • PCR > 150 mg/dl a las 48 h
HALLAZGOS RADIOLÓGICOS
• Derrame pleural • Infiltrados pulmonares • Colecciones extrapancreáticas múltiples o extensas • Necrosis pancreática

BUN: nitrógeno ureico; FC: frecuencia cardíaca; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PCR: proteína C reactiva.

Tabla 3. Criterios de Ranson

	PA NO BILIAR	PA BILIAR
AL INGRESO		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm3	> 18.000/mm^3
Glucosa	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 UI/l	> 400 UI/l
AST	> 250 UI/l	> 250 UI/l
A LAS 48 h		
Descenso del hematócrito	> 10 %	> 10 %
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcio	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
PaO_2	< 60 mmHg	< 60 mmHg
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 l	> 4 l

terios de Ranson **(tabla 3)**, o por ser complejas de aplicar, como la escala APACHE II, que precisa la recogida de 14 factores. La escala BISAP **(tabla 4)** presenta un valor predictivo similar al de la APACHE, supone una gran simplificación y es aplicable al inicio del cuadro.

Existe también un índice de gravedad basado en criterios radiológicos que se obtiene de la escala de Balthazar y del porcentaje de necrosis **(tabla 5)**.

Tabla 4. Escala BISAP

BUN > 25 mg/dl (urea > 53 mg/dl)	1 punto
Alteración del nivel de consciencia	1 punto
SIRS	1 punto
Edad > 60	1 punto
Derrame pleural	1 punto

0-2 puntos: PA leve. ≥ 3 puntos: PA grave.

BUN: nitrógeno ureico; PA: presión arterial; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Tabla 5. Índice de gravedad radiológico

ESCALA DE BALTHAZAR		
Grado A	Páncreas normal	0
Grado B	Aumento focal o difuso de la grasa pancreática	1
Grado C	Grado B + inflamación peripancreática	2
Grado D	Grado C + 1 colección líquida	3
Grado E	Grado C + 2 o más colecciones y/o gas en páncreas o retroperitoneo	4
GRADO DE NECROSIS		
No necrosis		0
Necrosis < 30 %		2
Necrosis 30-50 %		4
Necrosis > 50 %		6
ÍNDICE DE GRAVEDAD (escala de Balthazar + grado de necrosis)		
0-3	Morbimortalidad baja	
4-6	Morbimortalidad moderada	
≥ 6	Morbimortalidad alta	

5. CLASIFICACIÓN

La PA se clasifica en 2 categorías, de acuerdo con los criterios de Atlanta.

- Intersticial edematosa: inflamación del parénquima pancreático y tejidos peripancreáticos sin evidencia de necrosis.
- Necrotizante: inflamación asociada a necrosis del parénquima pancreático y/o de los tejidos peripancreáticos.

De acuerdo con la gravedad, se clasifica en 3 categorías:

- Leve: ausencia de fallo orgánico según la escala de Marshall modificada (tabla 6) y/o complicaciones locales/sistémicas.
- Moderada-grave: fallo orgánico transitorio (< 48 h) y/o complicaciones locales o sistémicas sin fallo orgánico persistente asociado (> 48 h).
- Grave: fallo orgánico persistente que puede afectar a uno o más órganos.

Tabla 6. Escala de Marshall modificada para fallo orgánico

ÓRGANO/SISTEMA	PUNTUACIÓN				
	0	**1**	**2**	**3**	**4**
Respiratorio ($PaO2/FiO_2$)	> 400	301-400	201-300	101-200	</= 101
Renal: creatinina	< 1,4	1,4-1,8	1,9-3,6	3,7-4,9	> 4,9
Cardiovascular: PAS (mmHg), pH	> 90	< 90 con respuesta a la expansión de volumen	< 90 sin respuesta a la expansión de volumen	< 90, pH < 7,3	< 90, pH < 7,2

FiO_2: fracción inspirada de oxigeno; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica.

6. MANEJO Y TRATAMIENTO

- Valoración de indicación de vigilancia intensiva: se recomienda valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en pacientes con PA grave. También ha de considerarse en pacientes con uno o más de los siguientes parámetros: frecuencia cardíaca (FC) < 40 o > 150 lpm, presión arterial sistólica (PAS) < 80 mmHg, presión arterial media (PAM) < 60 mmHg o presión arterial diastólica (PAD) > 120 mmHg, frecuencia respiratoria (FR) > 35 rpm, sodio sérico < 110 mmol/l o > 170 mmol/l, potasio sérico < 2 mmol/l o > 7 mmol/l, presión parcial de oxígeno (PaO_2) < 50 mmHg, pH < 7,1 o > 7,7, glucosa sérica > 800 mg/dl, calcio sérico > 15 mg/dl, anuria o coma.
- Monitorización: se recomienda la monitorización de las constantes vitales de forma estrecha (PA: presión arterial [PA], FC, temperatura, FR y saturación). Es aconsejable la medición de la diuresis horaria. El objetivo es alcanzar una diuresis de 40-50 ml/h. Una diuresis menor requiere un mayor aporte de fluidos. Se recomienda también realizar determinaciones frecuentes de electrólitos y glucosa sérica y corregir las alteraciones de forma precoz.

6.1. TRATAMIENTO DE SOPORTE

Se recomienda la hidratación agresiva y precoz, definida como la administración de solución cristaloide a razón de 5-10 ml/kg/h a todos los pacientes con PA salvo contraindicación por factores de comorbilidad. La hidratación intensiva ha demostrado ser especialmente efectiva en las primeras 12-24 h. En pacientes con depleción grave de volumen (hipotensión, taquicardia, hemoconcentración) se recomienda reposición con bolo de cristaloides de 20 ml/kg en la primera hora, seguido de infusión de 5-10 ml/kg/h. El ritmo de reposición hídrica ha de reevaluarse cada 6 h.

6.2. ANALGESIA

Se recomienda el control del dolor iniciándose tratamientos con analgésicos de primer escalón, como el metamizol, pudiendo administrar analgésicos más potentes si se precisa, como los opioides. Se recomienda el uso de meperidina frente a morfina por provocar menos presión sobre el esfínter de Oddi.

6.3. SOPORTE NUTRICIONAL

La mayoría de las PA no requieren soporte nutricional, ya que se podrá iniciar tolerancia en el plazo de pocos días. Se recomienda reiniciar la ingesta cuando el paciente está asintomático y en presencia de peristaltismo. Está indicado el soporte nutricional en el caso de PA moderada-grave y grave, prefiriéndose la nutrición enteral (NE) frente a la nutrición parenteral total (NPT). En general se aconseja el inicio de la NE pasadas las primeras 24 h, requiriéndose la colocación de una sonda nasoyeyunal. En el caso de no ser posible la NE, se optará por la NPT.

6.4. ANTIBIOTERAPIA

La antibioterapia está indicada en los pacientes que presenten infecciones extrapancreáticas (colangitis, infecciones por catéter, infecciones urinarias, neumonías). No se recomienda el uso profiláctico de antibióticos en las PA, independientemente del tipo de PA (intersticial edematosa o necrotizante) y de la gravedad (leve, moderada-grave o grave). Está indicado el uso de antibioterapia en caso de infección de la necrosis pancreática, que ha de sospecharse si hay empeoramiento o ausencia de mejoría en los primeros 7-10 días de ingreso.

6.5. OTROS TRATAMIENTOS

Está indicado el uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) en caso de PA grave o en pacientes con antecedentes ulcerosos. Se recomienda el uso de antieméticos en los pacientes con náuseas o vómitos.

7. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con PA deben ingresar siempre. Se valorará el ingreso en la UCI en pacientes que presenten factores de gravedad y/o fallo orgánico.

Puntos clave/recuerda

- Ha de sospecharse un origen biliar de la PA si el paciente presenta historia previa de cólicos biliares y si existe elevación de la ALT al menos 3 veces por encima de su límite superior normal.
- Existen múltiples situaciones distintas a la PA que pueden cursar con hiperamilasemia y puede ser normal en algunos tipos de PA. La lipasa es más específica y se mantiene elevada más tiempo desde la instauración de la clínica pero también se eleva en otras entidades.
- La tomografía computarizada (TC) solo está indicada de forma urgente en caso de duda diagnóstica o ausencia de mejoría en las primeras 48-72 h.
- Es importante identificar los datos clínicos predictores de gravedad de forma precoz para instaurar tratamiento intensivo precoz en los casos graves.
- Se recomienda la hidratación agresiva y precoz a todos los pacientes con PA salvo contraindicación por factores de comorbilidad.
- No se recomienda el uso profiláctico de antibióticos en las PA, independientemente del tipo de PA y de la gravedad. Está indicado en caso de infección de la necrosis pancreática, que ha de sospecharse si hay empeoramiento o ausencia de mejoría en los primeros 7-10 días de ingreso.
- Los pacientes con PA deben ingresar siempre.

ALGORITMO

IBPS: inhibidores de la bomba de protones

CAPÍTULO 60

DIVERTICULITIS AGUDA

Raquel Rodríguez Calveiro | Inés López Fernández

1. DEFINICIÓN

Denominamos *divertículo* a la herniación o el prolapso de la mucosa y submucosa intestinales a través de áreas de debilidad en la pared intestinal que se produce, principalmente, por el aumento de la presión intraluminal o por el debilitamiento de la pared (enfermedades del tejido conectivo: síndromes de Marfan y de Ehlers-Danlos). El 95 % se forman en el colon sigmoideo, aunque pueden presentarse en cualquier punto del tubo digestivo.

La presencia de divertículos en la pared intestinal se denomina *diverticulosis*, pudiendo ser sintomática o asintomática. Se define como diverticulitis la complicación de la enfermedad diverticular debida a inflamación o infección.

2. ETIOLOGÍA

Los divertículos son un trastorno adquirido cuyos principales factores de riesgo son la edad y la alimentación. La incidencia aumenta en mayores de 40 años. La diverticulitis aguda (DA) se relaciona con dietas pobres en fibra y abuso de grasas y carnes rojas. Otros factores de riesgo son: sedentarismo, obesidad, tabaquismo y fármacos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], opioides y corticoides).

3. CLASIFICACIÓN

La DA se clasifica en DA no complicada o simple (75 %) y DA complicada (25 %). En la DA no complicada se produce una perforación diverticular localizada con una reacción inflamatoria circundante (flemón) y, como máximo, un pequeño absceso pericólico. En la DA complicada existe mayor grado de inflamación, con desarrollo de complicaciones como absceso, fístula, obstrucción o perforación.

La clasificación de Hinchey se basa en criterios radiológicos y orienta el abordaje terapéutico **(tabla 1)**.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, constante o tipo cólico, de localización más frecuente en el cuadrante inferior izquierdo, aunque también puede presentarse en la región suprapúbica o en el cuadrante inferior derecho, sobre todo en población asiática, en la que la enfermedad diverticular es más frecuente en el colon derecho.

Los pacientes pueden también referir alteración del hábito intestinal, diarrea o estreñimiento, anorexia, náuseas, vómitos, síndrome miccional y signos de afectación sistémica, como fiebre, taquicardia y malestar general. La hemorragia es infrecuente.

Las complicaciones más frecuentes en la diverticulitis son:

Tabla 1. Tratamiento según la clasificación de Hinchey

DIVERTICULITIS AGUDA NO COMPLICADA			
Tratamiento ambulatorio			
Hinchey Ia	Inflamación pericólica Flemón	- Dieta líquida - Antibioterapia oral - Analgesia oral	
DIVERTICULITIS AGUDA COMPLICADA			
Ingreso hospitalario			
Hinchey Ib	Absceso pericólico localizado < 5 cm	- Dieta absoluta - Analgesia endovenosa - Antibioterapia endovenosa	- Manejo médico (estabilidad clínica e Hinchey IB) - Drenaje percutáneo (absceso accesible > 5 cm) - Cirugía urgente: si evolución desfavorable a las 24-48 h
Hinchey II	Absceso pélvico o peritoneal > 5 cm		
Hinchey III	Peritonitis purulenta, rotura de absceso		- Cirugía urgente
Hinchey IV	Peritonitis fecaloidea, rotura de divertículo		

DA: diverticulitis aguda.

- Absceso: masa palpable abdominal, rectal o vaginal. También debemos pensar en ello si el paciente presenta fiebre o leucocitosis persistente a pesar del tratamiento adecuado.
- Fístula: se forma de colon a órganos adyacentes presentando neumaturia, fecaluria, infecciones urinarias de repetición, salida de heces por la vagina…
- Obstrucción: cuadros oclusivos o suboclusivos.
- Perforación: ruptura intraperitoneal de un absceso o de un divertículo con salida de material purulento o fecal, causando una peritonitis generalizada o difusa y/o *shock* séptico.

5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Requiere la presencia de un cuadro clínico compatible y una exploración física sugestiva (dolor en la fosa ilíaca izquierda [FII] con o sin masa palpable y signos de peritonismo).

5.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.1.1. Pruebas de laboratorio

Leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda (proteína C reactiva [PCR], procalcitonina [PCT]). Orina: piuria, hematuria, neumaturia y fecaluria (si hay fístula).

5.1.2. Tomografía computarizada abdominal

Tiene una sensibilidad del 94 % y una especificidad del 99 %. Es la técnica de elección para el diagnóstico, para estratificación de gravedad y para descartar otra patología abdominal.

5.1.3. Ecografía abdominal

Tiene una sensibilidad del 85-98 % y una especificidad del 80-97 %.

Es útil en caso de contraindicación para tomografía computarizada (TC), pero con ciertos inconvenientes (mala ventana por interposición de gas, operador-dependiente, limitada para diagnóstico de complicaciones).

5.1.4. Radiografía simple de abdomen/tórax

Pueden observarse niveles hidroaéreos o asa centinela, aunque su mayor utilidad es en caso de complicaciones (neumoperitoneo y cuadros oclusivos/suboclusivos).

5.1.5. Colonoscopia

Está contraindicada durante la fase aguda por riesgo de perforación. Debe realizarse a las 6-8 semanas del cuadro para descartar neoplasia subyacente.

El diagnóstico diferencial de la DA incluye: apendicitis aguda, neoplasia, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa), colitis isquémica o pseudomembranosa, enfermedad ulcerosa péptica complicada, patología urológica (pielonefritis, nefrolitiasis, cistitis…) y patología de origen ginecológico (embarazo ectópico, patología ovárica, enfermedad inflamatoria pélvica…).

6. TRATAMIENTO

6.1. TRATAMIENTO MÉDICO

6.1.1. Medidas generales

Incluye sueroterapia y dieta absoluta en la diverticulitis complicada. En la no complicada está indicado el reposo digestivo en las primeras horas y posteriormente dieta líquida y progresión paulatina.

6.1.2. Analgesia

Metamizol/8 h, paracetamol/8 h, dexketoprofeno/8 h… v.o. endovenosos, según la tolerancia y la gravedad del paciente. Debe evitarse el uso de mórficos y corticoides porque aumentan el riesgo de perforación.

6.1.3. Antibioterapia

Es diferente según el manejo ambulatorio u hospitalario **(tabla 2)**. Debe realizase cobertura para Gram negativos y anaerobios, sobre todo *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis*.

6.1.4. Drenaje percutáneo eco/tomografía computarizada

Guiados en los abscesos accesibles de gran tamaño (> 5 cm).

6.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

6.2.1. Cirugía urgente

Está indicada si el paciente presenta *shock* séptico o en pacientes con Hinchey III-IV, en caso de fracaso del tratamiento médico o del abordaje percutáneo.

6.2.2. Cirugía electiva

Debe individualizarse en cada caso. Suele requerirse en pacientes jóvenes (< 40 años), así como en inmunodeprimidos, donde la enfermedad tiene un curso más agresivo; también en pacientes con enfermedad sintomática recidivante que no responden al tratamiento médico y ante la presencia de complicaciones crónicas como estenosis, fístulas…

Tabla 2. Antibioterapia

TRATAMIENTO AMBULATORIO Antibioterapia oral 7-10 días	TRATAMIENTO HOSPITALARIO Antibioterapia endovenosa 10-14 días
• Ciprofloxacino 500 mg/12 h + metronidazol 500 mg/8 h • Amoxicilina-ácido clavulánico 875/125 mg/8 h	• Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h • Carbapenem: - Ertapenem 1 g/24 h - Meropenem 1 g/8 h - Imipenem 500 mg/6 h • Asociados a metronidazol 500 mg/8 h: - Ceftriaxona 2 g/24 h - Cefotaxima 1-2 g/6 h - Ceftazidima 2 g/8 h - Cefepima 2 g/8 h - Ciprofloxacino 400 mg/12 h - Levofloxacino 750 mg/24 h

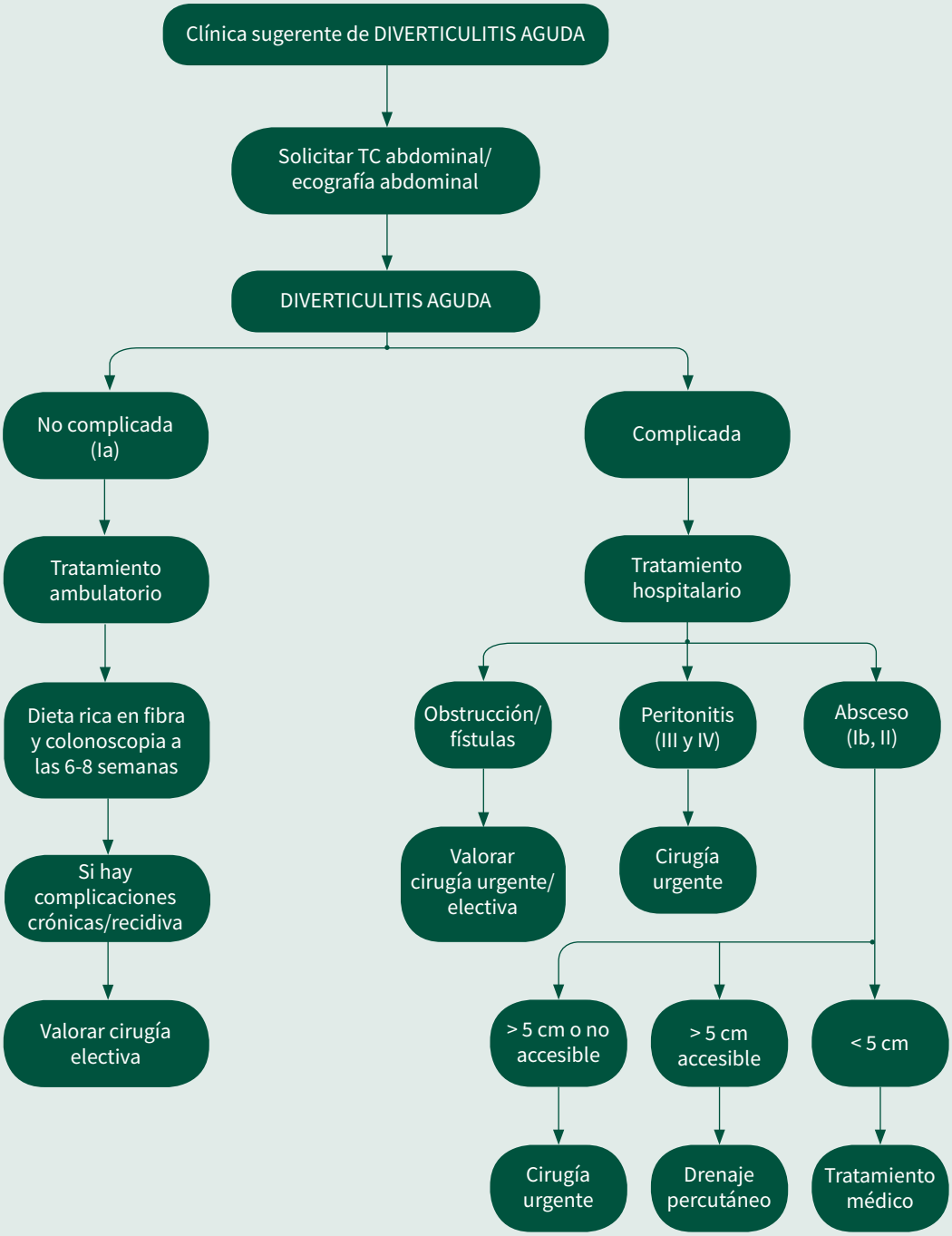
7. DESTINO DEL PACIENTE

- Criterios de ingreso hospitalario: Hinchey Ib a IV, intolerancia oral, dolor con necesidad de tratamiento intravenoso, insuficiente apoyo sociofamiliar o posibilidad de incumplimiento terapéutico. También ha de valorarse en pacientes con factores de riesgo para complicaciones (ancianos, inmunodepresión y comorbilidad asociada).
- Los pacientes en los que puede realizarse manejo ambulatorio (Hinchey Ia) permanecerán en Urgencias en observación 12-24 h.
- Una opción interesante para pacientes que no precisan cirugía urgente o que tras la misma precisan completar tratamiento endovenoso es la hospitalización a domicilio.

Puntos clave/recuerda

- Se define como *diverticulitis* la complicación de la enfermedad diverticular debida a inflamación o infección.
- La clasificación de Hinchey se basa en criterios radiológicos y orienta el abordaje terapéutico.
- Aunque en nuestra población es más frecuente en el colon izquierdo, cabe recordar que en la población asiática la enfermedad diverticular es más frecuente en el colon derecho.
- La TC abdominal es la técnica de elección para el diagnóstico, la estratificación de la gravedad y para descartar otra patología abdominal.
- Hay que plantear drenaje percutáneo eco/TC guiados en los abscesos accesibles de gran tamaño (> 5 cm).

ALGORITMO



DA: diverticulitis aguda; TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 61

APENDICITIS AGUDA

M.ª Carmen Ruipérez Bastida | Raquel Pinuaga Orrasco

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Definida como la inflamación aguda del apéndice cecal, la apendicitis aguda (AA) supone la emergencia quirúrgica más común y la primera causa de abdomen agudo quirúrgico. Supone aproximadamente el 28 % del total de las infecciones intraabdominales (IIA) atendidas en Servicios de Urgencia hospitalarios. La máxima incidencia tiene lugar entre la pubertad y la treintena, con una proporción en general hombre/mujer de aproximadamente 2:1.

La AA continúa siendo de difícil diagnóstico en algunas ocasiones, bien por evolución muy precoz consultando el paciente en las primeras horas, bien por localizaciones atípicas (izquierda, pélvica o retrocecal) y/o darse en pacientes ancianos o mujeres gestantes que inicialmente apuntaban hacia otra etiología o diagnóstico.

La demora en el diagnóstico supone un aumento de intervenciones quirúrgicas por apéndices perforados y, por tanto, aumento de morbimortalidad y días de estancia hospitalaria.

2. ETIOLOGÍA

Existen varias teorías que intentan explicar esta patología. La más aceptada describe una fase que se caracteriza por la obstrucción de la luz apendicular, generándose distensión luminal y aumento de presión local. Hay autores que sugieren una dieta pobre en fibra, con enlentecimiento del tránsito intestinal y retención de heces en el apéndice, como posible causa de este cuadro. El incremento de la presión conlleva obstrucción de flujo venoso y linfático, que ocasiona dilatación del apéndice, mayor proliferación bacteriana, isquemia y, si no se trata, necrosis y perforación.

Los cultivos de las AA son polimicrobianos, predominando las bacterias anaerobias, sobre todo en las fases más evolucionadas (formas gangrenosas o perforadas). Se pueden aislar una media de 10 microorganismos diferentes. En muy raras ocasiones puede producirse una inflamación-infección progresiva del resto quirúrgico apendicular y ocasionar una apendicitis del muñón.

3. CLASIFICACIÓN

En general la clasificación más comúnmente utilizada hace referencia al grado de complicación, determinado *a priori* por la variedad anatomopatológica presentada en el momento del diagnóstico.

3.1. APENDICITIS AGUDA NO COMPLICADA

- Congestiva o catarral: signos inflamatorios en mucosa y submucosa.
- Supurada o flemonosa: se añade afectación de la muscular y serosa.

3.2. APENDICITIS AGUDA COMPLICADA

- Gangrenosa o necrótica: zonas de necrosis.
- Perforada: perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4.1. SÍNTOMAS

La secuencia clínica en la presentación de la AA es conocida como *cronología apendicular* o *tríada de Murphy*, aunque aparece de forma completa en menos del 50 % de los casos. Se caracteriza por:

- Dolor abdominal: síntoma capital de la AA de inicio localizado en la zona inferior del epigastrio o periumbilical. El dolor generalmente aparece de forma brusca, es persistente y dura unas 6 h, tras las cuales pasa a localizarse en la fosa ilíaca derecha (FID).
- Náuseas, vómitos o anorexia.
- Fiebre o febrícula: no suele exceder los 38 ºC.

La AA se puede presentar de forma atípica y la sintomatología variar en función de la localización del apéndice.

4.2. SIGNOS

- Signo de Blumberg: dolor al presionar la pared de la FID con la mano retirándola bruscamente (por inflamación del peritoneo apendicular y circundante).
- Signo de Rovsing: dolor en la FID al presionar sobre flanco y fosa ilíaca izquierda (FII). Así se distiende el ciego y se comprime indirectamente el apéndice inflamado.
- Signo del psoas: dolor en la FID con hiperextensión del muslo derecho, característico de la apendicitis retrocecal.
- Signo del obturador: dolor en la FID con la rotación interna de la cadera ipsilateral, característico de la apendicitis pélvica.

4.3. FORMAS CLÍNICAS ALTERNATIVAS

4.3.1. Niños

El cuadro es atípico, con fiebre más alta y más vómitos. En preescolares, al presentar epiplón corto, el apéndice se puede perforar antes de las 24 h de evolución, no presentando por debajo de los 4 años del paciente abdomen en tabla.

4.3.2. Ancianos

Hay clínica atípica y progresión más rápida del cuadro, con aumento en el número de perforaciones.

4.3.3. Mujeres gestantes

Debido al desplazamiento apendicular hacia la región superoposterior del útero, puede llegar a confundirse el cuadro con procesos vesiculares. La AA en el embarazo puede producir parto prematuro y muerte intraútero por peritonitis.

5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de la AA es eminentemente clínico, basado en el cuadro referido por el paciente durante una anamnesis detallada y dirigida y la exploración física realizada. La precisión de la evaluación clínica es del 75-90 % y depende de la experiencia del examinador. Esta circunstancia ha dado lugar al desarrollo de sistemas de puntuación clínica. Son la escala de Alvarado y la escala RIPASA, esta última poco utilizada en España, siendo más habitual la primera **(tabla 1)**. Nunca pueden sustituir la valoración médica y quirúrgica, pero pueden ayudar a identificar al grupo de pacientes que con mayor probabilidad serán subsidiarios de completar el estudio mediante pruebas de imagen, de mantener bajo vigilancia estrecha o de valoración quirúrgica directa.

Tabla 1. Escala de Alvarado para el diagnóstico clínico de apendicitis aguda

ASPECTO	CLÍNICA/LABORATORIO	VALOR
SÍNTOMAS	Migración del dolor a la FID	1
	Anorexia	1
	Náuseas/vómitos	1
SIGNOS	Dolor en el cuadrante inferior derecho	1
	Dolor con descompresión	2
	Fiebre	1
LABORATORIO	Leucocitosis	2
	Desviación a la izquierda	1
TOTAL PUNTOS		10
Negativo para AA	0-4 puntos	
Posible AA	5-6 puntos	
Probable AA	7-8 puntos	
AA	9-10 puntos	

AA: apendicitis aguda; FID: fosa ilíaca derecha.

5.1. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

5.1.1. Pruebas de laboratorio

Ninguna de estas pruebas confirma o excluye el diagnóstico de AA: leucocitosis, desviación a la izquierda, aumento de proteína C reactiva (PCR) o análisis de orina que descarte procesos urinarios. Una prueba de embarazo es obligada en mujeres en edad fértil.

5.1.2. Pruebas de imagen

Están dirigidas a excluir otras causas de dolor en la FID, como adenitis mesentérica, ileítis regional, urolitiasis o embarazos ectópicos:

- Radiografía simple: descarta procesos neumónicos basales derechos.
- Ecografía abdominal: es la prueba radiológica más utilizada por su accesibilidad y bajo coste, así como por su especificidad, superior al 90 %
- Tomografía computarizada (TC) abdominal: de utilidad en AA complicadas o de localización atípica en caso de no apreciarse el apéndice normal durante la ecografía. En pacientes complicados, ancianos o con índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 puede ser útil en primera instancia.

5.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 2)

La AA debe incluirse en prácticamente todos los procesos que cursen con dolor abdominal agudo (DAA).

6. TRATAMIENTO

A pesar de ser una entidad con resolución quirúrgica mediante apendicectomía, el tratamiento engloba diferentes aspectos médicos.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial

GASTROINTESTINAL • Linfadenitis mesentérica • Ileítis terminal • Diverticulitis • Gastroenteritis aguda • Colecistitis • Pancreatitis • Obstrucción intestinal • Úlcera duodenal	**GENITOURINARIO** • Pielitis • Pielonefritis • Litiasis renal • Prostatitis • Epididimitis • Torsión testicular • Tumor de Wilms • Infección del tracto urinario
PULMONAR • Neumonía • Pleuritis • Infarto pulmonar	**GINECOLÓGICO** • Salpingitis • Rotura de folículo ovárico • Embarazo ectópico • Torsión ovárica • Endometriosis • Enfermedad inflamatoria pélvica

6.1. MEDIDAS GENERALES

Se ha de suspender la vía oral e iniciar hidratación y analgesia intravenosa. Se emplearán antieméticos si el paciente presenta náuseas o vómitos.

6.2. ANTIBIOTERAPIA

Debe iniciarse antes del tratamiento quirúrgico. En las AA no complicadas está indicada la administración de una dosis de antibioterapia profiláctica 1 h antes de la intervención, que se suspenderá después si no existe perforación o gangrena. Es de elección la amoxicilina-clavulánico endovenosa y como alternativa en alérgicos el metronidazol endovenoso. La elección depende de la epidemiología local; en general, hay que evitar quinolonas por las altas resistencias de las enterobacterias.

En caso de AA perforada es necesario incluir antibioterapia de amplio espectro con cobertura para Gram negativos y anaerobios (cefalosporinas de 3.ª generación + metronidazol, carbapenémicos o piperacilina-tazobactam).

6.3. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

6.3.1. Convencional

Se realiza la resección del apéndice con una incisión en la cavidad abdominal. En caso de apendicitis complicada, se debe dejar drenaje con salida diferente a la herida operatoria.

6.3.2. Laparoscópico

Es la técnica actualmente más utilizada ya que ofrece buen campo operatorio y excelente iluminación y permite el lavado completo de la cavidad abdominal con adecuado drenaje.

6.3.3. Drenaje percutáneo

Está indicado en caso de plastrón apendicular y coexistencia de absceso.

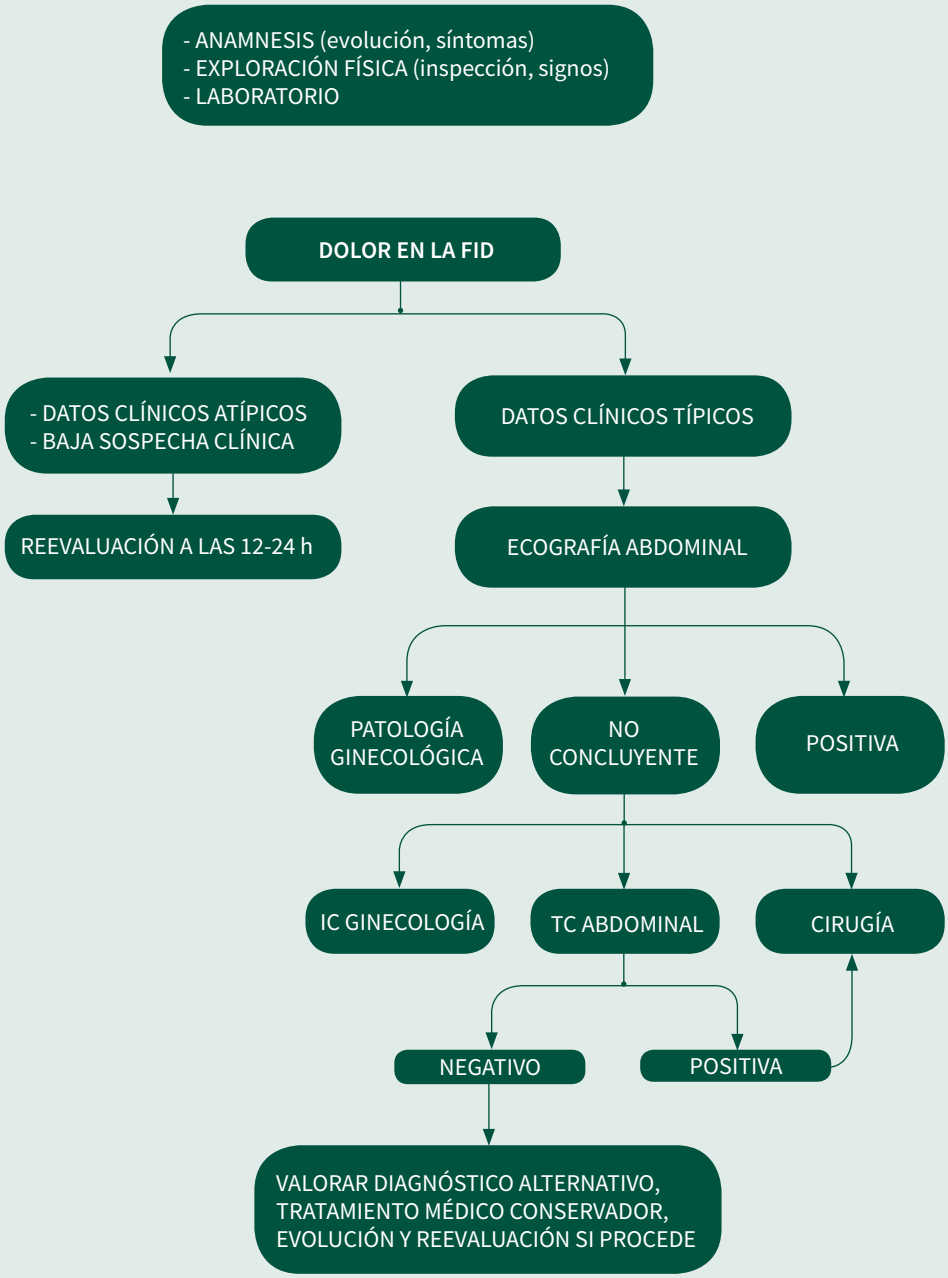
7. DESTINO DEL PACIENTE

En general y de inicio, todos los pacientes con AA ingresarán a cargo del Servicio de Cirugía General. En función de la situación clínica en el momento del diagnóstico se realizará cirugía inmediata o diferida dentro de las primeras 24 h tras el diagnóstico.

Puntos clave/recuerda

- La AA supone la emergencia quirúrgica más común y la primera causa de abdomen agudo quirúrgico.
- La demora en el diagnóstico supone un aumento de intervenciones quirúrgicas por apéndices perforados y, por tanto, aumento de morbimortalidad y días de estancia hospitalaria.
- La secuencia clínica en la presentación de la AA es conocida como cronología apendicular o tríada de Murphy: dolor abdominal, náuseas, vómitos o anorexia y fiebre o febrícula.
- El diagnóstico de la AA es eminentemente clínico, basado en el cuadro referido por el paciente durante una anamnesis detallada y dirigida y la exploración física realizada.
- La AA debe incluirse en prácticamente todos los procesos que cursen con DAA.

ALGORITMO



FID: fosa ilíaca derecha; TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 62

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

Natalia Sánchez Prida | María Clemente Murcia | Jesús Penedo Arrugueta

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La isquemia mesentérica aguda (IMA) se define como la lesión originada a nivel intestinal y visceral a consecuencia de una hipoperfusión súbita a nivel local o sistémico del eje arterial o venoso y supone el 60-70 % de los casos de isquemia intestinal. Puede ser secundaria a un mecanismo oclusivo de origen embólico o trombótico o a un mecanismo no oclusivo.

El compromiso intestinal se inicia cuando la circulación se reduce en al menos el 50 %, siendo capaz de compensar reducciones del 75 % durante las primeras 12 h gracias a la circulación colateral y a fenómenos de vasodilatación; el daño se hace irreversible a partir de las 6 h de reducción vascular completa. La afectación de un vaso de calibre grueso produce necrosis gangrenosa, ya que la lesión suele ser transmural, pudiendo dar lugar a perforación, sepsis y peritonitis; las lesiones en vasos de menor calibre producen infarto a nivel mucoso o mural, con una evolución más favorable.

La incidencia ha aumentado en los últimos años probablemente por la mayor supervivencia de pacientes con factores de riesgo cardiovascular, siendo aún su mortalidad muy elevada (60-70 %), especialmente si se demora el diagnóstico.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La isquemia mesentérica se clasifica según la American Gastroenterological Association (AGA) en 3 entidades: IMA (25 % de los casos), isquemia mesentérica crónica (angina intestinal) y colitis isquémica (CI) (forma más frecuente, 70 %).

3. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

3.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los factores de riesgo para sufrir IMA son: edad avanzada, ateroesclerosis, estados de bajo gasto, fibrilación auricular, enfermedad valvular cardíaca, cirugía abdominal reciente, infecciones intraabdominales recientes y tumores malignos.

3.1.1. Isquemia mesentérica aguda por embolia arterial

Representa el 50 % de los casos de IMA, siendo más frecuente en la arteria mesentérica superior (AMS) y afectando por tanto a la práctica totalidad del intestino delgado, exceptuando el yeyuno proximal, que depende de las arterias pancreaticoduodenales. El émbolo suele ser de origen cardíaco.

3.1.2. Isquemia mesentérica aguda por trombosis arterial

Es también más frecuente en la AMS, representando el 15-25 % de esta patología, en pacientes con enfermedad ateroesclerótica avanzada o en pacientes con trauma o infección intraabdominal.

3.1.3. Isquemia mesentérica aguda por isquemia mesentérica no oclusiva

Incluye al 20-30 % de estos enfermos. Se suele dar en pacientes de edad avanzada y arteriopatía en estados de bajo gasto, por lo que la mortalidad es elevada.

3.1.4. Isquemia mesentérica aguda por trombosis mesentérica venosa

Constituye el 5 % de los casos y suele darse en pacientes más jóvenes. Se suele presentar en estados de hipercoagulabilidad, infecciones abdominales o situaciones con dificultad del retorno venoso, como la hipertensión portal.

3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor abdominal es el síntoma principal, presente en el 80 % de los casos y clásicamente descrito como "desproporcionado al examen físico".

Es de predominio periumbilical, súbito en las embolias y en las trombosis arteriales, empeora en el período posprandial en estas últimas y se puede acompañar de náuseas (90 %), vómitos (80 %), diarrea (48 %) y rectorragia en algunas ocasiones. En la trombosis venosa tiene un curso más insidioso y en la isquemia mesentérica aguda no oclusiva (IMANO) suele ser menos llamativo que el resto de los síntomas que acompañan el cuadro (estados de bajo gasto).

El curso evolutivo del dolor depende de la rapidez de la instauración y de la capacidad de la circulación colateral. Suele ser al inicio de tipo cólico, con posterior disminución transitoria del dolor y empeoramiento en menos de 24 h, llegando a peritonismo si se llega a producir necrosis y a *shock* séptico por translocación bacteriana.

3.3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica.

El diagnóstico diferencial es amplio con el resto de causas de dolor abdominal.

3.3.1. Laboratorio

Hemograma (leucocitosis, hematócrito elevado), coagulación, gasometría venosa (acidosis metabólica), bioquímica (lactato deshidrogenasa [LDH] y creatinina elevadas; se pueden elevar enzimas hepáticas y pancreáticas). Valores normales no excluyen el diagnóstico.

3.3.2. Radiografía de abdomen

Inespecífica al inicio, puede mostrar dilatación de asas, edema de pared y, en fases avanzadas, neumatosis intestinal y/o neumoperitoneo.

3.3.3. Tomografía computarizada abdominal

Es la prueba de elección. Debe realizarse sin contraste oral ya que artefacta la permeabilidad vascular. Los hallazgos de mayor especificidad son la ausencia de realce de la pared intestinal tras la inyección de contraste y la neumatosis intestinal, que sugiere infarto transmural. El hallazgo de gas en el territorio portal es también signo de gravedad. Otros hallazgos menos específicos son el engrosamiento de la pared, la presencia de ascitis y la congestión de venas mesentéricas. El origen trombótico o embólico es más difícil de determinar y suele producirse en un vaso calcificado en los cuadros de trombosis.

3.3.4. Angiografía mesentérica

Tiene mayor especificidad y sensibilidad que la tomografía computarizada (TC) y permite la inyección de agentes vasodilatadores y trombolíticos y conocer mejor la anatomía para la cirugía, pero

es una prueba invasiva y retrasa la cirugía. Se usa en caso de dudas diagnósticas o sospecha de isquemia aguda no oclusiva. Está contraindicada en casos de insuficiencia renal y *shock*.

3.3.5. Laparotomía

Está indicada en escenarios de clara peritonitis o inestabilidad previa TC de abdomen si es posible.

3.4. TRATAMIENTO

No debe demorarse, pues la mortalidad de la IMA alcanza el 60 %. El objetivo es reinstaurar el flujo sanguíneo lo antes posible.

3.4.1. Medidas generales

Incluyen oxigenoterapia, nutrición parenteral, monitorización, sondaje vesical y sondaje nasogástrico para realizar descompresión intestinal y disminuir la presión endoluminal.

3.4.2. Estabilización hemodinámica

Consiste en reposición de volumen con cristaloides y corrección de las alteraciones iónicas y la acidosis metabólica. Si se precisan agentes vasopresores, hay que emplear dopamina y dobutamina a dosis bajas (tienen menor impacto en la circulación mesentérica). Para el manejo de la frecuencia cardíaca (FC) se deben evitar digitálicos ya que disminuyen la circulación esplácnica.

3.4.3. Antibioterapia

De amplio espectro para evitar translocación bacteriana, cubre gérmenes anaerobios y Gram negativos (ver capítulo sobre la infección intraabdominal).

3.4.4. Anticoagulación

Se hace con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante 7-10 días, comenzando a las 48 h de la cirugía. Se debe mantener el tratamiento con antagonistas de la vitamina K tras el alta en los casos de embolia durante 3-6 meses o de por vida en estados de hipercoagulabilidad.

3.4.5. Tratamiento quirúrgico

El objetivo es evaluar la viabilidad de los vasos, extirpar el tejido necrótico y restablecer el flujo. Se puede realizar laparotomía para reevaluar la viabilidad intestinal a las 24-48 h (segunda mirada).

Algunos pacientes hemodinámicamente estables y con buena vasculatura colateral pueden ser tratados de manera conservadora con anticoagulación. Otros en cambio deberán ser tratados con medidas paliativas si el área isquémica es extensa y asocian alto riesgo quirúrgico:

- Embolia arterial: se realiza embolectomía quirúrgica o, si hay ausencia de necrosis, se puede optar por intervención endovascular.
- Trombosis arterial: en presencia de peritonitis se realiza laparotomía para resecar el tejido necrótico y realizar trombectomía y derivación mediante injerto. En procesos de pocas horas de evolución y en ausencia de signos de peritonitis puede optarse por trombólisis o por tratamiento endovascular con colocación de prótesis endovascular.
- Trombosis venosa: se debe priorizar la anticoagulación con perfusión de heparina no fraccionada o con HBPM. Aquellos pacientes que deterioren su estado general o que presenten trombosis extensa de la vena porta deberán ser sometidos a intervención con laparotomía o técnicas endovasculares.
- Isquemia no oclusiva: tras la realización de arteriografía y de estabilización del paciente el tratamiento es la infusión directa endovascular de agentes vasodilatadores, como la prostaglandina.

4. COLITIS ISQUÉMICA

4.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El colon es más susceptible de sufrir isquemia por su menor aporte sanguíneo y circulación colateral, especialmente el ángulo esplénico y la unión rectosigmoidea; sin embargo, su pared es más resistente a la isquemia, por lo que el 85 % de los pacientes podrán ser manejados de manera conservadora. Tiene una mortalidad de del 4-12 %.

4.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los factores de riesgo de padecer CI son superponibles a los de la IMA, si bien el 95 % de los casos de CI se producen por mecanismo no oclusivo, por lo que cobran importancia las situaciones de bajo gasto o el empleo de fármacos vasopresores, estados de estreñimiento o diarrea.

Los factores de riesgo asociados a mal pronóstico son:

- Sexo masculino.
- Tensión arterial sistólica (TAS) < 90 mmHg y FC > 100 lpm.
- Dolor abdominal sin rectorragia.
- Nitrógeno ureico (BUN) > 20 mg/dl y hemoglobina < 12 g/dl.
- LDH > 350 u/l.
- Na < 136 mEq/l.
- Recuento leucocitario > 15.000/mm^3.

Basándose en estos factores de riesgo, se puede clasificar la CI en:

- Leve: sin factores de riesgo ni signos que sugieran necesidad de cirugía inmediata.
- Moderada: asociada a al menos tres factores de riesgo, sin signos clínicos de alarma.
- Grave: asociada a más de tres factores de riesgo y a uno de los siguientes: signos de peritonitis, neumatosis o aire en el sistema porta, gangrena observada en la colonoscopia, pancolitis o colitis aislada del colon derecho observada en TC o colonoscopia. Estar sometido a hemodiálisis crónica o padecer enfermedad oncológica son factores de riesgo independientes de enfermedad grave.

4.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las formas leves cursan con dolor en el hemiabdomen izquierdo, no tan intenso como en la IMA, urgencia defecatoria y diarrea. A las 12 o 24 h de instaurado el dolor pueden aparecer rectorragia o hematoquecia, que en algunos casos son los únicos signos.

Las formas más graves son más frecuentes en la isquemia del colon derecho y se presentan con fiebre, vómitos y distensión abdominal. En un tercio de los casos hay ausencia de rectorragia y evolucionan hacia una pancolitis que cursa con colopatía pierdeproteínas y deshidratación grave, colitis gangrenosa, sepsis y *shock*. En algunos enfermos se presenta de inicio una colitis fulminante, gangrenosa, con signos de gravedad y de rápida instauración.

4.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe hacerse basándose en la exploración física, la historia clínica y los factores de riesgo. En el diagnóstico diferencial se incluyen causas inflamatorias e infecciosas de colitis (debiendo descartar infección por *Clostridium difficile* en pacientes recientemente hospitalizados), diverticulitis y procesos que cursen con rectorragia.

4.4.1. Laboratorio

Los resultados son inespecíficos, al igual que en la IMA.

4.4.2. Radiografía

Pueden observarse pérdida de haustras, dilatación de asas y neumatosis en los casos de neumoperitoneo o perforación. El signo de edema de pared, "huellas dactilares", se ve tan solo en un tercio de los casos.

4.4.3. Tomografía computarizada abdominal con contraste intravenoso y oral

Debe ser la primera elección para el diagnóstico de la enfermedad. Permite excluir otras causas de dolor abdominal, así como valorar la presencia de infarto transmural o de complicaciones que hagan recomendar cirugía urgente.

4.4.4. Colonoscopia

Ofrece la confirmación diagnóstica y permite excluir otras causas de colitis mediante la toma de biopsias (diagnóstico diferencial con causas inflamatorias e infecciosas). Debe realizarse en las primeras 48 h, estando contraindicada en casos de necrosis por riesgo de perforación. Debe realizarse sin preparación ya que aumenta el grado de isquemia.

4.4.5. Angiorresonancia magnética

Está indicada si existe alergia a contrastes yodados o riesgo elevado de nefrotoxicidad.

4.4.6. Arteriografía

Es útil si hay duda diagnóstica o si las otras pruebas de imagen no son esclarecedoras.

4.5. TRATAMIENTO

La mayoría de los enfermos evolucionan hacia la curación de forma espontánea. Se debe hacer seguimiento endoscópico dado que algunos casos cursan con úlceras por isquemia que se cronifican y que pueden dar lugar a estenosis cicatricial. No requiere tratamiento específico.

4.5.1. Medidas generales

Ver epígrafe 3.4.1.

4.5.2. Tratamiento quirúrgico

Es necesario en un 15-20 %, con una mortalidad perioperatoria elevada, alrededor del 50 %. En casos de inestabilidad se debe realizar cirugía exploradora y, si la situación lo permite, se realizará laparoscopia. Las indicaciones de tratamiento con técnicas endovasculares son las mismas que en la IMA, siendo menos frecuentes porque el mecanismo es no oclusivo principalmente. Se optará por tratamiento quirúrgico en casos de rectorragia masiva, colitis fulminante, perforación o deterioro clínico con diarrea persistente o colopatía pierdeproteínas tras 2 semanas de manejo conservador.

5. DESTINO DEL PACIENTE

Incluye observación estrecha hasta la estabilización, con valoración precoz por Cirugía General o Vascular para decidir el manejo final (quirúrgico o conservador) en ingreso en el Servicio Hospitalario correspondiente.

Puntos clave/recuerda

- La causa más frecuente de IMA es la embolización de émbolo procedente del corazón. Es más frecuente en la AMS, por lo que afecta a la totalidad del intestino delgado, exceptuando el yeyuno proximal, que depende de las arterias pancreaticoduodenales.
- El tratamiento de la IMA se sustenta en mantenimiento hemodinámico, antibioterapia, anticoagulación y valoración de la necesidad de cirugía.
- Las formas más graves de CI son las que afectan al colon derecho.
- La TC abdominal con contraste intravenoso y oral es la prueba de elección para el diagnóstico de la enfermedad. La colonoscopia ofrece la confirmación diagnóstica y permite excluir otras causas de colitis, está contraindicada en casos de necrosis por riesgo de perforación y debe realizarse sin preparación ya que aumenta el grado de isquemia.
- En la CI la mayoría de los enfermos evolucionan hacia la curación de forma espontánea.

CAPÍTULO 63

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

M.ª Eugenia Vicente Tobar | Cecilia C. Carrasco Vidoz | Raquel Pinuaga Orrasco

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Se trata de un proceso inflamatorio crónico del tracto gastrointestinal que cursa con períodos de actividad y remisión, de duración variable, espontáneos o inducidos por el tratamiento. La etiología es desconocida, aunque existen factores predisponentes (genéticos y ambientales). Incluye la enfermedad de Crohn (EC), la colitis ulcerosa (CU), la colitis no clasificada (10 % de casos; afecta al colon, pero no se consigue definir el tipo) y la colitis indeterminada (con datos histológicos de EC y CU en la misma pieza quirúrgica).

2. CLASIFICACIÓN Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La CU y la EC se diferencian tanto en sus manifestaciones clínicas como en la afectación endoscópica y en su histología **(tabla 1)**.

Tabla 1. Características diferenciales entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn

	COLITIS ULCEROSA	ENFERMEDAD DE CROHN
Clínicas	Diarrea sanguinolenta (de predominio nocturno) con retortijones Comienzo insidioso (15 % ataques graves agudos) Predomina la rectorragia (síntomas generales menos frecuentes y solo en casos graves) Deposiciones pequeñas y numerosas Síndrome rectal (tenesmo, urgencia) frecuente Si hay proctitis, estreñimiento	Diarrea acompañada de dolor abdominal y desnutrición Predominan los síntomas sistémicos (fiebre, anorexia, pérdida de peso) Diarrea de mayor volumen y sin sangre Tumoración abdominal (masa palpable) Enfermedad perianal (30 %): fístulas Cuadros
Endoscópicas	Inflamación superficial difusa y concéntrica Afecta desde el recto, extensión proximal por el colon (gradiente inflamatorio decreciente) (ID respetado, salvo en extensas graves: ileítis por reflujo) Transición con mucosa normal abrupta Mucosa de aspecto granular y friable (sangrado espontáneo) Erosiones y úlceras poco profundas (úlceras profundas son signo de mal pronóstico)	Lesiones asimétricas transmurales parcheadas Lo más frecuente es la afectación ileocecal (40 %) y del íleon (30 %), pero puede afectar al tracto superior además del colon (el recto suele estar respetado) Aspecto en empedrado (áreas de mucosa sana) Úlcera longitudinal Fisuras profundas Estenosis frecuentes
Histopatológicas	Inflamación difusa de mucosa o submucosa Distorsión de arquitectura de criptas	Inflamación granulomatosa Agregados linfoides

ID: intestino delgado.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. ANAMNESIS

- Antecedentes personales: fecha de comienzo de los síntomas, antecedentes familiares de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), diagnóstico previo (si lo hay, se deben ver número de brotes previos, ingresos y fecha del último brote), ingesta de tóxicos, toma de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos [AINE], antibióticos), factores de colitis infecciosas (viajes, intoxicaciones alimentarias), intolerancias alimentarias, hábitos sexuales y antecedentes quirúrgicos.
- Sintomatología: número de deposiciones con/sin productos patológicos, tenesmo rectal, urgencia rectal, dolor abdominal, pérdida de peso, fiebre, manifestaciones extraintestinales (MEI), abscesos perianales y fístulas anales.

3.2. Exploración física

- Constantes vitales y temperatura, peso y el estado nutricional.
- Exploración abdominal: descartar datos de perforación o masa abdominal, signos de irritación peritoneal y datos de obstrucción o suboclusión intestinal. Siempre hay que realizar exploración perianal y tacto rectal.
- Búsqueda de MEI explorando cavidad oral, ojos, piel y articulaciones **(tabla 2)**.

Tabla 2. Manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal

	CU	EC
Musculoesqueléticas (las más frecuentes si incluimos las formas leves)	Artritis (7-20 %) poliarticular	Artritis pauciarticular* (7-25 %) y espondilitis anquilosante asociada a HLA-B27
Oculares	Uveítis y epiescleritis* (3-6 %)	Uveítis y epiescleritis* (3-6 %)
Hepáticas	Hepatitis autoinmune (1 %) y colangitis esclerosante primaria (2-4 %)	Colelitiasis y colangitis esclerosante primaria (1-2 %)
Dermatológicas	Eritema nodoso* y estomatitis aftosa* (3 %) y pioderma gangrenoso (1 %)	Eritema nodoso* (3 %), estomatitis aftosa* (10-15 %) y pioderma gangrenoso (< 1 %)
Otras	Pancreatitis, enfermedad tromboembólica, neumonitis intersticial, osteopenia y anemia	Nefrolitiasis, enfermedad tromboembólica, amiloidosis secundaria, osteopenia y anemia

* Curso paralelo a la enfermedad, mejoran con el tratamiento; el resto son independientes y requieren tratamiento específico.
** En un 10 % de casos de CU, las MEI preceden a los síntomas intestinales y en un 10-20 % acompañan en el debut de la enfermedad. En la EC son más frecuentes si se afecta el colon, y sobre todo si hay afectación perianal. La presencia de una MEI predispone a otras e indica un curso más grave de la EII.

CU: colitis ulcerosa; EC: enfermedad de Crohn; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; MEI: manifestaciones extraintestinales.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica urgente completa: hemograma, reactantes de fase aguda, bioquímica con perfil hepático y renal, iones y coagulación.
- Coprocultivo y toxina de *Clostridium difficile*: descartar diarrea infecciosa.
- Hemocultivos: si hay fiebre.

- Radiografía de tórax: detectará tuberculosis (TBC) latente y perforación.
- Radiografía de abdomen: descarta complicaciones (megacolon tóxico, perforación u oclusión intestinal).
- Ecografía y/o tomografía computarizada (TC) abdominal: ante sospecha de patología séptica abdominal debe solicitarse de forma urgente ecografía y/o TC abdominal (prueba de elección ante sospecha de complicación).
- Pruebas endoscópicas.

En brotes graves de CU no se debe realizar colonoscopia completa (riesgo de megacolon/perforación) pero sí rectosigmoidoscopia flexible urgente, que evalúa las lesiones rectales y permite tomar muestras para descartar infección por citomegalovirus (CMV) (brotes corticorrefractarios). Ante sospecha de EC, hay que realizar ileocolonoscopia, pero en la enfermedad activa grave también se debe realizar primero sigmoidoscopia flexible y posponer la ileocolonoscopia para cuando se alcance mejoría.

4. VALORACIÓN DE LA ACTIVIDAD

4.1. COLITIS ULCEROSA

Existe buena correlación entre clínica e intensidad de la inflamación. Se estadía la gravedad con la clasificación de Montreal (define el manejo terapéutico y el seguimiento); sin embargo, en la práctica clínica se utiliza el índice de Truelove-Witts modificado (no validado, se debe usar con prudencia) **(tablas 3 y 4)**.

Tabla 3. Clasificación de Montreal para colitis ulcerosa

EXTENSIÓN (E)	
E1	Proctitis ulcerosa: limitada al recto
E2	Colitis izquierda: no supera el ángulo esplénico
E3	Colitis extensa (pancolitis): se extiende más allá del ángulo esplénico
GRAVEDAD (S)	
S0	Colitis en remisión: no hay síntomas de enfermedad
S1	Colitis leve: ≤ 4 deposiciones/día con/sin sangre, sin fiebre, leucocitosis, taquicardia, anemia ni aumento de la VSG
S2	Colitis moderada
S3	Colitis grave: ≥ 5 deposiciones/día con sangre y con signos de afectación sistémica grave (fiebre > 37,5 ºC, taquicardia > 90 lpm, anemia con Hb < 10,5 g/dl o aumento de la VSG > 30 mmHg)

Hb: hemoglobina; VSG: velocidad de sedimentación globular.

4.2. ENFERMEDAD DE CROHN

Hay peor correlación entre actividad inflamatoria, gravedad clínica y hallazgos endoscópicos o radiológicos, existiendo numerosos índices para valorarlo **(tabla 5)**.

La extensión, el patrón y la actividad determinan el tratamiento.

En la clínica se ha de diferenciar entre:

- Brote leve: manejo ambulatorio, tolera alimentación oral, ausencia de deshidratación, toxicidad, fiebre o complicaciones.

Tabla 4. Índice de Truelove-Witts modificado

VARIABLE	3 PUNTOS	2 PUNTOS	1 PUNTO
N.º de deposiciones/día	> 6	4-6	< 4
Sangre en las deposiciones	++/+++	+	-
Hb (g/l): - Hombre - Mujer	 < 10 < 10	 10-14 10-12	 > 14 > 12
Albúmina (g/l)	< 30	30-32	> 32
Fiebre (ºC)	> 38	37-38	< 37
Taquicardia (lpm)	> 100	80-100	< 80
VSG (mm/h)	> 30	15-30	< 15
Leucocitos(/mcl)	> 13.000	10.000-13.000	< 10.000
Potasio (mEq/l)	< 3	3-3,8	> 3,8

Brote inactivo: < 11. Brote leve: 11-15. Brote moderado: 16-21. Brote grave: 22-27.

Hb: hemoglobina; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 5. Clasificación de Montreal para la enfermedad de Crohn

EDAD DE COMIENZO (A)	A1: menores de 16 años A2: 17-40 años A3: mayores de 40 años
LOCALIZACIÓN (L)	L1: íleon (incluye ciego) L2: colon L3: íleon distal y colon L4: afectación proximal al íleon proximal
FENOTIPO O COMPORTAMIENTO (B)	B1: inflamatorio B2: estenosante B3: fistulizante p: enfermedad perianal (se añade a las anteriores) → es más frecuente en EC que afecta al colon

EC: enfermedad de Crohn.

- Brote moderado: febrícula, pérdida de peso, dolor abdominal o sensibilidad a la palpación, náuseas o vómitos sin datos de obstrucción o anemia significativa.
- Brote grave: fiebre alta, vómitos persistentes, obstrucción intestinal, peritonismo, caquexia o absceso abdominal.

Factores de mal pronóstico en el momento del diagnóstico: edad < 40 años, tabaco, ciclos de corticoides previos, afectación extensa del intestino delgado (ID), afectación rectal, fenotipos estenosantes y fistulizantes, enfermedad perianal compleja, resecciones previas y úlceras profundas en la colonoscopia.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con enfermedades con cuadro clínico similar **(tabla 6)**:

Tabla 6. Diagnóstico diferencial

PATOLOGÍA FUNCIONAL (SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE)	Normalidad en las pruebas complementarias y ausencia de datos de alarma
CAUSAS DE ILEÍTIS AGUDA	Apendicitis, patología ginecológica (tuboovaritis, enfermedad inflamatoria pélvica) e ileítis infecciosas (Yersinia, tuberculosis, amebiasis)
COLITIS ISQUÉMICA	Edad avanzada, factores de riesgo cardiovascular
COLITIS INFECCIOSAS	Agudas autolimitadas (Yersinia, Shigella, Campylobacter, Giardia) Gérmenes oportunistas en inmunodeprimidos (Mycobacterium avium o CMV, Cryptosporidium)
PROCTITIS INFECCIOSAS	Gérmenes de transmisión sexual que causan con cuadro similar al de la CU (herpes simple, Neisseria gonorrhoae, Treponema pallidum, clamidias)
COLITIS POR FÁRMACOS	AINE, quimioterápicos, antibióticos, ticlopidina, colchicina, olmesartán
NEOPLASIAS DIGESTIVAS	Adenocarcinoma de colon y linfoma intestinal
OTRAS: enfermedad celíaca, vasculitis, diverticulitis, colitis microscópica (linfocítica y colágena), colitis actínica, hipertiroidismo	

EC: enfermedad de Crohn.

6. COMPLICACIONES

6.1. CÁNCER COLORRECTAL

Existe mayor riesgo en EII. Son factores de riesgo duración de la enfermedad mayor de 8 años, extensión, historia familiar de cáncer colorrectal (CCR) y coexistencia con colangitis esclerosante primaria.

6.2. MEGACOLON TÓXICO

Muy grave, aparece solo en el 5 % de los brotes. Puede precipitarse por alteraciones electrolíticas y fármacos. Se define por una dilatación > 6 cm de colon transverso (no obstructiva) y manifestaciones sistémicas de toxicidad según los criterios de Jalan:

- 3 criterios: fiebre > 38,5 ºC, taquicardia > 120 lpm, leucocitos > 105.000/mm^3, anemia.
- 1 de los siguientes: deshidratación, trastornos hidroelectrolíticos, distensión abdominal, hipotensión, alteración de la consciencia.

6.3. PERFORACIÓN

Complicación local más peligrosa, hay que recordar que los signos físicos no siempre son evidentes.

6.4. OTROS

Se incluyen oclusión/pseudooclusión intestinal, abscesos o complicaciones sépticas abdominales, propias de la enfermedad perianal (fisuras, fístulas o abscesos perianales o perineales y estenosis anal).

7. TRATAMIENTO

7.1. OBJETIVOS

- Control del brote (inducir y mantener la remisión).

- Disminuir ingresos y cirugías.
- Mejorar la calidad de vida.
- Cambiar el curso natural de la enfermedad y lograr la curación de la mucosa (tratamientos biológicos).

7.2. MEDIDAS GENERALES EN LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

- Evitar el uso de AINE, antidiarreicos (opiáceos) y espasmolíticos por el aumento del riesgo de megacolon tóxico.
- Hemoglobina de bajo peso molecular (HBPM) a dosis profilácticas en brotes graves y en leves-moderados si hay factores de riesgo, aunque presenten rectorragia.
- Cobertura antibiótica empírica ante sospecha de complicación séptica o megacolon tóxico frente a bacilos Gram negativos y anaerobios (ciprofloxacino 400 mg/12 h o ceftriaxona 2 g/24 h asociado a metronidazol 500 mg/8 h). Siempre hay que recoger previamente coprocultivos y toxina de *C. difficile*.
- Preferible la nutrición por vía oral (la parenteral se reserva para intolerancia digestiva, obstrucción o perforación intestinal, fístulas de gran débito y megacolon tóxico).
- Vigilar y corregir alteraciones hidroelectrolíticas.

7.3. TRATAMIENTOS MÉDICOS (algoritmo manejo EC y CU)

- Aminosalicilatos o derivados del ácido 5-aminosalicílico (5-ASA): hoy se usa la mesalazina. Previenen frente al CCR **(tabla 7)**. Los efectos secundarios (raros) son: cuadros de hipersensibilidad (neumonía, pericarditis) y nefritis intersticial. Se recomienda controlar la función renal.

Tabla 7. Derivados del ácido 5-aminosalicílico

TIPO	DOSIS
Tópica rectal (supositorios en proctitis, espuma en rectosigmoiditis y enemas en colitis izquierda)	Remisión: 1 g/día Mantenimiento: 1 g 2-3 veces/semana
Oral (siempre asociada a tratamiento tópico)	Remisión: 4 g/día (dosis única diaria) Mantenimiento: ≥ 2 g/día

- Corticoides: de primera línea para el tratamiento de brotes moderados-graves de EII. Pueden ser tópicos, orales de baja biodisponibilidad (de gran potencia en intestino y colon), orales clásicos e intravenosos. Los corticoides nunca deben plantearse como tratamiento de mantenimiento (una vez alcanzada la remisión se deben suspender siguiendo una pauta descendente). Además, en el tratamiento con ellos son importantes dos conceptos, que han conducido a la búsqueda de otros tratamientos:
  - Corticodependencia (20-30 % de EII): no se consigue disminuir la dosis a < 10 mg/día de prednisona o < 3 mg/día de budesonida en los 3 primeros meses o reaparición de la clínica antes de 3 meses tras suspenderlos.
  - Corticorrefractariedad (10-30 % de EII): la enfermedad permanece activa a pesar de administrar dosis plenas de corticoides.
- Inmunomoduladores **(tabla 8)**: se usan en corticodependencia, corticorrefractariedad y tratamientos de mantenimiento.

Tabla 8. Inmunomoduladores

TIOPURINAS: AZATIOPRINA (el más usado) • 2,5 mg/kg/día • Inconvenientes: lentitud de acción (hay que esperar 6 meses para ver la respuesta) • Efectos adversos: mielodepresión, aumento del riesgo de neoplasias, toxicidad
METOTREXATO • Dosis para remisión: 25 mg/semana durante 16 semanas, seguido de 12,5-15 mg/semana (dosis de mantenimiento); para evitar su toxicidad hay que asociar ácido fólico 1 mg/semana 1-2 días tras el metotrexato • Ajustar dosis en la insuficiencia renal • Efectos adversos: gastrointestinales, fibrosis hepática; menos frecuentes son toxicidad medular grave y neumonitis intersticial
CICLOSPORINA A • Dosis para remisión: 2 mg/kg/día i.v. (manteniendo los corticoides); si hay buena respuesta, a los 7 días se pasa a 8 mg/kg/día v.o. como mantenimiento • Efectos adversos (dosisdependientes): nefrotoxicidad, HTA, hiperlipemia, temblor, hirsutismo, toxicidad digestiva; menos frecuentes son las crisis convulsivas (monitorizar los niveles de magnesio) • Medir los niveles de ciclosporina

HTA: hipertensión arterial.

- Biológicos: antifactor de necrosis tumoral (TNF)-alfa (infliximab i.v., adalimumab s.c. y golimumab s.c.). Se usan en corticodependencia, corticorrefractariedad y tratamientos de mantenimiento:
  - Son más eficaces si se inician precozmente en la EC, sobre todo si se asocian a factores de mal pronóstico.
  - Efectos adversos: reacciones infusionales (graves o locales), síndrome lupus-*like* (reversible) y aumento de susceptibilidad a infecciones (gérmenes oportunistas, reactivación de tuberculosis [TBC] latente y de virus de la hepatitis B [VHB] en portadores).

Están contraindicados en: EC y estenosis intestinal sin actividad inflamatoria, infecciones activas (incluidos abscesos perianales y abdominales), neoplasia reciente (en los 5 años previos) e insuficiencia cardíaca.

- Indicaciones de cirugía **(tabla 9)**: hoy se tiende a cirugías programadas (tardías) y con reducidas resecciones.

En un brote grave de CU está indicada la cirugía por alta posibilidad de perforación; si es la forma de debut, se recomienda esperar 48-72 h con tratamiento intensivo.

8. DESTINO DEL PACIENTE

Ingresar al paciente con enfermedad grave, complicaciones graves (hemorragia grave, deshidratación, abscesos, megacolon) o si no ha respondido tras 2 semanas de tratamiento y también a los no diagnosticados de CU y con alta sospecha clínica.

Quedará en observación el paciente con brote moderado con riesgo de complicarse o con enfermedad de difícil control.

Tabla 9. Indicaciones de cirugía

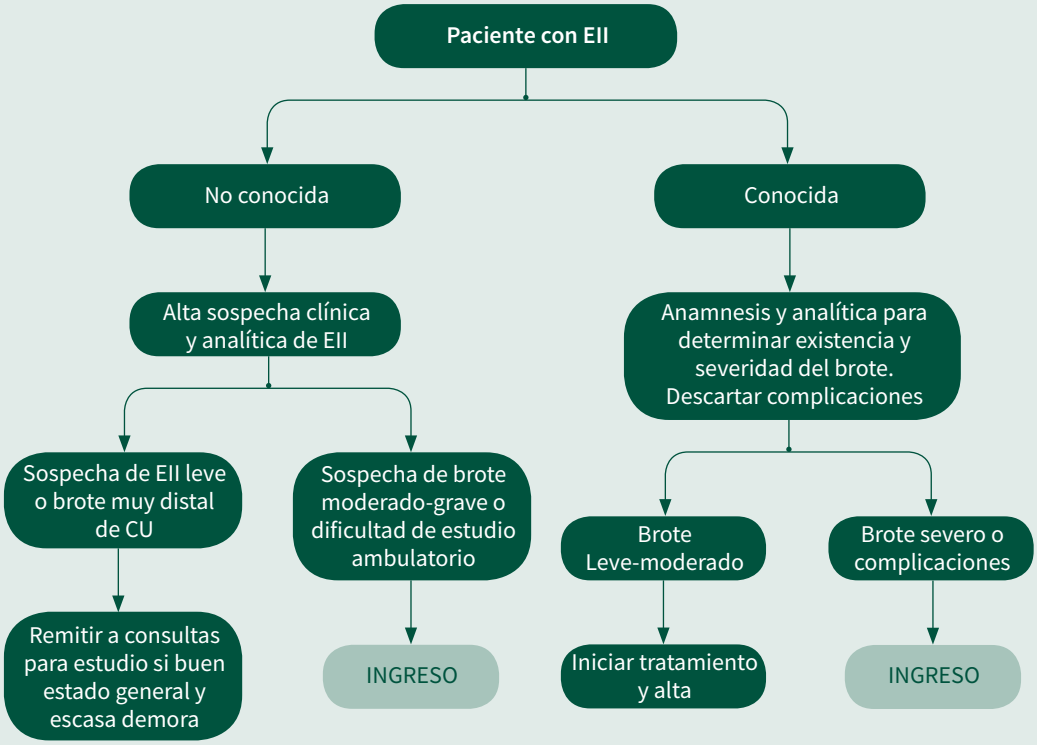
CIRUGÍA ELECTIVA	CIRUGÍA URGENTE
Fracaso del tratamiento médico o intratabilidad: • Falta de respuesta • Corticodependencia • Corticorrefractariedad • Complicaciones farmacológicas Complicaciones específicas: • Obstrucción (estenosis) • Sepsis (absceso) • Fístula (interna o externa) • Hemorragia masiva • Perforación • Uropatía obstructiva Prevención o tratamiento del cáncer de colon MEI agresivas	• Colitis fulminante sin respuesta al tratamiento • Megacolon tóxico refractario al tratamiento intensivo durante 3-5 días • Menos frecuente en: hemorragia masiva, perforación libre y obstrucción completa

MEI: manifestaciones extraintestinales.

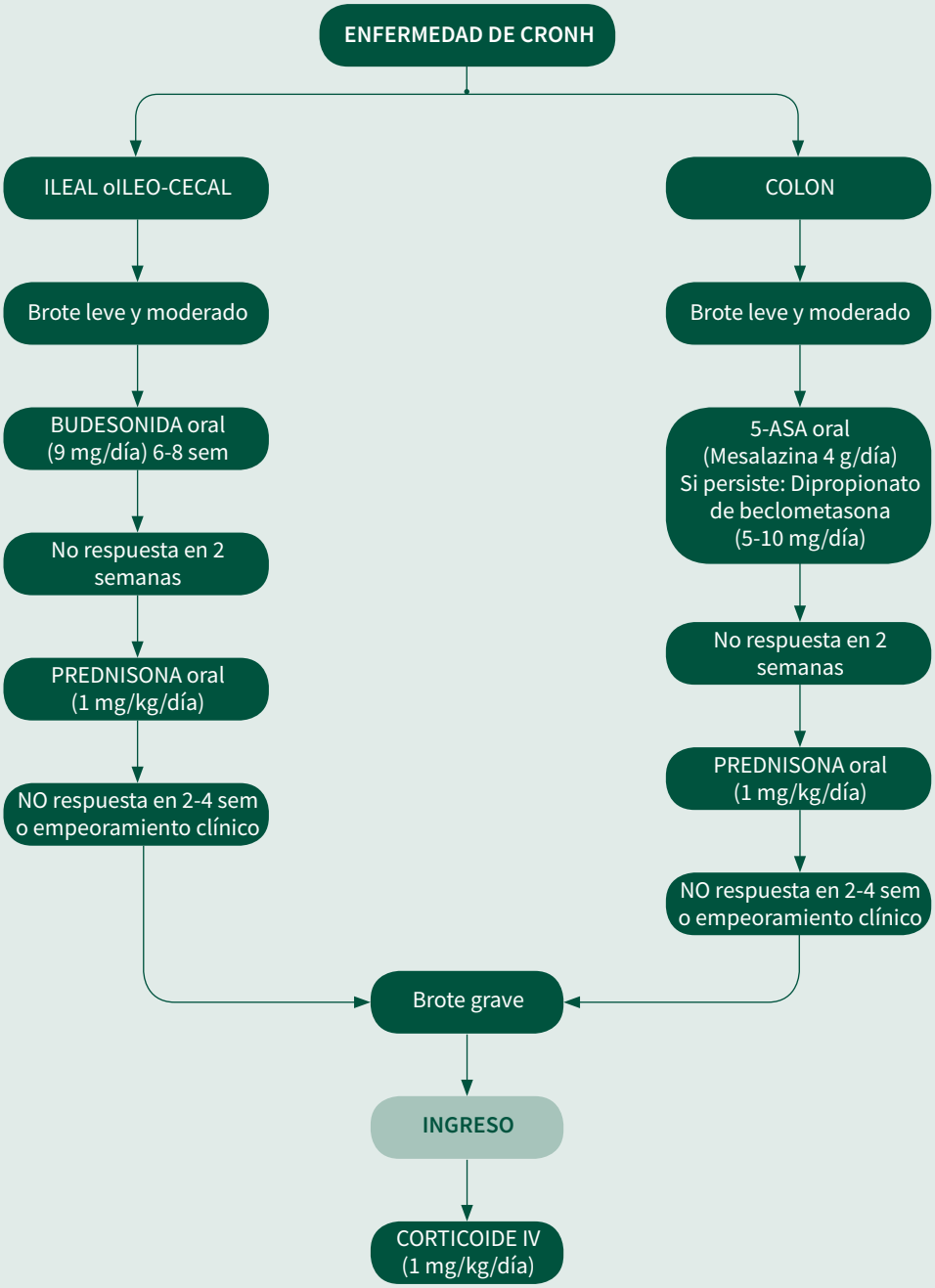
Puntos clave/recuerda

- En brotes graves de CU no hay que realizar colonoscopia completa por riesgo de megacolon/perforación y sí rectosigmoidoscopia flexible urgente.
- En la CU existe buena correlación entre clínica e intensidad de la inflamación.
- En la EC existe una peor correlación entre actividad inflamatoria, gravedad clínica y hallazgos endoscópicos o radiológicos.
- Los factores de mal pronóstico en el momento del diagnóstico son edad < 40 años, tabaco, ciclos de corticoides previos, afectación extensa del ID, afectación rectal, fenotipos estenosantes y fistulizantes, enfermedad perianal compleja, resecciones previas y úlceras profundas en la colonoscopia.
- Las dos complicaciones más graves de la EII son el megacolon tóxico y la perforación.
- Los objetivos del tratamiento son el control del brote, la disminución de ingreso y cirugía y la mejora de la calidad de vida.
- Los corticoides son el tratamiento de primera línea para tratar los brotes moderados-graves.

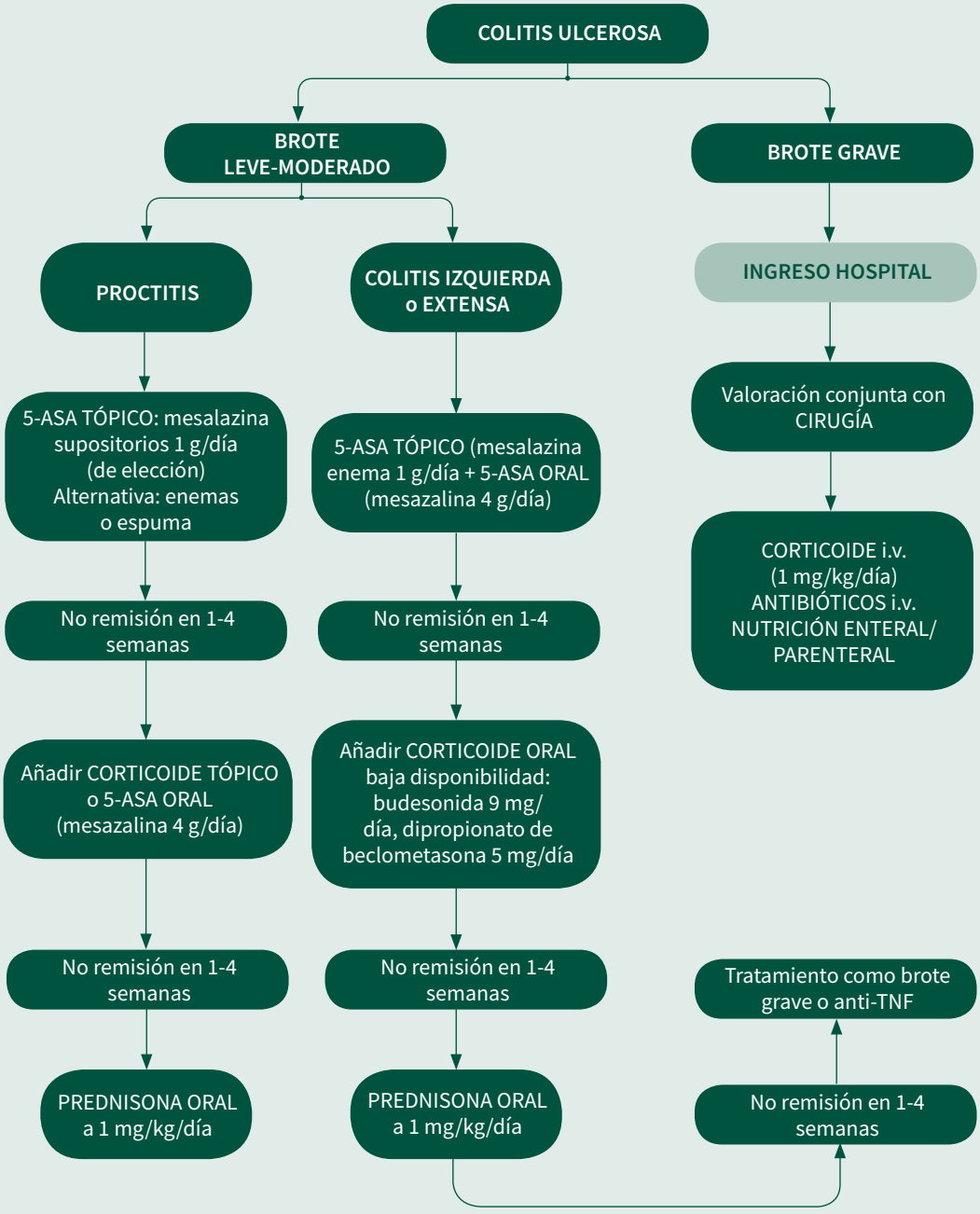
ALGORITMO 1


Paciente con EII
No conocida
Conocida
Alta sospecha clínica y analítica de EII
Anamnesis y analítica para determinar existencia y severidad del brote. Descartar complicaciones
Sospecha de EII leve o brote muy distal de CU
Sospecha de brote moderado-grave o dificultad de estudio ambulatorio
Brote Leve-moderado
Brote severo o complicaciones
Remitir a consultas para estudio si buen estado general y escasa demora
INGRESO
Iniciar tratamiento y alta
INGRESO

ALGORITMO 2


ENFERMEDAD DE CRONH
ILEAL oILEO-CECAL
Brote leve y moderado
BUDESONIDA oral
(9 mg/día) 6-8 sem
No respuesta en 2
semanas
PREDNISONA oral
(1 mg/kg/día)
NO respuesta en 2-4 sem
o empeoramiento clínico
COLON
Brote leve y moderado
5-ASA oral
(Mesalazina 4 g/día)
Si persiste: Dipropionato
de beclometasona
(5-10 mg/día)
No respuesta en 2
semanas
PREDNISONA oral
(1 mg/kg/día)
NO respuesta en 2-4 sem
o empeoramiento clínico
Brote grave
INGRESO
CORTICOIDE IV
(1 mg/kg/día)

ALGORITMO 3



5-ASA: ácido 5-aminosalicílico; CU: colitis ulcerosa; TNF: factor de necrosis tumoral.

CAPÍTULO 64

URGENCIAS ESOFÁGICAS

Rebeca González González | Jesús Penedo Arrugueta

El esófago es la parte del aparato digestivo, cilíndrica y muscular, que comunica la faringe con el estómago. Las urgencias esofágicas no hemorrágicas son frecuentes.

1. ESOFAGITIS

Es un grupo de trastornos que tienen en común la lesión, inflamación e irritación de la mucosa esofágica. Se pueden manifestar como disfagia, odinofagia, dolor torácico o impactación alimentaria. Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y la realización de una endoscopia digestiva alta. Pueden provocar complicaciones graves, como disfagia grave, hemorragia digestiva, perforación, fístulas o estenosis esofágica.

1.1. ESOFAGITIS INFECCIOSA

Se asocia generalmente a pacientes inmunocomprometidos (sida, diabetes, neoplasias, alcoholismo, edad avanzada) o a fármacos (corticoides, quimioterapia, antibióticos de amplio espectro). Los hallazgos endoscópicos y el tratamiento dependen del germen causante (micóticas, víricas y otros, como *Pneumocystis cryptosporidium*) **(tabla 1)**.

Tabla 1. Hallazgos endoscópicos y tratamiento según la etiología de las esofagitis infecciosas

ETIOLOGÍA	MICÓTICAS	VÍRICAS	
	Candida	Herpéticas	Citomegalovirus
Hallazgos endoscópicos	Placas blanquecinas	Vesículas	Úlceras en sacabocados
Tratamiento	21-30 días	7-14 días	14-21 días
Hinchey III	Fluconazol v.o. o i.v. 200 mg/24 h	Aciclovir v.o. 400 mg/4 h i.v. 5-10 mg/kg/8 h	Ganciclovir i.v. 5 mg/kg/12 h
Hinchey IV	Ketoconazol v.o. 200 mg/24 h	Fanciclovir v.o. 500 mg/8 h	Foscarnet i.v. 60 mg/kg/8 h
	Itraconazol v.o. 100 mg/24 h	Valaciclovir v.o. 500 mg/12 h	

Deben ingresar los pacientes que tengan intolerancia oral, fiebre alta, deterioro importante de su estado general y riesgo o sospecha de mediastinitis.

1.2. ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Es una enfermedad crónica que se caracteriza por una infiltración eosinofílica de la pared del esófago, más habitual en jóvenes y ocasionalmente de origen alérgico. Se diagnostica frecuentemente con biopsias tras uno o dos episodios de impactación alimenticia. Los hallazgos endoscópicos son surcos longitudinales, anillos esofágicos rígidos y anillos esofágicos transitorios. Puede provocar estenosis. Se confirma con biopsia.

Se tratan con inhibidores de la bomba de protones (IBP) más corticoides tópicos inhalados (fluticasona 440-880 mcg/12 h o budesonida 2 mg/24 h) y, si no hay respuesta, con corticoides sistémicos (prednisona 1-2 mg/kg/24 h durante 1 mes, con un máximo de 60 mg/24 h; si existe estenosis esofágica, se realizarán dilataciones.

1.3. ESOFAGITIS MEDICAMENTOSA

Los medicamentos pueden provocar problemas esofágicos de forma directa (lesiones en la mucosa) o indirecta (efectos sistémicos que pueden causar reflujo gastroesofágico [RGE] o complicaciones infecciosas). Esto se ve favorecido por las características de la medicación (tamaño, forma, etc.), la posición del paciente, la cantidad de fluido ingerido, las alteraciones en la anatomía esofágica y la edad avanzada de los pacientes. Los fármacos relacionados se describen en la **tabla 2**. El diagnóstico se hace mediante una anamnesis detallada identificando el fármaco, dejando la gastroscopia para casos con síntomas intensos o en los que se sospechan complicaciones. La mayoría de los casos son autolimitados. El tratamiento se basa en la prevención y el tratamiento de las complicaciones, si las hay. Se pueden administrar IBP, aunque no hay evidencia suficiente.

Tabla 2. Fármacos asociados a esofagitis medicamentosa

Antibióticos: doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, rifampicina y penicilina
Antiinflamatorios no esteroideos
Corticoides orales
Bifosfonatos: alendronato
Antirretrovirales: zalcitabina, zidovudina
Otros: quinidina, cloruro potásico, sulfato ferroso, vitamina C, teofilina, alprenolol y complejos polivitamínicos

1.4. ESOFAGITIS PÉPTICA

La esofagitis péptica o enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se produce por el ascenso patológico del contenido gástrico al esófago. Sus manifestaciones incluyen pirosis, sensación de regurgitación, sialorrea, disfagia y odinofagia, aunque pueden aparecer otras, como dolor torácico, e incluso extraesofágicas (asma, tos crónica, irritación faríngea). Su diagnóstico se establece si existe mejoría clínica tras varias semanas de tratamiento médico; si no hay mejoría es necesario realizar endoscopia **(tabla 3)** y/o pH-metría.

El tratamiento médico fundamental es el uso de IBP **(tabla 4)**. En ocasiones es necesaria la cirugía. Menos del 20 % de los casos sintomáticos presentan esofagitis, y en general, no precisa ingreso, excepto que origine complicaciones (úlcera esofágica, estenosis, esófago de Barrett, hemorragia digestiva o adenocarcinoma de esófago) que lo necesiten.

Tabla 3. Hallazgos esofágicos en la esofagitis péptica. Clasificación de Los Ángeles

GRADO A	1 o varias lesiones mucosas < 5 mm
GRADO B	1 o varias lesiones mucosas > 5 mm sin continuidad entre la parte más prominente de dos pliegues mucosos
GRADO C	1 o varias lesiones mucosas > 5 mm con continuidad entre la parte más prominente de dos pliegues mucosos, no circunferencial
GRADO D	Lesión mucosa circunferencial

Tabla 4. Tratamiento médico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico

MEDIDAS HIGIENICODIETÉTICAS
• Evitar el decúbito posprandial • Limitar alimentos que favorecen el RGE (grasas, chocolate) • Perder peso • Dormir con el cabecero elevado • Evitar tóxicos (tabaco, alcohol y café) • Evitar fármacos que favorecen el RGE (nitratos, antagonistas del calcio, teofilina, mórficos, anticolinérgicos, antagonistas alfaadrenérgicos, etc.)
IBP DURANTE 4 SEMANAS
• Omeprazol 20-40 mg/día • Esomeprazol 40-80 mg/día • Lansoprazol 15-30 mg/día • Pantoprazol 20-40 mg/día • Rabeprazol 20-40 mg/día Si hay fracaso terapéutico o esofagitis grave, duplicar la dosis y prolongar el tratamiento de 8 semanas a 12 meses
PROCINÉTICOS
• Domperidona 10 mg/8 h • Cinitaprida 1 mg/8 h
ANTIÁCIDOS
• Ranitidina 75-150 mg/12 h • Cimetidina 200-400 mg/12 h

RGE: reflujo gastroesofágico.

1.5. ESOFAGITIS CÁUSTICA

Se trata de intoxicaciones frecuentes por causarla productos de fácil acceso y uso común. En niños, la mayoría de los casos se atribuyen a una ingesta accidental. En adultos la proporción entre ingesta accidental y con fines autolíticos está prácticamente igualada.

Los cáusticos los podemos diferenciar en:

a. Productos alcalinos (pH > 7 [> 12]): normalmente dañan el esófago más que el estómago (como lejía, desatascadores, limpiadores de horno, lavavajillas, etc.).

b. Productos ácidos (pH < 7 [< 3]): causan lesiones gástricas más graves (como limpiadores, ácido sulfhídrico, ácido clorhídrico, antioxidantes, líquido de bacterias, productos industriales, ácido acético, ácido nítrico). La aspiración de estos productos también puede inducir lesiones en la laringe y en el árbol traqueobronquial.

1.5.1. Manifestaciones clínicas

No se correlacionan con la gravedad de las lesiones. Dependen del cáustico (cantidad ingerida, volumen y concentración y tipo de cáustico ingerido) y de la repleción gástrica en el momento de la ingesta.

Debemos diferenciar:

- Manifestaciones precoces: muy variables, desde pacientes asintomáticos hasta casos muy graves. Orofaringe: sialorrea, quemazón oral, edema, exudados blanquecinos y úlceras dolorosas y friables. Esófago: disfagia, odinofagia, pirosis y dolor torácico. Afectación gástrica o duodenal: dolor epigástrico, náuseas, vómitos y hematemesis. Puede haber afectación respiratoria (por contacto, aspiración o inhalación): estridor, ronquera, tos y disnea. Se debe sospechar perforación si hay un deterioro importante del paciente, signos de mediastinitis o peritonitis.
- Manifestaciones tardías (4-6 semanas): disfagia de instauración progresiva que precede a la estenosis esofágica, obstrucción gástrica y aumento del riesgo de padecer cáncer epidermoide de esófago.

1.5.2. Diagnóstico

- Anamnesis detallada, dejando constancia de tipo de cáustico (ácido o álcali), estado físico (sólido o líquido), cantidad ingerida, tiempo transcurrido desde la ingesta, tratamientos realizados en el domicilio (diluyentes, vómitos inducidos), comorbilidad del paciente y si existe ideación autolítica.
- Exploración física con monitorización de constantes vitales que incluyan tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y temperatura. Se debe insistir en la exploración de boca, faringe y abdomen.
- Analítica de sangre con bioquímica (perfil básico, hepático, urea, magnesio y calcio), gasometría arterial, hemograma y coagulación.
- Electrocardiograma.
- Radiografía de cuello, tórax y abdomen (para descartar perforación). Si quedan dudas, hay que hacer una tomografía computarizada (TC) toracoabdominal con contraste.
- Laringoscopia directa si existe clínica respiratoria.
- Endoscopia digestiva alta: está indicada en las primeras 24 h. Se recomienda realizarla de forma inmediata si se ingiere ácido y pasadas 4-6 h si se ha ingerido álcali (el daño puede ser infraestimado). Existe buena relación entre el grado de lesión de la mucosa, los hallazgos endoscópicos y el pronóstico **(tabla 5)**. Está contraindicada si existen inestabilidad hemodinámica, insuficiencia respiratoria, afectación orofaríngea o laríngea grave o evidencia de perforación. Es fundamental asegurar la permeabilidad de la vía aérea y estabilizar hemodinámicamente al paciente previamente.

1.5.3. Tratamiento

- Manejo inicial: estabilizar al paciente y detectar complicaciones.
- Medidas generales:
  1. Estabilización hemodinámica.
  2. Protección de la vía aérea (si hay afectación laríngea, se debe valorar la necesidad de traqueotomía y el inicio de terapia con corticoides; la intubación laríngea no se aconseja).

Tabla 5. Grado de lesión mucosa, hallazgos endoscópicos y pronóstico. Clasificación de Zargar

GRADO	LESIONES ENDOSCÓPICAS	PRONÓSTICO
I	Mucosa: Edema y eritema	Curación
II	Submucosa y muscular: Hemorragias, lesiones	Estenosis 15-30 %, ampollosas, erosiones, úlceras y exudados
IIa	Parcelar	
IIb	Circunferencial	
III	Transmural. Periesofágica. Úlceras profundas y necrosis	Estenosis > 90 %
IIIa	Pequeñas áreas de necrosis	Mediastinitis y perforación
IIIb	Áreas de necrosis extensas	

3. Valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
4. Dieta absoluta.
5. Analgesia (con frecuencia requiere analgésicos opiáceos).
6. Supresión ácida gástrica con IBP. Está contraindicado el uso de métodos para inducir la emesis, agentes neutralizantes y colocar sonda nasogástrica (SNG).

▶ Medidas específicas: según los hallazgos endoscópicos:

1. Grados I y IIa: se recomienda comenzar dieta líquida y progresar a las 24 h.
2. Grados IIb y III: nutrición enteral. Se recomienda nutrición enteral por SNG (colocada mediante endoscopia) y vigilancia extrema por riesgo de perforación.

Si existe perforación esofágica y/o gástrica, se requiere cirugía urgente. Se realizará una esofagectomía con gastrectomía.

No hay evidencia que recomiende el uso de antibióticos, hay que reservarlos para casos de infección, aspiración o perforación.

No se ha demostrado beneficio en el uso de corticoides, pues no evitan las estenosis y aumentan el riesgo de infección (pueden enmascarar la aparición de mediastinitis y/o peritonitis). Se recomiendan en los pacientes con lesiones de la vía aérea (edema laríngeo con necesidad de intubación o traqueostomía: metil prednisolona 1 mg/kg/24 h).

2. CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO

La impactación de cuerpos extraños esofágicos es una urgencia digestiva frecuente, principalmente en niños (80 %).

2.1. ETIOLOGÍA

En adultos se suele dar por la impactación de un bolo alimenticio. Se relaciona con mala dentición, demencia u otras alteraciones mentales o con reclusos. Será favorecido por la presencia de estenosis esofágicas fisiológicas o mecánicas.

En niños es habitual la ingesta de monedas, trozos pequeños de juguetes, etc.

En ingestas voluntarias, es frecuente la ingesta de varios cuerpos extraños (con frecuencia peligrosos, como cuchillas de afeitar). La mayoría de los cuerpos extraños ingeridos progresan por el tracto digestivo y son expulsados. Sin embargo, el 10-20 % pueden quedar retenidos y precisar extracción endoscópica y hasta un 1 % precisarán tratamiento quirúrgico. Si la ingesta es intencionada, aumenta la necesidad de extracción instrumental.

2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica más frecuente es la disfagia aguda, seguida de odinofagia, dolor retroesternal y sialorrea. Si existe compromiso de la vía respiratoria se manifiesta con crisis de tos, disnea, cianosis o síncope. Sospecharemos una perforación si se presentan odinofagia o dolor retroesternal muy intenso y/o fiebre.

2.3. DIAGNÓSTICO

- Historia clínica precisa, con descripción de la capacidad lesiva del cuerpo extraño: tamaño, consistencia, bordes, número de objetos ingeridos, tiempo transcurrido desde su ingesta o antecedentes que favorecen la impactación de un cuerpo extraño (RGE, trastornos motores, cirugías, esofagitis). Si es necesario, la información se recogerá de testigos.
- Pruebas complementarias:
  - Radiografía simple cervical, torácica y/o abdominal: permitirá confirmar y localizar el cuerpo extraño si es radiopaco y detectar datos indirectos de perforación.
  - TC: está indicada en aquellos casos en los que exista duda diagnóstica y/o sospecha de complicación.
  - Endoscopia digestiva alta: es la técnica de elección tanto para la evaluación como para la extracción segura y eficaz de la mayor parte de los bolos alimenticios y cuerpos extraños **(algoritmo)**.

2.4. TRATAMIENTO

Objetivos prioritarios:

1. Evaluar la permeabilidad de la vía aérea.
2. Descartar complicaciones.
3. Confirmar la presencia y localización del cuerpo extraño **(algoritmo)**.
4. Decidir si es preciso o no su extracción endoscópica y con qué grado de urgencia:
   - Urgente: objetos punzantes o cortantes, pilas de botón y alcalinas, cuerpos extraños enclavados y signos de afectación respiratoria por compresión de la tráquea o impactación en la faringe.
   - Bolo alimenticio: si existe sialorrea se debe realizar endoscopia precoz (primeras 6 h) para evitar el riesgo de broncoaspiración. Si no hay sialorrea, puede ofrecerse la oportunidad de administrar un relajante del músculo liso (glucagón 1,5-2 mg en bolo i.v). Si la obstrucción persiste, se realizará endoscopia en las primeras 12 h.
   - Se actuará endoscópicamente sobre aquellos cuerpos extraños que por su tamaño se prevea que no pasen al estómago o puedan generar obstrucción a un nivel más bajo, como los excesivamente largos y rígidos.
   - Si el cuerpo extraño está alojado en la hipofaringe, corresponde al ORL.
5. Decidir si existen indicaciones de cirugía: cuando no se pueda extraer el objeto o cuando haya signos de perforación.

3. PERFORACIÓN ESOFÁGICA

Es una entidad poco frecuente pero de elevada mortalidad por su inespecífica sintomatología, siendo habitual el retraso diagnóstico.

3.1. ETIOLOGÍA

- Iatrogenia: es la causa más común, secundaria a procedimientos médicos como instrumentación, endoscopia y cirugía.
- Traumática: cuerpos extraños, traumatismos abiertos y cerrados y barotraumas.

- Espontánea: la ruptura esofágica espontánea tras vómitos se llama *síndrome de Boerhaave*.
- Otros: malignidad, ingestión de cáusticos, radioterapia, etc.

3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Consiste en dolor torácico retroesternal (puede empeorar al tragar o respirar), dolor abdominal (en relación con vómitos), odinofagia o disnea. La semiología respiratoria depende de la afectación pleural. La fiebre y el deterioro general aparecen rápidamente. En la perforación cervical, además de dolor, odinofagia y enfisema subcutáneo, suele existir disfonía; las torácicas suelen evolucionar a mediastinitis con frecuencia; las abdominales cursan como un cuadro de abdomen agudo. La exploración física inicial puede ser anodina. En fases más avanzadas se pueden observar taquipnea, cianosis y *shock*. Puede existir enfisema subcutáneo en un tercio de los casos.

3.3. DIAGNÓSTICO

Clínica, exploración y pruebas complementarias. Se pueden observar alteraciones radiológicas hasta en el 80 % de los casos, pero en muchos pacientes suceden horas o días después de la rotura, lo que dificulta su diagnóstico:

- Radiografía de tórax: enfisema subcutáneo, neumomediastino y derrame pleural.
- Radiografía cervical: si se sospecha perforación proximal.
- Esofagograma con contraste: si el paciente está estable.
- TC toracoabdominal con contraste: en caso de sospecha de afectación de otras estructuras o de inestabilidad hemodinámica.
- Está contraindicada la endoscopia digestiva alta.

3.4. TRATAMIENTO

3.4.1. Medidas iniciales

1. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica.
2. Dieta absoluta.
3. No colocar SNG.
4. IBP.
5. Antibioterapia para cubrir aerobios y anaerobios **(tabla 6)**.
6. Analgesia.

3.4.2. Tratamiento quirúrgico

Es el de elección. Si se sospecha perforación esofágica en pacientes inestables o tras un procedimiento digestivo, debe ser valorado de forma urgente por Cirugía. Hay casos concretos en los que se puede optar por un tratamiento conservador.

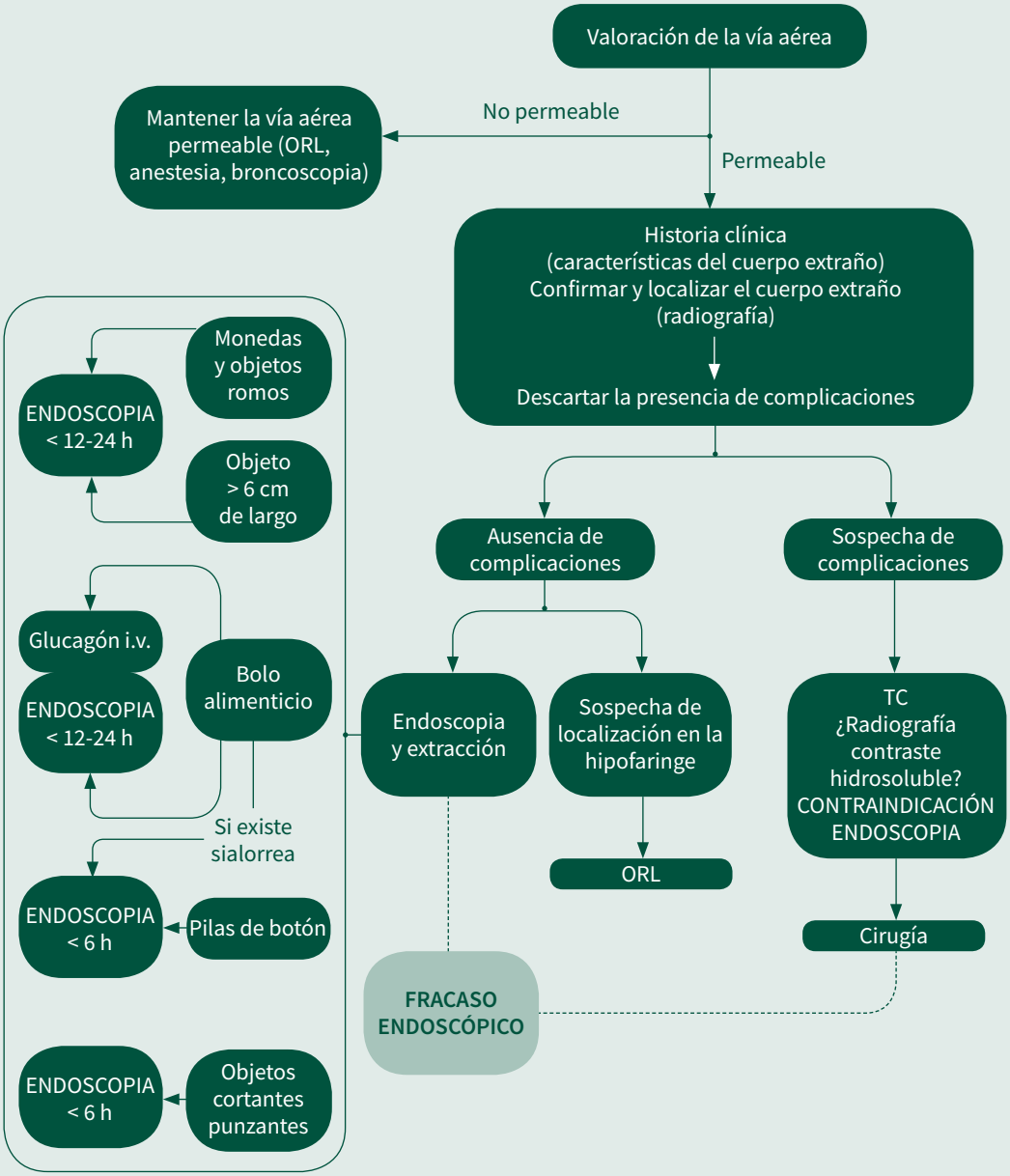
Tabla 6. Tratamiento antibiótico empírico para bacterias Gram negativas y anaerobios

PRIMERA ELECCIÓN
Ceftriaxona (1-2 g i.v./24 h) + metronidazol (500 mg i.v./8 h)
Piperacilina-tazobactam 2.000/250 g o 4.000/500 g i.v./6 h
ALTERNATIVA
Ciprofloxacino 400 mg/12 h + metronidazol 500 mg i.v./8 h
Levofloxacino 500 o 750 mg i.v./24 h
Imipenem i.v. 500 mg/6 h, meropenem 1 g i.v./8 h, ertapenem 1 g i.v./24 h

Puntos clave/recuerda

- El diagnóstico de la esofagitis péptica es clínico y su confirmación se establece si existe mejoría clínica tras varias semanas de tratamiento médico; si no hay mejoría es necesario realizar endoscopia y/o pH-metría.
- Las manifestaciones clínicas de la esofagitis por cáusticos no se correlacionan con la gravedad de las lesiones.

ALGORITMO



TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 65

HERNIAS ABDOMINALES EN URGENCIAS

Elia Marqués Medina | Jesús Penedo Arrugueta

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las hernias de pared son protrusiones del tejido del interior del abdomen a través de defectos parietales primarios (congénitos o adquiridos) o secundarios a cirugías previas (eventraciones). Este contenido se acompaña de una envoltura peritoneal o saco herniario. Se presentan típicamente como tumoraciones dolorosas de localización variable. Las estructuras más frecuentemente herniadas suelen ser epiplón, intestino delgado y colon. Las hernias internas, más infrecuentes, son responsables de menos del 1 % de los cuadros de obstrucción del intestino delgado. Se producen a través de defectos mesentéricos congénitos o posquirúrgicos. Por su fisiopatología se encuadrarían entre las causas de abdomen agudo, por lo que este capítulo se referirá únicamente a las hernias de pared.

La patología herniaria abdominal es una causa relativamente frecuente de atención en los Servicios de Urgencias cuyas complicaciones pueden llegar a comprometer la vida del paciente.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. CLASIFICACIÓN POR LOCALIZACIÓN

2.1.1. Hernias inguinales

Protruyen por el orificio inguinal profundo y se presentan como una tumoración de tamaño variable en la ingle, que en varones puede descender hacia el escroto. La clasificación entre directas (mediales a los vasos epigástricos) e indirectas (laterales a los vasos epigástricos y acompañando al cordón inguinal) no siempre es posible durante la exploración y no ofrece diferencias en cuanto al manejo en urgencias.

2.1.2. Hernias crurales o femorales

Menos frecuentes que las anteriores y más prevalentes en mujeres que en hombres, protruyen por el anillo crural medialmente a los vasos femorales. Suelen ser menos voluminosas que las hernias inguinales y no siempre distinguibles de aquellas en la exploración. Debido al pequeño diámetro del anillo crural son más susceptibles de incarcerarse y en muchas ocasiones es su forma de debut. Por el mismo motivo son más difícilmente reductibles y más tendentes a provocar compromiso vascular de la estructura herniada.

2.1.3. Hernias umbilicales

Son especialmente frecuentes en obesos, pacientes con ascitis y embarazadas.

2.1.4. Hernias epigástricas

El anillo herniario está en algún punto de la línea alba entre la cicatriz umbilical y el relieve xifoideo.

2.1.5. Hernias de Spiegel

Son infrecuentes y difíciles de explorar ya que protruyen entre dos planos musculares laterales al borde externo del recto anterior del abdomen. Es también improbable la incarceración y precisan con frecuencia imagen de tomografía computarizada (TC) para su diagnóstico y caracterización.

2.1.6. Eventraciones

Son defectos de la pared secundarios a una cirugía previa. Su localización según la incisión es en la línea media, paraestomal, subcostal, pararrectal, en el punto de McBurney, suprapúbica, etc. No es infrecuente que existan varios anillos herniarios (multisaculares).

2.1.7. Otras localizaciones

Se incluyen hernias parietales lumbares, perineales, ciáticas, etc. Son defectos poco prevalentes en la práctica clínica y suelen precisar la realización de TC para el diagnóstico diferencial.

2.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN EL NIVEL DE COMPROMISO

2.2.1. Hernias reductibles

Son tumoraciones de consistencia blanda que se reintroducen en la cavidad abdominal con el simple decúbito o con maniobras sencillas de compresión manual. Protruyen con maniobras de Valsalva, como el esfuerzo tusígeno.

2.2.2. Hernias incarceradas o hernias irreductibles

Son tumoraciones duras cuyo contenido no se reduce con facilidad. El término *incarceración* no implica necesariamente obstrucción, componente inflamatorio ni isquemia. En los casos agudos pueden llegar a precisar cirugía si no se consigue la reducción manual. Existen hernias incarceradas crónicamente (coloquialmente se habla de hernias "con pérdida de derecho a domicilio") que por su volumen o adherencias al saco no pueden ser reintroducidas de forma completa. Frecuentemente el anillo herniario es amplio y, por tanto, no suele comprometerse el flujo vascular.

2.2.3. Hernias estranguladas

Son hernias incarceradas que presentan compromiso vascular de la víscera alojada en la hernia o en ocasiones del saco herniario únicamente. Este compromiso es de inicio venoso (la congestión venosa contribuirá a dificultar la reducción por el aumento de volumen) y en evolución puede llegar a comprometerse la viabilidad de la víscera herniada.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aunque ocasionalmente el motivo de consulta urgente puede ser el debut de un defecto herniario no complicado, en la mayoría de los casos el paciente acudirá por un episodio de incarceración expresado como dolor agudo referido a una hernia, conocida o no, que puede acompañarse de náuseas, vómitos y distensión abdominal. Los defectos crurales, el sexo femenino y episodios previos de atención por el mismo motivo son factores de riesgo de este tipo de episodio.

Las hernias de pared son la tercera causa de obstrucción intestinal, suponiendo hasta un 10 % de los casos. Algunos procesos se manifiestan como un cuadro obstructivo sin que el paciente refiera la aparición de una tumoración. Esta situación es más frecuente en ancianos y en pacientes obesos. Por este motivo, ante cualquier cuadro de obstrucción intestinal, especialmente en pacientes sin cirugías previas, deben explorarse las zonas de riesgo herniario. Cabe citar aquí el fenómeno denominado *hernia de Richter*, en el que el tejido herniado es solo una parte de la circunferencia del asa de intestino delgado o colon (o expresado de otra forma, un "pinzamiento" del borde

antimesentérico). En esta situación poco frecuente, la ausencia de cuadro obstructivo puede dar lugar a la demora diagnóstico-terapéutica, con mayor riesgo de evolución a la isquemia.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de hernia complicada es fundamentalmente clínico. La hernia no complicada suele provocar pocos síntomas. El más frecuente es la aparición de una tumoración blanda en bipedestación o con maniobras de presión abdominal. A veces puede acompañarse de dolor, en cuyo caso debe descartarse que el proceso vaya a precisar cirugía urgente aun en ausencia de cuadro obstructivo. La anamnesis deberá incidir en preexistencia de la hernia, tiempo de evolución desde que apareció el dolor y síntomas sugestivos de obstrucción intestinal.

La exploración física nos dará la confirmación del proceso herniario aunque defectos poco voluminosos pueden pasar inadvertidos en pacientes obesos. Durante la exploración se comprobará si la hernia es reductible o no. Los signos locales de alarma que nos pueden sugerir compromiso del tejido herniado o: la consistencia muy aumentada, el enrojecimiento local y el "empastamiento" subcutáneo. En presencia especialmente de estos dos últimos, se aconseja la cirugía urgente sin insistir en la reducción manual. Como signos generales de complicación destacan la presencia de vómitos, la distensión abdominal y la afectación del estado general del paciente. El volumen de la hernia no es un factor proporcional al riesgo de isquemia. Del mismo modo, la intensidad del dolor, aunque deba tenerse en cuenta, no contraindica intentar la reducción manual.

Datos analíticos como la hiperamilasemia o el aumento de creatinfosfocinasa (CPK) son excepcionales aun en presencia de isquemia. Más frecuentemente encontraremos leucocitosis, alteraciones en la coagulación y aumento de proteína C reactiva (PCR) o del lactato. Para la mayoría de los pacientes con una hernia incarcerada o una hernia estrangulada no suelen ser necesarios estudios de imagen adicionales para sentar la indicación quirúrgica; tendrán interés cuando el diagnóstico clínico no sea claro y en los pacientes con sintomatología aguda en el contexto de una hernia crónicamente prolapsada.

4.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluirá las condiciones que puedan provocar efecto de masa en zona inguinoescrotal, línea media abdominal u otras zonas del tronco en los casos de defectos más infrecuentes. Estas condiciones incluyen, entre otras menos frecuentes, adenopatías, abscesos, hidroceles, tumores testiculares o varices del ligamento redondo, especialmente en gestantes. Los aneurismas femorales suelen ser de naturaleza pulsátil y ofrecen pocas dudas diagnósticas excepto si existe trombosis o tromboflebitis. El dolor testicular agudo o subagudo asociado a tumores, epididimitis, quistes de epidídimo o varicoceles suele provocar clínica a nivel escrotal sin afectación de la zona inguinal. Osteítis del pubis, patología de cadera, esguinces del aductor o radiculopatía lumbar son otras causas de dolor inguinal que nos pueden hacer sospechar la existencia de una hernia "oculta".

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Ecografía de la pared abdominal: en los casos de duda diagnóstica se recomienda la exploración ecográfica.
- TC: puede ser útil cuando la ecografía no aporta el diagnóstico y puede ofrecer datos sobre las complicaciones asociadas (obstrucción, sufrimiento de asas, etc.).

5. TRATAMIENTO

La reducción debe intentarse durante la exploración física en ausencia de datos de isquemia. Siempre será preferible el tratamiento quirúrgico electivo de la patología herniaria, pues la cirugía urgente

se asocia a mayores índices de morbimortalidad y recidiva, especialmente en ancianos o pacientes con patología asociada. Para la maniobra el paciente se colocará en decúbito supino y se le instará a que se relaje. Una mano realizará presión sobre la tumoración herniaria y la otra se colocará en la proximidad del orificio herniario para dirigir la fuerza de compresión. Debe aplicarse una presión moderada y mantenida. Las maniobras súbitas o excesivas provocarán en el paciente la contracción abdominal que dificultará la reducción. Si se consigue la reducción en un primer intento, se dejará al paciente en observación hasta la remisión de los síntomas y podrá ser dado de alta, debiendo remitirse para valoración quirúrgica electiva. En pacientes con clínica acusada se aconseja un período de observación de 60-90 min en reposo y dieta absoluta tras la reducción de la hernia. Si pasado este período persiste con síntomas (vómitos, distensión o dolor abdominal), deberá mantenerse en observación puesto que un pequeño porcentaje precisará cirugía urgente por obstrucción (adherencias al saco herniario, reducción incompleta) o isquemia del tejido reducido.

Si no se consigue la reducción, se mantendrá al paciente en reposo, en dieta absoluta, con analgesia y sueroterapia, y se realizarán estudios complementarios (hemograma, coagulación, bioquímica, placa de abdomen-tórax y electrocardiograma) con vistas a valorar la situación y por la posibilidad de precisar tratamiento quirúrgico. Se colocará sonda nasogástrica si existen signos obstructivos (distensión, vómitos). En ausencia de signos de alarma, la administración intramuscular o intravenosa de relajantes musculares puede favorecer la reducción manual en un segundo intento. La incarceración aguda de más de 8-12 h de evolución disminuye la probabilidad de reducción no quirúrgica. Por otro lado, en pacientes con signos de alarma que sugieran isquemia, no son necesarias pruebas de imagen más allá de las requeridas para el preoperatorio.

La cirugía consistirá en la apertura del anillo herniario para liberar y reducir el contenido y, en los casos de isquemia no recuperable o perforación, se resecará el tejido afectado. En caso de no encontrar contenido en el saco, no se justifica realizar una laparotomía o laparoscopia exploradora. La colocación de material protésico para la reparación del defecto suele ser segura aun cuando se hubiera realizado resección intestinal.

6. DESTINO DEL PACIENTE

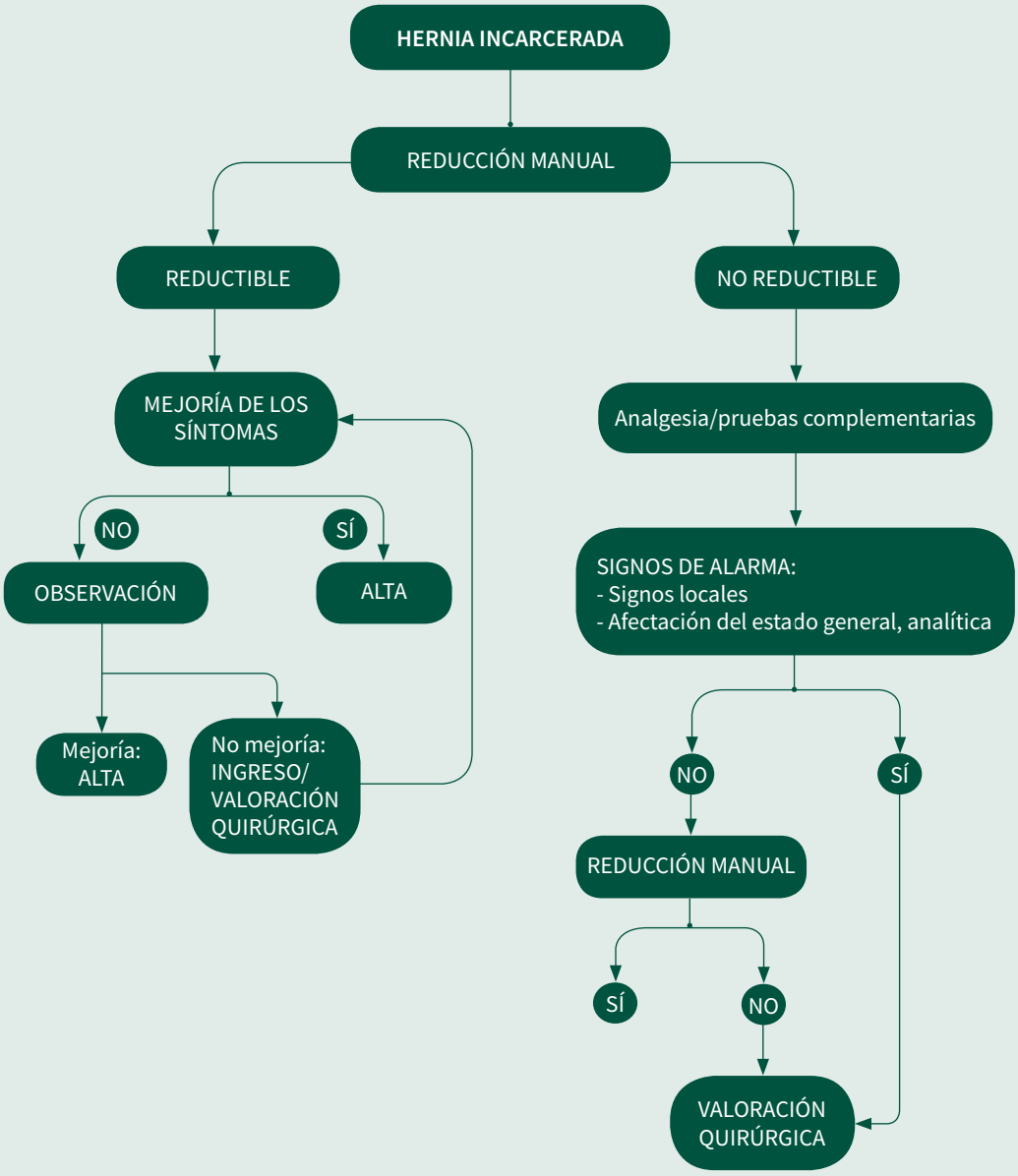
En los casos de hernia reductible o de hernia incarcerada sin signos de alarma, donde se consigue la reducción manual, el paciente será dado de alta y remitido para valoración quirúrgica en Consultas Externas.

Si la reducción manual no es posible y/o el paciente presenta signos de alarma, se avisará al Servicio de Cirugía para valoración quirúrgica urgente. También serán valorados por el Servicio de Cirugía aquellos pacientes en los que, tras la reducción herniaria, persistan los síntomas de dolor abdominal, distensión o vómitos.

Puntos clave/recuerda

- Ante cualquier cuadro de obstrucción intestinal, especialmente en pacientes sin cirugías previas, deben explorarse las zonas de riesgo herniario.
- La reducción debe intentarse durante la exploración física en ausencia de datos de isquemia.
- En pacientes con signos de alarma que sugieran isquemia, no son necesarias pruebas de imagen más allá de las requeridas para el preoperatorio.

ALGORITMO


HERNIA INCARCERADA
REDUCCIÓN MANUAL
REDUCTIBLE
NO REDUCTIBLE
MEJORÍA DE LOS SÍNTOMAS
NO
SÍ
OBSERVACIÓN
ALTA
Mejoría: ALTA
No mejoría: INGRESO/ VALORACIÓN QUIRÚRGICA
Analgesia/pruebas complementarias
SIGNOS DE ALARMA:
- Signos locales
- Afectación del estado general, analítica
NO
SÍ
REDUCCIÓN MANUAL
SÍ
NO
VALORACIÓN QUIRÚRGICA

CAPÍTULO 66

PATOLOGÍA ANAL URGENTE

Carmen Lucero León Gámez | Javier López Monclús

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La patología anorrectal es una causa muy frecuente de consulta en urgencias, llegando a suponer hasta un 30 % de la urgencia atendida por los Servicios de Cirugía General. Los síntomas principales suelen ser dolor, sangrado, masa palpable, prurito o la asociación de varios de estos síntomas. Aunque la mayor parte de las patologías anales pueden ser tratadas de forma ambulatoria, son fundamentales unas correctas anamnesis y exploración para identificar a los pacientes que requieren una valoración quirúrgica urgente.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La patología anal urgente se puede clasificar en infecciosa, vascular, tumoral, traumática e idiopática **(tabla 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).

Tabla 1. Clasificación de las urgencias anorrectales más frecuentes

PATOLOGÍA INFECCIOSA	PATOLOGÍA VASCULAR	PATOLOGÍA TUMORAL	PATOLOGÍA TRAUMÁTICA	IDIOPÁTICAS
Fístula perianal	Hemorroides internas	Cáncer de recto	Fisura anal aguda	Coccigodinia
Abscesos anorrectales	Hemorroides externas	Cáncer del canal anal	Fisura anal crónica	Síndrome del elevador
Parasitosis			Traumatismos	Proctalgia *fugax*
Lesiones víricas				Dolor anal idiopático

3. 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.

3.1. ANAMNESIS

Los cuatro vértices fundamentales que orientarán el diagnóstico diferencial son dolor, sangrado, fiebre y supuración **(tabla 2)**.

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.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial y manejo de las patologías perianales más frecuentes

ANAMNESIS					EXAMEN FÍSICO	TRATAMIENTO
	Dolor	Sangre	Fiebre	Supuración		
o	+++	+	No	No	Úlcera en el rafe posterior Esfínter hipertónico	Analgesia Medidas higiénico-dietéticas
Fístula perianal	+/-	-	No	Sí	Orificio fistuloso activo en la piel, orificio interno palpable en el tacto rectal	Medidas higiénico-dietéticas
Abscesos	++	-	Sí	Posible	Induración, rubor y calor Hipertonía esfinteriana en los interesfinterianos Normal en submucosos y supraelevadores	Drenaje quirúrgico +/- antibioterapia Medidas higiénico-dietéticas
Hemorroide externa trombosada	++	++	No	No	Nódulo violáceo doloroso en el margen anal	Trombectomía Medidas higiénico-dietéticas
Crisis hemorroidal interna	++	+++	No	No	Protrusión desde el interior del ano de la mucosa anorrectal evertida y amoratada	Hemorroidectomía urgente en casos graves Medidas higiénio-dietéticas
Síndromes dolorosos crónicos	++	-	No	No	Habitualmente sin hallazgos	Analgesia Medidas higiénico-dietéticas

Se debe interrogar acerca de otros síntomas asociados, 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.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

La posición más confortable para el paciente y el explorador es la de decúbito lateral izquierdo (posición de Sims) con las piernas abrazadas por las rodillas.

Separando las nalgas procederemos a inspeccionar la zona perianal buscando lesiones dérmicas, tumoraciones o colgajos cutáneos; posteriormente debemos separar 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 del 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 es siempre obligatorio, excepto en situaciones de hipertonía esfinteriana franca. Se le debe advertir al paciente de 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 o moco).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Tomografía computarizada pélvica: está indicada en casos de signos de sepsis y sintomatología perianal relacionada sin evidenciar en la exploración ningún hallazgo patológico en busca de un absceso anorrectal supraelevador o submucoso.
- Rectosigmoidoscopia o colonoscopia: en caso de rectorragia asociada, siempre es conveniente remitir al Servicio de Endoscopias al paciente para la realización de una rectosigmoidoscopia 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.

4. PRINCIPALES CUADROS CLÍNICOS

4.1. FISURA ANAL

Defecto del revestimiento epitelial del canal anal, habitualmente en el rafe posterior; otras localizaciones deben hacernos sospechar otras etiologías (Crohn, tuberculosis, carcinoma…).

Se subdividen en agudas (menos de 1 mes de evolución) y crónicas (> 1 mes de evolución).

El síntoma principal es un dolor intenso y lancinante que se desencadena con la defecación y se mantiene durante horas. Puede acompañarse de manchado con sangre roja del papel higiénico.

En el examen físico la fisura es visible en casi el 100 % de los pacientes; al separar los pliegues del canal anal, se palpa un esfínter contracturado que imposibilita la realización del tacto rectal.

4.2. CRISIS HEMORROIDAL EXTERNA

Aparecen uno o varios trombos en el plexo venoso subcutáneo perianal.

El síntoma principal es un dolor sordo progresivo que alcanza el pico máximo a los 2 o 3 días del inicio del cuadro, cediendo de manera paulatina en relación con el establecimiento de los fenómenos fisiológicos de trombólisis.

En la exploración física se evidencia un nódulo violáceo doloroso en el margen cutáneo anal, que no prolapsa del interior del canal.

4.3. CRISIS HEMORROIDAL INTERNA

Las hemorroides internas se clasificación 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 y 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 anal y siendo irreductibles y muy dolorosas. Es frecuente la rectorragia acompañante.

Se evidencia en la exploración la protrusión desde el interior del ano de la mucosa anorrectal evertida y amoratada.

4.4. ABSCESO ANORRECTAL

Es la infección que se produce en la región anorrectal con acumulación de pus. Según su localización pueden ser perianales, isquiorrectales (los más frecuentes), interesfinterianos, submucosos y supraelevadores.

El síntoma principal es un dolor constante y sordo que puede empeorar con la defecación.

La exploración variará en función de la localización del absceso. En el caso de los perianales e isquiorrectales se evidencia una zona perianal tumefacta, caliente y eritematosa; en los interesfinterianos hay hipertonía esfinteriana; en los submucosos y supraelevadores no suele haber hallazgos patológicos en la exploración.

Se pueden acompañar de fiebre.

4.5. FÍSTULA PERIANAL

Es la comunicación inflamatoria entre el canal anal (a la altura de la línea dentada) y la piel perianal. La gran mayoría de los pacientes tienen antecedentes de abscesos perianales. Excepcionalmente, pueden relacionarse con enfermedades de base tipo Crohn, tuberculosis…

El síntoma principal es la supuración persistente a través del orificio cutáneo, que mancha la ropa interior, acompañado de molestias tipo prurito, generalmente bien toleradas por el paciente. El cierre en falso del orificio externo ocasiona la nueva formación de un absceso.

En el examen físico se suele apreciar en la región perianal una lesión similar a una pústula, que constituye el orificio fistuloso externo. Se puede palpar un cordón indurado de distribución radial.

4.6. Cuerpos extraños y traumatismos anales

Pueden ingerirse por vía oral e impactarse en la ampolla rectal o ser introducidos voluntaria o involuntariamente por vía rectal.

Suelen presentar dolor, rectorragia y, en la mayor parte de los casos, son palpables por tacto rectal.

4.7. SÍNDROMES DOLOROSOS ANORRECTALES

Engloban la coccigodinia, la proctalgia *fugax* (dolor perianal crónico, de predomino nocturno), el síndrome del elevador y el dolor anorrectal crónico idiopático.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS INICIALES HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

En todo paciente aquejado de patología anorrectal (independientemente del diagnóstico) es útil la instauración de estas medidas iniciales. Favorecerán la limpieza de la zona y la mejora de la sintomatología acompañante:

1. Baños de asiento con agua tibia durante 10-15 min al menos 3 veces/día y tras cada deposición. No se deben añadir al agua sal, povidona yodada ni jabones, ya que favorecen la aparición de prurito.
2. Evitar el uso de papel higiénico; en su defecto, sustituirlo por toallitas húmedas.
3. Dieta saludable rica en fibra.
4. Aumentar la ingesta de líquidos (mínimo 2 l/día si no existe contraindicación).
5. Uso de laxantes aumentadores de bolo tipo *Plantago ovata* o similar.

Evitar el uso de pomadas tópicas, ya que favorecen las dermatitis y las atrofias cutáneas de la zona (especialmente las que contienen corticoides).

5.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO SEGÚN EL CUADRO CLÍNICO

5.2.1. Fisura anal

Hay que administrar analgesia alterna potente cada 4 h con dos fármacos, uno de los cuales debe tener componente antiinflamatorio, + un vasodilatador tópico (nifedipino o nitroglicerina) durante 1 mes.

En caso de refractariedad, se podrá utilizar una segunda línea de medicamentos (diltiazem tópico u oral o nifedipino oral). Como última opción terapéutica, estarán indicadas la esfinterotomía química (toxina botulínica) o quirúrgica (esfinterotomía lateral interna).

5.2.2. Trombosis o crisis hemorroidal externa

Se hará trombectomía bajo anestesia local en la Sala de Curas mediante una incisión en ojal (con escisión parcial de la piel del colgajo, dejando la piel abierta). En función del tiempo que lleve de dolor, si ha pasado ya la fase más intensa y parece que el cuadro está empezando a remitir, sería planteable indicar solo medidas higiénico-dietéticas con analgesia.

5.2.3. Crisis hemorroidal interna

En casos leves se puede intentar 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.

5.2.4. Abscesos anorrectales

Siempre está indicado el drenaje quirúrgico urgente acompañado de antibioterapia en casos de celulitis extensa, signos de infección sistémica, diabetes, valvulopatía cardíaca o inmunosupresión.

5.2.5. Fístula perianal

El tratamiento definitivo es la cirugía electiva. En Urgencias solo precisa medidas higiénico-dietéticas.

5.2.6. 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/locorregional. Los traumatismos anales pueden requerir tratamiento quirúrgico urgente en el caso de lesiones esfinterianas agudas.

5.2.7. Síndromes dolorosos anorrectales

El tratamiento definitivo se planteará en consulta de unidades especializadas. En Urgencias se deben pautar analgésicos, benzodiazepinas y las medidas higiénico-dietéticas habituales.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Tras su valoración inicial y la instauración del tratamiento correcto, pueden ser dados de alta los pacientes con fisuras anales, trombosis hemorroidales externas, fístulas perianales, síndromes dolorosos crónicos y crisis hemorroidales internas leves-moderadas. Se planteará la exploración urgente en quirófano en los casos de abscesos perianales, crisis hemorroidales internas graves y traumatismos anales. Al alta, los pacientes serán remitidos a la consulta de Cirugía General para su valoración y seguimiento.

Puntos clave/recuerda

- 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.
- El tacto rectal es siempre obligatorio, excepto en situaciones de hipertonía esfinteriana franca.
- En caso de rectorragia asociada, siempre es conveniente remitir al Servicio de Endoscopias al paciente para la realización de una rectosigmoidoscopia 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.
- Aunque la mayor parte de las patologías anales pueden ser tratadas de forma ambulatoria, es fundamental identificar a los pacientes que requieren una valoración quirúrgica urgente: crisis hemorroidal interna con prolapsos irreductibles, trombosis y/o ulceración, abscesos anorrectales y traumatismos anales con lesiones esfinterianas agudas.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 53

ESTREÑIMIENTO. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

1. Jamshid N, Lee Z-E, Olden KW. Diagnostic approach to chronic constipation in adults. American Family Physicians. 2011;84:299-306.
2. Krogh K, Chiarionis G, Whitehead W. Management of chronic cosntipation in adults. United European Gastroenterology Journal. 2017:5:465-72.
3. Wald A. Constipation. Advances in Diagnosis and Treatment. JAMA. 2016;315:185-91.
4. Abraldes Bechiarello AJ, Ramos-Clemente MT, Pérez Guerrero P, Rodríguez Ramos C. Estreñimiento. Medicine. 2016;12:337-45.
5. Vázquez Roque M, Ernest P Bouras. Epidemiology and Management of chronic constipation in eldelrly patients. Clinical Interventions in aging. 2015;10:919-30.
6. Salagre García A, Marchán Lópes A, Cobo Vázquez C. Obstrucción intestinal y estreñimiento. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Glaván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 8.ª ed. Madrid. 2016. p. 1057-66.
7. Suárez Cienfuegos AI, Fernández Iglesias C, Mariné Blanco M. Obstrucción intestinal. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid. 2011. p. 735-9.
8. Markogiannnakis H, Messaris E, Dardamanis D, et al. Acute mechanical bowel obstruction: clinical presentation, etiology, management and outcome. World J Gastroenterology. 2007;13:432.

CAPÍTULO 54

HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

1. Gralnek IM, Dumonceau JM, Kuipers EJ, Lanas A, Sanders DS, Kurien M, et al. Diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy Guideline. Endoscopy. 2015;47:1-46.
2. Wee E. Management of nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Journal of Postgraduate Medicine. 2011;57:161-7.
3. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, Sung J, Hunt RH, Martel M, et al. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Non Variceal Upper Gastrointestinal Bleeding. Ann Intern Med. 2010;152:101-13.
4. Gallach M, Calvet X, Lanas A, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, et al. Guía práctica para el manejo de la hemorragia digestiva alta no varicosa. Emergencias. 2013;25:472-81.
5. Osman D, Djibré M, da Silva D, Goulenok C, et al. Management by the intensivist of gastrointestinal bleeding in adults and chidren. Annals of Intensive Care. 2012;2:46-63.
6. Veitch AM, Vanbiervliet G, Gershlick AH, Boustiere C, Baglin TP, Smith LA, et al. Endoscopy in patients on antiplatelet or anticoagulant therapy, including direct oral anticoagulans: British

Society of Gastroenterology and european Society of Gastrointestinal Endoscopy guidelines. Endoscopy. 2016;48:1-18.

7. Lanas A, Calvet X, Feu F, Ponce J, Gisbert JP, Barkun A, et al. Primer consenso español sobre el tratamiento de la hemorragia digestiva por úlcera péptica. Med Clin. 2010;135:608-16.
8. Guardiola J, García-Iglesias P, Rodríguez-Moranta F, Brullet E, Salo J, Alba E, et al. Manejo de la hemorragia digestiva baja aguda: documento de consenso de la Sociedad Catalana de Digestología. Gastroenterol Hepatol. 2013;36:534-45.
9. Cabrera L, Tandon P, Abraldes J. An update on the management of acute esophageal variceal bleeding. Gastroenterol Hepatol. 2017;40:34-40.
10. Strate LL, Gralnek IM. ACG Clinical Guideline: Management of Patients With Acute Lower Gastrointestinal Bleeding. Am J Gastroenterol. 2016;10:1-16.

CAPÍTULO 55

ICTERICIA

1. Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J, (eds.). Harrison's Principles of Internal Medicine. 19th ed. New York: McGraw Hill Education Medical; 2015.
2. EASL clinical practice guidelines: management of cholestatic liver disease. J Hepatol. 2009;51:237-67.
3. Agrawal S, Dhiman RK, Limdi JK. Evaluation of abnormal liver function test. Postgrad Med J. 2016;92:223-34.
4. Fábrega E, Pons-Romero F, Teran Á. Prurito asociado a colestasis. Gastroenterol Hepatol, 2010;33:313-22.

CAPÍTULO 56

HEPATITIS AGUDA. INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA GRAVE

1. Alonso Martín C, Álvarez S, Arias-Loste MT, Cabezas J, Crespo García J, et al. Enfermedades hepáticas. Hepatitis. Revista Medicine. 2016;12:473-544.
2. EASL clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of de liver. Journal of Hepatology. 2015.07.040.
3. EASL 2017 Clinical Practice Guidelines on the management of hepatitis B virus infection. Journal of Hepatology. 2017;67:370-98.
4. EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure. Journal of Hepatology. 2017;66:1047-81.
5. Ana SF Lok. Hepatitis B virus: Overview of management. UpToDate. 2017.
6. Golberg E, Chopra S. Acute eliver failure in adults: Etiology, clinical manifestations, and diagnosis. UpToDate. 2017.
7. Van den Eynde E, Rivero-Barciela M. Manejo clínico y tratamiento de los pacientes con hepatitis B. Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. Elsevier. 2016;34:47-51.
8. Ridruejo E, Fainboim H, Villamil A. Cribado, diagnóstico y tratamiento de la hepatitis por virus C en la práctica clínica. Medicina (Buenos Aires). 2016;76:390-8.
9. EASL Cinical Practice Guidelines: autoinmune hepatitis. Journal of Hepatology. 2015;63:971-1004.

10. Santi L, Maggioli C, Mastroroberto M, Tufoni M, et al. Acute Liver failure caused by *Amanita phalloides* poisoning. International Journal of Hepatology. 2012. Article ID 487480.
11. EASL Clinical Practical Guidelines: management of alcoholic liver disease. Journal of Hepatology. 2012;57:399-420.

CAPÍTULO 57
ASCITIS Y ENCEFALOPATÍA

1. Paolo Angeli, Pere Gines. Diagnosis and management of acute kidney injury in patients with cirrhosis: Revised consensus recommendations of the International Club of Ascites. Journal of Hepatology. 2015;62:968-74.
2. EASL clinical practice guidelines on the manegement of ascitis, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal síndrome in cirrhosis. Journal of Hepatology. 2010;53:397-417.
3. Runyon BA. Practice Guidelines Committe, American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD), Management of adult patients with ascites due to cirrhosis. Hepatology. 2004;39:841-55.
4. Bernard B, Grange JD, Khac EN, Amiot X, Opolon P, Poynard T. Antibiotic prophylaxis for the prevention or bacterial infections in cirrhotic patients with gastrointestinal bleeding: a meta-analysis. Hepatology. 1999;29:1655-61.
5. Salerno F, Gerbes A, Ginés P, Wong F, Arroyo V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorrenal syndroe in cirrhosis. Gut. 2007;56:1310-8.
6. Moreau R, Durand F, Poynard T, et al. Terlipressin in patients with cirrhosis and type 1 hepatorrenal síndrome: a retrospective multicenter study Gastroenterology. 2002;122:923-30.
7. Hepatic Encephalopathy in Chronic Liver Disease: 2014 Practice Guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases. J Hepatol. 2014. http://dx.doi.org/10.1016/j.hep.2014.05.042
8. Als-Nielsen B, Gluud LL, Gluud C. Non-absorbable disaccharides for hepaticencephalopathy: systematic review of randomised trials. BMJ. 2004;328:1046.
9. Bass NM, Mullen KD, Sanyal A, Poordad F, Neff G, Leevy CB, et al. Rifaximin treatment in hepatic encepahlopathy. N Eng J Med. 2010;362:1071-10.

CAPÍTULO 58
PATOLOGÍA BILIAR AGUDA

1. Montoro MA. Problemas comunes en la práctica clínica. Gastroenterología y Hepatología. Asociación Española de Gastroenterología (AEG). 2.ª ed. 2012.
2. De Burgos Marín J, Jiménez Murillo, Herrero González FJ, Montero Pérez A, Berlango Jiménez FJ, Briceño Delgado. Dolor abdominal agudo. En: Jiménez L, Montero FJ. Manual de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5.ª ed. España: Elsevier; 2014. p. 294-306.
3. Montero Pérez FJ, Torres Murillo JM, Vega Reyes JA, Dueñas Jurado JA, Torres Degayón V, Lucchini Leiva R, et al. Shock. En: Jiménez L, Montero FJ. Manual de emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5.ª ed. España: Elsevier; 2014. p.130-6.
4. Ponce García J, Castells Garangou A, Gomollón García F, Esteve Comas M, Martín de Argila de Prados C, Molero Richard X. Sección IV. Vías biliares y páncreas. Litiasis biliar, colangitis aguda y colecistitis aguda. Asociación Española de Gastroenterología. Tratamiento de enfermedades gastroenterológicas. 3.ª ed. España: Elsevier; 2011. p. 415-26.

5. Mensa J, Gatell MM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana. 2017.
6. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute colangitis.
7. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis.

CAPÍTULO 59
PANCREATITIS AGUDA

1. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines (International Association of Pancreatology/American Pancreatic Association). IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. Pancreatology. 2013;13:e1-15.
2. Tenner S, Baillie J, de Whitt J, Swaroop Vege S. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2013;108:1400-15.
3. Kasper D, Fauci A, Hauser St, Dongo L, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna. 19.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2016.

CAPÍTULO 60
DIVERTICULITIS AGUDA

1. Sartelli M, Catena F, Ansaloni L, Coccolini F, Griffiths EA, et al. Guidelines for the management of acute left sided colonic diverticulitis in the emergency setting. World Journal of Emergency Surgery. 2016;11:37.
2. Elisei W, Tursi A. Recent advances in the treatment of colonic diverticular disease and prevention of acute diverticulitis. Annals of Gastroenterology. 2016;29:24-32.
3. Bolkenstein HA, van de Wall BJ M, Consten ECJ, Boeders IAMJ, Draaisma WA. Risk factors for complicated diverticulitis: sistematic review and meta-analysis. Int J Colorectal Disease. 2017;32:1375-83.
4. Cuomo R, Barbara G, Pace F, Annese V, Bassotti G, et al. Italian consensus conference for colonic diverticulosis and diverticular disease. United European Gastroenterology Journal. 2014;2:413-42.
5. Ambrosetti P. Acute left-sided colonic diverticulitis: clinical expressions, therapeutic insights, and role of computed tomography. Clinical and Experimental Gastroenterology. 2016;9:249-57.
6. Moreno-Osset E, Mora Miguel F. Enfermedad diverticular del colon. Manual de tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011.

CAPÍTULO 61
APENDICITIS AGUDA

1. Bejarano M, Ximena Gallego C, Ricardo Gómez J. Frecuencia de abdomen agudo quirúrgico en pacientes que consultan al servicio de urgencias. Rev Colomb Cir. 2011;26:33-41.
2. Martínez Ortiz de Zárate M, González del Castillo J, Julián Jiménez A, Piñera Salmerón P, Llopis Rocas F, Guariola 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.
3. Reyes García N, Zaldívar Ramírez FR, Cruz Martínez R, Sandoval Martínez MD, Gutiérrez Banda CA, Athié Gutiérrez C. Precisión diagnóstica de la escala RIPASA para el diagnóstico de apen-

dicitis aguda: análisis comparativo con la escala de Alvarado modificada. Cir Gen (internet). 2012;34:101-6.

4. Quevedo Guanche L. Temas de actualización del Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Cirugía General. Rev Cubana Cir. 2007;46.
5. Arévalo Espejo OJ, Moreno Mejía ME, Ulloa Guerrero LH. Apendicitis aguda: hallazgos radiológicos y enfoque actual de las imágenes diagnósticas. Rev Colomb Radiol. 2014;25:3877-88.
6. Aranda Narváez JM, González Sánchez AJ, Marín Camero N, Montiel Casado C, López Ruiz P, Sánchez Pérez B, et al. Conservative approach versus urgent appendectomy in surgical management of acute appendicitis with abscess or phlegmon. Rev Esp Enferm Dig. 2010;102:648-52.
7. Guirao X, Arias J, Badía JM, García Rodríguez JA, Mensa J, Álvarez Lerma F, et al. Recommendations in the empiric anti infective agents of intra abdominal infection. Rev Esp Quimioter. 2009;22:151-72.

CAPÍTULO 62

ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

1. Montoro Huguet MA, García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Asociación Española de Gastroenterología (AEG). [Madrid] [Barcelona]; 2010.
2. Tilsed JVT, Casamassima A. ESTES guidelines: acute mesenteric ischemia. Eur J Trauma Emerg Surg [online]. 2016;42:253-70.
3. Del Río Solá ML, González-Fajardo JA. Isquemia mesentérica aguda. Diagnóstico y tratamiento. Rev Angiología. 2015;67:133-9.
4. Grubel P, Thomas Lamont J. Colonic Ischemia. Uptodate. 2017.
5. Tendler DA, Thomas Lamont J. Overview of intestinal ischemia in adults. Uptodate. 2017.
6. Pearl G, Gilani R. Acute mesenteric arterial occlusion. Uptodate. 2017.
7. Brandt LJ, Feuerstadt P. ACG Clinical Guideline: Epidemiology, Risk Factors, Patterns of Presentation, Diagnosis, and Management of Colon Ischemia (CI). The American Journal of Gastroenterology [online]. 2014;110:18-44.
8. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. Gastroenterology. 2000;118:951-3.

CAPÍTULO 63

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

1. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Ulcerative Colitis. Part 1: Definitions, Diagnosis, Extra-intestinal Manifestations, Pregnancy, Cancer Surveillance, Surgery, and Ileo-anal Pouch Disorders. Journal of Crohn´s and Colitis. 2017:649-70.
2. Third European Evidence-based Consensus on Diagnosis and Management of Crohn´s Disease 2016. Part 2: Diagnosis and Medical Managements. Journal of Crohn´s and Colitis. 2017:3-25.
3. Hinojosa del Val J, Nos Mateu P. Conductas de actuación en la enfermedad inflamatoria intestinal crónica. Manual Práctico. 6.ª ed. 2014.
4. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. p. 863-82.
5. Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 2.ª ed. 2014:313-20.

CAPÍTULO 64
URGENCIAS ESOFÁGICAS

1. Kahrilas PJ. Medical management of gastroesophageal reflux disease in adults. En: Shilpa Grover (ed.). Ligero RM Robles L. Esofagitis eosinofílica. Esofagitis infecciosa. Esofagitis tóxicas. Esofagitis cáusticas. Elservier España. Medicine. 2016:22-30.
2. Montoro Huguet MA. García Pagán JC. Asociación Española de Gastroenterología (AEG). Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. Madrid: Jarpyo Editores; 2010.
3. Murcia O, Gutiérrez A. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Elservier España. Medicine. 2016;12:11-21.
4. Ponce García J. Asociación Española de Gastroenterología (AEG). Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Elsevier España; 2011.
5. Triadafilopoulos G. Ingested foreign bodies and food impactions in adults. Shilpa Grover (ed.).

CAPÍTULO 65
HERNIAS ABDOMINALES EN URGENCIAS

1. KHelgstrand F, Rosenberg J, Kehlet H, Bisgaard T. Outcomes after emergency versus elective ventral hernia repair: a prospective nationwide study. World J Surg. 2013;37:2273-9.
2. Venara A, Hubner M, Le Naoures P, Hamel JF, Hamy A, Demartines N. Surgery for incarcerated hernia: short-term outcome with or without mesh. Langenbeck's Arch Surg. 2014;399:571-7.
3. Işıl RG, Yazıcı P, Demir U, Kaya C, Bostancı Ö, et al. Approach to inguinal hernia in high-risk geriatric patients: Should it be elective or emergent? Ulus Travma Acil Cerrahi Derg. 2017;23:122-12.
4. 2016 World Guidelines for Groin Hernia Management: The Hernia Surge Group Jibran Mohsin Resident, Surgical Unit I SIMS/Services Hospital, Lahore.

CAPÍTULO 66
PATOLOGÍA ANORRECTAL URGENTE

1. Ramos Rodríguez JL, Ciga Lozano MA, et al. Manual AEC de proctología para atención primaria. 1.ª ed. Madrid: Bate Scientia Salus; 2014.
2. Breen E, Bleday R. Perianal and perirectal abscess [sede Web]. 27 de junio de 2017. Uptodate Walthan, Massachusetts.
3. Breen E, Bleday R. Anorectal fistula: Clinical manifestations, diagnosis, and management principles [sede Web]. 8 de junio de 2015. Uptodate Walthan, Massachusetts.
4. Breen E, Bleday R. Anal fissure: Medical management [sede Web]. 18 de mayo de 2016. Uptodate Walthan, Massachusetts.
5. Breen E, Bleday R. Hemorrhoids: Clinical manifestations and diagnosis [sede Web]. 5 de abril de 2017. Uptodate Walthan, Massachusetts.
6. Bleday R, Breen E. Home and office treatment of symptomatic hemorrhoids. [sede Web]. 16 de agosto de 2017. Walthan, Massachusetts.

NEFROLOGÍA Y UROLOGÍA

CAPÍTULO 67

FRACASO RENAL AGUDO

Evangelina Mérida Herrero | Elena Gutiérrez Solís

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome caracterizado por el deterioro brusco, y frecuentemente reversible, de la tasa de filtrado glomerular (TFG), con o sin disminución del volumen urinario. Se produce un acúmulo de productos nitrogenados en la sangre (urea y creatinina) y alteración del volumen extracelular del equilibrio electrolítico y ácido-base.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de FRA son la existencia de insuficiencia renal crónica (IRC) previa, la disfunción sistólica, la edad avanzada y la diabetes.

A falta de elementos más precisos y precoces para el diagnóstico de FRA, se utilizan la creatinina sérica (Cr) y la estimación de la TFG mediante la fórmula de la *Chronic Kidney Disease-EPIdemiology collaboration* (CKD-EPI) para el diagnóstico y la estratificación del FRA. En la última década, se han realizado esfuerzos para unificar los criterios diagnósticos y las definiciones para poder interpretar los resultados de las publicaciones. En 2002 se establecieron los criterios RIFLE (***R**isk, **I**njury, **F**ailure, **L**oss, **E**nd-stage renal disease*), posteriormente, en 2007, modificados por la AKI Network (AKIN) con la inclusión del valor absoluto de la Cr, y en 2012 se publicaron los criterios unificados de RIFLE y AKIN en las guías KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*) **(tabla 1)**.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas del FRA pueden ser divididas en 3 categorías **(tabla 2)**.

2.1. CAUSAS PRERRENALES

Constituyen la causa más frecuente de FRA y se refieren a situaciones de hipoperfusión renal. La reabsorción de sodio y agua se incrementa y, en consecuencia, se encuentra bajo contenido de sodio en la orina y una orina muy concentrada. Las presiones de la TFG y la TFG son mantenidas por la vasodilatación arteriolar aferente (mediada por la prostaglandinas y óxido nítrico) y la vasoconstricción arteriolar eferente (mediada por angiotensina II). Esta situación es reversible en el momento inicial, pero puede evolucionar hacia la necrosis tubular aguda (NTA) si no se resuelven los factores desencadenantes.

2.2. CAUSAS PARENQUIMATOSAS

Su origen es secundario a modificaciones hemodinámicas que producen isquemia prolongada (NTA isquémica) o agresiones tóxicas (NTA nefrotóxica). Ambos tipos de agresiones producen un deterioro brusco de las funciones renales, condicionado por la lesión anatómica de diferentes estructuras, glomérulos, túbulos, intersticio y vasos.

2.3. CAUSAS POSRENALES

Las causas posrenales difieren según la edad. En la infancia predominan las anomalías anatómicas; en la edad adulta, las litiasis; y en pacientes mayores, la hiperplasia prostática y las neoplasias pélvicas.

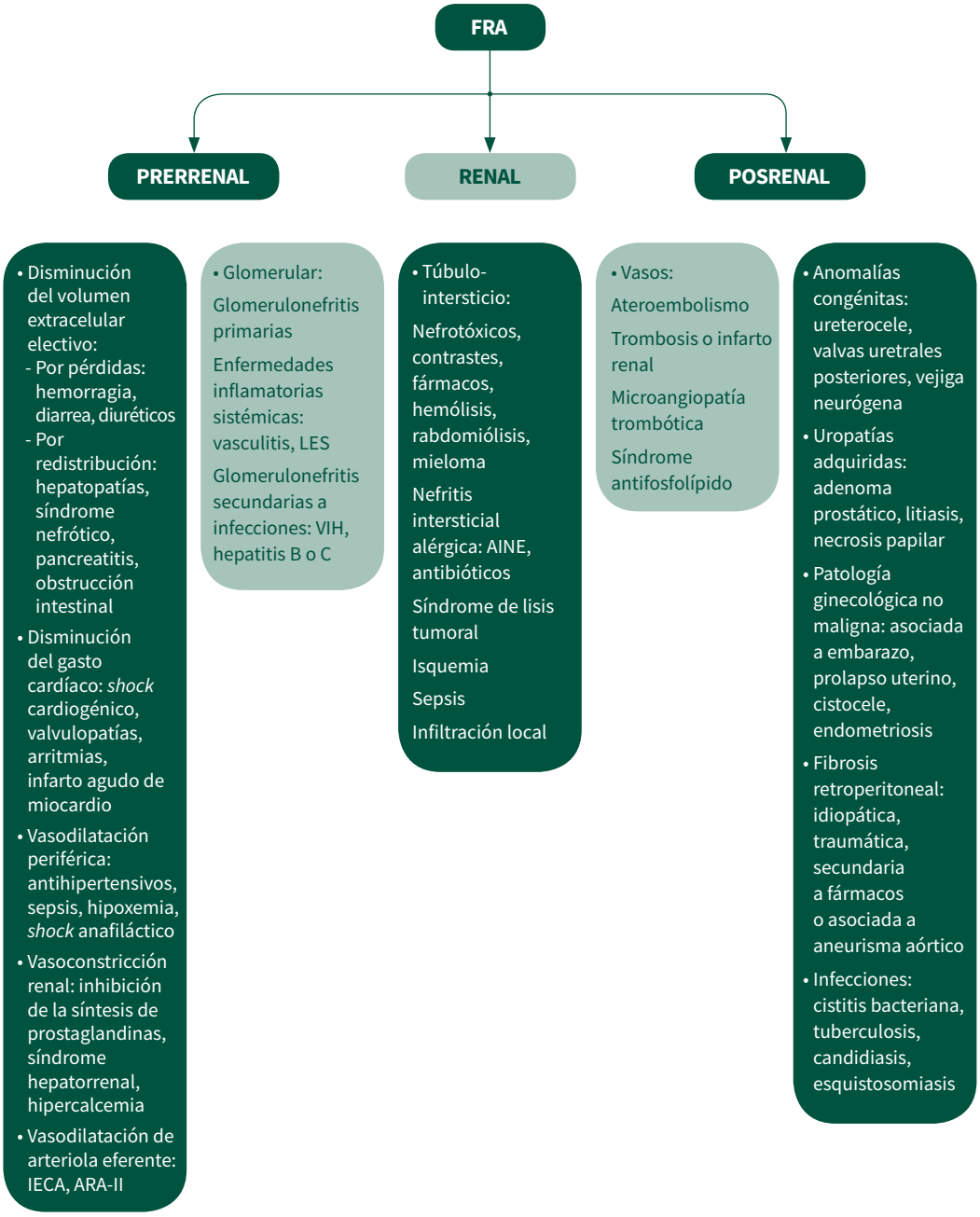
Tabla 1. Clasificación *Risk*, *Injury*, *Failure*, *Loss*, *End-stage renal disease*, *AKI Network* y *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

	RIFLE	AKIN	KDIGO
Criterios diagnósticos			
		Aumento de la creatinina ≥ 0,3 mg/dl o un aumento ≥ 50 % en 48 h o diuresis < 0,5 ml/kg/h durante más de 6 h	Aumento de la creatinina ≥ 0,3 mg/dl en 48 h o un aumento ≥ 50 % en 7 días o diuresis < 0,5 ml/kg/h durante más de 6 h
Criterios de estadificación			
Riesgo (RIFLE); estadio 1 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina del 50-99 % o diuresis < 0,5 ml/kg/h de 6-12 h	Aumento de la creatinina ≥ 0,3 mg/dl o del 50-99 % o diuresis < 0,5 ml/kg/h de 6-12 h	Aumento de la creatinina ≥ 0,3 mg/dl o del 50-99 % o diuresis < 0,5 ml/kg/h de 6-12 h
Daño (RIFLE); estadio 2 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina del 100-199 % o diuresis < 0,5 ml/kg/h de 12-24 h	Aumento de la creatinina del 100-199 % o diuresis < 0,5 ml/kg/h de 12-24 h	Aumento de la creatinina del 100-199 % o diuresis menor de 0,5 ml/kg/h de 12-24 h
Fracaso (RIFLE); estadio 3 (AKIN/KDIGO)	Aumento de la creatinina un 200 % o aumento de 0,5-4 mg/dl o diuresis < 0,3 mg/kg/h más de 24 h o anuria de más de 12 h o inicio de terapia renal sustitutiva	TCE grave-moderado, cardiopatía isquémica, HTIC, psicosis, epilepsia	Ancianos, insuficiencias renal o hepática, hipotensión, *shock*
Pérdida (RIFLE)	Necesidad de terapia renal sustitutiva más de 4 semanas		
Estadio final (RIFLE)	Necesidad de terapia renal sustitutiva más de 3 meses		

AKIN: AKI Network; KDIGO: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*; RIFLE: *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease*.

La mayoría de las causas son susceptibles de tratamiento y el pronóstico generalmente es bueno, dependiendo de la enfermedad subyacente. Ante toda anuria brusca o períodos alternativos de anuria/poliuria se debe descartar un FRA obstructivo. El flujo urinario normal o elevado no lo excluye. La ecografía abdominal es la primera prueba diagnóstica que se debe realizar para descartar dilatación.

Tabla 2. Causas del fracaso renal agudo



AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; FRA: fracaso renal agudo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; LES: lupus eritematoso sistémico; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

3. APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

Es importante recordar que el FRA en múltiples ocasiones es multifactorial, especialmente aquel que se desarrolla en el ámbito hospitalario. Las principales herramientas serán una historia clínica detallada, una exploración física minuciosa y pruebas complementarias escalonadas según los resultados previos.

Debemos abordar el diagnóstico diferencial del FRA desde 5 puntos de vista:

3.1. DETERMINAR LA CRONOLOGÍA DEL FRACASO RENAL AGUDO

Solo el conocimiento de la función renal previa permite el diagnóstico de certeza de que el deterioro de la función renal se ha producido de forma aguda, si bien existen indicadores que pueden orientar hacia la cronicidad **(tabla 3)**.

Tabla 3. Datos de cronicidad

CLÍNICOS	Buena tolerancia al síndrome urémico, poliuria, polidipsia, nicturia, calambres, sensación de piernas inquietas, prurito
ANALÍTICOS	Anemia (también se asocia a FRA en situaciones de hemorragia o hemólisis), hiperfosforemia, hipocalcemia, acidosis metabólica en ausencia de otra causa
DE IMAGEN	Riñones de tamaño pequeño (excepto en amiloidosis, diabetes y poliquistosis, donde los riñones son anormalmente grandes) e hiperecogénicos

FRA: fracaso renal agudo.

3.2. CLÍNICA SUGERENTE DE CAUSA OBSTRUCTIVA

Incluye molestias en la región suprapúbica, dolor en flanco, nicturia, polaquiuria y urgencia o retraso miccional. En la exploración se debe valorar la presencia de globo vesical o hipertrofia de próstata.

3.3. DATOS DE DEPLECIÓN DE VOLUMEN

Hay que prestar atención a signos de depleción hídrica (taquicardia, hipotensión, pérdida en la turgencia de la piel, ortostatismo o retraso del relleno capilar) y de insuficiencia cardíaca. La aparición de edemas sin otros datos de insuficiencia cardíaca debe orientar hacia síndrome nefrótico o hepatopatía.

3.4. POSIBILIDAD DE PATOLOGÍA ISQUÉMICA

Se presenta con dolor intenso en flanco en el caso de oclusión arterial o venosa. Se debe valorar la posibilidad de arritmias que sugieran embolismo, presencia de hipertensión arterial (HTA) o enfermedad ateromatosa generalizada.

3.5. DATOS QUE ORIENTEN A ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Es importante la inspección de la piel en busca de lesiones como nódulos subcutáneos, *livedo reticularis*, púrpura palpable o isquemia digital que orienten a vasculitis o ateroembolia; erupción en "alas de mariposa", típica del lupus eritematoso sistémico (LES); exantema maculopapular en el caso de nefritis intersticial inmunoalérgica (NIIA); presencia de uveítis (síndrome de Behçet), sinusitis (enfermedad de Wegener) o sordera (síndrome de Alport); dolores óseos que orienten a mieloma; coexistencia de dificultad respiratoria en los síndromes renopulmonares o estigmas de hepatopatía.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. HEMOGRAMA, BIOQUÍMICA Y GASOMETRÍA VENOSA

Inicialmente, se debe solicitar hemograma y estudio bioquímico completo con perfil hepático, iones (incluidos calcio y fósforo), urea, ácido úrico y gasometría venosa. Se observará un aumento de la Cr al descenso del aclaramiento. Sin embargo, adolece de varios inconvenientes: se eleva cuando el filtrado glomerular ha descendido a la mitad y su concentración se ve muy influida por los cambios en la masa muscular, por el aumento de la secreción tubular en presencia de deterioro funcional y por numerosos factores extrarrenales, como peso corporal, raza, edad y sexo.

4.2. ANÁLISIS DE ORINA

El análisis de orina es fundamental e indispensable en todo paciente con FRA. Se debe medir el volumen urinario, no siendo necesario el sondaje vesical siempre que sea posible realizar un correcto balance hídrico. El volumen de orina es de poca utilidad en el diagnóstico diferencial; sin embargo, la anuria sugiere una obstrucción completa del tracto urinario, una complicación grave de un FRA prerrenal o parenquimatoso (necrosis cortical o glomerulonefritis necrotizante) o una causa vascular aguda.

- Osmolaridad, sodio urinario (NA_u) y excreción fraccional de sodio (EFNa) son parámetros de gran utilidad para diferenciar si el FRA se ha establecido originando una situación de NTA. La EFNa mide el porcentaje de sodio filtrado que es excretado finalmente en la orina y se emplea como marcador de pérdida o conservación de la capacidad para concentrar la orina por parte del túbulo. Para su cálculo se aplicará la siguiente fórmula:

$$EFNa = (Na_u \times Cr_s / Na_s \times Cr_u) \times 100$$

Cr_s: creatinina plasmática; Cr_u: creatinina urinaria; EFNa: excreción fraccional de sodio, Na_s: sodio plasmático; Na_u: sodio urinario.

Por ello, en los FRA prerrenales, en los que la vasoconstricción disminuye el filtrado glomerular y el túbulo reabsorbe agua y sodio para recuperar la volemia, se obtendrán orinas concentradas (osmolaridad > 400 mOsm/kg), con concentraciones de creatinina urinaria (Cr_u) elevada, eliminación de sodio baja (< 20 mEq/l) y EFNa < 1 % **(tabla 4)**.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial según parámetros urinarios

	PRERRENAL	NTA
Densidad	> 1.020	< 1.010
Osmolaridad (mOsm/kg)	> 400	< 350
Nau (mEq/l)	< 20	> 40
EFNa (%)	< 1	> 3
Cr_u/Cr_s	> 40	< 20
$Urea_u/urea_s$	> 10	< 10
Proteinuria	Variable	Variable

Cr_s: creatinina plasmática; Cr_u: creatinina urinaria; EFNa: excreción fraccional de sodio; Na_u: sodio urinario; NTA: necrosis tubular aguda.

- Sistemático de orina y sedimento (ver capítulo 68).
- Tira de orina: solo detecta albúmina, por lo que puede existir una discordancia entra la determinación cualitativa y la cuantitativa, como ocurre de manera muy especial en la afectación renal por mieloma múltiple o en la nefropatía por cadenas ligeras, situaciones en las que la determinación cualitativa es negativa, mientras que en la orina de 24 h puede existir una cuantificación elevada.

4.3. FONDO DE OJO

Se pueden ver lesiones de retinopatía hipertensiva, retinopatía diabética, cristales de colesterol, signos de endocarditis o signos de HTA maligna (hemorragias, exudados o edema de papila).

4.4. PRUEBAS DE IMAGEN

Se debe solicitar una prueba de imagen en la mayoría de los pacientes con FRA con el objetivo de excluir la uropatía obstructiva aguda y buscar signos que indiquen IRC:

- Ecografía renal: es la prueba de elección en la mayoría de los casos. Informa del tamaño renal, del grosor cortical y de las diferencias de densidad corticomedular y tiene alta sensibilidad para el diagnóstico de patología obstructiva.
- Ecografía Doppler renal: evalúa la vascularización arterial y venosa. Generalmente, la NTA produce un patrón de reducción de flujo intrarrenal, con aumento de los índices de resistencia (IR) por encima de 0,75. Los IR están disminuidos en los casos de estenosis de arteria renal significativa.
- Radiografía simple de abdomen: es capaz de localizar litiasis radiopacas y permite valorar las siluetas renales y calcificaciones vasculares.
- Tomografía computarizada de abdomen (con o sin contraste): es más eficaz que la ecografía para identificar la causa de obstrucción e identificar patología retroperitoneal.
- Angiografía renal: indicada en los casos de oclusión vascular, no suele solicitarse en el ámbito de la urgencia.
- Pielografía retrógrada o anterógrada: se usa para el diagnóstico y la localización de una obstrucción, pudiendo resolverse con la colocación de *stent* ureteral o una nefrostomía percutánea en el mismo acto.

4.5. BIOPSIA RENAL

Será necesaria en aquellos casos en los que se hayan excluido causas pre- y posrenales y la etiología no esté clara. En términos generales está indicada en los casos de FRA con sospecha de causa glomerular, vasculitis, enfermedad sistémica, NTA no recuperada en 3-4 semanas, NIIA con mala evolución tras la retirada del fármaco y FRA de origen incierto. Además de permitir el diagnóstico, es útil para establecer el pronóstico.

5. DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO

Una vez dilucidado el mecanismo, se persigue averiguar el proceso concreto para dirigir el tratamiento. En la **tabla 5** se resumen algunas características de las entidades causantes de FRA.

6. TRATAMIENTO

El principal objetivo es preservar la función renal, prevenir las complicaciones y evitar que el paciente precise diálisis crónica. La disminución del volumen es el factor de riesgo más importante para el desarrollo del FRA, por lo que conseguir la normovolemia y la estabilidad hemodinámica es fundamental. Otras medidas que hay que tener en cuenta son la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y el ajuste de dosis o la suspensión de fármacos nefrotóxicos.

Tabla 5. Diagnóstico del FRA

	CLÍNICA/HISTORIA	PRUEBAS COMPLEMENTARIAS
Prerrenal		
Osmolaridad (mOsm/kg)	Signos de depleción de volumen Descenso del volumen circulante efectivo IECA, ARA-II, AINE	Densidad de la orina > 1.020, EFNa < 1 %, Na_u < 10 mEq/l (salvo si ha recibido diuréticos)
Parenquimatoso		
Trombosis arterial	Antecedentes de fibrilación auricular o infarto de miocardio Náuseas, vómitos, dolor en el flanco	Proteinuria leve, eritrocitos ocasionales, LDH elevada Gammagrafía, arteriografía
Ateroembolia	> 50 años, procedimientos vasculares, púrpura palpable, livedo reticularis, HTA, vasculopatía	Eosinofiluria, eosinofilia, hipocomplementemia Biopsia cutánea o renal Fondo de ojo
Trombosis venosa	Asociado a síndrome nefrótico, embolia pulmonar, dolor en el flanco	Proteinuria, hematuria Doppler renal
Vasculitis / glomerulonefritis	Antecedentes compatibles (infección reciente, sinusitis, hemorragia pulmonar, úlceras cutáneas, artralgias, HTA, edema)	Cilindros hemáticos, microhematuria, proteinuria, hipocomplementemia, ANCA, antimembrana basal glomerular, ANA, crioglobulinas Biopsia renal
Anemia microangiopática (PTT/SHU)	Antecedentes compatibles (infección digestiva, anovulatorios) Palidez, equimosis, alteraciones neurológicas	Hematuria, proteinuria leve, puede haber cilindros hemáticos, anemia, trombocitopenia, esquistocitos, haptoglobina baja, LDH elevada, Coombs negativo. Biopsia renal
HTA maligna	HTA grave con cefalea, insuficiencia cardíaca, retinopatía, alteraciones neurológicas, papiledema	Sedimento normal p hematuria, ocasionalmente, cilindros hemáticos, proteinuria, hipertrofia ventricular
Isquemia	Hemorragia reciente, hipotensión, cirugía	EFNa > 1 %, Na_u > 20 mEq/l
NIIA	Fármacos nuevos, erupción cutánea, fiebre, artralgias	Cilindros leucocitarios, eosinofiluria, eosinofilia Biopsia cutánea, biopsia renal
Toxinas	Radiocontrastes, antibióticos, quimioterapia	EF > 1 %, Na_u > 20 mEq/l
	Rabdomiólisis	Tira de orina positiva sin hematíes en el sedimento, hiperpotasemia, aumento de CK
	Hemólisis	Tira de orina positiva sin hematíes en el sedimento, hiperpotasemia, disminución de haptoglobina
	Lisis tumoral, mieloma o ingesta de etilenglicol	Cristales de urato, proteinuria sin proteínas en la tira reactiva, cristales de oxalato, hiperuricemia, hiperpotasemia, pico monoclonal, acidosis con anión gap elevado

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; CK: creatincinasa; EFNa: excreción fraccional de sodio; HTA: hipertensión arterial; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; LDH: lactato deshidrogenasa; Na_u: sodio urinario; NIIA: nefritis intersticial inmunoalérgica; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome hemolítico-urémico.

6.1. ESTABILIDAD HEMODINÁMICA

La normalización de la volemia debe ir acompañada de una composición adecuada del medio interno. Salvo en los casos extremos de hipopotasemia, nunca se debe reponer potasio. El uso de bicarbonato debe considerarse cuando el pH sanguíneo sea menor de 7,2. Otro factor importante para conseguir una perfusión renal eficaz es una función cardíaca adecuada, por lo que deben optimizarse la presión arterial y el gasto cardíaco con un adecuado volumen circulante o con fármacos vasoactivos (dopamina, noradrenalina), si es necesario.

6.2. FÁRMACOS EN EL TRATAMIENTO DEL FRACASO RENAL AGUDO

- Diuréticos: los diuréticos de asa aumentan la diuresis en el FRA establecido. Puede valorarse su utilización después de haber conseguido un volumen circulante y una presión arterial adecuada. Son útiles en el tratamiento de la sobrecarga de volumen e hiperpotasemia asociados a FRA oligúrico.
- Acetilcisteína: tiene propiedades antioxidantes, así como también producen vasodilatación en la médula renal por estabilización del óxido nítrico y por inhibición de la enzima convertidora de angiotensina. Existen resultados contradictorios sobre su utilidad para prevenir la nefrotoxicidad de los contrastes yodados, aunque en general se recomienda su uso.
- Bicarbonato: se ha utilizado en el tratamiento y la prevención de FRA asociado a pigmentos (mioglobina, hemoglobina, bilirrubina), así como a síndrome de lisis tumoral. El bicarbonato incrementa la solubilidad de estos productos y previene la formación de cilindros que obstruyen el túbulo renal. También reduce el estrés oxidativo y la liberación de radicales libres.

6.3. TRATAMIENTO DIALÍTICO

Está indicado en casos de:

- Sobrecarga de volumen con edema agudo de pulmón (siempre que no responda al tratamiento médico habitual), con hiperpotasemia, acidosis metabólica o hiponatremia grave.
- Otra indicación es la uremia grave, manifestada con vómitos, alteraciones neurológicas, diátesis hemorrágica o pericarditis.

Puntos clave/recuerda

- El análisis de orina es fundamental e indispensable en todo paciente con FRA; se deberán solicitar iones en la orina para el cálculo de la EFNa.
- Ante toda anuria brusca o períodos alternativos de anuria/poliuria se debe descartar un FRA obstructivo.
- La disminución del volumen es el factor de riesgo más importante para el desarrollo del FRA, por lo que conseguir la normovolemia y la estabilidad hemodinámica es fundamental.

CAPÍTULO 68

INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS DE ORINA

Manuel Ángel Sevillano Prieto | Elena Gutiérrez Solís

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El análisis de orina es una prueba sencilla, barata e incruenta para el paciente que puede ayudar al diagnóstico de trastornos renales, urológicos y sistémicos. Por este motivo debe formar parte del examen completo del enfermo.

En el Servicio de Urgencias, además de por sus características macroscópicas (volumen, color y transparencia), podremos obtener información de la orina de un paciente mediante su análisis mediante tiras reactivas y bioquímica o a través de la observación de su sedimento. El análisis de orina de 24 h queda más allá del objetivo de este capítulo.

1.1. TIRA REACTIVA, *DIPSTICK* O SISTEMÁTICO DE ORINA

Es una técnica semicuantitativa en la que se introduce una tira de cartón con diferentes reactivos químicos en una muestra de orina fresca. Al interactuar con la orina, los reactantes de la tira cambian de color en función de las características bioquímicas de la muestra. El color resultante se puede comparar con un muestrario, aportándonos información sobre la composición bioquímica de la orina. Esta prueba sirve de despistaje, y la presencia de alteraciones en la misma obligará a realizar sedimento, bioquímica y/o análisis de orina de 24 h.

En la tira reactiva se determinarán:

- Densidad: 1.010-1.030. Una densidad elevada apunta hacia un estado de depleción de volumen. Un valor muy elevado o descendido indica la posibilidad de que existan trastornos del manejo del sodio/agua.
- pH: varía entre 4,5 y 8, aunque en un paciente sin patología suele oscilar entre 5 y 6. Un pH muy alcalino puede aparecer en pacientes con dieta vegetariana, infecciones por gérmenes que desdoblan la urea, fármacos alcalinizantes (acetazolamida, omeprazol) o acidosis tubulares. Un pH ácido puede aparecer en pacientes con acidosis metabólica, desnutrición o diarrea importante.
- Glucosa: su presencia nunca es normal. Puede darse en pacientes diabéticos en los que la glucosa filtrada supera la capacidad de resorción tubular (causa más frecuente), en pacientes con una disfunción del túbulo proximal que ocasione glucosuria aislada (glucosuria renal) o asociado a la pérdida de otros solutos (síndrome de Fanconi).
- Nitritos: aparecen cuando existe una infección de orina por enterobacterias con un número de colonias superior a 15^5 unidades formadoras de colonias (UFC). Las infecciones por hongos, bacterias Gram+, *Pseudomonas* o enterobacterias con un número de colonias inferior cursarán con nitritos negativos.
- Cuerpos cetónicos: su presencia es patológica. Determina la presencia de acetona y acetoacetato, pero no hidroxibutirato. Refleja la existencia de cetoacidosis diabética, inanición, vómitos o ejercicio extenuante.
- Sales biliares: indica patología de hígado y vía biliar. En un paciente sano es negativo.

- Proteínas: la tira reactiva únicamente detecta la presencia de albúmina en la orina, siendo negativa en pacientes con pérdida de proteínas tubulares o cadenas ligeras (mieloma múltiple), que sí se detectarán en un análisis de orina de 24 h. Aunque existen casos de proteinuria "fisiológica", la existencia de proteinuria en una tira reactiva obliga a la realización de una determinación de orina de 24 h o de un cociente albúmina/creatinina (CAC) para descartar la existencia de una enfermedad renal primaria o secundaria a trastornos sistémicos (como diabetes *mellitus*). Se puede alterar el resultado en los casos de leucocituria o hematuria.
- Hematuria: la tira reactiva detecta la existencia del grupo hemo en la orina. Por este motivo aparece en todos los trastornos que cursan con hematuria, pero también en pacientes con rabdomiólisis o hemólisis intravasculares intensas. La existencia de una disociación entre la intensidad de la hematuria determinada en la tira reactiva y la objetivada en el sedimento de orina orienta hacia estas dos últimas posibilidades. La presencia de hematuria y proteinuria nos debe hacer sospechar la presencia de un proceso glomerular.
- Leucocituria: la tira reactiva determina la presencia de esterasa leucocitaria liberada por los macrófagos y neutrófilos lisados. Será positiva cuando aparezcan más de 20 x 10^6 leucocitos/l.

2. BIOQUÍMICA DE ORINA

Se puede realizar sobre una muestra puntual de orina o sobre orina de 24 h. En la mayoría de los laboratorios de urgencia se pueden determinar sodio (Na), potasio (K), cloro (Cl) y creatinina urinaria (Cr_u). Además, en algunos laboratorios se puede realizar el CAC.

La determinación de Na, Cl y K son de gran utilidad en el diagnóstico y manejo de las alteraciones iónicas. Por otro lado, la medición de sodio urinario (Na_u) y Cr_u es fundamental en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes con un fracaso renal agudo, ya que son precisos para calcular la excreción fraccional de sodio (ver capítulo 67).

El CAC es una técnica cuantitativa para medir la proteinuria, habiéndose demostrado en diversos trabajos que existe una buena correlación entre su valor y el de la proteinuria de 24 h, sobre todo con proteinurias inferiores a 3,5 g/día. Sin embargo, el *gold standard* sigue siendo la proteinuria de 24 h. El CAC se expresa en mg/g. Es normal si presenta un valor por debajo de 30 mg/g, está moderadamente aumentado cuando su valor está entre 30 y 299 mg/g y se considera gravemente aumentado cuando está por encima de 300 mg/g.

3. SEDIMENTO DE ORINA

Es la técnica consistente en el examen al microscopio óptico por personal experimentado del sedimento que se obtiene de una muestra de orina centrifugada. Aunque se puede realizar sobre cualquier muestra puntual, su valor es mayor si se realiza sobre la primera o segunda orina de la mañana. Lo hallado se debe referir al número de elementos por campo de gran aumento. Los elementos que se pueden determinar en el sedimento de orina son:

- Células:
  - Hematíes: la presencia de más de 3 hematíes por campo se considera patológica y debe ser estudiada. La forma de los hematíes puede orientar el diagnóstico de la hematuria, siendo dismórficos en más del 80% si la causa de la misma es glomerular e inferior a ese porcentaje si es urológica.
  - Leucocitos: se considera patológica la presencia de más de 5 leucocitos por campo. Lo más frecuente es que se deba a contaminación de la muestra o a infección. Si el paciente presenta una leucocituria importante y el cultivo de orina es negativo, estaremos ante una piuria estéril, siendo las causas de la misma: infección decapitada por tratamiento antibiótico, contaminación de

la muestra con solución esterilizante, infección por bacterias de crecimiento lento (*Chlamydia*, *Mycoplasma*, tuberculosis), nefritis intersticial (NI) crónica o aguda, nefrolitiasis, poliquistosis renal, tumores del urotelio, cistitis intersticial o prostatitis crónica.
    - Células epiteliales: a su vez pueden proceder del epitelio tubular (marcadores de daño tubular y que no tienen que encontrarse en pacientes sin patología), del urotelio (su presencia en pequeñas cantidades es normal, pero en gran número pueden traducir la presencia de un daño urotelial por neoplasia o litiasis) o sus células escamosas (proceden de uretra o genitales y en gran cantidad representan contaminación).
- Cilindros: son elementos formados en el túbulo distal y colectores por adición de componentes de la orina a una matriz de proteínas de Tamm-Horsfall. Existen distintos tipos:
    - Cilindros de células tubulares: indican necrosis tubular aguda o NI.
    - Cilindros hialinos: son normales en un número de hasta 5 por campo. Se observarán más en pacientes deshidratados. Si existe patología renal suelen aumentar en número y aparecer junto con otros tipos de cilindros.
    - Cilindros granulosos: pueden aparecer en pacientes con proceso infecciosos, intersticiales, tubulares o glomerulares.
    - Cilindros céreos: son formas degeneradas de los cilindros granulosos y por tanto pueden aparecer en diferentes procesos agudos y crónicos, siendo típica su presencia en el sedimento de enfermos con enfermedad renal crónica.
    - Cilindros hemáticos: su presencia indica que la hematuria es de origen glomerular, apareciendo en glomerulonefritis primarias y secundarias a enfermedades sistémicas y vasculitis. Existen también los cilindros de hemoglobina, que aparecen también en pacientes con hematuria glomerular, aunque hemólisis intravasculares importantes también los pueden ocasionar. No se deben confundir con cilindros granulosos teñidos.
    - Cilindros grasos: típicamente aparecen en pacientes con procesos que ocasionan proteinuria importante, como el síndrome nefrótico.
    - Cilindros leucocitarios: aparecen en pielonefritis y NI.
    - Cilindros con cristales: indican que los cristales se están formando en el túbulo renal. Su presencia ayuda al diagnóstico de fracaso renal agudo por cristales, como el que aparece en pacientes tratados con aciclovir.
- Cristales: pueden aparecer de forma normal en el sedimento de algunos pacientes al enfriarse. Su estudio es fundamental en el estudio de las litiasis y para el diagnóstico de fracaso renal agudo por cristaluria.
- Lípidos: es típica su presentación en forma de cruz de Malta. Aparecen en pacientes con síndrome nefrótico. También pueden aparecer en esfingolipidosis, como la enfermedad de Fabry.
- Organismos: la presencia de bacterias y hongos en el sedimento de orina puede darse por una recogida de la muestra en condiciones no asépticas o por infecciones de orina (hay que sospecharlos si aparecen acompañados de leucocitosis intensa).

Puntos clave/recuerda

- El análisis de orina es una prueba sencilla, barata e incruenta para el paciente que puede ayudar al diagnóstico de trastornos renales, urológicos y sistémicos.
- En el fracaso renal agudo deben solicitarse siempre iones en orina.
- El CAC es una técnica cuantitativa para medir la proteinuria, con buena correlación con la proteinuria de 24 h.

CAPÍTULO 69

CÓLICO RENOURETERAL Y UROPATÍA OBSTRUCTIVA

José Luis Aguilar Huertas | Elena Gutiérrez Solís

CÓLICO RENOURETERAL

El cólico renoureteral (CRU) o nefrítico constituye el motivo más frecuente de asistencia urgente dentro del ámbito urológico (2-5 % de las urgencias hospitalarias). Por la brusquedad de su aparición, la intensidad del dolor y el quebrantamiento general que provoca, es una verdadera urgencia médica.

1. EPIDIMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La prevalencia en España está en torno al 5 %, con una ratio hombres/mujeres de 1,6/1 y una incidencia máxima a los 40-60 años. Los factores de riesgo se describen en la **tabla 1**.

Tabla 1. Factores de riesgo para padecer nefrolitiasis

• **Sexo masculino**, historia familiar • **Obesidad**, síndrome metabólico • **Enfermedades metabólicas primarias:** - Hipercalciuria, hiperuricosuria - Hipocitraturia, hiperoxaluria, cistinuria • **Hipercalcemia** de cualquier etiología: - Hiperparatiroidismo, neoplasia - Sarcoidosis, inmovilización prolongada • Enfermedades intestinales • Acidosis tubular renal tipo I, gota	• **Infecciones urinarias recidivantes** • Depleción crónica de volumen: ingesta inadecuada, climas cálidos • Anormalidades anatómicas urológicas • **Fármacos:** diuréticos del asa, antiácidos, acetazolamida, indinavir, corticoesteroides, teofilina, AAS, alopurinol, vitaminas C y D

AAS: ácido acetilsalicílico.

El 90 % de los pacientes con nefrolitiasis forman cálculos de calcio, la mayoría de los cuales están compuestos de oxalato cálcico, y menos frecuentemente de fosfato cálcico. Los otros tipos más frecuentes incluyen acido úrico, estruvita (fosfato amónico magnésico) y cistina. Un mismo paciente puede tener litiasis con diversos tipos de cristales.

Clasificación de las litiasis: pueden clasificarse según:

- Tamaño: el tamaño de las litiasis suele medirse en 2 dimensiones, estratificado en 5, 5-10, 10-20 y > 20 mm.
- Localización: cálices, pelvis renales, uréter proximal medio o distal o vesical.
- Características radiológicas **(tabla 2)**.

Tabla 2. Características radiológicas de las litiasis

RADIOPACOS	RADIOTRANSPARENTES	RADIOLÚCIDAS
Oxalato cálcico	Fosfato amónico magnésico	Ácido úrico
Fosfato cálcico	Apatita	Urato amónico
	Cistina	Xantina

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Dolor: es la forma más común de presentación. Se caracteriza por ser cólico, intenso, de aparición brusca, que no se alivia con los cambios posturales, en la región lumbar y con irradiación variable según la ubicación de la litiasis (obstrucción en pelvis renal/ureteral alta: dolor en la fosa renal; obstrucciones bajas: irradiación ipsilateral a región inguinal y genitales).
- Hematuria: en la mayoría de los pacientes se presenta hematuria macro- o microscópica. Además de la expulsión del cálculo, la hematuria es el dato predictor más sensible de nefrolitiasis en pacientes con dolor lumbar unilateral. Sin embargo, la ausencia de hematuria no lo excluye, pues no se detecta en un 10-30 % de los pacientes con nefrolitiasis.
- Otros síntomas frecuentes: náuseas y vómitos (estómago y riñón tienen inervación común del ganglio celíaco), disuria y tenesmo; estos últimos son típicos de la litiasis distal.

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.1. PRUEBAS DE LABORATORIO

- Analítica de orina: puede realizarse una tira de orina, es rápida y la presencia de hematuria con clínica compatible es casi diagnóstica. Sistemático de orina: presencia de hematíes, leucocitos, nitritos, pH urinario y sedimento urinario. Urocultivo: solo se hará cuando se sospeche que pueda ser complicado o haya datos de sepsis.
- Analítica de sangre: en pacientes jóvenes sin comorbilidad podrá evitarse solicitar analíticas de sangre inicialmente.
- Hemograma y bioquímica: creatinina, acido úrico, iones, sodio, calcio y potasio y proteína C reactiva. Coagulación: solo si se plantea intervencionismo.
- Análisis del cálculo: no suele hacerse en la urgencia; se recomendará a los pacientes que orinen a través de un colador en su domicilio para capturarlo y realizar su posterior análisis. Es importante para las recomendaciones dietéticas en la prevención de recidivas.

3.2. PRUEBAS DE IMAGEN

Deben considerarse de riesgo y requieren valoración con prueba de imagen los pacientes con los datos de alarma descritos en la **tabla 3**.

La prueba adecuada se determinará según la situación clínica. En nuestro medio, la ecografía de la vía urinaria es la prueba de elección, aunque el tratamiento para el dolor u otras medidas de emergencia no deben posponerse a su realización.

- Ecografía abdominal: puede identificar litiasis localizadas en cálices, pelvis o unión pieloureteral o vesicoureteral e identificar a pacientes con dilatación pieloureteral. Tiene una sensibilidad del 45 % y una especificidad del 94 % para las litiasis ureterales y del 45 y 88 %, respectivamente, para las litiasis renales.

- Radiografía simple de abdomen: la sensibilidad y especificidad es del 44-77 % y no se recomienda su realización si se contemplan otras pruebas radiológicas (tomografía computarizada [TC]). Sin embargo, puede ayudar a diferenciar entre cálculos radiopacos y radiotransparentes y puede ser de utilidad para realizar comparaciones evolutivas.
- TC sin contraste: *gold standard* para el diagnóstico del dolor lumbar agudo, reemplazando a la urografía. Es de utilidad para determinar la densidad del cálculo, la estructura interna, la distancia piel-litiasis y la anatomía local.
- Resonancia magnética (RM): no está disponible en todas las Urgencias. Se reserva como segunda línea en gestantes. No supera a la TC.

Tabla 3. Datos de alarma en el cólico nefrítico

• Fiebre > 38,5 ºC y/o signos de sepsis
• Dolor incontrolable: tras 1 h de analgésico adecuado • Recidiva brusca de dolor a pesar de la analgesia
• Riesgo de deterioro irreversible de la función renal: – Riñón único o trasplantado – Insuficiencia renal previa – Sospecha de obstrucción ureteral bilateral
• Síntomas digestivos pertinaces: náuseas y vómitos incoercibles
• Anuria o insuficiencia renal aguda
• Diagnóstico de cólico nefrítico incierto, sospecha de causa vasculorrenal: – Aneurisma de aorta abdominal: varones > 60 años, con dolor izquierdo con factores de riesgo cardiovascular – Infarto renal

3.3. DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DURANTE EL EMBARAZO

La eco abdominal es la prueba radiológica de elección, aunque los cambios fisiológicos del embarazo pueden alterar la rentabilidad de la prueba.

Debe realizarse eco abdominopélvica y, si no da información, debe realizarse interconsulta a Ginecología para ecografía transvaginal, que puede ser útil para detectar cálculos distales. Si la prueba es negativa, debe tratarse sintomáticamente y con decúbito lateral y ver la evolución.

Si no existe mejoría, debe valorarse la realización de RM urológica como segunda opción o TC de baja dosis de radiación (< 0,05 Gy) como última opción. Puede realizarse en el segundo y en el tercer trimestre pero no en el primero.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Diversas enfermedades pueden presentarse con síntomas que asemejen un cólico nefrítico. Entre ellas las más importantes se describen en la **tabla 4**.

5. TRATAMIENTO EN URGENCIAS

La mayoría de pacientes pueden manejarse conservadoramente con analgésicos menores e hidratación. La hidratación i.v. forzada no está indicada.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial del cólico nefrítico

Pielonefritis
Embarazo ectópico
Ruptura o torsión de quiste ovárico
Dismenorrea
Aneurisma aórtico
Obstrucción intestinal, diverticulitis, o apendicitis
Cólico biliar y colecistitis
Isquemia mesentérica
Herpes zóster

5.1. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

5.1.1. Medidas generales

Incluyen calor local y evitar una excesiva sobrehidratación durante la fase aguda.

5.1.2. Analgesia

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): han demostrado disminuir la recidiva al ser usados como primera elección y por vía i.v. Ibuprofeno, dexketoprofeno o diclofenaco i.v. se emplean en la fase aguda. Deberán evitarse si existe insuficiencia renal.
- Opiáceos: están indicados como tratamiento complementario de los AINE o cuando estos están contraindicados o no hay respuesta a los mismos. Pueden ser menores (tramadol) o mayores (morfina, petidina). Hay que tener en cuenta el efecto espasmogénico que pueden ejercer estos medicamentos sobre la vía urinaria, que podría favorecer la impactación del cálculo.
- Otros fármacos: metoclopramida, si presenta náuseas o vómitos; antipiréticos, si presenta fiebre y ansiolíticos orales. No se utilizan antibióticos en el tratamiento rutinario del cólico renal, pero sí están indicados en pacientes con signos de infección o con alto riesgo de sufrirla por obstrucción ureteral.
- Si el paciente continúa con dolor a pesar del tratamiento médico, debe consultarse con Urología para valorar la derivación mediante colocación de catéter ureteral o nefrostomía.

5.1.3. Prevención de recidivas

En pacientes en los que se espera la expulsión espontánea del cálculo pueden recomendarse AINE durante 3-10 días para reducir la inflamación y el riesgo de recidiva.

5.1.4. Tratamiento expulsivo

Las litiasis < 5 mm tienen un 90 % de posibilidades de ser expulsadas; con 5-8 mm la probabilidad es del 15 % y baja a un 5 % en las > 8 mm. Se propone usar cualquiera de los siguientes: alfabloqueantes (tamsulosina, doxazosina, terazosina), inhibidores de la fosfodiesterasa y calcioantagonistas (nifedipino), que acortan el período expulsivo y aumentan las tasas de expulsión, sobre todo en litiasis > 5 mm. Deben suspenderse si se desarrollan complicaciones tales como infección, dolor refractario o deterioro de la función renal.

Generalmente estos fármacos se indican ante una litiasis > 5 mm y localizada a nivel distal, pudiendo ser indicados desde Urgencias al alta. El más utilizado es la tamsulosina 0,4 mg/24 h

durante 1 mes. No existen datos para recomendar su uso combinado con inhibidores de la fosfodiesterasa o con corticoides para acelerar la expulsión.

6. DESTINO DEL PACIENTE

- Valoración urgente por Urología: datos de sepsis urinaria, insuficiencia renal aguda, anuria, refractariedad al tratamiento o presencia de complicaciones.
- Consulta de Urología para completar el estudio en el primer episodio de CRU para hacer estudio de la composición del cálculo e instaurar tratamiento específico, cálculos mayores de 10 mm y cólicos recidivantes y refractarios al tratamiento.
- Ingreso: indicado cuando existan: infección concomitante, dolor o vómitos incontrolables, dilatación importante de la vía urinaria, pacientes monorrenos y cálculos no expulsables (por localización o por tamaño).
- Alta al domicilio: con control del dolor con analgesia v.o.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

La uropatía obstructiva es un cuadro caracterizado por la existencia de una dificultad para eliminar total o parcialmente la orina. Puede ser aguda o crónica, parcial o completa y unilateral o bilateral. Sin tratamiento puede predisponer a infección urinaria grave y eventualmente producir fracaso renal crónico.

Si bien es una enfermedad que puede presentase a cualquier edad, es más común en los hombres, sobre todo después de los 60 años de edad, por la alta prevalencia de hiperplasia benigna y cáncer de próstata.

1. ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes varían dependiendo de la altura de la obstrucción:

- Renal: causa dilatación de cálices individuales. Causas potenciales: litiasis renal, carcinoma de células transicionales y coágulos.
- Distal a la pelvis renal: causa hidronefrosis. Causas potenciales: litiasis, carcinoma de células transicionales, compresión externa (tumores, adenopatías, fibrosis retroperitoneal) y coágulos.
- Al tracto de salida vesical: causa más común de obstrucción urinaria bilateral (hipertrofia prostática, adenocarcinoma prostático) y vejiga neurogénica. En mujeres, los tumores uterinos, cervicales y ováricos.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica va a depender del lugar de obstrucción, el grado (parcial o completa) y la rapidez de su instauración. Generalmente los pacientes se presentan con uno o más de los siguientes síntomas:

- Dolor: frecuentemente ausente, incluso en la obstrucción aguda. Cuando está presente habitualmente es secundario a distensión de la vejiga, infección u obstrucción por litiasis o masas.
- Alteración del ritmo de diuresis: un ritmo normal no excluye la obstrucción. El ritmo urinario puede variar desde la anuria (obstrucción ureteral bilateral, obstrucción uretral) hasta la oliguria, el ritmo urinario normal o la poliuria (por daño tubular).
- Hipertensión: los pacientes pueden estar normo- o hipertensos. La hipertensión puede ser debida a retención hidrosalina o a la activación del sistema renina-angiotensina por vasoconstricción refleja de los capilares glomerulares aferentes del riñón obstruido.

- Hematuria: puede existir hematuria macroscópica, dependiendo de la causa de la obstrucción. Sin embargo el sedimento urinario puede ser normal o mostrar leucocituria y/o hematuria leves.
- Elevación de la creatinina plasmática: en general la obstrucción unilateral no produce elevación de creatinina sérica si el riñón contralateral está sano. Sin embargo suele estar presente en casos de obstrucción bilateral o unilateral con riñón contralateral enfermo.
- Acidosis tubular renal hiperpotasémica: frecuente en pacientes con obstrucción crónica.

Otras pruebas de laboratorio generalmente no son útiles para distinguir la obstrucción de otras causas de fracaso renal.

3. DIAGNÓSTICO

La uropatía obstructiva se debe descartar en todos los pacientes con insuficiencia renal de causa no filiada. Es importante el diagnóstico precoz, pues la mayoría de los casos pueden corregirse y un retraso en el tratamiento puede favorecer un daño renal permanente. La historia puede sugerir síntomas de hiperplasia benigna de próstata o antecedentes de tumores malignos o litiasis.

Inicialmente debe realizarse un sondaje vesical si se sospecha obstrucción del cuello vesical (dolor suprapúbico, vejiga palpable o insuficiencia renal no explicada en un varón anciano).

Si los síntomas de obstrucción uretral están ausentes los pacientes deben someterse a estudios de imagen para detectar la presencia y el sitio de la obstrucción.

El hallazgo radiológico típico es el de dilatación de los sistemas colectores de uno o ambos riñones y, aunque existe un sistema de graduación de la dilatación, este es raramente útil pues no existe correlación entre la gravedad de la obstrucción y el grado de dilatación **(tabla 5)**.

Tabla 5. Clasificación radiológica de la obstrucción urinaria

Grado 0: riñón normal sin hidronefrosis
Grado 1: pelvis renal ligeramente dilatada sin ectasia calicial
Grado 2: pelvis renal moderadamente dilatada con ectasia calicial leve
Grado 3: pelvis renal grande, cálices dilatados y parénquima normal
Grado 4: pelvis renal muy grande, cálices grandes y dilatados y adelgazamiento del parénquima renal

La elección y la secuencia de los estudios dependen de cada caso concreto:

- Ecografía renal: es de elección y permite, sobre todo, descartar la obstrucción, con un valor predictivo negativo del 98 %. Sin embargo tiene una alta tasa de falsos positivos (26 %). Además, puede no haber hidronefrosis si la obstrucción es reciente o leve o si una fibrosis retroperitoneal o un tumor rodean el sistema colector e impiden la dilatación del uréter.
- Ecografía vesical: puede diagnosticar o excluir retención urinaria.
- TC: está indicada tras la realización de eco cuando los riñones no pueden visualizarse o para visualizar la causa de la obstrucción. No está indicada de primera elección, salvo cuando la sospecha clínica es de obstrucción por litiasis o en pacientes con riñones poliquísticos.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en eliminar la obstrucción, generalmente con sondaje vesical o mediante cirugía, instrumentación (endoscopia, litotricia) o terapia farmacológica junto con tratamiento

intensivo para la infección y la insuficiencia renal si están presentes. Cuando la uretra es infranqueable, puede ser necesario realizar una cistostomía suprapúbica (talla vesical).

El drenaje inmediato está indicado si la función renal está comprometida, si existe infección o si el dolor es incontrolable o persistente. Pueden colocarse catéteres ureterales permanentes para un drenaje agudo o a largo plazo en pacientes seleccionados. El drenaje temporal con una técnica de nefrostomía percutánea puede ser necesario en uropatía obstructiva grave, infecciones urinarias o cálculos.

En los casos de retención aguda de orina (RAO), tras el sondaje se pinzará tras la evacuación de 400 ml de orina para evitar la hematuria *ex vacuo*.

Puntos clave/recuerda

- Los AINE i.v. son los fármacos de elección en los CRU por su velocidad de acción y porque disminuyen las recidivas.
- Las litiasis < 5 mm suelen eliminarse espontáneamente en el 90 %, pero no las > 8 mm, que se impactan en el 95 % de los casos.
- La rotura de aneurisma de aorta abdominal muchas veces es diagnosticado de CRU. Hay que pensar en él en varones > 60 años con factores de riesgo cardiovascular que presentan dolor en la fosa renal izquierda.

CAPÍTULO 70

HEMATURIA

M.ª José Venegas de L'Hotellerie | Ana Isabel Bellido Salvatier

1. INTRODUCCIÓN. DEFINICIÓN

La hematuria es la presencia de sangre en la orina, sea visible a simple vista o evidenciada en el laboratorio por la existencia de 3 o más hematíes/campo en un sedimento urinario, y es una causa frecuente de consulta en Urgencias.

No es una enfermedad en sí misma sino una manifestación de un proceso patológico generalmente del aparato urinario, aunque en ocasiones se debe a patología glomerular.

En la hematuria la sangre procede de cualquier estructura del aparato urinario que se encuentre por encima del esfínter estriado de la uretra (riñón, uréter, vejiga, uretra prostática o próstata) y va acompañada de emisión de orina simultáneamente. Si el sangrado se produce por debajo del esfínter estriado hablamos de *uretrorragia* (la sangre suele ser independiente de la micción).

La hematuria puede ser macroscópica cuando a simple vista se ve de color rojo o marrón o microscópica cuando el color macroscópico de la orina es normal y solo se detecta la sangre con el microscopio.

Si el sangrado es tan abundante que condiciona inestabilidad hemodinámica o hay presencia de coágulos que dificultan la micción espontánea, se trata de una verdadera urgencia. La orientación diagnóstica de una hematuria es siempre fundamental en su pronóstico ya que una derivación inadecuada o una dejación en el inicio de su estudio pueden suponer una demora significativa en el tratamiento definitivo de la causa.

1.1. EVALUACIÓN INICIAL

El primer paso es confirmar que se trata de una verdadera hematuria. Para eso, además de la tira de orina, deberemos solicitar sedimento de orina. En los casos de falsa hematuria la tira de orina mostrará sangre positiva pero no encontraremos hematíes en el sedimento, pues lo que en realidad detecta la tira es el grupo hemo (presente tanto en los hematíes como en los miocitos); esto se observa en los casos de hemólisis o rabdomiólisis.

En los casos de mujeres con la menstruación, el sangrado vaginal puede contaminar la orina, por lo que habría que repetir el análisis en otro momento del ciclo o realizarlo tras la colocación de un tampón vaginal.

- Cuando existe infección urinaria y la hematuria es macroscópica, hay que realizar un cultivo de orina y administrar tratamiento antibiótico. Para reevaluar la hematuria se debe repetir la tira de orina a las 6 semanas.
- Cuando no existe infección urinaria y la hematuria es macroscópica:
  - Si tiene coágulos, realizar lavados vesicales a través de sonda vesical de 3 luces y completar el estudio urológico. También tiene que hacerse interconsulta (ITC) a Urología.
  - Si no tiene coágulos pero sí fracaso renal agudo y datos sugerentes de patología glomerular, hacer ITC a Nefrología.

- En embarazadas, realizar una ecografía y, si muestra dilatación ureteral, valorar la realización de una resonancia magnética.
- En el resto de casos, valorar la realización de una tomografía computarizada (TC) e ITC a Urología.

▶ Cuando no existe infección urinaria y la hematuria es microscópica:

- Con fracaso renal agudo y datos de hematuria glomerular, realizar ITC a Nefrología.
- En mujeres embarazadas, realizar una ecografía.
- Si existen factores de riesgo para malignidad **(tabla 1)** o historia de patología urológica, realizar TC e ITC a Urología.
- Si existe hematuria sin los datos anteriores, derivar a Nefrología para estudio.

Tabla 1. Factores de riesgo de malignidad

- Varón
- > 35 años
- Historia de tabaquismo
- Exposición laboral a químicos (bencenos o aminas aromáticas), como pintores, impresores o trabajadores de plantas químicas
- Historia de hematuria macroscópica
- Historia de síntomas irritativos
- Historia de infección urinaria crónica
- Historia de irradiación pélvica
- Exposición a ciclofosfamida
- Presencia de cuerpo extraño
- Historia de abuso de analgésicos que se asocia con aumento del carcinoma renal

Las pistas en la historia clínica que nos ayudan a filiar el origen de la hematuria son:

▶ Piuria y disuria acompañante: se observan casi siempre en casos de infección urinaria.
▶ Antecedente reciente de un infección respiratoria: nos debe hacer pensar en la posibilidad de nefropatía inmunoglobulina (Ig) A o glomerulonefritis posinfecciosa u otras enfermedades renales.
▶ Historia familiar de enfermedad renal, casos de poliquistosis, enfermedad de Alport, etc.
▶ Dolor unilateral irradiado a la pelvis: nos debe hacer pensar en obstrucción por litiasis o coágulo.
▶ Síntomas prostáticos: la hematuria puede ser debida a hipertrofia prostática.
▶ Historia de traumatismo o ejercicio vigoroso reciente.
▶ Exceso de anticoagulación, aunque se debe investigar siempre si existe una causa subyacente.
▶ hematuria con la menstruación: puede ser debida a contaminación o a endometriosis del tracto urinario.
▶ Fármacos.
▶ Anemia de células falciformes.
▶ Viaje a zonas endémicas de *Schistosoma* o tuberculosis.
▶ Piuria estéril con hematuria: aparece en tuberculosis renal, nefropatía por analgésicos y otras enfermedades intersticiales.

2. ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de hematuria en los varones de edad media (40-60 años) es el tumor vesical, seguido de litiasis e infecciones. En las mujeres de la misma edad la causa más frecuente radica en las infecciones y, a continuación, las litiasis y los tumores. A partir de los 60 años, los tumores vesicales son la primera causa en ambos sexos. Por lo tanto, en ausencia de un antece-

dente traumático evidente, clínica infecciosa significativa o enfermedad renal conocida, se debe sospechar un origen tumoral hasta que se demuestre lo contrario.

En la **tabla 2** se recogen las causas más frecuentes de hematuria con sus características clínicas principales.

Tabla 2. Características más frecuentes de hematuria

TUMORES	Renales y uroteliales	Hematuria total, abundante, intermitente, asintomática
	Prostáticos	Hematuria terminal + síndrome prostático
	Vesicales	Hematuria total abundante + síndrome miccional
LITIASIS		Microhematuria + síntomas de cólico nefrítico
INFECCIONES	Uretritis, cistitis, pielonefritis, tuberculosis	Fiebre, escalofríos, piuria y leucocituria
NEFROPATÍAS	Nefropatía IgA, vasculitis, síndrome de Goodpasture, púrpura de Schönlein-Henoch, poliquistosis renal, síndrome de Alport, enfermedad de la membrana basal adelgazada...	Hipertensión, edemas, proteinuria y cilindruria
CONGESTIÓN	Procesos congestivos altos: hidronefrosis, poliquistosis	
	Procesos congestivos altos: hidronefrosis, poliquistosis	
	Hematuria del embarazo	Desaparece al finalizar la gestación
TRAUMATISMOS	Renales (más frecuentes)	Hematuria + dolor en el flanco + palpación de masa o contractura
	Vesical y uretral	Asocian dolor hipogástrico y retención de orina Suelen asociar fracturas de pelvis
FÁRMACOS y AGENTES FÍSICOS	Anticoagulantes, ciclofosfamida, amitriptilina, ácido acetilsalicílico, clorpromacina, meticilina, sulfamidas, radioterapia, ejercicio físico, frío, fiebre	
	Hipercalciuria e hiperuricosuria, malformaciones arteriovenosas y fístulas, síndrome del cascanueces, síndrome de dolor lumbar-hematuria	

Ig: inmunoglobulina.

3. CLASIFICACIÓN

Se establece de distintos modos según el criterio empleado:

1. En función de si la sangre es visible o no a simple vista: macroscópica o microscópica (la presencia de hematíes no modifica el color de la orina).

2. Según el momento de aparición de la sangre durante el proceso de la micción:
   - Hematuria inicial: es la menos frecuente. Sugiere origen por debajo del cuello de la vejiga (procesos tumorales, inflamatorios o infecciosos, presencia de cuerpos extraños).
   - Hematuria terminal (al final de la micción): se debe sospechar lesión prostática o patología del cuello vesical.
   - Hematuria total (a lo largo de toda la micción): indica origen por encima del cuello de la vejiga, de procedencia renal o de la vejiga propiamente dicha.
3. Hematuria glomerular frente a no glomerular: en la hematuria glomerular los hematíes son dismórficos y generalmente va acompañada de proteinuria y cilindruria. La hematuria glomerular es de color marrón o color coñac frente al color rojo de la hematuria urológica.

4. DIAGNÓSTICO

Incluye exploración física y toma de constantes y pruebas complementarias.

4.1. ANALÍTICA DE ORINA

- Es fundamental para confirmar la presencia de sangre en la orina.
- La hematuria con leucocituria o bacteriuria habla a favor de un proceso inflamatorio o infeccioso (cistitis o pielonefritis).
- La presencia de cilindros junto con proteinuria nos hace pensar en un proceso parenquimatoso renal. Con la hematuria puede haber cierto grado de proteinuria detectada con la tira de orina debido a tinción cruzada. La detección de proteinuria en la cuantificación del laboratorio es siempre patológica.
- Hay que solicitar β-gonadotropina coriónica humana (β-hCG) a toda mujer en edad fértil con hematuria.

4.2. ANALÍTICA DE SANGRE

Incluye hemograma, bioquímica con función renal (urea, creatinina, sodio y potasio) y coagulación, especialmente en pacientes anticoagulados.

Permite valorar la importancia de la hematuria, su repercusión sobre el estado general del paciente y si precisa transfusión de hemoderivados, sondaje u otras medidas terapéuticas más agresivas.

4.3. EXPLORACIONES RADIOLÓGICAS

En todo paciente con hematuria debe hacerse una radiografía simple de abdomen, que permite valorar las siluetas renales, las líneas del psoas, el marco óseo (fundamental en el caso de un antecedente traumático) y la posible existencia de imágenes compatibles con litiasis.

En la actualidad, en muchos Servicios de Urgencias es posible realizar por los propios urgenciólogos una ecografía. Se trata de una técnica inocua que puede resultar diagnóstica del origen de la hematuria en un elevado porcentaje de casos en manos experimentadas. Resulta muy útil en tumores renales y vesicales, uropatías obstructivas, estimación de globo vesical, valoración del tamaño prostático, evidencia de hematomas o colecciones líquidas perirrenales o perivesicales.

La TC es de elección en el caso de los traumatismos sobre fosa renal o pelvis que presenten hematuria.

5. TRATAMIENTO

Depende fundamentalmente de la intensidad de la hematuria y del grado de repercusión clínica en el enfermo.

Si se sospecha que la hematuria es de origen glomerular, se debe avisar a Nefrología; si la sospecha es que sea de origen urológico, se debe realizar el siguiente manejo:

1. Estabilización de la situación hemodinámica: es la prioridad en las hematurias. La estabilización puede requerir:
   - Transfusión de hemoderivados en el caso de anemización con hemoglobina < 8 g/dl.
   - Reversión de la situación de anticoagulación en pacientes anticoagulados.
2. Hematuria leve-moderada, monosintomática, sin grandes coágulos y sin repercusión hemodinámica:
   - Abundantes líquidos v.o. y evitar el sondaje.
   - Reposo relativo.
   - Antibióticos si existe sospecha clara de infección (fiebre, bacteriuria, leucocitosis, etc.).
3. Hematuria abundante, con o sin coágulos:
   - Sondaje vesical, a ser posible con sonda de 3 luces de calibre 20-22 Fr. Si el paciente ya era portador de sonda vesical, suele ser necesario cambiarla.
   - Lavados manuales para extracción inicial de coágulos.
   - Lavado continuo vesical con suero fisiológico una vez eliminados los coágulos.

El paciente permanecerá en observación de Urgencias con ingesta hídrica forzada o sueroterapia intensiva si no tolera por vía oral si su situación cardiopulmonar lo permite. Es recomendable contar con unas pruebas cruzadas en reserva por si fuera necesaria la transfusión ante una eventual inestabilidad del paciente.

Si tras una estancia de 12 h en Observación la hematuria se controla con lavados y no tiene repercusión hemodinámica, el paciente puede ser dado de alta con sonda vesical recomendando:

- Reposo.
- Ingesta abundante de líquidos.
- Analgésicos o fármacos espasmolíticos del tipo de la butilescopolamina si lo precisa por dolor relacionado con el sondaje.
- alfabloqueantes (alfuzosina 4 mg/día o tamsulosina 0,4 mg/día) si hay sospecha de aumento del tamaño prostático.

La sonda debe mantenerse 4-5 días e intentar su retirada en el Centro de Salud si la orina ha aclarado. No se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica. La mejor medida para prevenir una infección es la retirada precoz de la sonda.

6. DESTINO DEL PACIENTE

El control del sangrado no significa en absoluto la curación del proceso causante, por lo que, ante el primer episodio de hematuria macroscópica (excluidas causas infecciosas evidentes o traumáticas), debe iniciarse una investigación de su causa, sea mediante un estudio ambulatorio en consultas de Urología o Nefrología o ingresando al paciente en planta una vez estabilizado.

Los pacientes que presentan hematuria macroscópica postraumática deben ser valorados con carácter urgente por Urología tras exploración radiológica mediante TC (ver capítulo 73).

Los criterios de ingreso en planta son:

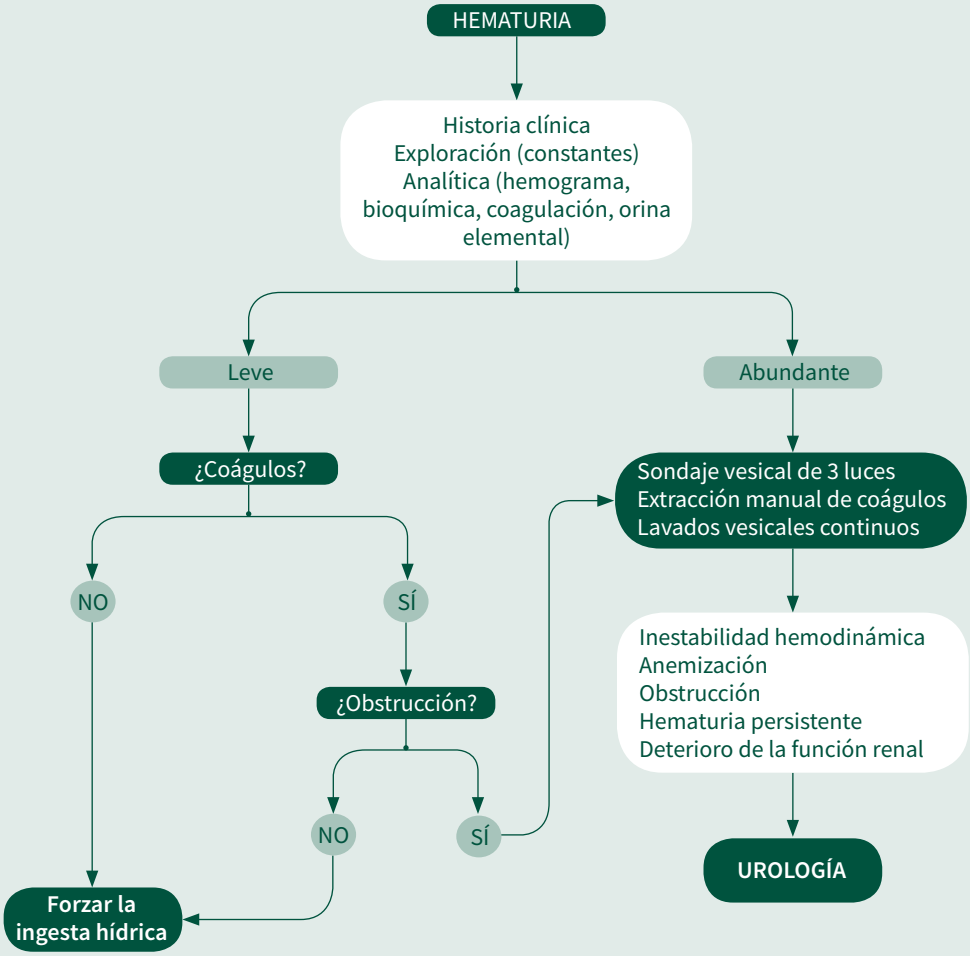
- Hematuria abundante con repercusión hemodinámica (una vez estabilizado el paciente en Urgencias). Estos pacientes pueden requerir técnicas urológicas invasivas, como la resección transuretral (RTU), para el control de la hemorragia.

- Hematuria cuantiosa con coágulos que obstruyen la sonda a pesar de un tiempo de lavado continuo en observación de Urgencias.
- Anemia grave que ha requerido transfusión.
- Coagulopatía grave.
- Fracaso renal: en caso de acompañarse de hipertensión, edemas o proteinuria, se sospechará patología renal, por lo que se recomienda ingreso para estudio a cargo de Nefrología.

Puntos clave/recuerda

- Ante el primer episodio de hematuria macroscópica (excluidas causas infecciosas evidentes o traumáticas), debe iniciarse una investigación de su causa mediante estudio ambulatorio en consultas.
- En ausencia de antecedente traumático evidente, clínica infecciosa significativa o enfermedad renal conocida, se debe sospechar un origen tumoral.
- En las hematurias leves-moderadas, monosintomáticas, sin grandes coágulos y estables hemodinámicamente, se deberá evitar el sondaje vesical.
- En los casos en los que sea necesario realizar sondaje vesical, no se recomienda el uso de antibioterapia profiláctica. La mejor medida para prevenir una infección urinaria es la retirada precoz de la sonda.

ALGORITMO


HEMATURIA
Historia clínica
Exploración (constantes)
Analítica (hemograma, bioquímica, coagulación, orina elemental)
Leve
Abundante
¿Coágulos?
Sondaje vesical de 3 luces
Extracción manual de coágulos
Lavados vesicales continuos
NO
SÍ
Inestabilidad hemodinámica
Anemización
Obstrucción
Hematuria persistente
Deterioro de la función renal
¿Obstrucción?
NO
SÍ
UROLOGÍA
Forzar la ingesta hídrica

CAPÍTULO 71

SÍNDROME ESCROTAL AGUDO

Félix Guerrero Ramos

1. DEFINICIÓN

El síndrome escrotal agudo se define como un cuadro de dolor escrotal agudo e intenso que, dependiendo de su etiología, puede acompañarse de otros síntomas (signos inflamatorios, síntomas vegetativos, dolor abdominal, fiebre, etc.).

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las entidades causantes del síndrome escrotal agudo se clasifican, de forma general, en causas testiculares o extratesticulares **(tabla 1)**.

Tabla 1. Causas del síndrome escrotal agudo

TESTICULARES	EXTRATESTICULARES
• Torsión de cordón* • Torsión de anexos testiculares* • Orquiepididimitis* • Hidrocele • Espermatocele • Varicocele • Quiste de epidídimo • Vasectomía previa • Traumatismos • Tumores testiculares • Vaginitis de la fiebre mediterránea • Infarto testicular idiopático • Trombosis venosa espermática	• Hernia inguinoescrotal • Edema escrotal idiopático • Paniculitis • Picadura de insecto • Gangrena de Fournier • Púrpura de Schönlein-Henoch

* 95 % de los casos de síndrome escrotal agudo

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma cardinal del síndrome escrotal agudo es el dolor, que se puede presentar con diferente intensidad, evolución y localización dependiendo de la cause que lo origine. Asimismo, y también en relación con la entidad responsable, otros síntomas pueden asociarse al cuadro. Se detallan a continuación las manifestaciones clínicas de las entidades más frecuentemente relacionadas con el síndrome escrotal agudo.

3.1. TORSIÓN TESTICULAR

Tiene dos picos de incidencia: en recién nacidos y en adolescentes (18-20 años), aunque no es raro que se presente en varones jóvenes. No presenta diferencias en su frecuencia entre ambos lados, siendo excepcional la torsión bilateral simultánea.

Se caracteriza por un dolor súbito e incapacitante al establecerse la torsión. La intensidad del mismo puede variar según el tiempo transcurrido y el grado de torsión; por ejemplo, en torsiones muy evolucionadas con infarto testicular, el dolor puede ir remitiendo espontáneamente. En ocasiones el dolor irradia a cuadrantes abdominales inferiores. Por otro lado, hasta un tercio de los pacientes refieren dolores intermitentes previos al cuadro actual (por episodios leves de torsión-detorsión espontánea) y un 25 % pueden presentar síntomas vegetativos, generalmente náuseas y/o vómitos.

3.2. TORSIÓN DE HIDÁTIDE

Las hidátides testiculares son vestigios müllerianos o mesonéfricos sin función, anexos al epidídimo o a los testículos y con un tamaño de 3-4 mm en condiciones normales. Su torsión es la segunda causa del síndrome escrotal agudo y el pico de incidencia se sitúa en los 3-13 años de edad, siendo la hidátide más frecuentemente torsionada la testicular (hidátide de Morgagni).

El dolor en estos casos es significativamente más leve que en la torsión testicular, y no hay síntomas neurovegetativos asociados.

3.3. ORQUIEPIDIDIMITIS

Es la causa más frecuente del síndrome escrotal agudo. Su origen suele radicar en una infección urinaria previa oligosintomática no curada que se extiende al epidídimo y/o testículo y causa el cuadro. Por tanto, aproximadamente la mitad de los pacientes refieren un síndrome miccional asociado al dolor testicular o ausente en el momento del dolor pero presente en los días previos. En estos casos, el dolor es variable respecto a su intensidad, pero es típica la aparición de forma subaguda, asociando en ocasiones febrícula o fiebre.

4. EXPLORACIÓN FÍSICA ESCROTAL

Con el objeto de llegar a un diagnóstico preciso en los casos de síndrome escrotal agudo, es recomendable conocer de forma detallada la exploración física del escroto, que consiste en:

- Inspección visual del escroto: el primer paso en la exploración del escroto debe ser su análisis visual. Con esto se pueden buscar signos indirectos de patología testicular, como umbilicación escrotal (en el caso de torsiones testiculares) o aumento del volumen del escroto (como podría suceder con orquiepididimitis o hidroceles); asimismo, hay que descartar la presencia de lesiones cutáneas, como celulitis de la piel.
- Palpación de los testículos: es recomendable comenzar con el lado que no presenta patología para hacerse una idea de la "normalidad", tras lo cual procederemos a examinar el testículo patológico. En este paso de la exploración se deben valorar las siguientes características de la gónada:
  - Tamaño: hay que comparar el tamaño entre ambos testículos, que en condiciones normales debe ser similar. Un aumento de tamaño puede orientar hacia infecciones, hidrocele, grandes quistes o tumores.
  - Forma: en los testículos sanos es ovoide, con una estructura alargada en su cara posterior, correspondiente al epidídimo.
  - Polaridad: el eje mayor debe estar orientado de forma craneocaudal.
  - Dolor: un testículo no patológico no duele a la palpación siempre que se realice de forma suave. Si se presenta dolor, hay que valorar la intensidad y si focaliza en alguna zona concreta del órgano.
  - Consistencia: los testículos deben presentar una consistencia dura pero elástica, homogénea en todo su volumen, a excepción del epidídimo, que es más blando; lógicamente, la consistencia tiene que ser similar en ambos lados. La palpación de áreas pétreas obliga a descartar una neoplasia subyacente.

- Reflejo cremastérico: se lleva a cabo acariciando suavemente la cara interna del muslo, lo que provocará –en situaciones normales– que el testículo ipsilateral ascienda de forma espontánea. El reflejo cremastérico desaparece en casos de torsión testicular, así como en ciertos casos de lesiones medulares.
- Signo de Prehn: se lleva a cabo con el paciente en bipedestación. Consiste en elevar suavemente el testículo que duele y valorar cómo responde al dolor. Se considera positivo cuando al elevar el testículo se alivia el dolor, situación sugerente de orquiepididimitis aguda; sin embargo, se considera negativo cuando la elevación del teste no alivia el dolor (o incluso se exacerba), siendo en este caso sugerente de torsión testicular.
- Transiluminación escrotal: es una técnica muy útil en casos de aumento del volumen escrotal cuando, colocando una linterna en la cara posterior del escroto con la luz hacia el mismo, nos puede guiar para descartar procesos neoformativos. Si al trasluz se intuye una masa ocupando el escroto, orientará hacia tumores, mientras que si la luz atraviesa el escroto de forma homogénea, será indicativo de hidrocele.

A continuación se comenta la exploración física de cada una de las patologías más habitualmente relacionadas con el síndrome escrotal agudo.

4.1. TORSIÓN TESTICULAR

El hemiescroto afecto se suele hallar edematoso-eritematoso, encontrándose en ocasiones umbilicación de la piel escrotal secundaria a la tracción del testículo ascendido a través del *gubernaculum testis*. El dolor con la palpación es desproporcionado y el teste se encuentra horizontalizado, ascendido y con el epidídimo en posición anterior (signo de Gouverneur). El signo de Prehn es negativo (no alivia el dolor) y, fruto de la isquemia, el reflejo cremastérico suele ser pobre o negativo.

4.2. TORSIÓN DE HIDÁTIDE

Es típico el dolor selectivo a la palpación del apéndice testicular, con aparición en algunos casos de una pequeña área azulada-violácea que se transparenta a través de la piel escrotal (signo del punto azul), correspondiente a la hidátide torsionada y trombosada. En casos muy evolucionados puede asociar edema.

4.3. ORQUIEPIDIDIMITIS

En la inspección visual la piel escrotal puede encontrarse eritematosa y caliente y en ocasiones con signos de celulitis en orquitis importantes, mientras que en casos leves la piel será normal. En los casos de epididimitis exclusivamente, el testículo será normal pero la palpación selectiva del epidídimo será dolorosa y este estará indurado y aumentado de tamaño. En ocasiones puede asociar moderada cantidad de hidrocele reactivo. El signo de Prehn es positivo (alivia el dolor) y el reflejo cremastérico se encuentra conservado.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el síndrome escrotal agudo, con la anamnesis y la exploración física se puede realizar un diagnóstico preciso en la inmensa mayoría de los pacientes. No obstante, disponemos de diversas exploraciones complementarias que son de ayuda en determinados casos.

5.1. SEDIMENTO DE ORINA

Es útil para descartar patología infecciosa responsable del cuadro. La presencia de bacteriuria y leucocituria orientan hacia un cuadro de epididimitis u orquiepididimitis, mientras que un resultado normal no excluye este cuadro.

5.2. CULTIVO DE ORINA

Es recomendable obtener un urocultivo en los pacientes con diagnóstico de orquiepididimitis, no tanto para confirmar el diagnóstico como para valorar antibiograma en caso de mala respuesta al antibiótico pautado empíricamente.

5.3. HEMOGRAMA

Se recomienda en casos de orquiepididimitis importante, fiebre o afectación del estado general para valorar el grado de eventual leucocitosis asociada a neutrofilia.

5.4. ECOGRAFÍA ESCROTAL CON DOPPLER

Es la prueba de elección en los casos de sospecha de torsión testicular, para cuyo diagnóstico se han comunicado unas sensibilidad y especificidad cercanas al 100 %. No se realiza de rutina en el síndrome escrotal agudo, estando indicada para aquellos casos en los que con la clínica y la exploración no se pueda descartar con seguridad una torsión testicular. También tiene un rendimiento cercano al 100 % para el diagnóstico diferencial entre neoplasia y otras causas de aumento del volumen escrotal (hidrocele, quistes…) en caso de exploración física no concluyente.

6. TRATAMIENTO

6.1. TORSIÓN TESTICULAR

El tratamiento es quirúrgico y, por tanto, debe ser realizado por un urólogo. La cirugía consiste en la detorsión del testículo afecto en los casos con escasa evolución con orquidopexia bilateral (riesgo de torsión contralateral futura del 5-30 %); si el testículo no es viable en el momento de la intervención, habría que llevar a cabo una orquiectomía. La indicación de cirugía es urgente, dado que la viabilidad testicular se estima en un 85-97 % en las primeras 6 h desde la instauración del cuadro, siendo menor del 10 % transcurridas 24 h.

6.2. TORSIÓN DE HIDÁTIDE

En este caso el tratamiento es sintomático, dado que con antiinflamatorios, reposo y suspensorio testicular (o calzoncillos ajustados) se resuelven más del 95 % de los casos. En caso de dolor resistente se puede llevar a cabo una infiltración con anestésico local. Si a pesar del tratamiento persiste la sintomatología, estaría indicada una ecografía urgente para descartar una torsión testicular.

6.3. ORQUIEPIDIDIMITIS

En la mayor parte de los casos el cuadro no implicará gravedad para el paciente y se podrá tratar de forma ambulatoria.

Como tratamiento sintomático se recomienda el uso de suspensorio testicular o calzoncillos ajustados y de antiinflamatorios a demanda.

Respecto a la antibioterapia (ver capítulo 20), siempre se recomienda valorar urocultivos previos para dirigir el tratamiento, aunque en general son de elección las quinolonas (ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/día) por suponer el antibiótico que mejor penetra la barrera hematotesticular. La duración del tratamiento debe ser larga: se recomiendan 15 días para los casos de epididimitis y un mínimo de 21 días para las orquiepididimitis (se puede incluso ampliar a 28 días si el cuadro es grave, pues puede asociar prostatitis).

Se deberán cubrir los gérmenes típicos de las infecciones de transmisión sexual (ITS) en pacientes activos sexualmente (ceftriaxona 1 g i.m. en dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h 10 días o azitromicina 1 g v.o. en dosis única si no se considera que se podrá cumplir el tratamiento).

Es muy infrecuente la afectación importante del estado general, pero en estos casos estaría indicada la observación en Urgencias durante unas horas con sueroterapia y antibioterapia i.v. (ceftriaxona 2 g/24 h o ciprofloxacino 400 mg/12 h), así como la realización de una ecografía escrotal para descartar complicaciones, como absceso testicular.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la **tabla 2** se muestra el diagnóstico diferencial de las patologías más frecuentemente responsables del síndrome escrotal agudo.

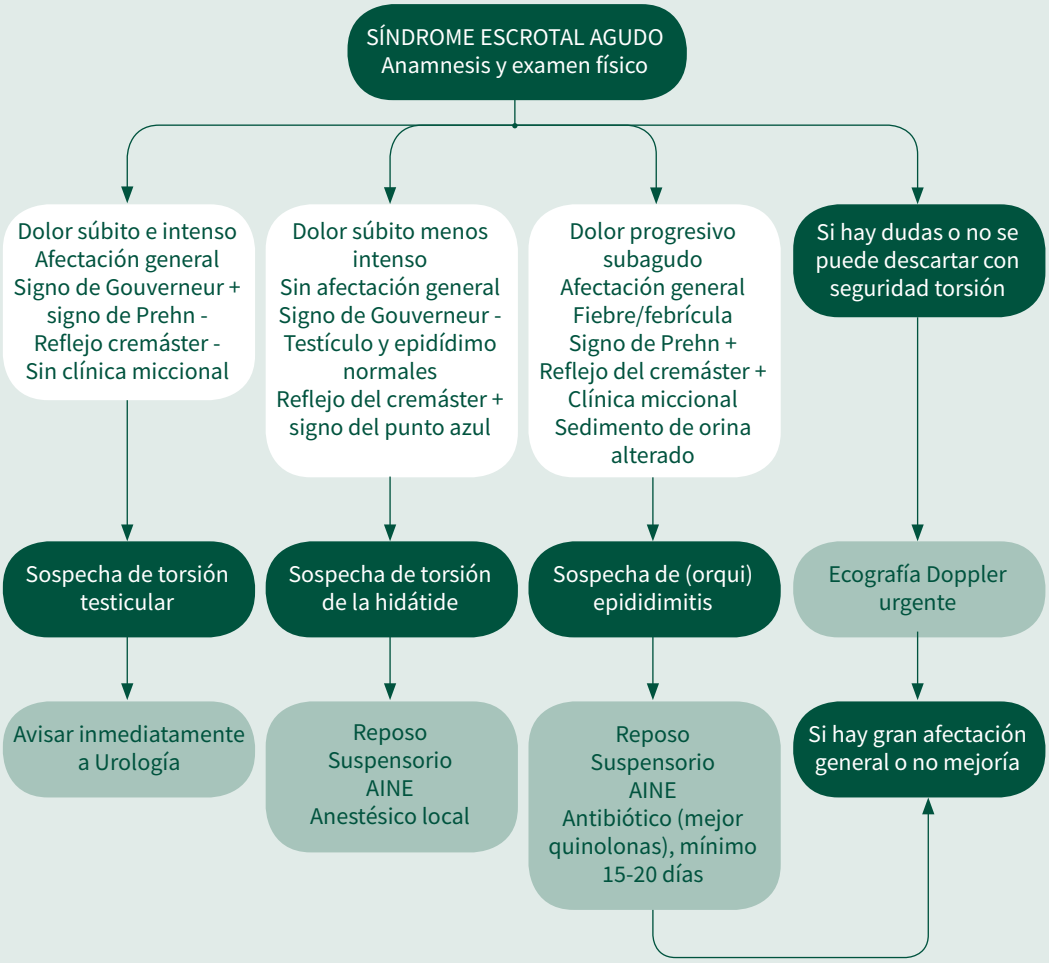
Tabla 2. Diagnóstico diferencial del síndrome escrotal agudo

	TORSIÓN TESTICULAR	TORSIÓN DE HIDÁTIDE	ORQUIEPIDIDIMITIS
Inicio del dolor	Agudo	Agudo	Subagudo
Localización del dolor	Difuso	Polo superior	Variable/difuso
Reflejo cremáster	-	+	+
Fiebre	-	-	+/-
Otros datos	Signo de Gouverneur	Signo del punto azul	Piel caliente, síndrome miccional

Puntos clave/recuerda

- La torsión testicular es una emergencia médica. Se caracteriza por dolor desproporcionado a la palpación, teste ascendido y horizontalizado con el epidídimo hacia anterior. El reflejo cremastérico está abolido y el signo de Prehn no alivia el dolor. Hay que avisar inmediatamente a Urología.
- En los casos en los que existan dudas o no se pueda descartar torsión testicular con seguridad, se deberá realizar ecografía doppler urgente.

ALGORITMO



AINE: Antiinflamatorios no esteroideos.

CAPÍTULO 72

RABDOMIÓLISIS

Rodrigo Pacheco Puig | Elena Gutiérrez Solís

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La rabdomiólisis es un síndrome clínico caracterizado por la destrucción de tejido muscular esquelético y la liberación del contenido intracelular de los miocitos al torrente sanguíneo. La liberación de estas sustancias puede provocar un amplio espectro de manifestaciones clínicas que van desde pacientes asintomáticos hasta el compromiso vital. Una de las principales y más temidas manifestaciones consiste en el fallo renal agudo (FRA), que, de no tratarse de forma precoz y adecuada, puede conllevar un fallo renal permanente.

La definición de rabdomiólisis en los diferentes estudios clínicos es muy heterogénea; aún no existe una definición de consenso sobre los valores de creatinfosfocinasa (CPK) que la definan:

- CPK > 5 veces el límite alto de la normalidad (> 1.000 UI/l).
- CPK > 10 veces para el diagnóstico de rabdomiólisis inducida por estatinas.
- Una definición propuesta para rabdomiólisis grave se describe en la **tabla 1**.
- CPK > 5.000 UI/l más cualquiera de los siguientes:

Tabla 1. Factores de riesgo para padecer nefrolitiasis

CPK absoluta > 15.000 UI/l o CPK > 5.000 UI/l más cualquiera de los siguientes:	
• Mioglobinuria	• CID
• Hipocalcemia o hiperpotasemia	• Lesión por aplastamiento
• FRA	• Lesión muscular masiva
• Acidosis metabólica	• Extricación prolongada o evaluación inicial tras > 4 h

CID: Coagulación intravascular diseminada; FRA: fallo renal agudo.

2. FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La mioglobina (Mb) es una hemoproteína que se encuentra en el interior del músculo que tiene un papel fundamental en el organismo ya que participa tanto en el transporte de oxígeno como en la regulación del pH sanguíneo. La Mb es una molécula pequeña (17 kDa) y está formada por solo una sola globina (con un grupo hemo con un átomo de hierro en su interior). En determinadas situaciones patológicas, la liberación masiva de Mb al torrente sanguíneo hace que se filtren y se acumulen en el riñón, donde resultan citotóxicas, principalmente para el epitelio tubular. Durante la destrucción muscular, el líquido intracelular se filtra primero y luego se secuestra en espacios extracelulares. Esto agota el volumen intravascular y activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona, disminuyendo el flujo sanguíneo renal, induciendo FRA y enfermedad renal crónica si no se trata precoz y agresivamente. El FRA que asocia la rabdomiólisis puede inducirse por varios mecanismos, en los que se incluyen la hipovolemia, la acidosis metabólica y la mioglobinuria, siendo estas las dianas terapéuticas.

La rabdomiólisis sigue siendo un desafío clínico importante pues los síntomas no son específicos y las etiologías son múltiples **(figura 1)**.

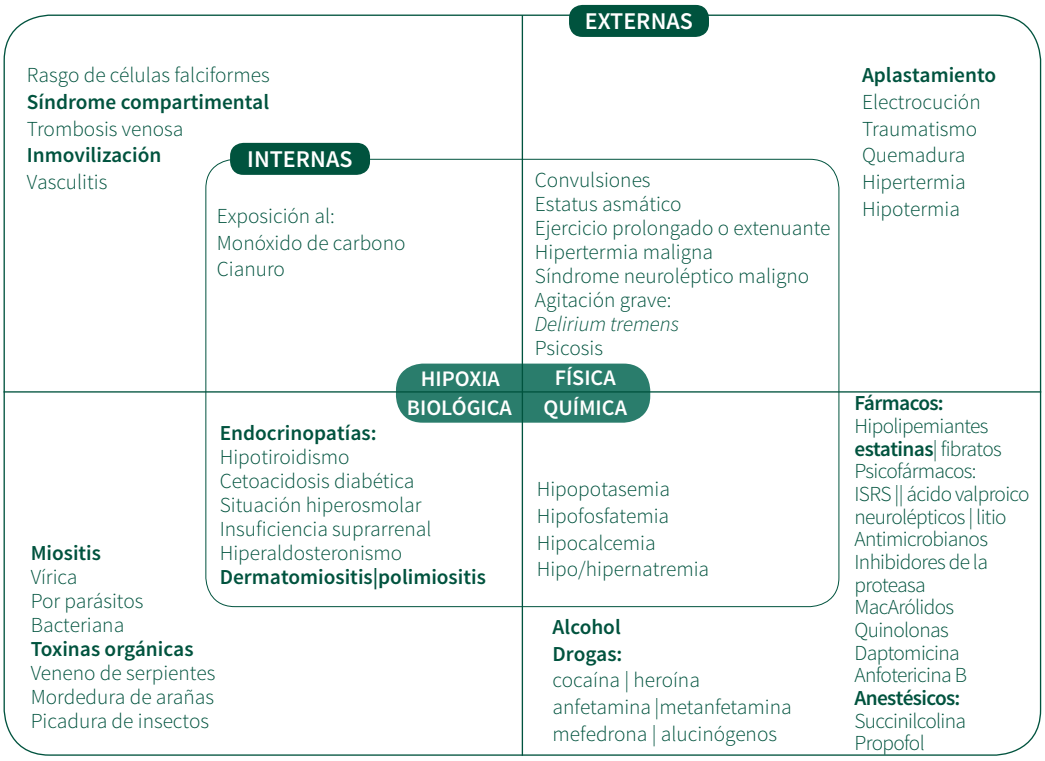


Figura 1. Principales factores de riesgo/causas de rabdomiólisis.

Modificado de: Zimmerman JL, *et al*. Rhabdomyolysis. *Chest*. 2013;144:160-1.

Además de las causas expuestas en la figura 1, merecen especial atención:

- El ejercicio extenuante, repetitivo, en personas no entrenadas en ambiente caluroso y húmedo, junto con el golpe de calor (ver capítulo 166), son las causas más comunes de rabdomiólisis grave. Se están describiendo muchos casos relacionados con programas de entrenamiento de gimnasios.
- La hipovolemia puede contribuir al FRA en pacientes que han sufrido un aplastamiento.
- En el caso del alcohol, el etanol causa daño en los sarcolemas musculares debido al efecto tóxico directo.
- Simvastatina, atorvastatina y lovastatina, al ser metabolizadas por el citocromo CYP3A4 (isoenzima más común del citocromo P450, participa en el metabolismo del 50 % de fármacos usados en la clínica), compiten con otros medicamentos para ser metabolizadas, haciendo que aumenten sus niveles en la sangre y la predisposición a la toxicidad. Rosuvastatina y fluvastatina son metabolizadas por la isoenzima CYP2A9 y por tanto conllevan menor riesgo de interacción con otros fármacos.
- Se han descrito daños musculares graves e insuficiencia renal aguda en asociación con el uso de lovastatina, y su tratamiento concomitante con gemfibrozilo y con inmunosupresores aumenta este riesgo enormemente.

- Se han descrito casos de rabdomiólisis graves en personas migrantes subsaharianas que intentaban acceder a las costas italianas en embarcaciones poco seguras. Esto se atribuyó a la coinfección del virus de Epstein-Barr y *Coxsackie* favorecido por el ambiente húmedo, la escasa ingesta hídrica y las elevadas temperaturas.
- La rabdomiólisis es más frecuente en varones de origen afroamericano, en pacientes < 10 años y > 60 años y en la obesidad mórbida. Y existe un mayor riesgo de padecerla con el uso prolongado de tratamiento hipolipemiante (estatinas + fibratos aumentan x 12 el riesgo).

3. DIAGNÓSTICO

El reconocimiento precoz es fundamental para prevenir complicaciones tardías.

Será necesario para alcanzar el diagnóstico.

3.1. HISTORIA CLÍNICA

Incluye antecedentes personales, factores de riesgo **(figura 1)**, anamnesis (actividades de esfuerzo, consumo de tóxicos, alcohol, toma de medicamentos), cambio en la coloración o cantidad de la orina, etc.

3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La tríada clásica de mialgia, debilidad muscular y coloración oscura de la orina se da en < 10 %. En las fases precoces puede ser difícil de diagnosticar pues los síntomas iniciales están mal definidos (hasta en un 50 %). Suelen ser quejas vagas del tipo: mialgias, calambres, fiebre, náuseas, vómitos, debilidad muscular, orina color té oscuro y sensación de hinchazón muscular.

Los signos y síntomas variarán según el grado de lesión muscular y la comorbilidad del paciente:

- Debilidad muscular.
- Orina oscura.
- Dolor con la palpación del grupo de músculos afectados: los grupos musculares proximales, como los muslos, los hombros y la parte inferior de la espalda, las nalgas y las pantorrillas, son los más comúnmente afectados.
- Arritmias cardíacas secundarias a la liberación de electrólitos.
- Exploración compatible con síndrome compartimental: edema tenso, piel con ampollas, dolor intenso con la palpación y con la flexión pasiva de grupos musculares, etc. (ver capítulo 144).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

3.3.1. Analítica de sangre

- Hemograma: puede haber trombocitopenia.
- Bioquímica completa con gasometría arterial basal (GAB) o venosa:
  - CPK: los niveles séricos aumentan gradualmente durante las 12 h primeras, con un pico a los 3-5 días y vuelven a sus valores en los siguientes 6-10 días. Los valores iniciales de CPK no sirven como predictores de FRA.
  - Potasio, fosfato, creatinina, urea y perfil hepático: inicialmente elevados.
  - Bicarbonato y calcio: disminuidos.
  - Sodio: habitualmente normal.
  - Algunos estudios están proponiendo que una Mb en la sangre al inicio de 600 ng/dl puede predecir FRA.
  - Gasometría: puede haber acidosis metabólica.
- Coagulación: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa) para detectar coagulación intravascular diseminada (CID) junto con dímero-D.

3.3.2. Analítica de orina

- Sirve para detectar Mb cuando supera 0,3 mg/l. La tira de orina reacciona con el grupo hemo pero no puede distinguir si se debe a Mb o a la hemoglobina. Hablamos de *mioglobinuria* cuando además de la tira positiva para sangre (grupo hemo) hay sedimento con escasos glóbulos rojos o sin ellos.
- La presencia de cilindros tubulares pigmentados establece una necrosis tubular aguda (ver capítulo 68).
- El pH suele ser ácido.

3.3.3. Técnicas de imagen

Son importantes para la localización de los músculos afectados y la diferenciación con los no afectos:

- Ecografía: es menos sensible en comparación con la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) en la evaluación de la necrosis muscular. Los hallazgos obtenidos son variables:
  - Áreas hipoecoicas: atribuidas a la inflamación y al líquido dentro y alrededor de músculos necróticos.
  - Regiones hiperecogénicas y arquitectura fascicular localmente desorganizada.
- TC: áreas difusas de baja atenuación en el músculo e hinchazón muscular debido al edema y focos hipodensos intramusculares más definidos que corresponden a áreas de músculo necrótico: degeneración grasa.
- Contraste i.v.: su uso es controvertido si existe riesgo de FRA. Su uso proporciona una mejor demarcación de las lesiones y confirma la avascularidad de las áreas necróticas.
- RM: su sensibilidad para detectar músculos anormales es mayor que la de la TC o la de la ecografía (100, 62 y 42 %, respectivamente). Los músculos afectados muestran una intensidad de señal aumentada en las imágenes de eco de espín ponderadas en T2 y una intensidad de señal disminuida en las imágenes ponderadas en T1.

4. TRATAMIENTO

Actualmente no existen guías disponibles para el manejo de la rabdomiólisis ni se han realizado ensayos clínicos aleatorizados y controlados que validen los tratamientos que actualmente se utilizan. El manejo de la rabdomiólisis se basa principalmente en observaciones de estudios retrospectivos, series de casos y recomendaciones de expertos.

4.1. OBJETIVOS

- Identificar la causa y detener el daño muscular.
- Realizar una expansión de volumen extracelular para prevenir el daño renal y la lesión establecida.
- Aliviar el síndrome compartimental.
- Corregir las alteraciones electrolíticas (compromiso vital).
- Evitar el FRA (el mayor esfuerzo del tratamiento debe centrarse en esto).

4.2. FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

A pesar de lo comentado, la fluidoterapia i.v. sigue siendo uno de los pilares principales para el tratamiento de la rabdomiólisis. Existe un acuerdo en el que el tratamiento precoz y agresivo restaura la perfusión renal adecuada, diluye las nefrotoxinas y promueve el flujo en el túbulo renal, previniendo el acúmulo de Mb en el parénquima renal.

Existe controversia sobre qué tipo de fluido usar. Varían desde una combinación de suero glucosado (SG) al 5 % y suero salino (SS) al 0,45 %, Ringer Lactato o suero salino fisiológico (SSF) al

0,9 % con o sin bicarbonato. La manera de expresar la cantidad que se debe infundir varía desde ml/h a l/día; desde los 400 ml/h de solución Ringer hasta 4-8 l de SSF al 0,9 % o SG al 5 % + SS al 0,45 %/día.

4.3. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS

Se hará con cautela para evitar los efectos adversos asociados a la propia corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas:

- Hiperpotasemia: requiere una corrección rápida dado el alto riesgo de arritmias cardíacas graves (ver capítulo 76).
- Hipocalcemia: se debe evitar el uso tanto de cloruro cálcico como de gluconato pues podría aumentarse el daño muscular. Esto es importante además en el tratamiento de la hiperpotasemia (ver capítulos 76 y 77).

4.4. BICARBONATO PARA PREVENIR EL FALLO RENAL AGUDO

Su uso se basa en el concepto de que un ambiente ácido promueve la toxicidad de la Mb en su degradación:

- Alcalinización de la orina (pH > 6,5): aunque no está claramente demostrado, podría resultar beneficiosa al disminuir la disociación del hierro presente en las hemoproteínas. Esta alcalinización se puede realizar con bicarbonato i.v. o v.o. Se monitorizará el pH urinario y sérico.
- Precaución con el uso de bicarbonato si la hipocalcemia es moderada-grave, pues su empleo puede provocar tetania al empeorar la hipocalcemia.
- Uso del bicarbonato se evitará o se hará con mucha precaución en pacientes con insuficiencia cardíaca o respiratoria, pues favorece paradójicamente la acidosis.

4.5. MANITOL

No existe consenso en su uso y la bibliografía muestra resultados contradictorios. En teoría presenta varios mecanismos de protección renal al ser un potente diurético que aumenta la solubilidad de la Mb y podría contribuir a la eliminación de radicales libres de oxígeno:

- Se recomienda su uso intermitente con dosis de 0,5-1 g/kg a su uso en perfusión continua. Se espera conseguir una diuresis horaria de al menos 300 ml/h. Podría empeorar el FRA con dosis mayores de 200 g/día o con una dosis acumulada > 800 g.
- Se sugiere que junto con el bicarbonato sódico podría ser beneficioso cuando la CPK > 20.000 UI/l para prevenir el FRA.

4.6. OTRAS TERAPIAS

- Terapia de remplazo renal continuo (TRRC): mejora la eliminación de Mb por hemofiltración (no por hemodiálisis) pero no existen cambios en la mortalidad global ni en la duración del fallo renal. Está indicada en ciertas complicaciones (hiperpotasemia, hipercalcemia grave, oliguria o anuria tras la sobrecarga de volumen).
- Altas dosis de corticoides (metilprednisolona 500-1.000 mg): en algunos centros hospitalarios se usan en pautas cortas para las rabdomiólisis inducidas por alcohol y refractarias a la reposición de volumen. Se cree que podrían ser eficaces en las rabdomiólisis graves al retrasar el daño muscular producido por la inflamación. Esta práctica requiere más estudios.

5. PRONÓSTICO

Si se realiza una reposición precoz y adecuada con fluidos, el pronóstico suele ser excelente, pero se ensombrece si se desarrolla insuficiencia renal. La complicación sistémica más frecuente es la

insuficiencia renal aguda (10-55 %). La mortalidad en pacientes sin insuficiencia renal es del 8-17 % y con insuficiencia renal aguda es del 42-51 %.

Típicamente, el trastorno muscular es autolimitado y se resuelve en días o semanas debido a la capacidad regenerativa del músculo.

6. COMPLICACIONES

6.1. PRECOCES

Incluyen hipercalcemia o hipocalcemia, inflamación hepática, arritmias, paro cardíaco (por hiperpotasemia), síndrome compartimental (ver capítulo 144), etc.

6.2. TARDÍAS

Son: insuficiencia renal aguda y síndrome compartimental.

7. DESTINO

- Domicilio: cuando la CPK < 5.000 UI/l y no existe mioglobinuria, en pacientes estables y sin otras complicaciones asociadas.
- Área de agudos: mientras los niveles de CPK estén elevados o en ascenso, así como con mioglobinuria, se requiere observación y tratamiento hasta que vuelvan a estar en el rango de referencia, así como las alteraciones iónicas, que requerirán monitorización continua.
- Criterios de traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):
  - Alteraciones hidroelectrolíticas graves asociadas.
  - Sospecha de síndrome compartimental o su confirmación.
  - Necesidad de TRRC.
- Interconsulta con otras especialidades:
  - Cirugía: sospecha de síndrome compartimental.
  - Nefrología urgente: cuando haya evolución a fallo renal.

Puntos clave/recuerda

- La rabdomiólisis suele producirse en ambientes calurosos y húmedos, en pacientes sin entrenamiento y se ve favorecida por una baja ingesta hídrica.
- El FRA es la complicación sistémica más frecuente y más temida. La reposición precoz y adecuada con fluidos es la base del tratamiento y el principal factor para prevenir la evolución a FRA.
- El alta puede programarse con CPK < 5.000 UI/l sin hemoglobinuria.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN

RABDOMIÓLISIS

Dolor muscular | Orinas oscuras | Debilidad muscular

Analíticas:
Bioquímica | Coagulación | Gasometría | Orina
ECG

Anamnesis:
Deporte intenso
Ambiente caluroso y húmedo
Estatinas | Drogas (figura 1)

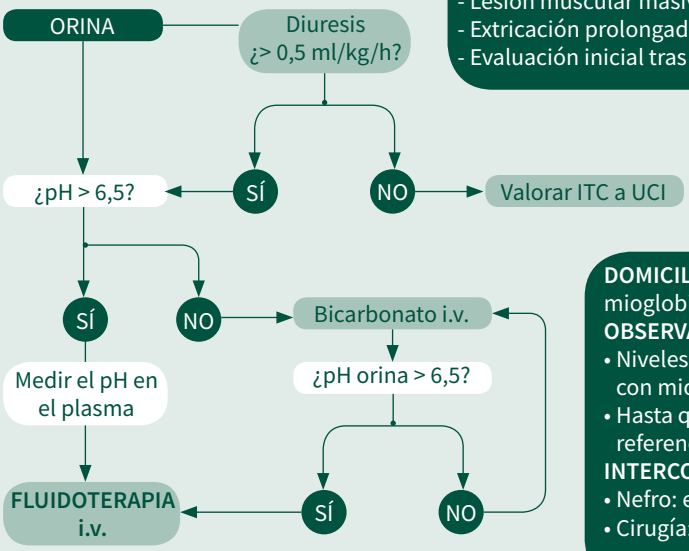
CPK >1.000 UI/l

ATENCIÓN si hay RABDOMIÓLISIS GRAVE

CPK absoluta > 15.000 UI/l
o
CPK > 5.000 UI/l y cualquiera de los siguientes:
- Mioglobinuria
- Hipocalcemia o hipercalemia
- Fallo renal agudo
- Acidosis metabólica
- Lesión por aplastamiento
- Lesión muscular masiva
- Extricación prolongada
- Evaluación inicial tras > 4 h

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO:
- Identificar la causa y detener el daño muscular
- Expandir el volumen extracelular
- Aliviar el síndrome compartimental
- Corregir las alteraciones electrolíticas

FLUIDOTERAPIA i.v.:
SG al 5 % + SS al 0,45 % | SSF al 0,9 % | Ringer Lactato
4-8 l/día



DESTINO

DOMICILIO: cuando CPK < 5.000 UI/l sin mioglobinuria

OBSERVACIONES:
- Niveles de CPK elevados o en ascenso con mioglobinuria
- Hasta que vuelvan a estar en el rango de referencia

INTERCONSULTA:
- Nefro: evolución hacia fallo renal
- Cirugía: sospecha de síndrome compartimental

CPK: creatinfosfocinasa; ECG: electrocardiograma; ITC: interconsulta; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 73

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS. PRIAPISMO

Laura Díez Sicilia | Javier Feltes Ochoa

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

1. TRAUMATISMO RENAL

El riñón es el órgano más frecuentemente dañado en los traumatismos que comprometen el aparato urinario. Se observa en el 5 % de los traumatismos en general y en el 10 % de los abdominales. En el 60-80 % de los pacientes con traumatismo renal asocia una lesión de otro órgano (bazo generalmente).

1.1. CLASIFICACIÓN

La más usada es la de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST) **(tabla 1).**

Tabla 1. Clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma

GRADOS	DESCRIPCIÓN
I	Contusión renal Hematoma subcapsular
II	Hematoma perirrenal Laceración cortical < 1 cm sin extravasado de contraste
III	Laceración cortical > 1 cm sin extravasado de contraste
IV	Laceración profunda hasta el sistema colector (con extravasado de contraste) Lesión arterial y/o venosa segmentaria con hematoma contenido o laceración vascular parcial o trombosis
V	Estallido renal o avulsión del pedículo renal

1.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Suele presentarse con hematuria: macro- o microscópica, está presente hasta en el 95 % de los casos, aunque el volumen no se correlaciona con la gravedad de la lesión renal. Existen lumbalgia y equimosis en la fosa lumbar.

1.3. DIAGNÓSTICO

La evaluación inicial se rige por detectar una situación de *shock*. Las prioridades son asegurar la vía aérea y la estabilidad hemodinámica:

- Anamnesis: características del traumatismo: las lesiones renales se producen por contusión directa (golpe o caída desde la propia altura) o por desaceleración (caídas por precipitación o accidentes de tráfico); este último es el mecanismo que ocasiona las lesiones más graves. Antecedentes médicos puedan aportar mayor morbilidad al proceso (antecedentes de quistes/malformaciones renales conocidas o tratamiento anticoagulante concomitante).
- Pruebas de imagen: tomografía computarizada (TC) con contraste: es la prueba con mayor sensibilidad y hay que solicitarla cuando haya hematuria macroscópica, inestabilidad hemodinámica, sospecha de otras lesiones abdominales asociadas o mecanismo de desaceleración brusco. Tras la fase angiográfica es importante completar la fase tardía para poder determinar la presencia de lesión de la vía excretora. La ecografía puede darnos una aproximación de la lesión pero no puede identificar con exactitud la profundidad de las lesiones, por lo que queda relegada a los casos de traumatismos estables sin hematuria o para el seguimiento del traumatismo renal evolucionado. La arteriografía renal actualmente se utiliza como medio diagnóstico de segunda línea para embolizar una hemorragia arterial como tratamiento único o previo a una cirugía con el fin de estabilizar al paciente antes de la intervención.

1.4. TRATAMIENTO

1.4.1. Traumatismos menores (grados I, II y III)

Se manejan con tratamiento médico conservador: reposo absoluto las primeras 24 h, vigilancia clínica (tensión arterial, hematuria) y analítica (controles seriados de hemoglobina) y antibioterapia profiláctica.

1.4.2. Traumatismos mayores (grados IV y V)

Los traumatismos de grado IV no asociados a inestabilidad hemodinámica deben manejarse de manera conservadora. En aquellos casos con hemorragia activa e inestabilidad hemodinámica debe efectuarse una embolización urgente. Los casos que presentan extravasación urinaria (urinoma) evolucionan de forma favorable hasta en el 90 % de los casos por lo que solamente se aconseja realizar una derivación urinaria (nefrostomía o catéter doble J) en caso de persistencia de extravasación pasados los primeros 3 días o en caso de fiebre.

Son indicaciones absolutas de exploración quirúrgica:

- Las lesiones de grado V.
- La inestabilidad hemodinámica asociada.
- Lesiones asociadas intraabdominales que precisen exploración quirúrgica.

1.5. COMPLICACIONES

- Hemorragia tardía: puede precisar embolización percutánea.
- Absceso perirrenal: puede tratarse mediante drenaje percutáneo.
- Fístula arteriovenosa: suele aparecer pasados unos días. Hay que sospecharla ante la aparición de hematuria tardía asociada o no a hipertensión arterial. Su tratamiento se basa en la radioembolización.
- Hipertensión arterial: se debe a una hiperestimulación del sistema renina-angiotensina provocada por compresión del parénquima y hematoma renal (riñón de Page), pudiendo aparecer hasta en el 5 % de los casos.

2. TRAUMATISMO VESICAL

El traumatismo vesical se asocia estrechamente con las fracturas de pelvis (más del 30 % de las fracturas pélvicas asocian lesión vesical). En el caso de traumatismos por accidentes de tráfico puede estar acompañado de lesión uretral y penoescrotal.

2.1. CLASIFICACIÓN

- Rotura extraperitoneal: es la forma más frecuente de lesión vesical. Suele asociarse a fracturas pélvicas, especialmente cuando se afectan las ramas pubianas, y la mayoría se produce por astillas óseas que lesionan la vejiga. La lesión suele localizarse en las caras anterior o anterolateral.
- Rotura intraperitoneal: suele producirse por aumento de la presión abdominal en un traumatismo abdominal cerrado (típicamente accidente de tráfico cuando la vejiga está llena). La mayoría de las veces se afecta la cúpula vesical.

2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Hay que sospechar lesión vesical ante un traumatismo pélvico acompañado de hematuria. Puede observarse también distensión con dolor abdominal o imposibilidad para orinar.

2.3. DIAGNÓSTICO

La prueba por excelencia es la cistografía aislada o asociada a la TC (cisto-TC) para evaluar las lesiones asociadas. Debe realizarse mediante la perfusión de contraste retrógrado a través de una sonda vesical (350 ml).

2.4. TRATAMIENTO

2.4.1. Roturas extraperitoneales

El manejo suele ser conservador: sonda vesical y lavado vesical continuo en caso de hematuria. Puede ser necesario realizar una exploración quirúrgica en caso de afectación del cuello vesical, fragmentos óseos impactados en la vejiga o lesión de órganos vecinos, como vagina o recto.

El tiempo de sondaje es variable pero normalmente no suele ser menor de 1 semana.

2.4.2. Roturas intraperitoneales

Suele asociarse a la lesión de otros órganos vecinos y la afectación vesical suele ser de gran magnitud, por lo que siempre debe realizarse una exploración quirúrgica.

3. TRAUMATISMO DE URETRA

La uretra se divide en relación con el diafragma urogenital en uretra anterior y posterior. La uretra anterior consta de uretra peneana y bulbar y la posterior está formada por la uretra membranosa y la prostática. En la mujer observamos solo uretra posterior.

3.1. ETIOLOGÍA

- Lesiones de la uretra posterior: se asocian con fractura de pelvis (70 %), en general por accidentes, aplastamientos o caídas desde altura.
- Lesiones de la uretra anterior: suelen estar provocadas por un golpe directo sobre el periné (caída a horcajadas sobre una bicicleta o motocicleta, patada en el periné). Las lesiones iatrogénicas producen un porcentaje no despreciable de lesión uretral (en procedimientos urológicos o durante el sondaje vesical). Los traumatismos durante las relaciones sexuales asocian ruptura de uretra anterior en el 20 % de fracturas de pene.

3.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- La uretrorragia es el signo más común. Su presencia contraindica el sondaje vesical. En caso de pacientes inestables puede intentarse el sondaje, que debe abortarse ante la mínima dificultad de paso. Es muy poco probable que la introducción cuidadosa de una sonda provoque daños adicionales a los del traumatismo, aunque se ha sugerido que podrían convertir un desgarro

parcial en una ruptura completa. Lo más prudente es colocar un catéter suprapúbico (talla vesical) hasta completar el estudio.

- Hematoma perineal "en manguito" limitado al pene si la fascia de Buck queda indemne, apareciendo "en alas de mariposa" si esta fascia se rompe. En caso de mujeres la tumefacción de los labios genitales puede indicar lesión uretral.
- Dolor miccional o incapacidad para orinar.

3.3. DIAGNÓSTICO

La prueba diagnóstica por excelencia es la cistografía, que en ocasiones es difícil poder realizar de urgencia por no disponer de esta prueba o porque el paciente se encuentra inestable; en estos casos deberá colocarse un catéter suprapúbico y efectuarse más tarde.

Los tipos de lesiones uretrales en función de los hallazgos en la cistografía se reflejan en la **tabla 2**.

Tabla 2. Tipos de lesiones uretrales en función de los hallazgos en la cistografía

TESTICULARES	EXTRATESTICULARES
LESIÓN QUE PERMITE EL PASO DE CONTRASTE A LA VEJIGA	Contusión Estiramiento Sección parcial (con extravasado de contraste)
LESIÓN QUE NO PERMITE EL PASO DE CONTRASTE A LA VEJIGA	Sección uretral completa

3.4. TRATAMIENTO

Salvo en los casos de contusión o estiramiento, en los que el sondaje vesical durante 2 semanas puede ser suficiente, en casos de sección uretral el tratamiento definitivo es quirúrgico. La decisión de realizar una cirugía inmediata o diferida dependerá de la estabilidad clínica del paciente y del tipo de lesión y será decisión de Urología:

- Sección de la uretra anterior:
  - Traumatismo abierto: lavado profuso, desbridamiento y reparación quirúrgica inmediata.
  - Traumatismo cerrado: cistostomía suprapúbica y reparación diferida tras 2 semanas salvo los casos asociados con fractura de cuerpos cavernosos, en los que la reparación se realizará de manera urgente.
- Sección de la uretra posterior:
  - Sección parcial: cirugía diferida. Se realizará una nueva cistografía tras 2 semanas de cistostomía o sonda, si se pudo pasar, para posteriormente planificar una uretroplastia.
  - Sección completa: cirugía inmediata si hay lesión asociada de cuello vesical, vagina o recto en pacientes estables. Si el paciente está inestable o no existen lesiones de órganos vecinos asociadas, se colocará una sonda suprapúbica y se demorará el procedimiento al menos 2 semanas.

4. TRAUMATISMOS DE LOS GENITALES EXTERNOS

4.1. TRAUMATISMOS TESTICULARES

Los traumatismos testiculares son relativamente frecuentes en pacientes menores de 30 años y generalmente secundarios a golpes en el transcurso de la práctica de deportes o agresiones:

- Clasificación de la AAST **(tabla 3**).

Tabla 3. Clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma

GRADOS	DESCRIPCIÓN
I	Contusión o hematoma
II	Herida de la albugínea sin ruptura
III	Ruptura de la albugínea con < 50 % de pérdida del parénquima testicular
IV	Ruptura de la albugínea con > 50 % de pérdida del parénquima testicular
V	Destrucción completa del testículo (estallido testicular) o avulsión

- Manifestaciones clínicas:
  - Dolor intenso, en ocasiones asociado a náuseas, vómitos e incluso síncope.
  - Edema y equimosis escrotal.
  - Teste no palpable o dislocado.
- Diagnóstico: la ecografía-Doppler testicular es el *gold standard*. Mostrará el grado de lesión testicular y podrá ir asociada a presencia de hematocele (colección hemática intraescrotal).
- Tratamiento: la mayoría de los traumatismos testiculares son leves (grados I y II) y su tratamiento es conservador: reposo, suspensorio y antiinflamatorios, añadiendo profilaxis antibiótica en caso de traumatismos penetrantes. En caso de evidenciarse ruptura de la albugínea, se procederá a la exploración quirúrgica con exéresis de la pulpa testicular no viable y reparación de la albugínea. Asimismo, está indicado el drenaje quirúrgico del hematocele en caso de que sea de gran tamaño aunque la albugínea testicular esté indemne.

4.2. TRAUMATISMOS PENEANOS (FRACTURA DE PENE)

Los traumatismos peneanos son bastante infrecuentes y suelen deberse a traumatismos durante el acto sexual por flexión forzada del pene erecto, con ruptura de la túnica albugínea de uno de los cuerpos cavernosos:

- Manifestaciones clínicas: la tríada de chasquido asociado a dolor y detumescencia peneana es la norma. La exploración física muestra casi siempre un "pene en berenjena", con edema y equimosis, que puede ser local o extendida al periné. La aparición de uretrorragia debe hacer sospechar una ruptura de uretra asociada.
- Diagnóstico: la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes para el diagnóstico. La ecografía peneana puede permitir localizar la altura de la lesión (pérdida de continuidad de la túnica albugínea), aunque tiene un alto índice de falsos negativos.
- Tratamiento: la fractura de pene es una urgencia quirúrgica. La reparación consiste en la evacuación del hematoma y la reparación de la albugínea. Un tratamiento precoz se asocia con menor tasa de complicaciones posteriores (disfunción eréctil secundaria y curvatura peneana).

PRIAPISMO

Se define como la presencia de erección durante más de 4 h en ausencia de estímulo sexual. Se considera una situación de emergencia y requiere un manejo urgente.

1. CLASIFICACIÓN

1.1. PRIAPISMO ISQUÉMICO, VENOOCLUSIVO O DE BAJO FLUJO

Consiste en la erección mantenida debida a la imposibilidad de drenaje sanguíneo peneano, acumulándose sangre no oxigenada en los cuerpos cavernosos. Esta situación conlleva un estado de hipoxia y acidosis que puede provocar daños irreversibles en el tejido eréctil, ocasionando disfunción eréctil permanente en caso de no reestablecerse el flujo sanguíneo en las primeras 24 h. Es el tipo más frecuente (hasta el 95 % de los casos).

Las causas pueden ser:

- Idiopática: hasta en un 50 % de los casos.
- Fármacos: la inyección intracavernosa de fármacos vasoactivos para el tratamiento de la disfunción eréctil (alprostadilo) es la causa más común del priapismo inducido por fármacos (hasta un 80 %). Inhibidores de la 5-fosfodiesterasa v.o. para el tratamiento de la disfunción eréctil, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, tratamientos hormonales (tamoxifeno, testosterona) e incluso algunos antihipertensivos y el uso de heparina también han sido asociados con el priapismo isquémico. En el pasado, cuando el uso de la nutrición parenteral contenía altas concentraciones de grasas, era frecuente la aparición de esta complicación.
- Drogas: comúnmente la cocaína intranasal o tópica, pero también otras, como la marihuana e incluso el abuso de alcohol.
- Trastornos hematológicos: la drepanocitosis es la causa más común de priapismo isquémico recidivante. Algunas hemoglobinopatías, como la talasemia, se han asociado particularmente a casos de priapismo isquémico en población pediátrica y adolescente y algunos estados de hipercoagulabilidad, como leucemia y policitemia, han sido descritos como agentes etiológicos.
- Otras: algunos trastornos metabólicos (amiloidosis, síndrome nefrótico), neurológicos (compresión medular, traumatismos medulares) y oncológicos (cáncer vesical, próstata o rectosigmoideo) han sido asociados.

1.2. PRIAPISMO NO ISQUÉMICO, ARTERIAL O DE ALTO FLUJO

Ocurre por la presencia de flujo arterial intracavernoso anómalo. Es secundario a la formación de una fístula arterial lacunar que causa liberación de óxido nítrico endotelial favoreciendo la vasodilatación e impidiendo la detumescencia peneana. Al tratarse de sangre oxigenada no existe proceso de hipoxia y la viabilidad del tejido eréctil no corre peligro.

Las causas pueden ser:

- Traumatismos peneanos, perineales o coitales.
- Iatrogenia: tras procedimientos quirúrgicos peneanos (uretrotomía o plicaturas en la incurvación peneana) o tras la inyección intracavernosa para el tratamiento de la disfunción eréctil.

2. DIAGNÓSTICO

Es esencial realizar un diagnóstico diferencial entre ambos tipos de priapismo ya que el priapismo isquémico precisa ser tratado de manera urgente:

- Anamnesis:
  - Interrogar sobre antecedentes traumáticos o quirúrgicos para diagnosticar el priapismo no isquémico, teniendo en cuenta que el inicio del priapismo no siempre es inmediato, pudiendo incluso aparecer varias semanas después de un traumatismo.
  - Clínicamente aunque en ambos existe erección mantenida sin deseo sexual, existen algunos matices que pueden ayudar a diferenciarlos: en el priapismo isquémico se produce una rigidez

completa de los cuerpos cavernosos (no en el glande) que siempre es dolorosa, mientras que el priapismo arterial ocasiona una erección indolora que produce tumescencia peneana sin llegar a rigidez.

- Pruebas complementarias:
  - Punción-aspiración y gasometría de los cuerpos cavernosos: los parámetros gasométricos en el caso del priapismo no isquémico serán similares a las de la gasometría arterial **(tabla 4)**. Visualmente la primera muestra de la sangre evacuada en el priapismo venooclusivo será oscura, demostrando sangre no oxigenada.
  - Eco-Doppler peneano: constatará la ausencia de flujo arterial en el priapismo venooclusivo. En el caso del priapismo no isquémico el flujo arterial es normal y en ocasiones puede detectarse el punto fístuloso.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial en función de la gasometría

	PaO_2 (mmHg)	$PaCO_2$ (mmHg)	pH
Gasometría arterial normal	> 90	< 40	7,40
Gasometría venosa mixta	40	50	7,35
Priapismo isquémico	< 30	> 60	< 7,25

3. TRATAMIENTO

3.1. TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO ISQUÉMICO

Aspiración-irrigación de cuerpos cavernosos: punción con una aguja de 16-18 G en uno de los cuerpos cavernosos a las 3 o 9 de la posición horaria y compresión del pene para extraer toda la sangre venosa acumulada hasta que salga sangre de aspecto arterial. Esta maniobra reduce la presión intracavernosa, alivia el dolor y elimina la sangre hipóxica. Tras la aspiración inicial puede realizarse una irrigación con 40 ml de suero salino frío a través de la aguja de punción, aunque la efectividad de la irrigación es variable en los distintos estudios al respecto.

En caso de ausencia de mejoría con la maniobra previa, el segundo paso consiste en la irrigación de agentes adrenérgicos. La fenilefrina es el fármaco de elección al ser el agente que menos efectos cardiovasculares tiene. La dosis es una solución de 0,2 mg/ml inyectando 1 ml/5-10 min hasta que se produzca la detumescencia o se alcance la dosis máxima de 1 mg. Este procedimiento siempre debe realizarse monitorizando la tensión arterial (TA), administrando un hipotensor en caso de tensión arterial sistólica (TAS) > 200 (nifedipino 10 mg o enalapril 10 mg v.o.).

Si pasada 1 h los procedimientos anteriores no han dado resultado, se comentará con Urología, que valorará la realización de *shunt* (según el caso).

3.2. TRATAMIENTO DEL PRIAPISMO NO ISQUÉMICO

Es conservador: hasta el 60 % de los casos se resuelven de manera espontánea. Puede ayudarse de la aplicación de frío tópico sobre el periné o de compresión externa. No está recomendada la aspiración ni la inyección de sustancias vasoactivas.

4. PRONÓSTICO

En el caso del priapismo isquémico la viabilidad del tejido eréctil dependerá del tiempo de evolución del cuadro. Pasadas las primeras 48-72 h no se preservará la potencia sexual. Según las series, hasta el 100 % de los varones con una erección > 12 h perdieron rigidez peneana. En el caso del priapismo arterial la función eréctil se mantiene intacta hasta en el 80 % de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 67
FRACASO RENAL AGUDO

1. Hertzberg D, Ryden L, Pickering JW, Sartipy U, Holzmann MJ. Acute kidney injury-an overview of diagnostic methods and clinical management. Clinical Kidney Journal. 2017;10:323-31.
2. Milla Castellanos M, Losada Galván I, Gutiérrez Martínez E. Manual de diagnóstico y terapéutica: Fracaso renal agudo. 8.ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1081-96.
3. Feehally J, Floegue J, Johnson R. Comprehensive clinical nephrology. 4.ª ed. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2011. p. 183-206.
4. Tenorio Cañamas MT, Galeano Álvarez C, Rodríguez Mendiola N, Liaño García F. Diagnóstico diferencial de la insuficiencia renal aguda. Nefro Plus. 2010;3:16-32.
5. Lamiere N, van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005;365:417-30.

CAPÍTULO 68
INTERPRETACIÓN DEL ANÁLISIS DE ORINA

1. Fogazzi GB. Urinalysis. En: Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Clinical Nephrology. United States of America: Elsevier Saunders; 2015.
2. Brenner, Rector´s. The Kidney. 10.ª ed. Elsevier Saunders; 2015.
3. Althof S, Kindler J, Heintz R. El sedimento urinario: atlas, técnica de estudio y valoración. 6.ª ed. Editorial Panamericana; 2003.
4. Arias Rodríguez Hernando M. Nefrología Clínica. 4.ª ed. Editorial Panamericana; 2013.
5. Rose BD. Post TW. Trastornos de los electrolitos y del metabolismo ácido-base. 5.ª ed. New Cork: Mc Graw-Hill; 2001.
6. Sevillano AM, Gutiérrez E. Protocolo diagnóstico de la microhematuria. E. Medicine. 2015;11:4924-6.

CAPÍTULO 69
CÓLICO RENOURETERAL Y UROPATÍA OBSTRUCTIVA

1. EAU Guidelines. Edn. presented at the EAU Annual Congress London 2018.
2. Zeidel MK, O'Neill C. Clinical manifestations and diagnosis of urinary tract obstruction and hydronephrosis, UpToDate. 2017.
3. Curhan GC, Aronson MD, Preminger GM. Diagnosis and acute management of suspected nephrolithiasis in adults. UpToDate. 2017.
4. Mills L, et al. Ultrasound for the diagnosis and management of suspected Urolithiasis in the emergency department. The Journal of Emergency Medicine. 2018;54:215-20.
5. Pettit K, Welch JL. Are Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs Safe and Effective for Treatment of Acute Renal Colic? Annals of Emergency Medicine. En prensa. 2018.

CAPÍTULO 70
HEMATURIA

1. Cohen R, Brown R. Microscopic hematuria. N Engl J Med. 2003;348:2330-8.
2. Agustín Julián Jiménez (coord.). Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4.ª ed. 2014. Cap. 105. p. 955.
3. Chang YJ, Chou CC, Chang CF, Lin YR. Hematuria as the only symptom at initial presentation of hypovolemic shock caused by ruptured renal arteriovenous malformations. Am J Emerg Med. 2018.
4. Emergency management of gross hematuria. Management of Urological Emergencies. Faiz Mumtaz; CRC Press; 2004. p. 213-27.
5. Hicks D, Li CY. Management of macroscopic haematuria in the emergency department. Emerg Med J. 2007;24:385-90.

CAPÍTULO 71
SÍNDROME ESCROTAL AGUDO

1. Wein AJ, Kavoussi LR, Campbell MF (eds.). Wein AJ (jefe de eds.). Campbell-Walsh urology. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2012. 4 p.
2. Molokwu CN, Somani BK, Goodman CM. Outcomes of scrotal exploration for acute scrotal pain suspicious of testicular torsion: a consecutive case series of 173 patients. BJU Int. 2011;107:990-3.
3. Burgher SW. Acute scrotal pain. Emerg Med Clin North Am. 1998;16:781-809.
4. Rottenstreich M, Glick Y, Gofrit ON. The clinical findings in young adults with acute scrotal pain. Am J Emerg Med. 2016;34:1931-3.
5. Srinath H. Acute scrotal pain. Aust Fam Physician. 2013;42:790-2.
6. Wampler SM, Llanes M. Common scrotal and testicular problems. Prim Care. 2010;37:613-26.
7. Yu K-J, Wang T-M, Chen H-W, Wang H-H. The dilemma in the diagnosis of acute scrotum: clinical clues for differentiating between testicular torsion and epididymo-orchitis. Chang Gung Med J. 2012;35:38-45.

CAPÍTULO 72
RABDOMIÓLISIS

1. Zimmerman JL, Shen MC. Rhabdomyolysis. Chest. 2013;144:1058-65.
2. Chun-Yu C, et al. Clinical factors in predicting acute renal failure caused by rhabdomyolysis in the ED. Am J Emerg Med. 2013;31:1062-6.
3. Pasquale Esposito, et al. Rhabdomyolysis-Associated Acute Kidney Injury. Am J Kidney Dis. 2018;71:xii-xiv.
4. Guerrero-Hue M, Rubio-Navarro A, Sevillano Á, et al. Adverse effects of the renal accumulation of haem proteins. Novel therapeutic approaches. Nefrologia. 2018;38:13-26.
5. Chávez, et al. Beyond muscle destruction: a systematic review of rhabdomyolysis for clinical practice. Critical Care. 2016;20:135.
6. Chatzizisis YS, Misirli G, Hatzitolios AI, Giannoglou GD. The syndrome of rhabdomyolysis: complications and treatment. Eur J Intern Med. 2008;19:568-74.

7. Nielsen JS, et al. Bicarbonate and manitol treatment for traumatic rhabdomyolysis revisited. The American Journal of Surgery. 2017;213:73-9.
8. Ballesta Moratalla M, Braun P, Montoliu Fornas G. Importance of MRI in the diagnosis and treatment of rhabdomyolysis European Journal of Radiology.2008;65:311-5.

CAPÍTULO 73

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS. PRIAPISMO

1. Lumen N, Kuehhas FE, Djakovic N, Kitrey ND, Serafetinidis E, Sharma DM, et al. Review of the current managemet of lower urinary tract injuries by the EAUA Trauma Guidelines Panel. Eur Urol. 2015;67:925-9.
2. Monrey AF. Urotrauma American Urological Association guideline. J Urol. 2014;192:327-35.
3. Summerton DJ, et al. Guidelines on Urological trauma. European Association of Urology. 2014.
4. Koifman L, Barros R, Junior RA, Cavalcanti AG, Favorito LA. Penile fracture: diagnosis, treatment and outcomes of 150 patients. Urology 2010;76:1488-92.
5. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, et al. European Association of Urology guidelines on priapism. Eur Urol. 2014;65:480-9.
6. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, et al. Priapism: patogenesis, epidemiology, and management. J Sex Med. 2010;7:476-500.
7. Montague DK, Jarow J, Broderick GA, et al. American Urological Association guidelines on the management of priapism. J Urol. 2003;170:1318-24.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

CAPÍTULO 74

ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA

Zaida M. Jiménez Bretones | Rodrigo Pacheco Puig

TERMINOLOGÍA

- *Anion gap*: diferencia entre cargas positivas y negativas en el organismo.
- Respiración de Kussmaul: respiración rápida profunda que se observa en pacientes con cetoacidosis diabética.
- Síndrome de Fanconi: afectación en el túbulo renal proximal. Se caracteriza por la pérdida renal de glucosa, bicarbonato y aminoácidos.
- Acidosis tubular renal tipo 1 o distal: enfermedad genética caracterizada por la disminución de la excreción urinaria de H^+ y amonio.
- Acidosis tubular renal tipo 2 o proximal: defecto en la reabsorción de bicarbonato. Puede ser congénita o adquirida, secundaria a enfermedades por depósito, intoxicaciones, etc.
- Acidosis tubular renal tipo 4: déficit de aldosterona o resistencia del túbulo distal a su acción.
- Asterixis o *flapping*: interrupciones rítmicas de la contracción muscular voluntaria.
- *Cor pulmonale*: fallo en la función del ventrículo derecho como consecuencia de hipertensión pulmonar secundaria a enfermedad pulmonar.

1. INTRODUCCIÓN

El mantenimiento del equilibrio ácido-base es fundamental para el funcionamiento de todos los sistemas enzimáticos intracelulares y extracelulares. Diariamente se producen en el organismo grandes cantidades de ácidos volátiles y no volátiles. A pesar de esto, el organismo mantiene un pH estable (7,35 a 7,45) gracias a la acción de mecanismos de amortiguación. El principal sistema amortiguador del organismo es el bicarbonato (HCO_3^-)/dióxido de carbono (CO_2): $CO_2 + H_2O \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$.

Cuando estos mecanismos no funcionan con normalidad o su capacidad de neutralización es superada, se produce un exceso de ácido o de base en el organismo que se refleja en el pH sanguíneo. El pH es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones (H^+) en la sangre. Un exceso de H^+ bajará los niveles de pH (acidosis). Un ascenso en la concentración de HCO_3^- llevará asociado un aumento en el pH (alcalosis). El origen de estos trastornos puede tener lugar a nivel respiratorio o metabólico. Su desarrollo pone en marcha una respuesta compensadora de signo contrario que intenta disminuir el daño sobre el organismo.

2. INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA

La herramienta fundamental para diagnosticar y clasificar las alteraciones del equilibrio ácido-base es la gasometría. En la **tabla 1** se describen sus principales componentes.

Tabla 1. Valores correspondientes a la normalidad en una gasometría

	GASOMETRÍA ARTERIAL	GASOMETRÍA VENOSA
pH	7,4 +/- 0,05	7,4 +/- 0,05
$PaCO_2$	40 +/- 2 mmHg	45 +/- 2 mmHg
PaO_2	95-98 mmHg	40 mmHg
HCO_3^-	24 +/- 1 mEq/l	24 +/-1 mEq/l

HCO_3^-: bicarbonato; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono; PaO_2: presión parcial de oxígeno.

En presencia de un trastorno respiratorio relevante, la gasometría debe ser arterial; en caso contrario, una gasometría venosa aportará información suficiente.

En la **tabla 2** se muestran las características de las gasometrías correspondientes a trastornos simples del equilibrio ácido-base.

Una vez identificado el trastorno primario hay que valorar la respuesta compensadora. En la **tabla 3** se muestran los cambios que se producen.

La respuesta compensadora a nivel pulmonar se lleva a cabo mediante cambios en la ventilación que aumentan o disminuyen la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) y a nivel renal regulando la secreción de H^+ y la reabsorción y síntesis de HCO_3^-. En la **tabla 4** se explican estos mecanismos de compensación para cada trastorno.

La compensación nunca lleva al pH a la neutralidad o al lado contrario. Si observamos un pH neutro con alteraciones evidentes del HCO_3^- y la $PaCO_2$, hay que sospechar la presencia de un trastorno mixto, que es la combinación de dos o más trastornos del equilibrio ácido-base.

Tabla 2. Trastornos simples del equilibrio ácido-base no compensados

	ACIDOSIS METABÓLICA	ALCALOSIS METABÓLICA	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ALCALOSIS RESPIRATORIA
pH	< 7,35	> 7,45	< 7,35	> 7,45
$PaCO_2$	-	-	↑	↓
HCO_3^-	↓	↑	-	-

HCO_3^-: bicarbonato; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono.

Tabla 3. Trastornos simples del equilibrio ácido base compensados

	ACIDOSIS METABÓLICA	ALCALOSIS METABÓLICA	ACIDOSIS RESPIRATORIA	ALCALOSIS RESPIRATORIA
pH	< 7,35	> 7,45	< 7,35	> 7,45
$PaCO_2$	↓	↑	↑	↓
HCO_3^-	↓	↑	↑	↓

$PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono.

Tabla 4. Mecanismos de compensación

TRASTORNO PRIMARIO	COMPENSACIÓN	INICIO
Acidosis metabólica	↓ $PaCO_2$ de 0,85-1,2 mmHg por cada 1 mEq/ que ↓ HCO_3^-	30 min. Es completo a las 12-24 h (cambios en la ventilación pulmonar)
Alcalosis metabólica	↑ $PaCO_2$ de 0,7 mmHg por cada 1 mEq/l que ↑ HCO_3^-	
Acidosis respiratoria	↑ HCO_3^- de 1 mEq/l por cada 10 mmHg que ↑ $PaCO_2$	Inmediato (sistemas tampón)
	↑ HCO_3^- de 3 mEq/l por cada 10 mmHg que ↑ $PaCO_2$	Es completo en 3-5 días (renal)
Alcalosis respiratoria	↓ HCO_3^- de 2,5 mEq/l por cada 10 mmHg que ↓ $PaCO_2$	Inmediato (sistemas tampón)
	↓ HCO_3^- de 5 mEq/l por cada 10 mmHg que ↓ $PaCO_2$	Es completo en 3-5 días (renal)

HCO_3^-: bicarbonato; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono.

3. ACIDOSIS METABÓLICA

3.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se caracteriza por ↑ H^+ y ↓ HCO_3^-. El pH sanguíneo será < 7,35. Se produce mediante tres mecanismos fundamentales que se desarrollan en la **tabla 5**.

Tabla 5. Mecanismos para desarrollar acidosis metabólica

AUMENTO DE PRODUCCIÓN DE ÁCIDO	PÉRDIDA DE HCO_3^-	DISMINUCIÓN DE EXCRECIÓN RENAL DE ÁCIDO
Acidosis láctica Cetoacidosis Tóxicos: metanol, etilenglicol, dietilenglicol, propilenglicol, toxicidad por ácido acetilsalicílico	Diarrea Acidosis tubular renal tipo 2 Implantación ureteral en el colon o reconstrucción vesical con íleon	Disminución del filtrado glomerular Acidosis renal distal tipo 1 y acidosis renal tipo 4

HCO_3^-: bicarbonato.

3.2. CLÍNICA

El aumento de H^+ puede tener efecto perjudicial a distintos niveles del organismo. Uno de los más graves es el cardíaco, ya que un pH < 7,15 puede producir arritmias ventriculares. A nivel respiratorio, en relación con la respuesta compensadora, se observa un aumento de la frecuencia respiratoria e incluso respiración de Kussmaul en trastornos graves.

La intoxicación por metanol y etilenglicol son trastornos de extremada gravedad; tienen toxicidad directa sobre el sistema nervioso central (SNC) y el músculo cardíaco.

3.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico inicial será mediante la gasometría característica, historia clínica y exploración física. El cálculo del *anion gap* (AG) ayuda para encontrar su origen. En las **figuras 1 y 2** se detallan los tipos de acidosis metabólicas según el valor del AG.

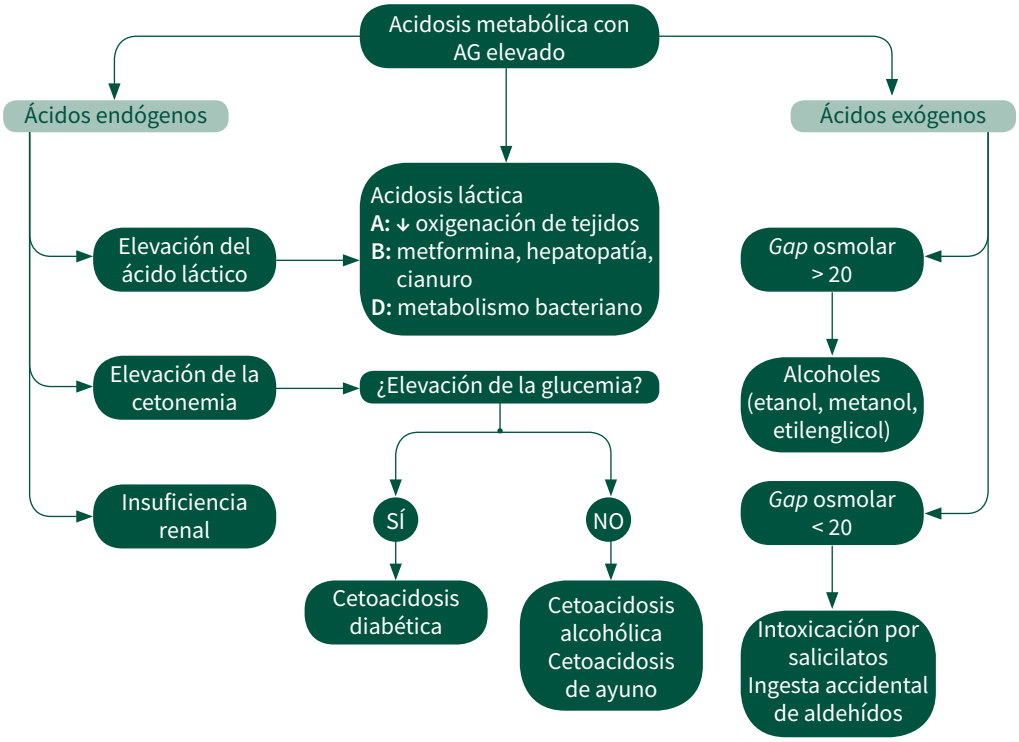


Figura 1. **Causas posibles de acidosis metabólica con anión gap elevado**

El AG es la diferencia entre cargas positivas y negativas en el organismo:

$AG = (Na^+ + K^+) - (Cl^- + HCO_3^-)$

Su valor normal se encuentra en 12 ± 2 mmol/l.

Algunas situaciones cambian la proporción de cargas negativas de forma independiente: hipoalbuminemia, mieloma, hiperlipidemia, intoxicación con yodo o bromo, etc. En el caso de la albúmina existe una forma de corregir el valor del AG:

AG corregido = AG + (0,25 x [4,4 – albúmina en el plasma en g/dl]).

- Acidosis metabólica con AG elevado o normoclorémica: es consecuencia de la acumulación de ácido en el organismo.
- Acidosis metabólica con AG normal o hiperclorémica: se produce por pérdida de HCO_3^-.

A veces es útil calcular el *gap* osmolar:

Osmolaridad medida – osmolaridad calculada

[osmolaridad calculada = 2 x (Na^+) + glucosa/18 + BUN/2,8]

(BUN: nitrógeno ureico)

Gap osmolar > 10 → presencia de una sustancia osmóticamente activa no habitual en el plasma. En ausencia de causa evidente (lactato, cetonas, etanol), hay que sospechar intoxicación por etilenglicol o metanol.

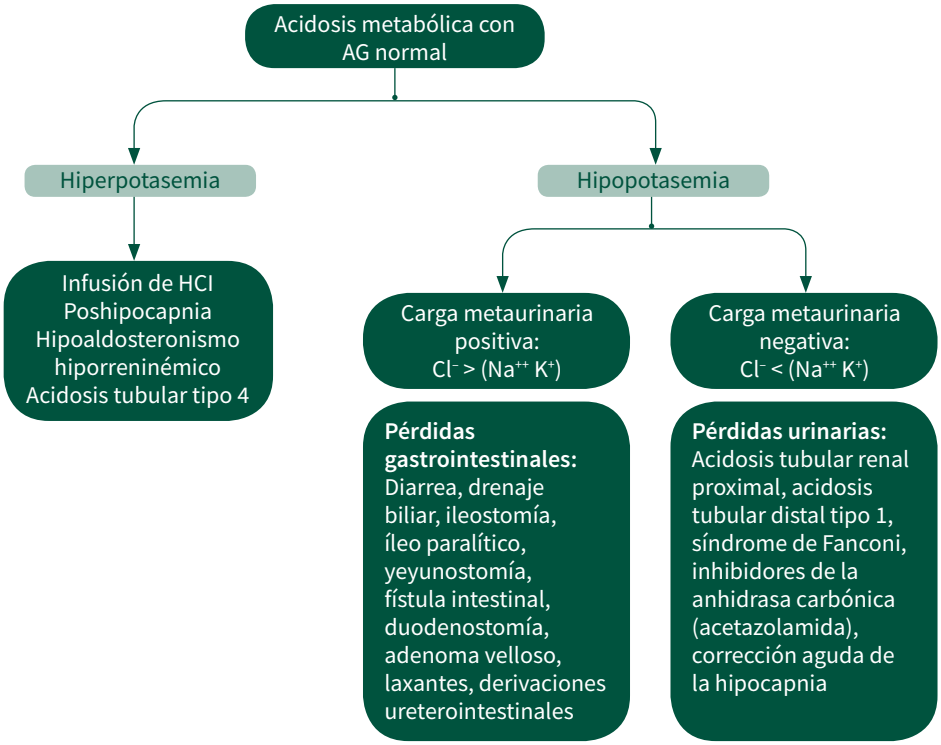


Figura 2. Causas posibles de acidosis metabólica con anión gap normal

3.4. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en corregir la causa y aportar HCO_3^-.

3.4.1. Reposición de bicarbonato

En formas graves (pH < 7,20) la reposición se debe hacer de forma urgente. Si el AG está elevado, el límite del pH será de 7,15. El primer paso es calcular el déficit de HCO_3^-:

Déficit de HCO_3^- = 0,6 x peso (kg) x (HCO_3^- deseado – HCO_3^- medido)

La reposición de HCO_3^- se debe hacer lentamente, reponiendo la mitad del déficit en las primeras 24 h. El objetivo es conseguir un pH > 7,20 y un HCO_3^- > 15 mEq/l.

► Por vía intravenosa:

- HCO_3^- 1 M: frascos de 250 ml = 250 mEq de HCO_3^-. Reposición más rápida, pero al tener un importante poder osmótico puede producir edema pulmonar y/o cerebral, sobre todo en las insuficiencias cardíaca o renal.
- HCO_3^- 1/6 M: frascos de 250 ml = 42 mEq de HCO_3^-. Uso más frecuente.

Es importante monitorizar los niveles de potasio durante el tratamiento. Por cada 0,1 unidades que disminuye el pH, el potasio aumenta 0,6 mmol/l.

► Por vía oral: se puede usar en trastornos leves y en formas crónicas.

- HCO_3^- sódico: comprimidos de 500 mg = 6 mEq de HCO_3^-.

3.4.2. Tratamiento de la causa

Una vez identificado el origen habrá que actuar sobre la causa. Si estamos ante una cetoacidosis diabética tendremos que administrar insulina y reponer el déficit de agua. En la cetoacidosis alcohólica el tratamiento será: reposición de volumen, vitamina B_1 y glucosa. Si existe insuficiencia renal aguda, valoraremos el uso de hemodiálisis. En caso de hipoaldosteronismo habrá que aportar mineralocorticoides. Y así sucesivamente en función del origen.

3.5. DESTINO

Los casos graves requieren monitorización cardíaca estrecha en áreas de Observación e ingreso posterior. Las formas leves y crónicas se pueden manejar con tratamiento vía oral de forma ambulatoria.

4. ALCALOSIS METABÓLICA

4.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se caracteriza por ↑ HCO_3^- junto con ↓ H^+. El pH es > 7,45. Suele asociar déficit de sodio, potasio, cloro y contracción de volumen extracelular, lo que ayuda a mantener el trastorno. Las principales causas se recogen en la **tabla 6**.

La causa más frecuente es la pérdida de secreciones gástricas debido a vómitos o a colocación de sonda nasogástrica y el uso de diuréticos.

Tabla 6. Principales causas de alcalosis metabólica

Pérdida de H^+
• Digestiva (las secreciones ácidas no pasan por el duodeno) • Renal: 1. Hipermineralocorticismo 2. Diuréticos de asa, tiazidas 3. Síndrome de Bartter y Gitelman • Distribución del espacio intracelular
Ganancia de HCO_3^-
Reabsorción de HCO_3^-

H+: hidrogeniones; HCO_3^-: bicarbonato.

4.2. CLÍNICA

Los síntomas se observan solo en casos graves (pH > 7,55). Suele tratarse de afectación del SNC (confusión, estupor e hipoventilación) o de alteraciones relacionadas con los trastornos asociados (hipocalcemia, hipopotasemia o depleción de volumen).

4.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realizará mediante gasometría característica, historia clínica y exploración física. Es útil para el diagnóstico etiológico su clasificación según la excreción renal de cloro, que permite su clasificación, como se muestra en la **figura 3**.

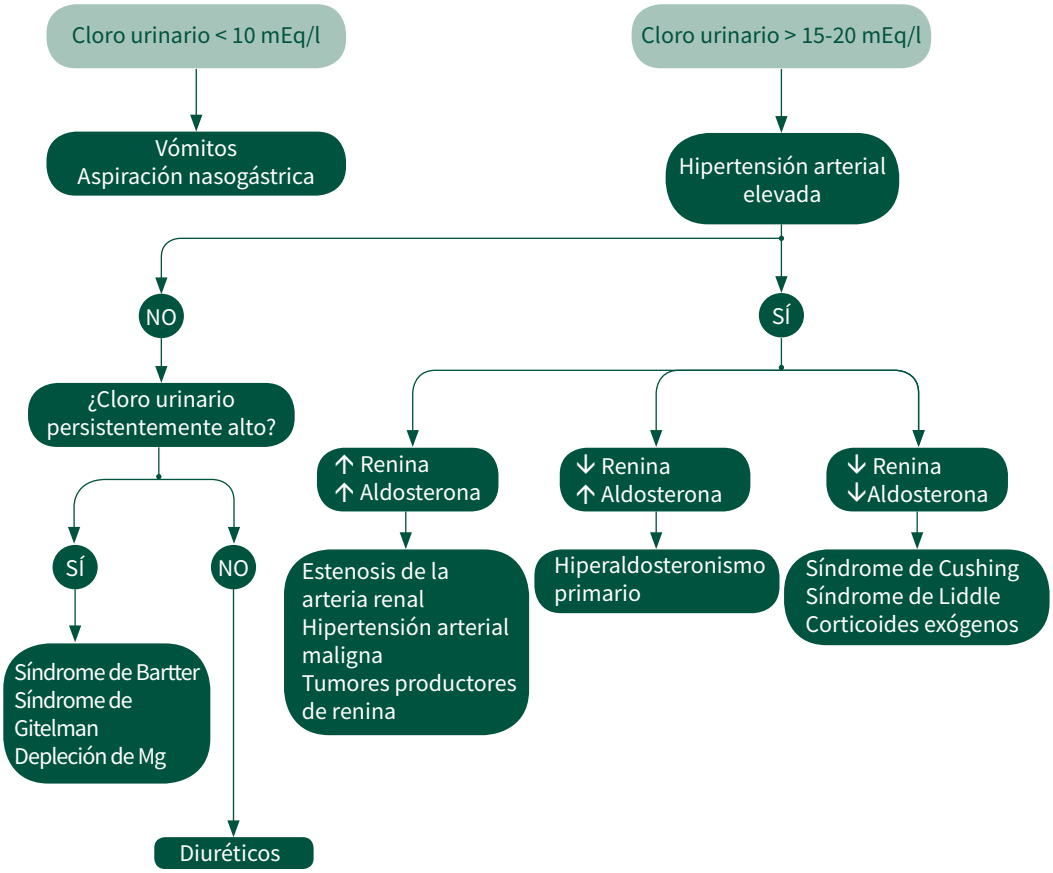


Figura 3. **Clasificación de alcalosis metabólica según el cloro urinario**

La medición de iones en la orina de forma seriada nos va a permitir descubrir causas que pueden pasar desapercibidas, como el uso oculto de diuréticos o vómitos subrepticios, como se muestra en la **tabla 7**.

4.4. TRATAMIENTO

Habrá que corregir la causa de origen. El objetivo es conseguir pH < 7,55 y HCO_3^- < 40 mEq/l. En casos graves (pH > 7,60) o en la insuficiencia renal avanzada hay que plantear el uso de hemodiálisis. La infusión de HCl se reserva para casos muy graves (pH > 7,7) que deben ser manejados en Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). En la **tabla 8** se describe el tratamiento según la clasificación previa.

4.5. DESTINO

Requiere monitorización estrecha en trastornos graves (pH > 7,55) y en caso de las alteraciones iónicas asociadas. Formas muy graves (pH > 7,7) deben ser manejadas en UCI.

Tabla 7. Cambios en las concentraciones iónicas en la orina

VÓMITOS			DIURÉTICOS	
	Durante	Después	Durante	Después
Cloro	Bajo	Bajo	Alto	Bajo
Sodio + potasio	Alto	Bajo	Alto	Bajo

Tabla 8. Tratamiento de la alcalosis metabólica

Alcalosis metabólica con cloro urinario ↓	Alcalosis metabólica con cloro urinario ↑
NaCl isotónico (0,9 %)	Exceso de mineralocorticoides
ClK [si hay hipopotasemia]*	Diuréticos ahorradores de potasio: amilorida, espironolactona + restricción de Na^+ y K^+
	Cirugía si el origen es tumoral cuando sea posible
Uso de inhibidores de la bomba de protones en pacientes con aspiración nasogástrica	Estados edematosos y/o hipercapnia crónica: acetazolamida 250 mg/24-48 h (poco eficaz como diurético, elimina HCO_3^-)

HCO_3^-: bicarbonato.

5. ACIDOSIS RESPIRATORIA

5.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se caracteriza por pH < 7,35 y ↑ $PaCO_2$. Las causas principales están en la **tabla 9**.

Tabla 9. Principales causas de la acidosis respiratoria

ORIGEN PULMONAR	ORIGEN CENTRAL	
Aumento del espacio muerto pulmonar Rigidez pleural/rigidez de la pared torácica Aumento de la resistencia al flujo de la vía respiratoria Disfunción muscular	Disminución del estímulo central: fármacos, traumatismos craneales, accidente cerebrovascular	Transmisión neuromuscular anormal: síndrome de Guillain-Barré, miopatía, tétanos, hipocalcemia grave

5.2. CLÍNICA

Tiene efecto tóxico sobre el SNC (encefalopatía hipercápnica). Inicialmente se puede manifestar como cefalea, tendencia al sueño o asterixis. Si no se corrige puede avanzar hasta el coma. En las formas crónicas la complicación principal es el desarrollo de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale*.

5.3. DIAGNÓSTICO

Mediante gasometría arterial característica, historia clínica y exploración física. El cálculo del gradiente alveoloarterial de oxígeno ($G(A\text{-}a)O_2$) es útil para establecer el origen:

$$G(A\text{-}a)O_2 = PIO_2 - (1{,}25 \times PaCO_2) - PaO_2$$

Presión parcial de oxígeno en el aire inspirado [PIO_2] = PaO_2 de aire inspirado = FiO_2 x presión barométrica = 0,21 x 760 = 160 mmHg.

Valores normales: 5-10 mmHg en < 30 años; 15-20 mmHg en > 30 años.

- ► Gradiente aumentado: enfermedad pulmonar intrínseca.
- ► Gradiente normal: excluye enfermedad pulmonar intrínseca.

5.4. TRATAMIENTO

5.4.1. Acidosis respiratoria aguda

Hay que buscar la causa subyacente y actuar sobre ella. Se debe aportar oxígeno con cuidado y mantener una presión parcial de oxígeno (PaO_2) del 89-92 %, ya que un aporte excesivo puede empeorar la hipercapnia (en esta situación la hipoxemia ejerce de estímulo principal para el centro respiratorio). El uso de ventilación mecánica (invasiva/no invasiva) se reserva para hipoxemias que no responden al tratamiento, encefalopatía hipercápnica o agotamiento respiratorio.

5.4.2. Acidosis respiratoria crónica

La corrección debe hacerse lentamente.

5.5. DESTINO

La acidosis respiratoria aguda requiere manejo en Unidades de Observación de Agudos, incluso en la UCI según la gravedad.

6. ALCALOSIS RESPIRATORIA

6.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se caracteriza por pH < 7,35 y ↓ $PaCO_2$. En la **tabla 10** se muestran las principales causas.

Tabla 10. Causas de la alcalosis metabólica según el mecanismo principal

ESTIMULACIÓN DIRECTA DEL CENTRO RESPIRATORIO	HIPOXIA TISULAR
Enfermedades del SNC: ACVA, infecciones, traumatismo	Enfermedad pulmonar: asma, neumotórax, embolismo pulmonar
Estímulos corticales, como ansiedad o dolor	Cuerpo extraño en la laringe, laringoespasmo
Intoxicación por salicilatos, catecolaminas, angiotensina, progesterona	Anemia grave
Insuficiencia hepática, encefalopatías toxicometabólicas	Exposición a grandes alturas
Hipertermia, endotoxinas, embarazo, hipertiroidismo	Compensación de acidosis metabólica, ventilación mecánica excesiva

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; SNC: sistema nervioso central.

6.2. CLÍNICA

Se caracteriza por la aparición de parestesias acras y periorales. En los casos más graves puede observarse tetania, tanto por la alcalosis como por el descenso acompañante del calcio iónico.

6.3. DIAGNÓSTICO

Se hace mediante gasometría característica, historia clínica y exploración física.

6.4. TRATAMIENTO

El tratamiento de la alcalosis respiratoria es el de la causa subyacente. En crisis de ansiedad es útil la respiración en un sistema cerrado y la sedación suave con benzodiazepinas de corta duración. En la exposición a grandes alturas se puede realizar tratamiento con acetazolamida.

7. TRASTORNOS MIXTOS DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Existen combinaciones de trastornos metabólicos o trastornos metabólicos y respiratorios.

pH normal con $PaCO_2$ y HCO_3^- alterados: trastorno mixto de signo contrario, ya que los mecanismos de compensación nunca normalizan el pH.

pH excesivamente bajo o alto para los valores de $PaCO_2$ y de HCO_3^-: trastorno mixto del mismo signo (acidosis respiratoria + acidosis metabólica).

7.1. DIAGNÓSTICO

- Valorar la respuesta compensadora: comparar la diferencia entre la variación de $PaCO_2$ y HCO_3^- respecto a sus valores normales nos puede ayudar en el diagnóstico, como se muestra en la **tabla 11**.
- Comparar la variación del AG (ΔAG) respecto a la variación de variación de HCO_3^- (ΔHCO_3^-) también puede ayudar en el diagnóstico, como se muestra en la **tabla 12**. Por cada 1 mEq/l que el AG aumente sobre su valor basal, la concentración de HCO_3^- debe descender 1 mEq/l.

Tabla 11. Comparación del cambio en la presión parcial de dióxido de carbono respecto al del bicarbonato

↑↑ $PaCO_2$ comparado con ↓ HCO_3^-	Acidosis metabólica + acidosis respiratoria
↓↓ $PaCO_2$ comparado con ↓ HCO_3^-	Acidosis metabólica + alcalosis respiratoria
↑↑ $PaCO_2$ comparado con ↑ HCO_3^-	Alcalosis metabólica + acidosis respiratoria
↓↓ $PaCO_2$ comparado con ↑ HCO_3^-	Alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria

HCO_3^-: bicarbonato; $PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono.

Tabla 12. Comparación del cambio del *anion gap* respecto del bicarbonato

$\Delta AG < \Delta HCO_3^-$	Acidosis metabólica con AG elevado + acidosis metabólica hiperclorémica
$\Delta AG > \Delta HCO_3^-$	Acidosis metabólica con AG elevado + alcalosis metabólica

AG: anion gap; HCO_3^-: bicarbonato.

7.2. TRATAMIENTO

Ante una acidosis mixta, la primera acidosis que debe tratarse es la respiratoria; la infusión de HCO_3^- supone anular uno de los estímulos que mantienen activo el centro respiratorio. En caso de alcalosis respiratoria irá orientado a tratar la causa; el trastorno metabólico será secundario.

Puntos clave/recuerda

- La reposición de potasio en la alcalosis metabólica debe hacerse mediante ClK porque el citrato y el acetato potásico contribuyen a mantener la alcalosis.
- Las soluciones de HCO_3- 1 M pueden producir edema pulmonar y/o cerebral, sobre todo en las insuficiencias cardíaca o renal.
- Es importante monitorizar los niveles de potasio al reponer HCO_3^-: por cada 0,1 unidades que disminuye el pH, el potasio aumenta 0,6 mmol/l.
- En la acidosis respiratoria el aporte de oxígeno será de forma cuidadosa para mantener una PaO_2 del 89-92 %, ya que en esta situación la hipoxemia es el principal estímulo del centro respiratorio.

CAPÍTULO 75

ALTERACIONES DEL SODIO

Ilduara Pintos Pascual | Juan Miguel Antón Santos

TERMINOLOGÍA

- Pseudohiponatremia: exceso de proteínas o triglicéridos. La cuantificación del sodio estará disminuida en comparación con el volumen plasmático total.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética: se caracteriza por hiponatremia, osmolalidad plasmática disminuida, con sodio en la orina aumentado, y osmolaridad urinaria aumentada. Puede tener diversos orígenes: alteraciones del sistema nervioso central, fármacos, secreción ectópica paraneoplásica, enfermedades pulmonares y alteraciones en receptores renales, donde ejercen su acción principal.
- Diabetes insípida: puede ser de origen central (falta de producción de hormona antidiurética) o nefrogénica (resistencia a su acción). Se caracteriza por hipernatremia, aumento de osmolalidad plasmática asociado a sodio y osmolalidad en la orina disminuida.
- Mielinólisis central pontina: consiste en la desmielinización de la sustancia blanca cerebral como consecuencia de los cambios osmóticos que se producen a nivel cerebral durante la corrección excesivamente rápida de la hiponatremia.

1. HIPONATREMIA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La hiponatremia se define como sodio (Na^+) plasmático < 135 mEq/l y es el trastorno hidroelectrolítico más frecuente. El Na^+ es el principal contribuyente a la osmolaridad plasmática (Osm_p) y su regulación depende del volumen plasmático, de la hormona antidiurética (ADH), de osmorreceptores hipotalámicos, del manejo renal del Na^+ y de la sed.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los principales factores que se tienen en cuenta para clasificar la hiponatremia y encontrar su origen son: Osm_p, volumen extracelular (VEC), sodio en la orina (Na_o) y secreción de ADH.

La Osm_p depende principalmente de la natremia (además contribuyen la glucosa y la urea), por lo que las verdaderas hiponatremias serán hipoosmolares. La hiponatremia con osmolaridad normal o aumentada estará en relación con la presencia de moleculas osmóticamente activas (glucosa, manitol) o se dará por la presencia de hiperproteinemia o hiperlipemia, que condicionan pseudohiponatremia.

En la hiponatremia verdadera hay que evaluar el VEC, que puede estar aumentado, disminuido o normal. Cuando existe depleción de volumen hay que buscar el origen de estas pérdidas:

- Pérdidas renales: las causas más frecuentes son los diuréticos, fundamentalmente tiazidas, ya que los diuréticos de asa, al disminuir la osmolaridad del intersticio renal, dificultan la acción

de la ADH. En la insuficiencia renal la hiponatremia ocurre cuando el filtrado glomerular es < 10 ml/min/1,73 m^2.

- Pérdidas extrarrenales: el Na_o suele ser < 20 mEq/l, salvo en caso de vómitos con alcalosis metabólica, donde puede estar elevado porque se pierde arrastrado por el bicarbonato.

En general en la hiponatremia suele haber secreción aumentada de ADH, sea adecuada en respuesta al bajo volumen circulante efectivo o no, en el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH). En caso de situaciones de ingesta de grandes cantidades de agua o administración de líquidos hipotónicos, la ADH estará inhibida y la osmolaridad urinaria (Osm_u) será < 100 mOsm/kg.

En la **figura 1** encontramos la clasificación de la hiponatremia y las principales causas dentro de cada grupo.

En caso de hiponatremia euvolémica hay que descartar SIADH, para lo cual es necesario el cumplimiento de los siguientes criterios:

- No ha habido administración de diuréticos.
- Ausencia de insuficiencias renal o suprarrenal e hipotiroidismo.
- No existe una situacion de estímulo fisiológico de secreción de ADH (dolor, náuseas, poscirugía).
- Osm_u > 100 mOsm/kg y Na_o > 40 mmol/l.

En caso de diagnóstico de SIADH habrá que valorar su etiología: fármacos, alteraciones del sistema nervioso, enfermedades pulmonares o neoplasias.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología depende del nivel plasmático de Na^+ y sobre todo de la velocidad en la instauración. Se debe al edema neuronal secundario al paso de agua al interior de las células por el descenso de la Osm_p.

Los casos crónicos pueden cursar de forma asintomática debido a que las neuronas eliminan solutos osmóticamente activos adaptándose y evitando así el edema cerebral; esta adaptación sucede a partir de las 48 h del inicio de la hiponatremia. En la **tabla 1** se recogen los principales síntomas.

Tabla 1. Sintomatología y tratamiento

	SÍNTOMAS	NIVEL PLASMÁTICO DE NA^+	TRATAMIENTO URGENTE
Leve	Cefalea, alteraciones de la memoria y de la marcha, bradipsiquia	Na^+ > 120 mEq/l	Generalmente precisa tratamiento no agudo
Moderado	Náuseas, vómitos, confusión, somnolencia	Na^+ < 120 mEq/l	Generalmente precisa tratamiento agudo
Grave	Coma, convulsiones, insuficiencia respiratoria, parada respiratoria	Na^+ < 115 mEq/l	Precisa tratamiento urgente

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Es necesario realizar una anamnesis dirigida para obtener los síntomas (vómitos, cefalea, aletargamiento) y orientar hacia causas como insuficiencia cardíaca o hipotiroidismo. Habrá que realizar una exploración física completa buscando signos que nos ayuden a evaluar el VEC: tensión arterial, frecuencias respiratoria y cardíaca, temperatura, edemas y signos de deshidratación.

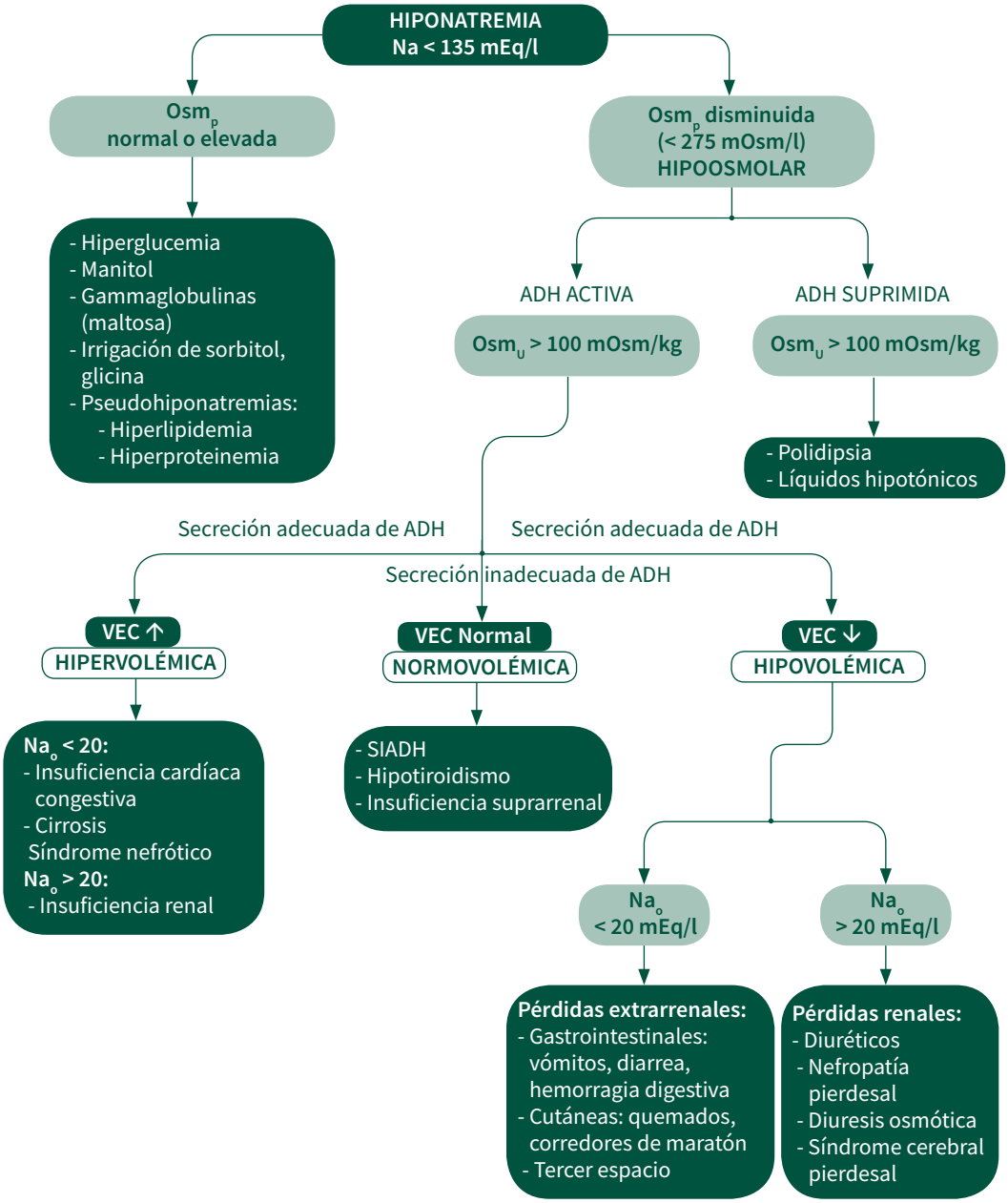


Figura 1. Etiología y valoración d hiponatremia

ADH: hormona antidiurética; Na_o: sodio en la orina; Osm_u: osmolaridad urinaria; Osm_p: osmolaridad plasmática; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; VEC: volumen extracelular.

Se debe solicitar analítica que incluya bioquímica con función renal, iones y Osm_p, así como gasometría venosa para la valoración del equilibrio ácido-base, y análisis de orina para la valoración de iones, incluyendo sodio, potasio, cloro y Osm_u (para su interpretación hay que tener en cuenta la toma de diuréticos y deben extraerse antes de la administración de sueroterapia).

El Na^+ plasmático se debe ajustar en situaciones de hiperglucemia, de tal forma que, por cada 100 mg/dl de glucosa por encima de 100 mg/dl, hay que sumar 1,6-2,4 mEq/l al Na^+.

Es de gran utilidad disponer de electrocardiograma y radiografía de tórax.

Con estos datos, podemos seguir la **figura 1** como algoritmo diagnóstico para encontrar el origen de la hiponatremia.

1.5. TRATAMIENTO

1.5.1. Tratamiento etiológico

La etiología, el estado de volemia y la gravedad indican el primer abordaje terapéutico. En la hiponatremia hiposmolar el tratamiento será el de la causa, la normosmolar no suele requerir tratamiento y en la hiposmolar podemos distinguir 3 casos:

- Hiponatremia hipovolémica: reposición de las pérdidas con administración de suero salino al 0,9 % o soluciones hipertónicas según la gravedad.
- Hiponatremia con aumento del VEC: restricción hídrica y diuréticos de asa.
- Hipontatremia con VEC normal:
  - SIADH: el tratamiento inicial se basa en la restricción de líquidos: 600-800 ml/día y una dieta rica en sal y proteínas. La administración de suero salino al 0,9 % puede empeorar la hiponatremia por la mayor retención de agua en relación con el aporte de sal contenido en el suero (más adelante se profundiza en el tratamiento del SIADH).
  - Insuficiencia suprarrenal: tratamiento con hidrocortisona.
  - Hipotiroidismo: tratamiento sustitutivo.

1.5.2. Reposición de sodio

1.5.2.1. Ritmo de reposición

El objetivo es aumentar la concentración de Na^+ no más de 0,5 mEq/l/h. La corrección rápida, sobre todo en la hiponatremia crónica, puede dar lugar a mielinólisis central pontina (disartria, disfagia, paresia y coma). Por este motivo no debe superarse la corrección en más de 10 mEq/l/día. La mitad del déficit se debe reponer en las primeras 12 h y el resto en las siguientes 24-36 h.

En casos de instauración rápida, síntomas graves o niveles de sodio plasmático < 115 mEq/l, la reposición debe ser rápida para evitar daño neurológico y porque todavía no se han puesto en marcha mecanismos de adaptación a nivel cerebral. En este caso el objetivo es reponer 1 mEq/l/h en las 3-4 h primeras. El aumento no debe ser superior a 8-10 mEq/l/día.

Tanto en pacientes euvolémicos como hipovolémicos, se debe iniciar perfusión de suero salino al 3 % a un ritmo de 0,5-2 ml/kg/h, en función de la gravedad de la clínica neurológica (en caso de crisis comicales, coma o insuficiencia respiratoria deberá recibir una infusión a 2 ml/kg/h).

Respecto a la preparación del suero salino hipertónico:

- Suero salino hipertónico al 3 %: añadir 100 ml de solución salina NaCl al 20 % a 1.000 ml de solución salina fisiológica al 0,9 % → 494 mEq/l.
- Suero salino hipertónico al 5 %: añadir 200 ml de solución salina NaCl al 20 % a 1.000 ml de solución salina fisiológica al 0,9 % → 834 mEq/l.

1.5.2.2. Monitorización del tratamiento

Se deben hacer controles analíticos cada 2 h con ajuste del ritmo de infusión hasta alcanzar niveles seguros con un objetivo de Na^+ de 120-130 mEq/l. Se aconseja incrementar 4-6 mEq/l en unas 6 h. Se desaconseja el uso de fórmulas para calcular el déficit y el ritmo de infusión ya que con frecuencia llevan a la hipercorrección.

En caso de sobrecorrección (Na^+ > 130 mEq/l o > 8 mEq/l desde el inicio del tratamiento) se iniciará suero glucosado al 5 % a 4-6 ml/kg/h durante 2 h o desmopresina 1-2 mcg s.c. o i.v./6-8 h y se medirá la natremia a las 2 h; si el paciente tolera la vía oral, se aportará agua.

1.5.3. Tramiento del síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética

1.5.3.1. Restricción hídrica

Es la base del tratamiento inicial.

La fórmula de Furst es útil para predecir la respuesta a la restricción:

$$Na^+ \text{ en la orina} + K^+ \text{ en la orina}/Na^+ \text{ en el plasma}$$

- < 0,5 → responderá a una restricción de líquidos de 1.000 ml/día.
- 0,5 - 1 → puede responder a una restricción de 500 ml/día.
- > 1 → no responderá a la restricción hídrica (no se elimina agua libre en la orina).

La restricción será efectiva si existe una elevación de la natremia con un mínimo de 2 mEq/l/día durante 2 días seguidos.

1.5.3.2. Otros tratamientos

En el SIADH por hemorragia subaracnoidea no debe hacerse restricción hídrica por riesgo de vasoespasmo.

La furosemida puede ser útil en los casos de SIADH cuando la Osm_u > 400 mOsm/kg. Las pérdidas urinarias de Na^+ se deben reponer con sal oral.

En los pacientes que no sean candidatos a restricción hídrica ni a furosemida, y sobre todo en casos de SIADH crónico, deben administrarse vaptanes (ej.: tolvaptán), iniciándose en valores de natremia > 119 mEq/l para evitar la sobrecorrección. El tolvaptán debe iniciarse a 15 mg/día con posterior ajuste y sin asociarlo a restricción hídrica ni administrarlo el mismo día que el suero salino al 3 %.

1.6. DESTINO DEL PACIENTE

En hiponatremias asintomáticas de instauración lenta con cifras superiores a 125 mEq/l, el tratamiento puede ser ambulatorio. La hiponatremia sintomática grave (< 120 mEq/l) requiere tratamiento hospitalario, habitualmente en Unidades de Cuidados Intensivos, para monitorización y control de potenciales complicaciones.

2. HIPERNATREMIA

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Se define como niveles plasmáticos de Na^+ > 145 mEq/l. Da lugar a hiperoosmolaridad que detecta el hipotálamo estimulando la producción de ADH y la sed. El mecanismo fundamental para evitar la hipernatremia es la sed, por lo que esta situación se da en situaciones de deprivación de ingesta hídrica (ancianos, niños, pacientes con bajo nivel de consciencia).

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se puede clasificar en función del VEC:

- Aumentado: ganancia de agua y sodio, aporte de fluidos hipertónicos (administración de bicarbonato i.v., nutrición parenteral, diálisis con baño hipertónico), ingesta de agua de mar y exceso de mineralocorticoides.
- Disminuido (situación más frecuente): pérdidas de agua y sodio:
  - Pérdidas extrarrenales: deshidratación por falta de aporte de líquidos, exposición solar, ejercicio físico excesivo y pérdidas gastrointestinales.
  - Pérdidas renales (Na_o > 20 mEq/l): diuresis posobstructiva, recuperación del fallo renal agudo, diuresis osmótica con poliuria secundaria y diuréticos (tiazidas, furosemida).
- Normal: diabetes insípida por déficit central de ADH o resistencia a su acción a nivel renal (nefrogénica). En ausencia de función de ADH, la Osm_u estará baja (< 300 mOsm/kg).

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La gravedad de los sintomas dependerá de la velocidad de instauración más que del grado de la misma. Los sintomas neurológicos derivan de la deshidratación neuronal produciendo bajo nivel de consciencia, irritabilidad, convulsiones, coma y muerte. La deshidratación neuronal puede dar lugar a hemorragias subaracnoideas e intraparenquimatosas.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Hay que determinar el consumo de fármacos y la presencia de vómitos, diarrea, fiebre o disminución de la ingesta hídrica. En cuanto a la exploración, hay que buscar signos de depleción de volumen. Se deben detallar estado neurológico y nivel de consciencia. Se deben realizar las mismas pruebas que en la hiponatremia: analítica que incluya bioquímica con función renal, iones y Osm_p, gasometría venosa para la valoración del equilibrio ácido-base y bioquímica de orina con determinación de iones (sodio, potasio y cloro) y Osm_u.

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Corrección electrolítica

La mejor forma de corrección es la administración oral de agua. Si es precisa hidratación intravenosa, deben usarse sueros hipotónicos.

El ritmo de corrección en las hipernatremias agudas se debe realizar a 1 mEq/l/h y en las crónicas a un maximo de 0,5 mEq/l/h, recomendando no superar los 10 mEq/l/día. Una corrección rápida puede desencadenar edema cerebral, cursando con lesiones neurológicas y crisis comiciales.

Debemos calcular el déficit de agua con la siguiente fórmula:

> Cálculo de déficit de agua en l = 0,6* x peso corporal en kg x (Na^+ plasmático actual/Na^+ plasmático deseado – 1)

* En mujeres y ancianos será x 0,5 en lugar de 0,6.

2.5.2. Tratamiento etiológico

El tratamiento será dirigido según las situaciones que se han descrito anteriormente, VEC disminuido, aumentado o normal:

- VEC bajo:
  - Con inestabilidad hemodinámica: suero salino al 0,9 %.
  - Estabilidad hemodinámica: suero salino hipotónico al 0,45 % o suero glucosado al 5 %.
- VEC aumentado: suero glucosado al 5 % y diuréticos.
- Diabetes insípida:
  - Diabetes insípida central aguda: desmopresina 0,5-2 mcg/12-24 h s.c., i.v. o i.m.
  - Diabetes insípida central crónica: desmopresina 10-20 mcg/12 h i.n.. También se pueden usar cabarmazepina, clofibrato o clorpropamida.
  - Diabetes insípida nefrogénica: corregir los trastornos metabólicos subyacentes, instaurar una dieta pobre en sal y tratamiento con tiazidas y amilorida.

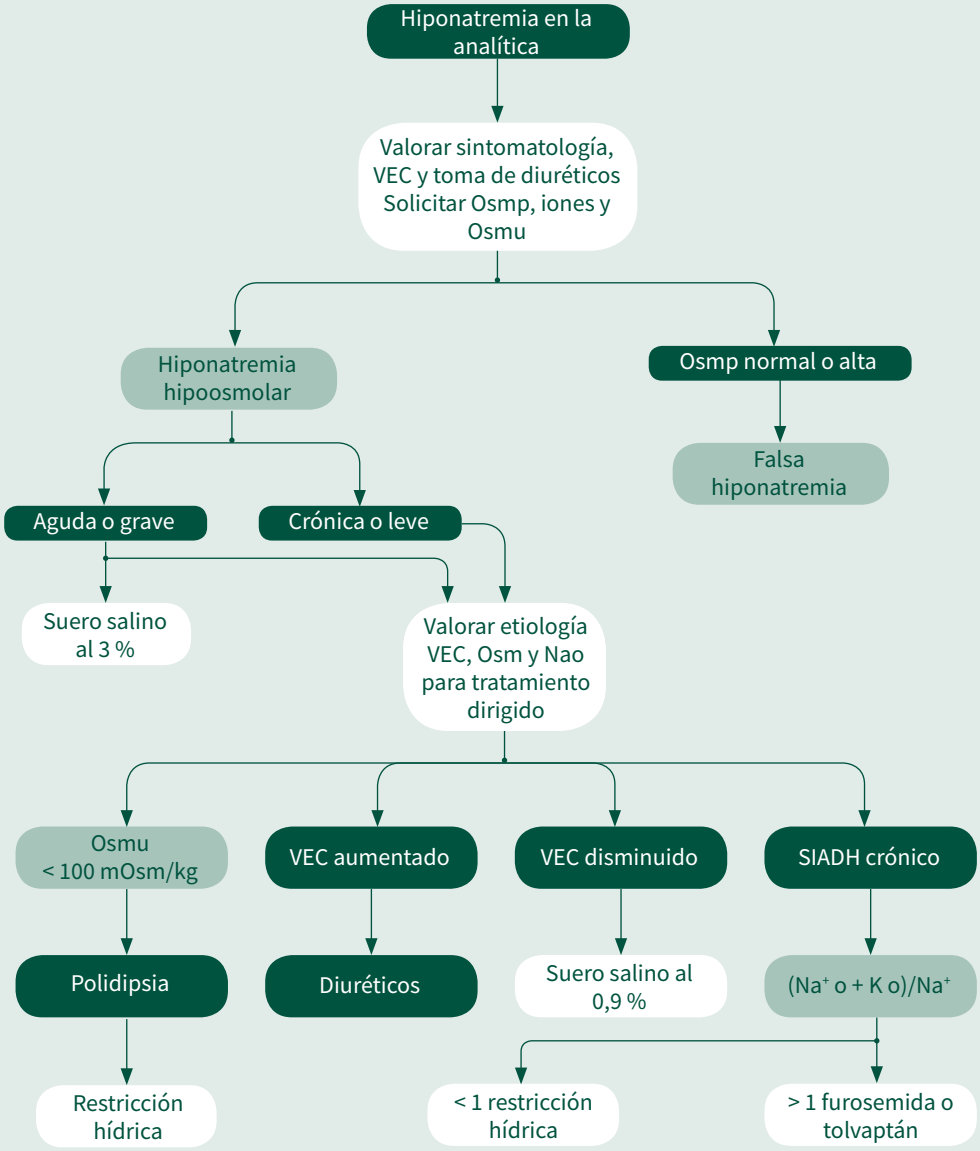
2.6. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con bajo nivel de consciencia, clínica neurológica grave o que precisan reposición intravenosa deben ingresar en planta de hospitalización. El manejo es hospitalario porque la disminución de los niveles debe ser lenta.

Puntos clave/recuerda

- En el SIADH la administración de suero salino al 0,9 % puede empeorar la hiponatremia por retención del líquido contenido en el suero.
- En caso de sobrecorrección de la hiponatremia habrá que administrar suero glucosado al 5 % a 4-6 ml/kg/h durante 2 h o desmopresina 1-2 mcg s.c. o i.v./6-8 h.
- El ritmo de corrección en la hiponatremia aguda debe ser de 1 mEq/l/h en las 3-4 h primeras y en la crónica no mayor de 0,5 mEq/l/h.
- El ritmo de corrección en las hipernatremias agudas debe ser de 1 mEq/l/h y en las formas crónicas como máximo de 0,5 mEq/l/h.

ALGORITMO



Na_o: sodio en la orina; Osm_u: osmolaridad urinaria; Osm_p: osmolaridad plasmática; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; VEC: volumen extracelular.

CAPÍTULO 76

ALTERACIONES DEL POTASIO. HIPERPOTASEMIA E HIPOPOTASEMIA

Patricia García García | Zaida Jiménez Bretones

TERMINOLOGÍA

- Gradiente transtubular de potasio: índice que refleja la conservación del potasio a nivel renal. Depende de la concentración de potasio en el plasma.
- Enfermedad de Addison: insuficiencia adrenocortical. Puede ser congénita o secundaria a procesos autoinmunes, infecciones o infiltración tumoral.
- Síndrome de Cushing: aumento de cortisol, secundario a un aumento de hormona adrenocorticotropa o por aumento de producción suprarrenal.
- Síndrome de Liddle: enfermedad genética caracterizada por un aumento en la reabsorción renal de sodio y pérdida de potasio. Se caracteriza por hipertensión arterial de aparición precoz, alcalosis metabólica e hipocalcemia.
- Parálisis periódica hipopotasémica: enfermedad que cursa con episodios agudos de debilidad muscular. Puede ser familiar, esporádica o relacionada con hipertiroidismo. Se produce por entrada de potasio al interior celular.

1. HIPERPOTASEMIA (algoritmo 1)

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La hiperpotasemia se define como una concentración de potasio (K^+) en el suero superior a 5,5 mEq/l. Se considera hiperpotasemia grave cuando la concentración es superior a 7,5 mEq/l.

El K^+ es un catión predominantemente intracelular; las células contienen el 98 % del mismo. La concentración de K^+ está determinada por su ingesta, la distribución entre el interior celular y el líquido intersticial y su excreción urinaria en el túbulo colector, regulada a través de la aldosterona y de la concentración de sodio (Na^+) y agua.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La causa más frecuente de hiperpotasemia es la insuficiencia renal. Si la función renal es normal, se debe investigar si ha habido redistribución de K^+ del espacio intra- al extracelular, si se ha producido un aporte excesivo del mismo o si existe hipoaldosteronismo. Los principales mecanismos por los que aumenta la concentración de K^+ en la sangre se detallan a continuación.

1.2.1. Aumento de la liberación celular de potasio

Se objetiva en ocasiones tras la extracción de sangre, en la pseudohiperpotasemia familiar (aumento de permeabilidad al K^+ dependiente de temperatura) y en presencia de leucocitosis y trombocitosis extremas y esferocitosis hereditaria (hemólisis).

- Pseudohiperpotasemia.
- Acidosis metabólica: cetoacidosis, acidosis láctica, etc.
- Hiperglucemia e hiperosmolaridad.
- Aumento del catabolismo tisular, necrosis celular masiva: politraumatismos, síndrome de lisis tumoral, hipotermia accidental grave, rabdomiólisis, ejercicio e isquemia intestinal.
- Parálisis periódica hiperpotasémica.
- Fármacos (betabloqueantes, digoxina, nutrición parenteral y sobreaporte de K^+.

1.2.2. Disminución de la excreción urinaria de potasio

- Insuficiencia renal.
- Hipoaldosteronismo: se caracteriza por que la hiperpotasemia está asociada a hiponatremia y acidosis metabólica hiperclorémica y el gradiente transtubular de potasio (GTTK) < 7:
  - Fármacos: diuréticos ahorradores de K^+, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), trimetropina, heparina y ciclosporina.
  - Insuficiencia suprarrenal y enfermedad de Addison.
  - Hipoaldosteronismo hiporreninémico y nefropatía diabética y tubulointersticial.
  - Pseudohipoaldosteronismo: insensibilidad tubulodistal a la acción de la aldosterona.

1.2.3. Sobreaporte

Incluye: nutrición parenteral y aporte de K^+ en presencia de insuficiencia renal.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la hiperpotasemia se deben a la alteración de la transmisión neuromuscular a nivel cardíaco y muscular:

- Efectos musculares: ocasiona debilidad y parestesias, además de parálisis muscular. En algunos pacientes pueden originarse cuadros que recuerdan a la tetraplejía. También se pueden ver cuadros de íleo paralítico, disartria y disfagia.
- Efectos cardíacos: son los más graves. No existe una relación lineal entre los niveles de K^+ y las alteraciones electrocardiográficas pero sí un orden de aparición de las mismas. La secuencia es la siguiente: aparición de ondas T picudas, descenso del ST, ensanchamiento del QRS y alargamiento de PR, alargamiento de QT, aplanamiento y desaparición de la onda P. En casos graves, puede aparecer un patrón de onda bifásica con arritmias ventriculares y parada cardíaca.

En general las manifestaciones clínicas no aparecen hasta que el K^+ es > 6,5-7. Concentraciones mayores de 7,5 pueden producir debilidad y parálisis muscular y alteraciones electrocardiográficas.

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico se realiza a través de una historia clínica completa, exploración física y pruebas complementarias, incluyendo bioquímica con iones en suero y orina, gasometría, hemograma y electrocardiograma (ECG).

Hay que tener en cuenta los casos de pseudohiperpotasemia que se comentaron previamente, leucocitosis y trombocitosis extremas, etc.

1.5. TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá tanto de la etiología de la hiperpotasemia como de la concentración de K^+ sérico. En la **tabla 1** se describen los tratamientos disponibles según su mecanismo de acción.

En primer lugar se deben eliminar todas las fuentes externas que aporten K^+, la dieta debe ser baja en K^+ y se han de administrar soluciones intravenosas sin K^+. También hay que suspender fármacos que puedan aumentar su concentración en la sangre.

Los efectos de la hiperpotasemia se pueden revertir por tres mecanismos **(tabla 1)**:

1. Antagonizando el efecto de la membrana celular: gluconato cálcico o cloruro cálcico. Esta medida no disminuye el K^+ y nunca debe ser la única medida.
2. Fármacos que introducen el K^+ en el interior celular: insulina, bicarbonato sódico y agonistas β_2- adrenérgicos.
3. Medidas que eliminan el exceso de K^+ del organismo: resinas de intercambio (poliestireno sulfonato cálcico) a través del intercambio intestinal con calcio; furosemida, que aumentan la pérdida de K^+ en el asa de Henle; o diálisis.

Tabla 1. Tratamiento de la hiperpotasemia

ANTAGONIZANDO EL EFECTO EN LA MEMBRANA CELULAR	
Gluconato cálcico	10 ml i.v. en 2-3 min Se puede repetir a los 5-10 min
Cloruro cálcico (irrita mucho)	500-1.000 mg en 3 min
INTRODUCIENDO K+ EN EL INTERIOR DE LAS CÉLULAS	
Insulina rápida	500 ml de suero glucosado al 20 % con 15 UI de insulina rápida en 1-2 h
Bicarbonato sódico	50 mEq i.v. en 30 min Se puede repetir en 30 min
Agonistas β-adrenérgicos-salbutamol	0,5-2 mg nebulizado
ELIMINANDO EL EXCESO DE K+ DEL ORGANISMO	
Resinas de intercambio iónico	v.o.: 20-40 g/8 h Enemas: 60-100 g en 200 ml de agua hasta/8 h
Furosemida	Según la función renal de diuresis y sobrecarga de volumen
Hemodiálisis	Según la pauta por Nefrología

El tratamiento según los niveles de K^+ es:

▸ Hiperpotasemia leve (5,5-6,5):

A =
- Dieta sin K^+.
- Eliminación de fármacos retenedores de K^+.
- Administración de resinas.

▸ Hiperpotasemia moderada (6,5-7,5):

B = A +
- Suero glucosado con insulina.
- Furosemida.
- Bicarbonato sódico: restringido solo en la acidosis metabólica, tiene escaso efecto en la disminución de la potasemia.

▸ Hiperpotasemia grave (> 7,5 o alteraciones en el ECG):

B +
- Gluconato cálcico.
- Salbutamol si no hay contraindicación.

En ausencia de respuesta a las medidas anteriores, y en particular en presencia de insuficiencia renal, debe considerarse la hemodiálisis.

1.6. DESTINO DEL PACIENTE

En los casos leves el manejo puede realizarse de manera ambulatoria. Los casos moderados o sintomáticos requieren observación hospitalaria. En los casos graves o en aquellos con alteraciones en el ECG el tratamiento debe ser urgente y precisa vigilancia con monitorización cardíaca.

2. HIPOPOTASEMIA (algoritmo 2)

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La hipopotasemia se define como la concentración de K^+ sérico < 3,5. Se puede producir por tres mecanismos fundamentales: pérdidas excesivas, insuficiente aporte o introducción brusca de K^+ desde el compartimento extra- hasta el intracelular.

La causa más frecuente es la iatrogenia por fármacos, especialmente los que producen aumento de pérdidas, como diuréticos de asa y tiazidas.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

1. Pseudohipopotasemia: leucocitosis.
2. Falta de aporte: anorexia y ayuno sin reposición.
3. Aumento de pérdidas:
   - Extrarrenales:
     — Diarrea (acidosis metabólica hiperclorémica).
     — Laxantes (sin alteraciones electrolíticas).
     — Vómitos (alcalosis metabólica), sudoración profusa o quemaduras extensas (hipovolemia con hiperaldosteronismo secundario y también por pérdidas directas).
   - Renales: fármacos, poliuria e hipomagnesemia:
     — Con acidosis metabólica: acidosis tubular renal 1 y 2 o proximal.
     — Con alcalosis metabólica:
     — Con hipertensión arterial (HTA): HTA vasculorrenal, hiperaldosteronismo primario, síndrome de Cushing, hipermineralocorticismo, Liddle o regaliz.
     — Tensión normal: diuréticos, Bartter (hipercalciuria) o Gitelman (hipocalciuria).
4. Redistribución: entrada de K^+ del espacio extra- al intracelular:
   - Alcalosis metabólica o respiratoria.
   - Fármacos: insulina, β-adrenérgicos y teofilinas.
   - Incremento de la actividad adrenérgica: por estrés (infarto agudo de miocardio [IAM], ictus) o aumento de catecolaminas en el feocromocitoma.
   - Parálisis periódica hipopotasémica.
   - Hipotermia.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el caso de la hipopotasemia leve (3-3,5) suele ser asintomática o tolerada. Cuando el K^+ < 3 los síntomas son inespecíficos, como debilidad muscular, calambres musculares y estreñimiento. Por debajo de 2,5 mEq/l se pueden producir rabdomiólisis o parálisis arrefléxica y si es < 2 los síntomas son graves, llegando a parálisis ascendente progresiva, insuficiencia respiratoria y alteraciones cardíacas.

Otras manifestaciones clínicas son las siguientes:

- Cardiovasculares: la principal causa de muerte de la hipopotasemia es la arritmia. En orden secuencial se produce bajo voltaje QRS, aplanamiento de la onda T, onda U prominente, depresión del ST y prolongación de QT.
- Del sistema nervioso central: irritabilidad o síntomas psicóticos o letargia.
- Renales: en el caso de hipopotasemia crónica, pueden aparecer nefropatía tubulointersticial o quistes renales. Puede haber diabetes insípida neurogénica y aumento de producción de amonio.
- Metabólicas: disminución de la secreción de insulina y alcalosis metabólica.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la valoración de un paciente con hipopotasemia se deben recoger en la anamnesis la medicación que toma el paciente y la existencia de factores que pueden causar un insuficiente aporte de K^+ o pérdidas corporales excesivas (vómitos o diarrea). La exploración física debe contener la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Dentro de las pruebas complementarias se deben incluir hemograma, bioquímica con iones y osmolaridad en suero y orina, además de gasometría y ECG.

Calcularemos la eliminación urinaria de K^+ a través del GTTK:

$$GTTK = ([K]_{orina}/[K]_{plasma})/(Osmolaridad_{orina}/Osmolaridad_{plasma})$$

Cuando el gradiente es < 2 la hipopotasemia es de origen extrarrenal (gastrointestinal) y en caso de pérdidas renales el gradiente suele ser > 6, como en el hiperaldosteronismo **(figura 1)**.

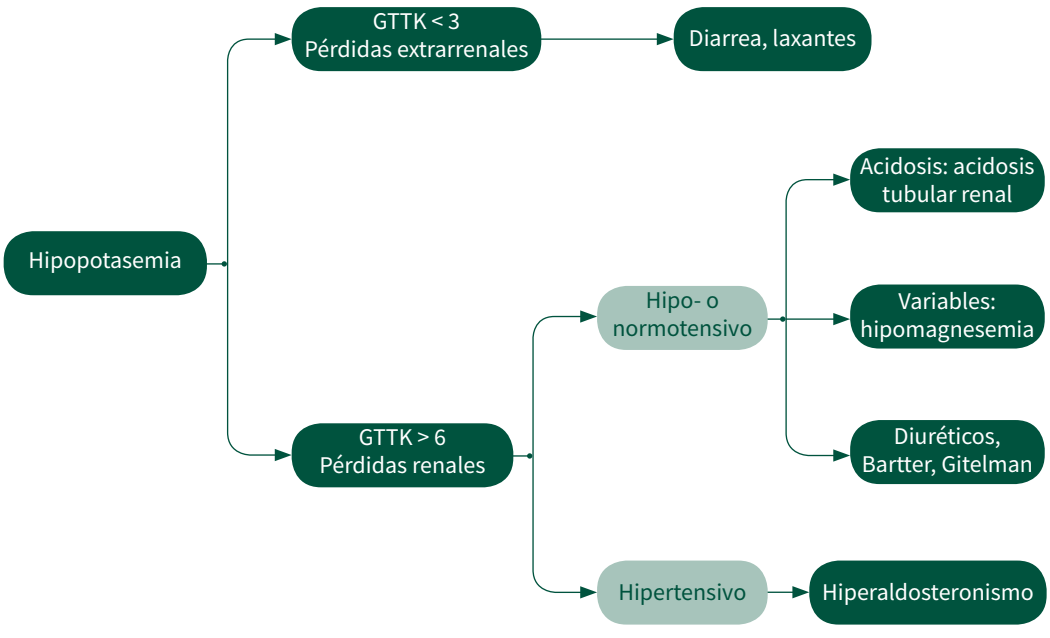


Figura 1. Resumen de etiología de hipopotasemia

GTTK: gradiente transtubular de potasio.

2.5. TRATAMIENTO

La base del tratamiento es la administración de K^+, siendo de elección la vía oral; solo en casos de intolerancia o cuando el déficit de K^+ sea tan grave que produzca arritmias se utilizará la vía intravenosa.

2.5.1. Administración vía oral

La elección de la presentación oral dependerá del anión perdido junto con el K^+:

- Cloruro potásico (600 mg): 2-4 cápsulas/6 h cuando hay pérdidas de cloro en el caso de diuréticos, vómitos y sonda nasogástrica. Además es de elección para la corrección de la alcalosis metabólica.
- Bicarbonato potásico o ascorbato potásico (efervescentes 10 mEq: 2-4 comprimidos/8 h) o aspartato (comprimidos efervescentes de 25 mEq): cuando coexiste acidosis metabólica, como en el caso de acidosis tubular renal.
- Algunos alimentos son especialmente ricos en K^+, como higos o algas (25 mEq/100 g), ciruelas, aguacates, nueces, dátiles (12,5 mEq/100 g) o plátano, kiwi, naranja, mango, espinacas, tomates zanahorias, coliflor, patatas, cordero, cerdo y ternera (6,2 mEq/100 g).

En caso de que la hipopotasemia sea refractaria al tratamiento adecuado, hay que plantearse que puede tratarse de una hipomagnesemia concomitante.

2.5.2. Administración vía intravenosa

Cuando se elige la administración intravenosa debe tenerse en cuenta que la infusión será de 20-40 mEq/l. Más de 60 mEq/l por vía periférica producen dolor y esclerosis en la vena. No conviene aportar tampoco más de 30-40 mEq/h por el alto riesgo de parada cardiorrespiratoria. Además deben evitarse las soluciones con glucosa ya que estimulan la secreción de insulina y ello empeoraría la hipopotasemia por entrada de K^+ en las células.

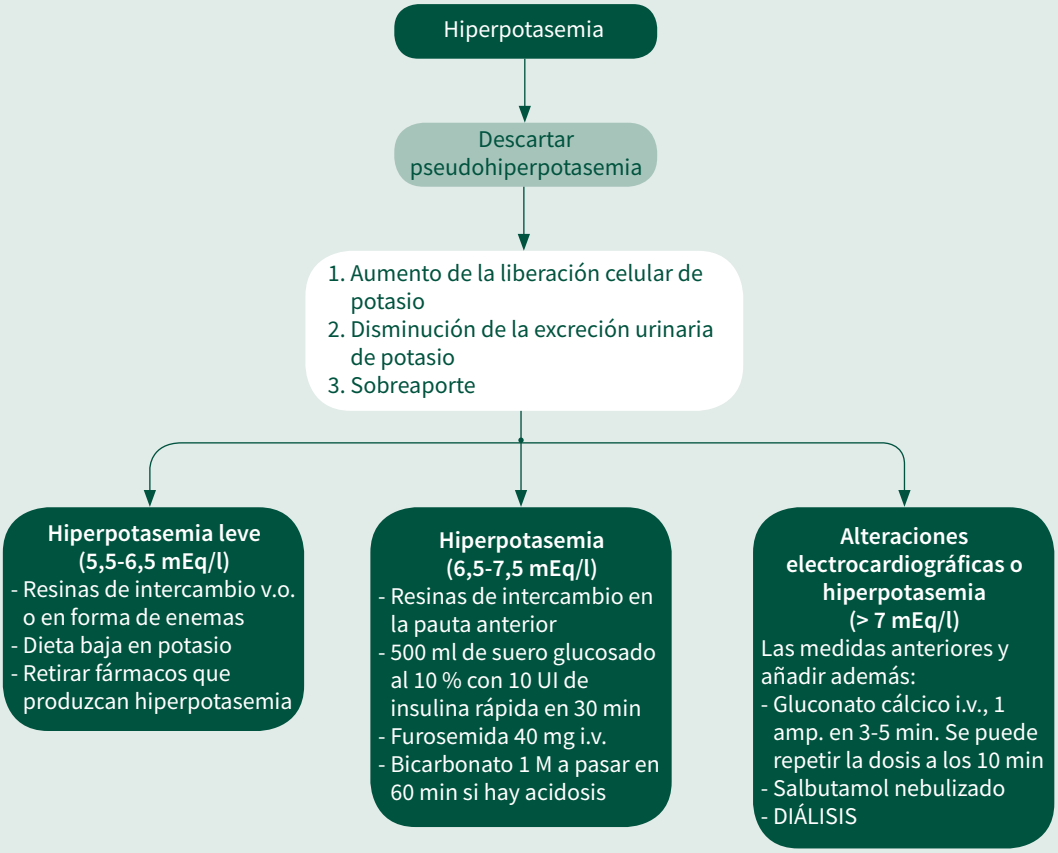
2.6. DESTINO DEL PACIENTE

Si los niveles de K^+ son de 3-3,5 se puede manejar con tratamiento oral ambulatorio. Cuando los niveles son < 2,5 mEq requieren monitorización estrecha y vigilancia de síntomas musculares.

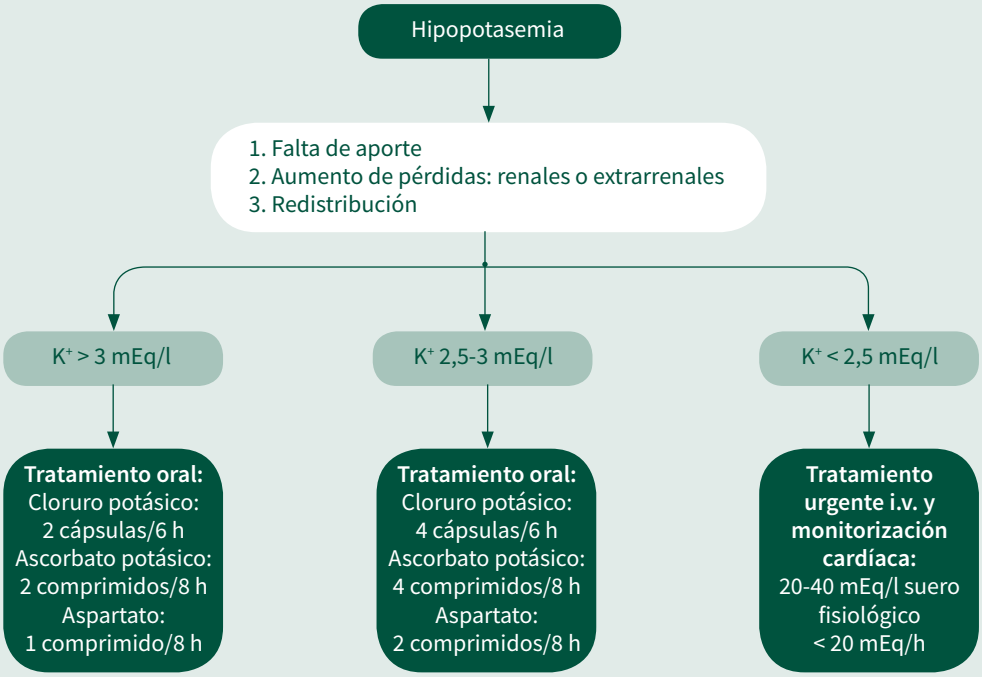
Puntos clave/recuerda

- En caso de hipopotasemia asociada a alcalosis metabólica es de elección la reposición con cloruro potásico.
- La reposición intravenosa de K+ no debe ser > 60 mEq/l por vía periférica.
- En la reposición intravenosa de K+ deben evitarse las soluciones con glucosa ya que estimulan la secreción de insulina y ello empeoraría la hipopotasemia por entrada de K+ en las células.
- Si la hipopotasemia es refractaria al tratamiento, hay que pensar en hipomagnesemia.

ALGORITMO 1


Hiperpotasemia
Descartar pseudohiperpotasemia
1. Aumento de la liberación celular de potasio
2. Disminución de la excreción urinaria de potasio
3. Sobreaporte
Hiperpotasemia leve (5,5-6,5 mEq/l)
- Resinas de intercambio v.o. o en forma de enemas
- Dieta baja en potasio
- Retirar fármacos que produzcan hiperpotasemia
Hiperpotasemia (6,5-7,5 mEq/l)
- Resinas de intercambio en la pauta anterior
- 500 ml de suero glucosado al 10 % con 10 UI de insulina rápida en 30 min
- Furosemida 40 mg i.v.
- Bicarbonato 1 M a pasar en 60 min si hay acidosis
Alteraciones electrocardiográficas o hiperpotasemia (> 7 mEq/l)
Las medidas anteriores y añadir además:
- Gluconato cálcico i.v., 1 amp. en 3-5 min. Se puede repetir la dosis a los 10 min
- Salbutamol nebulizado
- DIÁLISIS

ALGORITMO 2


Hipopotasemia
1. Falta de aporte
2. Aumento de pérdidas: renales o extrarrenales
3. Redistribución
K+ > 3 mEq/l
K+ 2,5-3 mEq/l
K+ < 2,5 mEq/l
Tratamiento oral:
Cloruro potásico:
2 cápsulas/6 h
Ascorbato potásico:
2 comprimidos/8 h
Aspartato:
1 comprimido/8 h
Tratamiento oral:
Cloruro potásico:
4 cápsulas/6 h
Ascorbato potásico:
4 comprimidos/8 h
Aspartato:
2 comprimidos/8 h
Tratamiento urgente i.v. y monitorización cardíaca:
20-40 mEq/l suero fisiológico
< 20 mEq/h

CAPÍTULO 77

ALTERACIONES DEL CALCIO Y DEL MAGNESIO

Teresa Cavero Escribano | Zaida Jiménez Bretones

TERMINOLOGÍA

- Enfermedad de Jansen: hipercalcemia grave, hipofosfatemia y condrodisplasia metafisaria. Se produce por una mutación sobre el gen del receptor de la hormona paratiroidea/proteína relacionada con la hormona paratiroidea, que conlleva una activación no controlada del mismo.
- Síndrome de Gitelman: alcalosis metabólica con hipopotasemia, asociada a hipomagnesemia significativa y disminución de la secreción urinaria de calcio.
- Síndrome de Bartter: hipopotasemia, alcalosis metabólica y presión arterial normal o baja. Existen diferentes tipos en función del transportador/cotransportador/canal afectado en el asa de Henle.

1. ALTERACIONES DEL CALCIO

La mayoría del calcio del organismo se encuentra unido o formando parte de las estructuras óseas del cuerpo. El 40 % del calcio plasmático está unido a proteínas (fundamentalmente la albúmina) y el 10 % a aniones como fosfato, citrato o lactato. El 50 % restante circula libre en su forma iónica (calcio iónico [Ca^{+2}]). La concentración sérica normal de calcio es de 8,2-10,5 mg/dl y está estrechamente regulada por la acción de la hormona paratiroidea (PTH) y el calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol).

La concentración de albúmina va a condicionar la cantidad de Ca^{+2}, dado que es la proteína a la que principalmente se une el calcio. Debemos corregir siempre el valor del calcio total en función de la concentración de albúmina:

Calcio corregido = calcio + 0,8 x (4,4 – albúmina sérica)

Hay otros factores que alteran los niveles séricos de calcio, como el equilibrio ácido-base: la alcalosis aumenta la unión del Ca^{+2} a la albúmina y, por tanto, disminuye el Ca^{+2} sérico, mientras que la acidosis produce el efecto contrario.

1.1. HIPERCALCEMIA

Se define como la concentración de calcio plasmático > 10,5 mg/dl o un Ca^{+2} > 5,2 mg/dl (1,3 mmol/l).

1.1.1. Etiología y clasificación

La hipercalcemia se produce como resultado de:

1. Un aumento en la absorción de calcio a nivel intestinal.
2. Estimulación de la resorción ósea.
3. Disminución de la excreción urinaria.

El principal mecanismo es el aumento de la resorción ósea, sea como consecuencia de una enfermedad neoplásica o por hiperparatiroidismo primario. Las causas posibles se recogen en la **tabla 1**.

Tabla 1. Causas del aumento de calcio

Elevación de PTH: hiperparatiroidismo	Primario: hiperplasia, adenoma, carcinoma paratiroideo Secundario: la hipocalcemia de la enfermedad renal crónica estimula la producción de PTH
Elevación de PTHrp (análogo de la PTH)	Producción en tumores de pulmón, cabeza y cuello, esófago, riñón, vejiga y ovarios
Osteólisis tumoral	Metástasis óseas y mieloma
Aumento de vitamina D	Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, tuberculosis, enfermedad inflamatoria intestinal Intoxicación por vitamina D Producción de calcitriol por células malignas: linfomas
Fármacos	Tiazidas, litio, vitamina A, síndrome de leche y alcalinos (calcio y antiácidos)
Otras enfermedades endocrinas	Hipertiroidismo, acromegalia, feocromocitoma, insuficiencia suprarrenal aguda, vipoma
Otros	Inmovilización, insuficiencia renal aguda, Hipercalcemia hipocalciúrica familiar Pseudohiperparatiroidismo (enfermedad de Jansen)

PTH: hormona paratifoidea; PTHrP: proteína relacionada con la hormona paratiroidea.

1.1.2. Manifestaciones clínicas

Dependen de los niveles de calcio plasmático y de la velocidad de instauración. Las formas leves (calcio < 12 mg/dl) cursan con síntomas leves y las formas moderadas (12-14 mg/dl) pueden dar síntomas más evidentes, sobre todo si son agudas. Una calcemia > 14 mg/dl es muy grave, con efectos cardíacos y cerebrales.

Los primeros síntomas de hipercalcemia son astenia, debilidad muscular, hiporreflexia, dificultad para la concentración, irritabilidad e incluso depresión. En formas graves podemos encontrar obnubilación, confusión e incluso coma. A nivel gastrointestinal puede causar estreñimiento, náuseas y vómitos.

Si la hipercalcemia es crónica pueden observarse depósitos de calcio en órganos (nefrocalcinosis) y en tejidos blandos, incluso en la córnea.

1.1.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Es muy importante la realización de una adecuada anamnesis para la orientación de la posible etiología, conocer la medicación y los antecedentes médicos y quirúrgicos.

El **algoritmo 1** se puede seguir para llegar al diagnóstico.

- Pruebas complementarias:
  - Bioquímica: fósforo, calcio, albúmina, proteínas, creatinina sérica y magnesio para un primer acercamiento al diagnóstico.
  - Más adelante se completará el estudio con otras pruebas, como concentración urinaria de calcio en la orina de 24 h, niveles de PTH, vitamina D, electroforesis e inmunofijación en la sangre o pruebas de imagen según los resultados obtenidos.

Es necesaria la realización de un electrocardiograma (ECG) por el efecto de las alteraciones del calcio sobre el miocardio. Podemos encontrar aumento del QRS, acortamiento del intervalo QT y T aplanada y bradicardia.

1.1.4. Tratamiento

Irá dirigido al tratamiento de la causa. Las hipercalcemias graves y/o sintomáticas requieren una corrección rápida:

- Hidratación: la hipercalcemia generalmente va asociada a deshidratación, por lo que siempre deberá administrarse suero salino al 0,9 %, que además disminuirá la reabsorción tubular de calcio. El objetivo es conseguir una diuresis de 100-150 ml/h.
- Diuréticos de asa: siempre tras confirmar una adecuada hidratación. Aumentarán la excreción renal de calcio. Hay que monitorizar los niveles de potasio y magnesio.
- Bifosfonatos: son el tratamiento de elección, especialmente cuando la hipercalcemia se asocia a una causa tumoral; inhiben la actividad de los osteoclastos. Su efecto máximo aparece a las 48-72 h y puede durar 2-4 semanas. Se emplean las formulaciones intravenosas:
  - Zolendronato 4 mg en 15 min: está contraindicado en la enfermedad renal (filtrado glomerular < 30 ml/min). Es más eficaz que el pamidronato y su efecto tiene mayor duración.
  - Pamidronato 60-90 mg en 2 h.
  - Ibandronato 3 mg en 15-30 s (jeringa precargada).
- Calcitonina: en pacientes que no hayan presentado una respuesta suficiente con las medidas previas o hasta que otros tratamientos hagan efecto. Se administra de forma intramuscular o subcutánea a dosis de 4 UI/kg. De acción rápida (4-6 h), tiene una reducción máxima de 1-2 mg/dl de calcio y un efecto de duración limitada a 48 h. Se puede repetir la dosis cada 6-12 h.
- Hemodiálisis: en formas muy graves (calcio de 18-20 mg/dl o síntomas neurológicos), resistentes a tratamientos previos o con insuficiencia renal o insuficiencia cardíaca que no permitan una hidratación excesiva.
- Esteroides: prednisona 0,5-1 mg/kd/día. Se emplea en causas asociadas a la producción excesiva de calcitriol, como las enfermedades granulomatosas.
- Calcimiméticos: cinacalcet en aquellos pacientes con PTH elevada. La administración es oral. En hiperparatiroidismo primario se usa en los casos en los que no se puede realizar cirugía y la dosis es de 30-120 mg/día. También se puede emplear en el carcinoma paratiroideo. En el hiperparatiroidismo secundario y terciario se empieza con una dosis de 30 mg/día y se puede aumentar hasta un máximo de 180 mg/día.

1.1.5. Destino

- En pacientes asintomáticos y con niveles de calcio por debajo de 12 mg/dl el manejo se puede realizar de forma ambulatoria.
- En casos de hipercalcemia moderada (12-14 mg/dl) o grave (> 14 mg/dl), instauración rápida y/o con síntomas asociados, se requiere corrección en el área de Observación con monitorización estrecha.

1.2. HIPOCALCEMIA

Se considera cuando el calcio plasmático < de 8,5 mg/dl o el Ca^{+2} < 4,65 mg/dl (0,8 mmol/l).

1.2.1. Etiología y clasificación

Para determinar su origen nos fijaremos en los niveles de fosfato sérico. Si el fósforo está elevado, nos encontramos ante un déficit de PTH, adquirido tras una cirugía o radioterapia como consecuencia de una enfermedad de depósito, o ante una insuficiencia renal crónica. Si los niveles de fosfato son normales, la causa más probable es la deficiencia de vitamina D, bien por baja ingesta o por problemas para su activación hepática o renal. También el uso de fármacos empleados en la osteoporosis es una causa habitual. Las causas posibles se recogen en la **tabla 2**.

Ante el diagnóstico de hipocalcemia es importante disponer de los niveles séricos de magnesio; la hipomagnesemia hace difícil la corrección del calcio.

Tabla 2. Causas de hipocalcemia

NIVELES DE FOSFATO NORMAL	• Déficit de vitamina D: malabsorción, escasa ingesta • Fallo en la metabolización a calcidiol: enfermedad hepática, anticonvulsivantes (fenobarbital, fenitoína) • Fallo en la metabolización a calcitriol: enfermedad renal • Destrucción tisular: lisis tumoral, metástasis osteoblásticas • Farmacológica: EDTA, citrato, bifosfonatos, denosumab • Pancreatitis aguda (formación de jabones de calcio) • Déficit de magnesio
NIVELES DE FOSFATO ELEVADOS, DÉFICIT DE PTH	• Hipoparatiroidismo: quirúrgico, autoinmune, radiación, infiltración neoplásica o granulomatosa, enfermedades de depósito • Pseudohipoparatiroidismo (resistencia a la PTH)
HIPOALBUMINEMIA	Síndrome nefrótico, enteropatía, cirrosis

EDTA: ácido etilendiaminotetracético (anticoagulante para muestras sanguíneas).

1.2.2. Manifestaciones clínicas

Dependen de los niveles de calcio y de la velocidad de instauración. Los síntomas musculares son los más característicos. Es frecuente la presencia de parestesias en labios y extremidades y puede conducir a un estado de tetania (contracción muscular generalizada) e incluso convulsivo. Estos síntomas se observan con niveles de calcio de 7-7,5 mg/dl.

Los signos de Chovstek (espasmos musculares faciales tras el golpeteo de una rama del facial por delante del pabellón auricular) y de Trousseau (espasmo del carpo en respuesta a la isquemia causada por el esfigmomanómetro) serán positivos en las formas moderadas-graves.

También hay manifestaciones cardíacas, que afectan a la contractilidad y conducción eléctrica, y del sistema nervioso central, que pueden cursar con aumento de la irritabilidad, pérdida de memoria, confusión e incluso alucinaciones.

La hipocalcemia crónica se asocia a cataratas, uñas quebradizas con surcos o sequedad cutánea.

1.2.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Pruebas complementarias:

- Bioquímica: fósforo, calcio, albúmina, proteínas, creatinina sérica y magnesio.
- PTH, vitamina D y metabolitos de la vitamina D.
- Orina de 24 h: concentración urinaria de calcio.

Podemos seguir el algoritmo descrito en el **algoritmo 2**.

Hay que realizar un ECG ya que se asocia a alteraciones tales como QT prolongado, arritmias como *torsade de pointes*, T invertida o bradicardia.

1.2.4. Tratamiento

- Calcio i.v.: debe reservarse para hipocalcemias graves (≤ 7,5 mg/dl) y/o sintomáticas. Inicialmente se emplea la infusión de 10 ml de gluconato cálcico al 10 % (contiene 90 mg de calcio/10 ml) diluido en 50 ml de glucosa al 5 % o suero salino al 0,9 % en 10-20 min con monitorización cardíaca (por riesgo de arritmia o parada cardíaca). Se prefiere el gluconato cálcico al cloruro cálcico al 10 % (contiene 270 mg de calcio en 10 mg/10 ml) pues con este último existe riesgo de necrosis tisular si se extravasa. Los pacientes que están en tratamiento con digoxina deben ser vigilados estrechamente pues la infusión de calcio puede desencadenar intoxicación digitálica. Si persiste se inicia

una perfusión de 12-24 h con el objetivo de administrar 0,5-1,5 mg/kg/h de calcio. Se puede diluir en suero salino isotónico y en glucosa al 5 %. Hay que realizar control analítico cada 6 h.

- Calcio oral: se emplea en hipocalcemias con síntomas leves o en formas crónicas. La prescripción será de 2-4 g/día de calcio elemento. Para su mejor absorción es mejor su administración fuera de las comidas.
- Magnesio: para casos de hipomagnesemia concomitante debe aportarse magnesio. Hay disponibles diferentes sales de magnesio con distinta cantidad del elemento. El preparado que mayor cantidad de magnesio presenta es de 200 mg, frente a otros de 54 mg.
- Tiazidas: se emplean en las hipocalcemias asociadas a una excreción renal de calcio elevada, como ocurre en el hipoparatiroidismo.
- Vitamina D o análogos: constituyen el tratamiento de elección para los hipoparatiroidismos tanto adquiridos como idiopáticos y aumentan la absorción intestinal de las sales de calcio. En la insuficiencia renal es preferible la administración de calcitriol (1,25 dihidroxivitamina D) o paricalcitol debido a que una de las funciones del riñón es la 1 α-hidroxilación de la 25-hidroxivitamina D_3.

1.2.5. Destino

Las formas leves se pueden manejar de forma ambulatoria con suplementos de calcio. Las formas graves y/o sintomáticas requieren reposición intravenosa asociada, que se realizará bajo monitorización estrecha.

2. ALTERACIONES DEL MAGNESIO

El magnesio es, después del potasio, el catión intracelular más abundante y está implicado en la mayoría de los procesos metabólicos del organismo. Además, tiene un papel importante en la síntesis de ADN y proteínas y está involucrado en la regulación de la funcionalidad de las mitocondrias, de los procesos inflamatorios y de la respuesta inmune y en el control de la actividad neuronal y de la excitabilidad cardíaca, entre otros.

El magnesio se absorbe en el intestino delgado y se elimina a través del riñón (fundamentalmente en el túbulo contorneado proximal y la rama ascendente del asa de Henle), siendo este el principal regulador de su homeostasis. La concentración sérica normal del magnesio es de 1,4-2 mEq/l (1,5-2,3 mg/dl).

2.1. HIPERMAGNESEMIA

Se da cuando los niveles de magnesio en la sangre son > 2 mEq/l (2,4 mg/dl).

2.1.1. Etiología y clasificación

La hipermagnesemia es poco frecuente y de poca trascendencia. Las posibles causas se recogen en la **tabla 3**.

Tabla 3. Causas de la hipermagnesemia

- Uso de enemas con magnesio
- Intoxicación por magnesio oral
- Enfermedad renal aguda o crónica con aportes de magnesio
- Acromegalia
- Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
- Insuficiencia suprarrenal

2.1.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la hipermagnesemia aparecen con niveles por encima de 7,2 mg/dl y pueden ser tan sutiles como la pérdida de reflejo de los tendones profundos. Con niveles por encima de 12 mg/dl se producen parálisis (cuadriplejía flácida), incluidos los músculos respiratorios (apnea), hipotensión, trastornos en la conducción cardíaca y disminución del nivel de consciencia.

A nivel cardíaco podemos observar inicialmente aumento de intervalos PR y QT y ensanchamiento del QRS. Con niveles por encima de 12 mg/dl puede haber bloqueo auriculoventricular completo.

2.1.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Hay que realizar una adecuada anamnesis haciendo hincapié en la medicación y en la dieta habitual, así como en los antecedentes médicos y quirúrgicos:

- Estudios complementarios:
  - Bioquímica: fósforo, calcio, creatinina sérica y magnesio.
  - Orina de 24 h: concentración urinaria de magnesio.

2.1.4. Tratamiento

- Suspender los aportes de magnesio. En formas leves es suficiente con esto.
- Administrar gluconato cálcico intravenoso en caso de síntomas graves musculares o cardíacos: 10-20 ml de gluconato cálcico al 10 % diluidos en suero glucosado al 5 % en 10 min.
- Hemodiálisis en casos de insuficiencia renal.

2.2. HIPOMAGNESEMIA

Se define como una concentración plasmática de magnesio < 1,4 mEq/l (1,7 mg/dl).

2.2.1. Etiología y clasificación

La hipomagnesemia está generalmente asociada a un déficit en la absorción, como ocurre en los síndromes malabsortivos o en las resecciones masivas de intestino delgado, así como en el uso crónico de enemas o laxantes, o a un déficit en la ingesta, como ocurre en pacientes con hospitalizaciones prolongadas o con alcoholismo crónico. En la **tabla 4** se recogen los posibles orígenes.

2.2.2. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones derivadas de la hipomagnesemia son muy difíciles de apreciar, ya que suele asociar hipocalcemia e hipopotasemia de manera concomitante. Cuando la depleción de magne-

Tabla 4. Causas de la hipomagnesemia

Malnutrición proteicocalórica	Alcoholismo crónico
Pancreatitis aguda	
Pérdidas renales	Tubulopatías genéticas: Bartter, Gitelman, enfermedad renal adquirida
Fármacos que aumentan la excreción renal de magnesio	Aminoglucósidos, anfotericina, cisplatino, ciclosporina/tacrolimus, tiazidas, diuréticos de asa
Pérdidas digestivas	Vómitos, diarrea, drenajes
Síndromes malabsortivos	Resección del intestino delgado masiva, excesivo uso de enemas, fístulas
Otros	Poliuria tras fallo renal agudo, redistribución tras recuperación de cetoacidosis diabética, hiperaldosteronismo primario

sio es moderada-grave aparecen debilidad e hiperexcitabilidad neuromuscular, con hiperreflexia, espasmos, convulsiones y temblor. A nivel cardíaco aumenta el riesgo de arritmias ventriculares y potencia el efecto tóxico de la digoxina.

2.2.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Hay que realizar una adecuada anamnesis tanto para el diagnóstico como para la orientación de la posible etiología, haciendo un importante énfasis en la medicación y en la dieta habitual, así como en los antecedentes médicos y quirúrgicos.

- Pruebas complementarias:
  - Bioquímica: fósforo, calcio, creatinina sérica y magnesio.
  - Orina de 24 h: concentración urinaria de magnesio.

Es necesario realizar un ECG: podemos encontrar alteraciones como QT prolongado o descenso del ST.

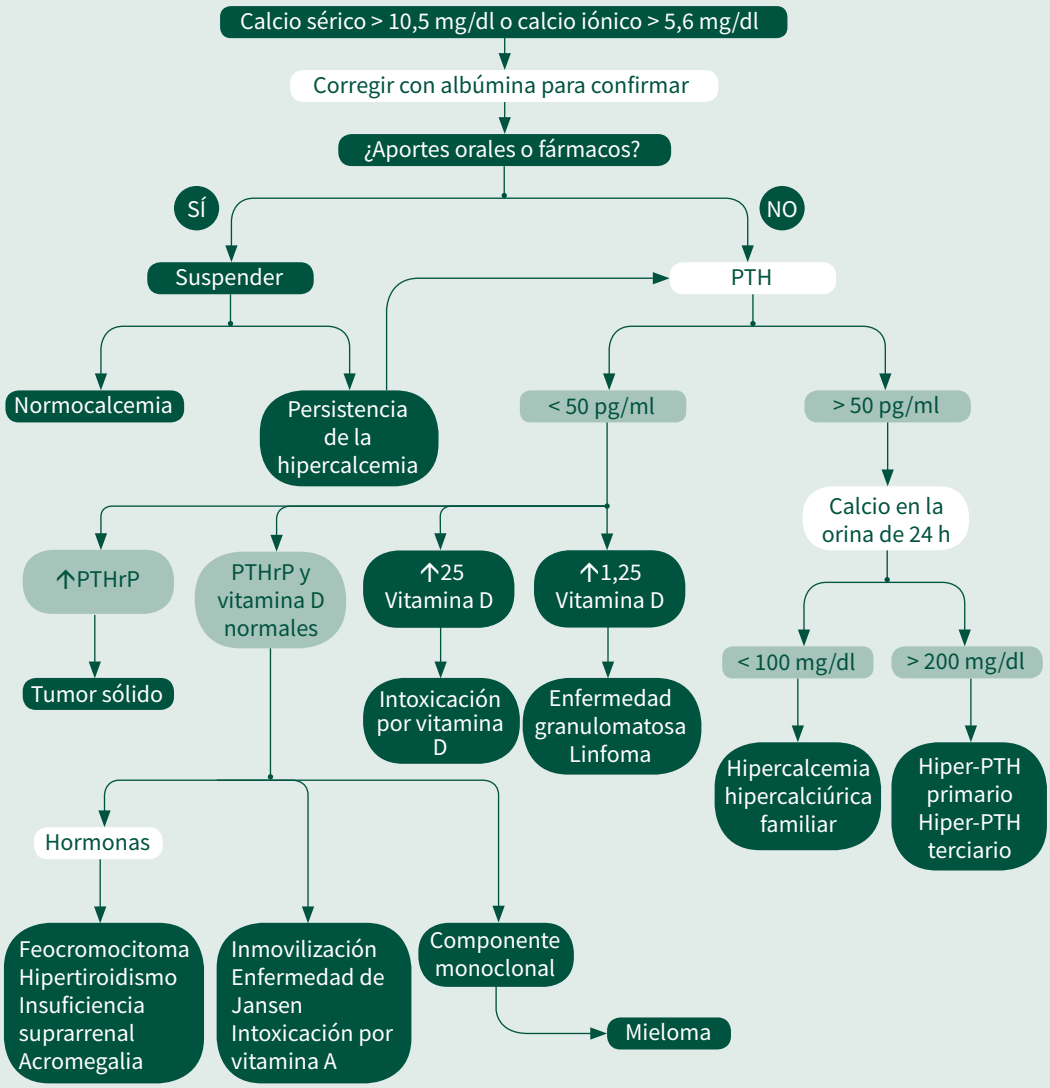
2.2.4. Tratamiento

- Sulfato de magnesio intravenoso: se usa en las formas graves. Inicialmente se administrarán 10 ml al 15 % en 100 cc de suero glucosado al 5 % en 15 min (1,5 g de magnesio). La perfusión de mantenimiento contiene 40 ml de sulfato de magnesio (3 g de magnesio), que se administrarán en 24 h diluidas en 1.000 cc de suero glucosado al 5 %.
- Sales de magnesio oral: se emplea en formas leves asintomáticas a dosis de 240-1.000 mg/día (20-80 mEq).

Puntos clave/recuerda

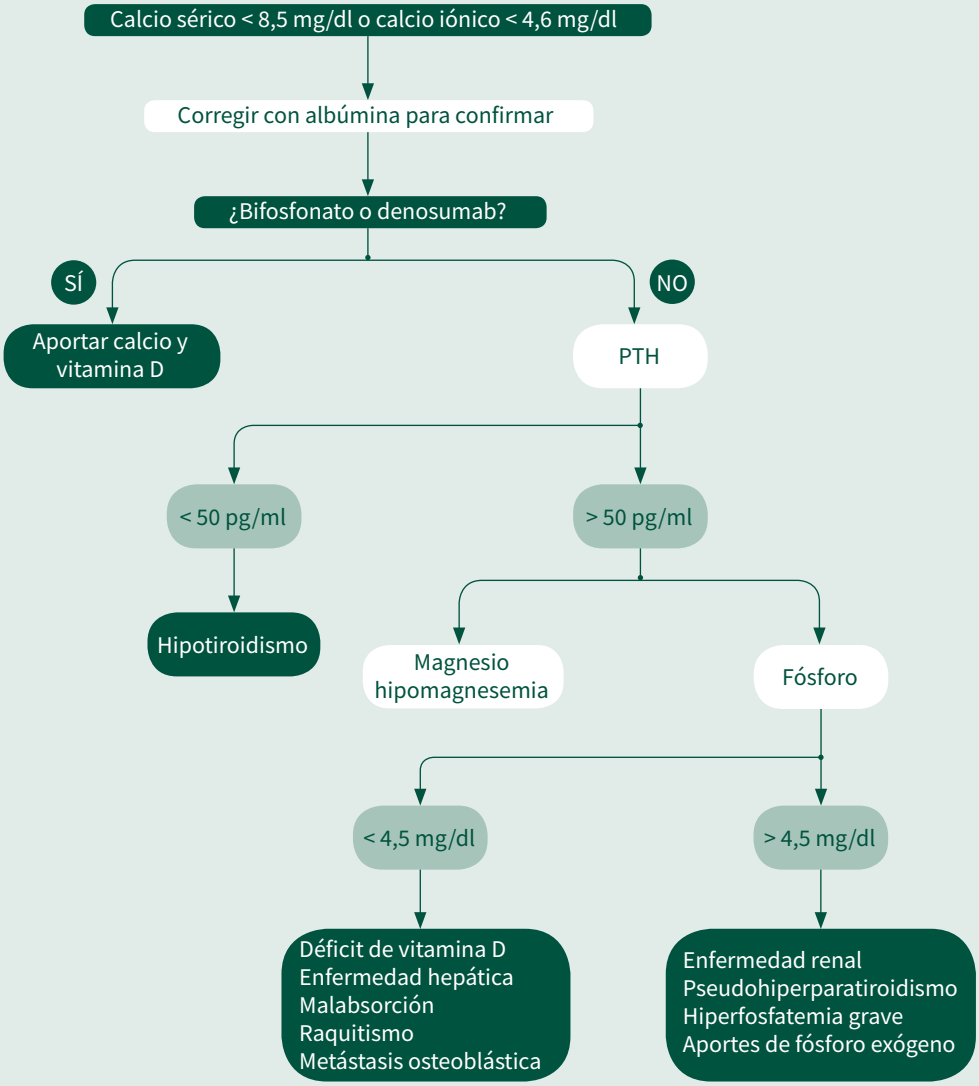
- En el tratamiento de la hipercalcemia el uso de diuréticos de asa debe hacerse tras confirmar un adecuado estado de hidratación del paciente.
- Al reponer calcio no se puede administrar bicarbonato o fosfato en la misma vía o en otra vía en la misma extremidad ya que pueden precipitar.
- Hay que pensar en hipomagnesemia ante una hipocalcemia o una hipopotasemia refractarias al tratamiento.

ALGORITMO 1



PTH: hormona paratiroidea; PTHrP: proteína relacionada con la hormona paratiroidea.

ALGORITMO 2



PTH: hormona paratiroidea.

CAPÍTULO 78

FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS

Francisco Javier Castelbón Fernández | Ana Belén Carlavilla Martínez

TERMINOLOGÍA

- Volemia: volumen total de sangre circulante.
- Electrólitos: minerales presentes en los líquidos del organismo y que tienen carga eléctrica; los más importantes son: sodio (Na^+), potasio (K^+), cloro (Cl^-), magnesio (Mg^{2+}), calcio (Ca^{2+}), bicarbonato (HCO_3^-) y fosfato (HPO_4^{2-}).
- Tasa metabólica: valor mínimo de energía necesaria para realizar las funciones metabólicas esenciales.
- Osmolaridad: medida para expresar la concentración total (medida en osmoles/litro) de sustancias en disoluciones.

1. INTRODUCCIÓN

La fluidoterapia i.v. es una de las medidas terapéuticas más importantes y utilizadas en los Servicios de Urgencias. Tiene como objetivo el mantenimiento de una volemia adecuada para conseguir una correcta perfusión y entrega de oxígeno a los tejidos.

2. DISTRIBUCIÓN DEL AGUA EN EL ORGANISMO

El agua corporal supone 600 ml/kg de peso, con variaciones en función de la edad, el estado de salud y la proporción de grasa corporal y de tejido muscular.

El 65 % del agua corporal se encuentra en el compartimento intracelular, mientras que el 35 % restante corresponde al compartimento extracelular, en el que aproximadamente un 28 % corresponde al líquido intersticial y un 7 % al volumen plasmático.

Todos los compartimentos se encuentran en estrecha relación y regulados fundamentalmente por los aparatos digestivo y urinario, aunque el sistema respiratorio y la piel también intervienen en la homeostasis del agua y de los electrólitos.

3. NECESIDADES Y PÉRDIDAS DIARIAS DE AGUA

Las necesidades diarias de agua dependen de la tasa metabólica (1.000 Kcal x m^2/día), necesitando 1 ml de agua por cada Kcal consumida. De manera genérica se pueden calcular las necesidades de agua a través de la ecuación de Holliday-Segar **(tabla 1)** o con una aproximación más sencilla: 35 ml x kg/día.

Tabla 1. Fórmula de Holliday-Segar

0-10 kg de peso corporal	100 ml/kg/día
10-20 kg de peso corporal	1.000 ml + 50 ml/kg por cada kg por encima de 10
> 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg por cada kg por encima de 20

Es importante reseñar que en algunas situaciones se debe modificar el cálculo de los requerimientos basales de agua, tanto por aumento como por disminución de los mismos. Por ejemplo, en caso de fiebre se debe incrementar el cálculo en un 12 % por cada grado de temperatura que aumente por encima de 38 ºC. En situaciones de hipotermia se disminuye un 12 % por cada grado de descenso por debajo de 36 ºC.

Las pérdidas de agua se realizan fundamentalmente por vía urinaria (1-2 ml/kg/h). Por las heces se pierden aproximadamente 100 ml al día, pudiendo ser estas pérdidas muy relevantes en los pacientes que presentan diarrea. A través del sudor se pierden aproximadamente 0,3-0,5 ml/kg/día. Estas pérdidas aumentan con la fiebre, la agitación y el ejercicio (en casos de ejercicio intenso puede llegar a 1 l/h). Las pérdidas insensibles suponen un 25-30 % del total.

3.1. NECESIDADES DE ELECTRÓLITOS

En las situaciones de ayuno breve se deben aportar al menos 2 g/kg/día de glucosa para evitar que se produzca un balance nitrogenado negativo. En un paciente tipo de 70 kg se necesitarían 140 g de glucosa/24 h. Con 1.500 cc de suero glucosado (SG) al 10 % se aportarían 150 g de glucosa. En caso de un ayuno prolongado se debe plantear el inicio de nutrición artificial, siendo preferible la vía más fisiológica posible. Según las diferentes guías se iniciará la nutrición a partir del 5.º-7.º día de ayuno. Las necesidades de electrólitos se resumen en la **tabla 2**.

Tabla 2. Necesidades diarias de electrólitos

ELECTRÓLITO	mEq/kg/día
Sodio	1-2
Potasio	0,5-1
Cloro	1-3
Calcio	0,5-1
Fósforo	0,5-0,7
Magnesio	0,3-0,5

4. INDICACIONES DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

Las indicaciones de la fluidoterapia serán todas aquellas situaciones en las que existe una alteración de la volemia y/o de los electrólitos que no puede ser solucionada por vía oral o enteral. En la **tabla 3** se resumen las indicaciones de manera sindrómica.

5. NORMAS GENERALES PARA EL USO DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

No existe un protocolo de fluidoterapia i.v. para cada caso. Las pautas se deben individualizar en cada paciente. Para realizar una aproximación práctica se pueden plantear una serie de preguntas:

1. ¿Necesita mi paciente reanimación mediante fluidos i.v.?
   El uso adecuado de la fluidoterapia es un aspecto fundamental del tratamiento en el paciente crítico.
2. ¿Puede mi paciente recibir los líquidos que necesita por vía oral o enteral?
   Se debe evitar el uso innecesario de la fluidoterapia e interrumpirla en cuanto sea posible.
3. ¿Cuál es el estado actual de volemia y de niveles de electrólitos de mi paciente?
   Se deben valorar la historia clínica (vómitos, diarrea, sangrado), las constantes vitales: tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FC), balance hídrico (BH) y variaciones del peso corporal.

Tabla 3. **Indicaciones de la fluidoterapia intravenosa**

Shock hipovolémico: • Hemorrágico • No hemorrágico: quemaduras, deshidratación, tercer espacio
Shock distributivo
Depleción del líquido extracelular: • Pérdidas digestivas (vómitos, diarrea, fístulas) • Tercer espacio (íleo paralítico, ascitis, edemas) • Enfermedades renales
Depleción acuosa: • Reducción de la ingesta (ayuno, coma, disfagia, posoperatorio) • Aumento de las pérdidas (síndrome hiperosmolar, cetoacidosis diabética, sudoración excesiva, diabetes insípida, ventilación mecánica)
Depleción salina: diuréticos, nefropatías, pérdidas digestivas, insuficiencia suprarrenal
Hipernatremia

4. ¿Cuáles son las necesidades basales de líquidos y electrólitos de mi paciente? (ver apartado 3).
5. ¿Tiene mi paciente déficit o pérdidas anormales de agua y/o electrólitos?
   La fluidoterapia tiene como objetivo reponer la volemia y mantener una concentración adecuada de electrólitos, así como corregir posibles pérdidas.
6. ¿Tiene mi paciente problemas con la redistribución interna de líquidos o de manejo de los mismos, sea en relación con su patología actual o por comorbilidades significativas?
   Las necesidades hidroelectrolíticas se deben ajustar de manera más cuidadosa en situaciones de insuficiencias cardíaca, renal o hepática. En las situaciones de hipovolemia hay que evitar el uso de soluciones hipotónicas porque incrementan el volumen extravascular. En los enfermos neurológicos las soluciones glucosadas se comportan como hipotónicos y pueden favorecer la aparición de edema cerebral.

De manera resumida se puede asignar a los pacientes que necesitan fluidoterapia i.v. a tres situaciones:

- Resucitación: se recomienda usar cristaloides con un contenido de sodio (Na^+) de 130-154 mEq/l (suero salino fisiológico [SSF] al 0,9 % o Ringer Lactato) en bolos de 500 cc/15-30 min. Se debe reevaluar al paciente siguiendo el esquema ABCDE e identificar la causa que produce la situación de inestabilidad. Si una vez infundidos 2.000 cc de cristaloides el paciente no ha mejorado, se recomienda la valoración por una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). El uso de coloides derivados del almidón está contraindicado por los datos existentes que apuntan a que se asocia a una mayor morbimortalidad (desarrollo de insuficiencia renal). En los pacientes con *shock* séptico que no han respondido a cristaloides se puede plantear el uso de albúmina.
- Mantenimiento: hay que planificar las necesidades del paciente a lo largo de 24 h, según lo indicado en el apartado anterior. En los pacientes obesos se deber ajustar a su peso ideal y raramente sobrepasar los 3.000 cc/24 h.
- Reposición y redistribución: se debe ajustar en función del déficit o exceso de agua y electrólitos y valorar la presencia de un tercer espacio.

Es necesaria una reevaluación permanente para evitar los efectos adversos del tratamiento y para valorar si la situación del paciente ha cambiado.

6. MONITORIZACIÓN EN LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

El manejo de los pacientes que reciben fluidoterapia i.v. requiere la monitorización de una serie de signos clínicos, constantes vitales y datos analíticos.

Se deben evaluar TA, FC, diuresis y balance hídrico. Si es posible se debe pesar a los pacientes y en algunos casos repetir el peso cada 24-48 h, como en los pacientes con insuficiencia cardíaca o descompensación edemoascítica.

En la exploración física hay que buscar signos de hipo/hipervolemia: sequedad de piel y mucosas, pliegue cutáneo, ingurgitación yugular, edemas periféricos, crepitantes basales y relleno capilar.

Las analíticas deben incluir hemograma y bioquímica con creatinina, sodio, potasio, cloro y gasometría venosa.

7. COMPLICACIONES DE LA FLUIDOTERAPIA INTRAVENOSA

Según el origen de las complicaciones se distinguen dos tipos de complicaciones.

7.1. COMPLICACIONES DERIVADAS DE LA TÉCNICA

Son flebitis, extravasación, punción arterial accidental y neumotórax/hemotórax (en la canalización de accesos centrales).

7.2. COMPLICACIONES DERIVADAS DEL VOLUMEN PREFUNDIDO

Incluyen insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, edema cerebral, deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas.

8. TIPOS DE SOLUCIONES. CARACTERÍSTICAS Y CLASIFICACIÓN

8.1. SOLUCIONES CRISTALOIDES

Son soluciones que contienen agua, electrólitos y/o azúcares. Permiten mantener el equilibrio hidroelectrolítico, expandir el volumen intravascular y aportar energía (en caso de contener azúcares). Pueden ser hipo-, iso- o hipertónicas respecto del plasma. Su capacidad de expandir volumen depende de la concentración de sodio. Actúan rápidamente: el 50 % del volumen infundido abandona el espacio intravascular en un tiempo medio de 15 min. Las soluciones cristaloides disponibles se resumen en la **tabla 4**.

Tabla 4. Soluciones cristaloides

NOMBRE	CARACTERÍSTICAS	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES/ PRECAUCIONES
Soluciones hipotónicas			
Suero salino al 0,45 %	Aporta la mitad de ClNa que el SSF al 0,9 %	Deshidratación hipertónica	Hipovolemia, Paciente neurocrítico
Soluciones isotónicas			
SSF	Aporta sodio y cloro en mayor concentración que la plasmática	- Reposición de agua y electrólitos en pérdidas importantes de cloro - *Shock* hipovolémico/ distributivo - Hipovolemia - Deshidratación - Hiponatremia - Alcalosis hipoclorémicas	Riesgo de edemas o acidosis hiperclorémicas

Tabla 4. Soluciones cristaloides. Continuación

NOMBRE	CARACTERÍSTICAS	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES/ PRECAUCIONES
Solución de Ringer	Solución electrolítica en la que parte del sodio de la solución salina isotónica es sustituida por calcio y potasio	Reposición de pérdidas hidroelectrolíticas con depleción del espacio extravascular	- Hiponatremia - Hipercalcemia - Hiperpotasemia
Solución de Ringer Lactato	Similar a la solución anterior, contiene además lactato	- Similares a la anterior - *Shock* hipovolémico/ distributivo	- Pacientes neurocríticos - Hepatopatía - Precipita con el citrato
SG al 5 %	Isoosmótica respecto al plasma	Deshidrataciones hipertónicas (siendo la primera opción el SSF al 0,45 o al 0,9 %)	- Insuficiencia suprarrenal - Paciente neurocrítico
SG al 0,2, 0,3 o 0,5 %	Contiene glucosa, sodio y agua en diferentes concentraciones	Eficaz como mantenimiento para cubrir la demanda de agua y electrólitos	- Paciente neurocrítico - Hiponatremia - Hipovolemia
Soluciones hipertónicas			
Suero salino hipertónico	Incrementa la concentración de sodio y la osmolaridad en relación con el SSF	- *Shock* hipovolémico - Hiponatremia - Administración extrahospitalaria en TCE e hipotensión	Riesgo de hiperosmolaridad, hipernatremia, hipercloremia y acidosis metabólica
SG al 10, 20, 40, 50 o 70 %	Aportan energía y movilizan sodio desde la célula hasta el espacio extracelular y potasio en sentido opuesto	- Ayuno - Hipoglucemia	- Hipovolemia - Hiponatremia - Neurocríticos - Hiperosmolaridad
Soluciones alcalinizantes			
Bicarbonato sódico 1 M	Solución hipertónica. 1 ml = 1 mEq de bicarbonato = 1 mEq de sodio	- Hiperpotasemia moderada y/o grave - Acidosis metabólica grave - Alcalinización de la orina	- Sobrecarga de volumen - Hipernatremia - Hipopotasemia - Arritmias en caso de perfusión rápida - Tetania por disminución del calcio iónico - Alcalosis postratamiento
Bicarbonato sódico 1/6 M	6 ml = 1 mEq de bicarbonato = 1 mEq de sodio	Las mismas indicaciones que bicarbonato 1 M excepto acidosis e hiperpotasemia	Iguales que las del bicarbonato 1 M
Soluciones acidificantes			
Cloruro amónico 1/6 M	Solución isotónica	Alcalosis hipoclorémica grave con inhibición del centro respiratorio	- Monitorización hemodinámica - Infusión lenta (150 ml/h) - No administrar en insuficiencia hepática o renal

Modificado de: Martínez Porqueras R, Sierra Bracamonte M. Fluidoterapia y principios de nutrición. En Manual de diagnóstico y terapéutica médica. MSD. 2016; p 1167-1185.

SSF: suero salino fisiológico; TCE: traumatismo craneoencefálico.

8.2. SOLUCIONES COLOIDES

Son soluciones que contienen partículas de alto peso molecular en suspensión que atraviesan con dificultad las membranas capilares, por lo que actúan como expansores plasmáticos. Estas partículas favorecen la retención de agua en el espacio intravascular al aumentar la osmolaridad, por lo que se produce una expansión del volumen plasmático. Sin embargo, estos efectos parecen depender del contexto clínico: en sujetos hipovolémicos con presión capilar baja, la albúmina y los coloides sintéticos no tendrían ninguna ventaja hemodinámica sobre los cristaloides.

Los coloides se dividen en sintéticos (dextranos, gelatinas y almidones) y naturales (albúmina).

8.2.1. Coloides sintéticos

- Dextranos: constituyen una mezcla de polímeros de glucosa. Se asocian con una incidencia considerable de efectos secundarios, como reacciones alérgicas, fallo renal o diátesis hemorrágica. Han caído en desuso en los últimos años.
- Gelatinas: existen dos formulaciones de gelatina: poligelina (gelatina unida por puentes de urea) y gelatina succinilada. En pacientes con *shock* (con la excepción del *shock* séptico) en los que se requiera una rápida expansión de volumen se recomienda considerar el empleo de gelatina al 4 % (se recomienda la succinilada, dado su mejor perfil de seguridad, no superando los 30 ml/kg). El efecto adverso más importante es la posibilidad de reacciones anafilácticas.
- Almidones: son polímeros formados por polisacáridos naturales modificados. Se obtienen a partir del almidón de maíz o de patata. Se recomienda no utilizar soluciones de hidroxietilalmidón (HES) en la reanimación del enfermo crítico ya que hay datos que apuntan a una mayor morbimortalidad por el desarrollo de insuficiencia renal. Su uso está especialmente desaconsejado en pacientes con alto riesgo de desarrollo de fallo renal, como pacientes con sepsis grave/*shock* séptico.

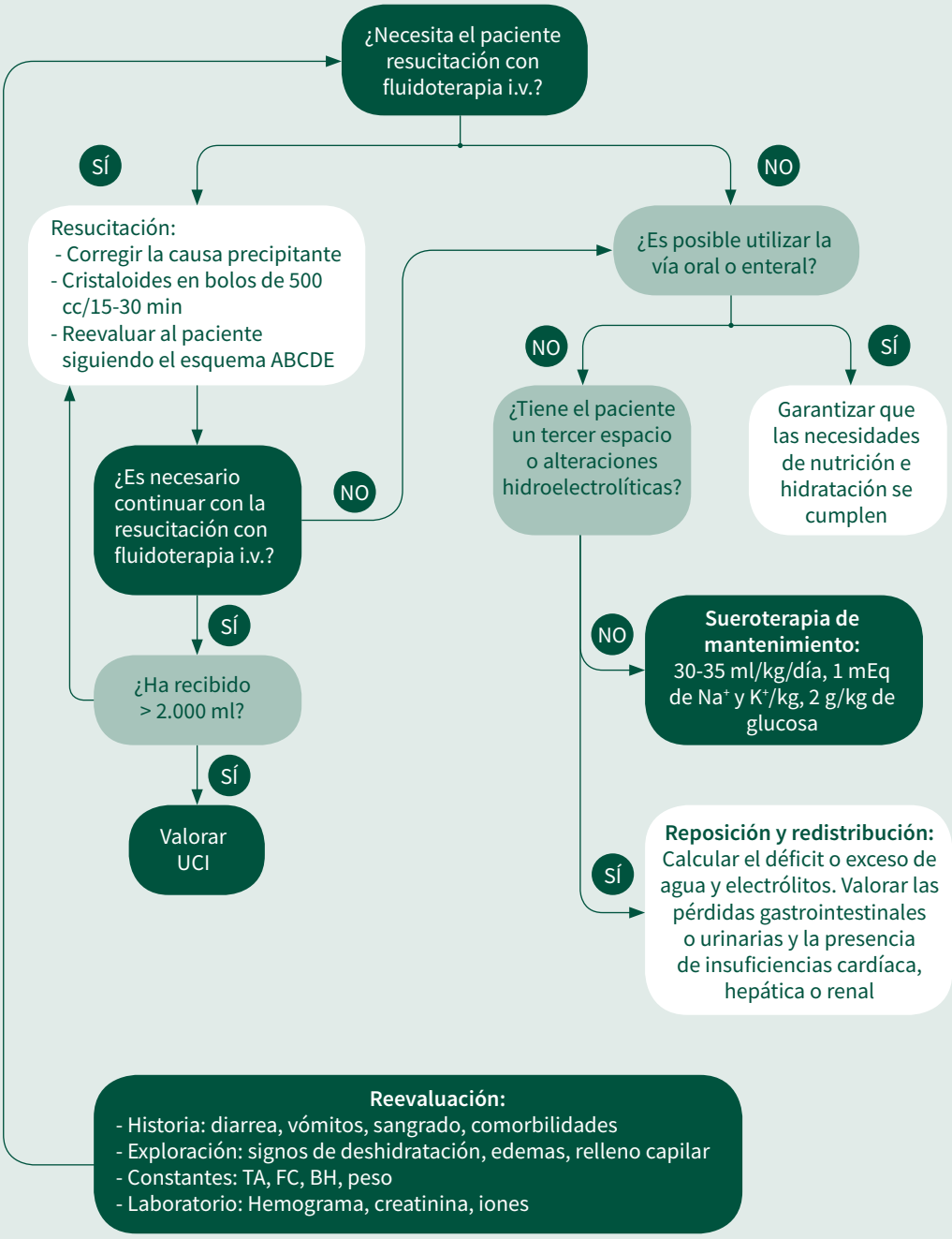
8.2.2. Coloides naturales: albúmina

Se recomienda considerarla en la reanimación del paciente en *shock* séptico que no responde a cristaloides. No debe emplearse en el paciente con traumatismo craneal. La administración de albúmina también debe considerarse en los pacientes con cirrosis y peritonitis bacteriana espontánea.

Puntos clave/recuerda

- En caso de fiebre se debe incrementar el cálculo de necesidad de agua en un 12 % por cada grado de temperatura que aumente por encima de 38 ºC.
- En situaciones de ayuno se deben aportar al menos 2 g/kg/día de glucosa para evitar que se produzca un balance nitrogenado negativo.
- El uso de coloides derivados del almidón está contraindicado al estar asociado con una mayor morbimortalidad (desarrollo de insuficiencia renal).
- En las situaciones de hipovolemia hay que evitar el uso de soluciones hipotónicas porque incrementan el volumen extravascular.
- En los enfermos neurológicos las soluciones glucosadas se comportan como hipotónicos y pueden favorecer la aparición de edema cerebral.

ALGORITMO



BH: balance hídrico; FC: frecuencia cardíaca; TA: tensión arterial; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

TRASTORNOS HIDROELECTROLÍTICOS

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 74

ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE. INTERPRETACIÓN DE LA GASOMETRÍA ARTERIAL Y VENOSA

1. Ayus JC, Caramelo C, Tejedor A (eds.). III. Ácido-base. Agua, electrolitos y equilibrio ácido-base. Aprendizaje mediante casos clínicos. Madrid: Panamericana; 2007. p. 141-273.
2. Alcázar R, Corchete E, Albalate M, de Sequera P, et al. Algoritmos en Nefrología. Módulo 1: Trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base. Badalona: Grupo Editorial Nefrología; 2011. p. 20-32.
3. Lynd LD, Richardson KJ, Purssell RA, et al. An evaluation of the osmole gap as a screening test for toxic alcohol poisoning. BMC Emerg Med. 2008;8:5.
4. DuBose TD Jr. Acidosis and alkalosis. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J (eds.). Harrison's principles of internal medicine. Vol. 1. 18.ª ed. New York: McGraw-Hill; 2012; p. 363-71.

CAPÍTULO 75

ALTERACIONES DEL SODIO

1. Runkle I, Villabona C, Navarro A, Pose A, Formiga F, Tejedor A, et al. El tratamiento de la hiponatremia secundaria al síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética. Med Clin (Barc). 2013;141:507.e1-507-e10.
2. Hoorn EJ, Zietse R. Diagnosis and Treatment of Hyponatremia: Compilation of the Guidelines. J Am Soc Nephrol. 2017;28:1340-9.
3. Farreras P, Rozman C. Medicina Interna. 17.ª ed. Madrid: Harcourt; 2012.

CAPÍTULO 76

ALTERACIONES DEL POTASIO. HIPERPOTASEMIA E HIPOPOTASEMIA

1. Viera AJ, Wouk N. Potassium Disorders: Hypokalemia and Hyperkalemia. Am Fam Physician. 2015;92:487-95.
2. Gumz ML, Rabinowitz L, Wingo CS. An Integrated View of Potassium Homeostasis. N Engl J Med. 2015;373:60-72.
3. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo Dan L, Larrry Jameson J. Harrison: Principios de Medicina Interna. 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.

CAPÍTULO 77

ALTERACIONES DEL CALCIO Y DEL MAGNESIO

1. Floege J, Johnson RJ, Feehally J. Comprehensive Clinical Nephrology 4th ed. En: Dimock K, Ryan J (eds.). St. Louis, Misouri: Elsevier; 2010. p. 130-48.

2. Albalate Ramón M, de Sequera Ortiz P, Rodríguez Portillo M. Trastorno del calcio, el fósforo y el magnesio. Nefrología al día. 2012;7:0.
3. Harada S, Rodan GA. Control of osteoblast function and regulation of bone mass. Nature. 2003;423:349-55.
4. Shane E, Dinaz I. Hypercalcemia: Pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. En: Favus MJ (ed.). Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. 6.ª ed. Philadelphia: Lippincott, Williams, and Wilkins; 2006.
5. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hipocalcemia. BMJ. 2008;149:259-63.

CAPÍTULO 78
FLUIDOTERAPIA EN URGENCIAS

1. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, Herrera-Gutiérrez ME, Lorente JA, Ruiz-Santana S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. Medicina Intensiva. 2015;39:303-15.
2. National Institute for Health and Care Excellence. Intravenous fluid therapy for adults in hospital: NICE guidance cg 174. Diciembre de 2013. Última revisión en mayo de 2017. Disponible en: https://www.nice.org.uk/guidance/cg174.
3. Muñoz Alonso MÁ, Jaime Montalván LF, Pérez García A, García Burgos A, Gómez Luque A. Fluidoterapia intravenosa en urgencias y emergencias. En: Morell Ocaña M, Buforn Galiana A, Vergara Olivares JM, Domínguez Rodríguez L (eds.). Manual de Urgencias y Emergencias. 2002. Medynet. Bloque 22, tema 1.
4. Martínez Porqueras R, Sierra Bracamonte M. Fluidoterapia y principios de nutrición. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. (eds). Manual de diagnóstico y terapéutica médica. MSD. 2016; p. 1167-85.

NEUROLOGÍA

CAPÍTULO 79

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR AGUDA

Juana Valverde Sevilla | Álvaro Ximénez-Carrillo Rico

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las enfermedades cerebrovasculares son alteraciones, transitorias o definitivas, del funcionamiento de una o varias zonas del encéfalo que aparecen como consecuencia de un trastorno de la circulación sanguínea cerebral. Su manifestación aguda se conoce con el término *ictus*, que en latín significa "golpe", porque su presentación suele ser súbita y de gran impacto para la vida y el pronóstico funcional del paciente.

El ictus representa la segunda causa de muerte y la primera de invalidez en los adultos en nuestro medio, lo que demanda nuestro esfuerzo colectivo para prevenir y tratar esta grave enfermedad.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los ictus se clasifican en diversos subtipos siguiendo criterios clínicos, topográficos y fisiopatológicos **(figura 1).**

2.1. ICTUS ISQUÉMICO

Supone el 80-85 % de los casos de la patología cerebrovascular aguda. Se define como *accidente isquémico transitorio* (AIT) el déficit neurológico focal que no deja evidencia en la neuroimagen; habitualmente tiene una duración inferior a 60 min. En el caso de que se produzca una lesión cerebral permanente, hablamos de *infarto cerebral*. Según el mecanismo etiopatogénico, se distinguen:

- Aterotrombótico (25-30 %): ateroesclerosis de gran calibre con estenosis > 50 %. Genera infartos de tamaño medio o grande, de topografía cortical o subcortical y localización carotídea o vertebrobasilar.
- Cardioembólico (20-30 %): infarto de tamaño medio o grande, topografía cortical en el que se evidencia una cardiopatía estructural y/o arritmia potencialmente embolígena, como la fibrilación auricular.
- Lacunar (15-20 %): enfermedad oclusiva de pequeño vaso arterial en el territorio de una arteria perforante que suele ocasionar clínicamente un síndrome lacunar (hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica, disartria-mano torpe). Se define por la ausencia de clínica cortical.
- Inhabitual (5-10 %): infarto de cualquier tamaño, características y localización secundario a una causa diferente a la aterotrombótica, cardioembólica y lacunar. Destacan en este subtipo la disección de la arteria carótida en jóvenes y la trombosis venosa cerebral.
- Trombosis venosa cerebral: enfermedad infrecuente pero grave que hay que sospechar en mujeres embarazadas, puérperas o en tratamiento con anticonceptivos. Cursa con cefalea intensa y duradera que no cede con analgesia convencional y puede ir asociada a déficit focal neuroló-

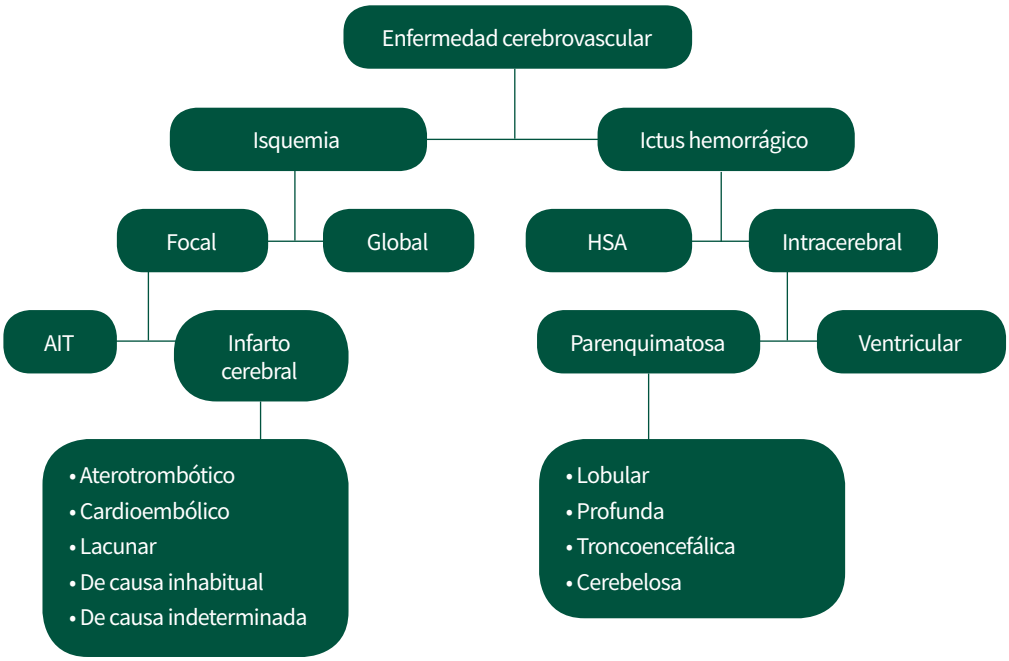


Figura 1. Clasificación de la enfermedad cerebrovascular según su naturaleza*

AIT: accidente isquémico transitorio; HSA: hemorragia subaracnoidea.

*modificada de la figura 1 de la guía oficial del diagnóstico y tratamiento del ictus.

gico, crisis comicial, alteración del nivel de consciencia o papiledema. Ante la sospecha se debe realizar estudio de imagen con contraste. Se trata con anticoagulación con heparina sódica no fraccionada i.v., que se debe iniciar lo antes posible.

- Indeterminada (15-35 %): tras un adecuado estudio diagnóstico no se identifica una causa responsable o ictus en los que coexiste más de una etiología.

2.2. HEMORRAGIA CEREBRAL

El 15-20 % restante de los casos de patología cerebrovascular aguda se debe a la rotura de una estructura vascular con extravasación de sangre hacia el parénquima cerebral. La etiología más frecuente es la hipertensión arterial. Otras causas incluyen la angiopatía amiloide (propia de ancianos), malformaciones vasculares, fármacos (anticoagulantes), tóxicos (alcohol, cocaína), diátesis hemorrágicas y tumores.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

3.1. INFARTO CEREBRAL

Dependiendo del vaso afectado, la localización del infarto cerebral será distinta y los síntomas y signos serán diferentes **(figura 2)**:

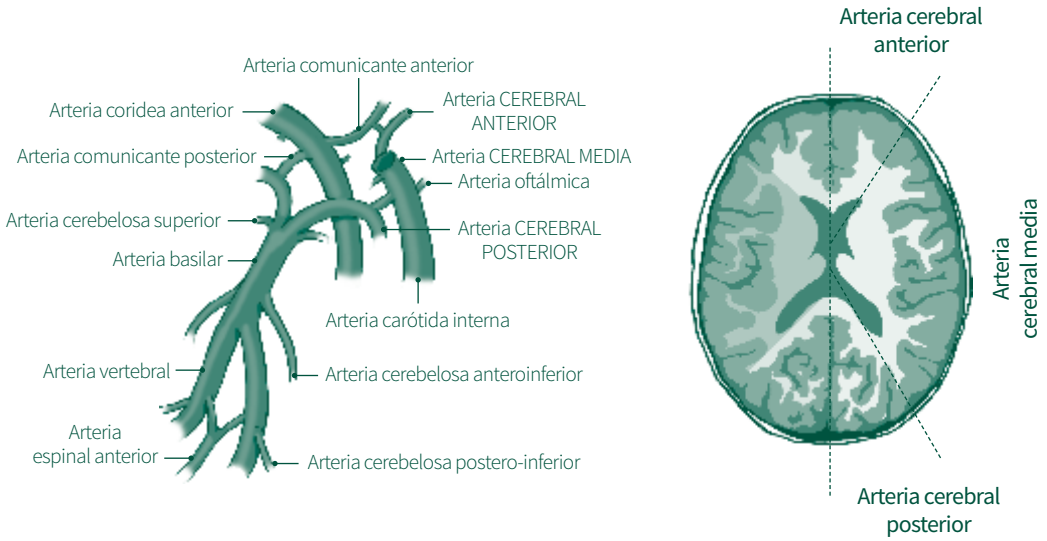


Figura 2. Esquema de vascularización cerebral. Polígono de Willis y territorios neurovasculares.

- Arteria cerebral media (ACM): desviación ocular conjugada hacia el lado de la lesión, hemianopsia homónima, hemiparesia y hemihipoestesia contralaterales. Afasia si hay afectación del hemisferio dominante. Hemineglegencia si hay afectación del hemisferio no dominante.
- Arteria cerebral anterior (ACA): hemiparesia contralateral de predominio crural, signos de liberación frontal, paraparesia y situación de abulia/mutismo acinético (infarto bilateral).
- Carótida interna: afectación simultánea de los territorios ACA-ACM con alteración de consciencia desde el inicio. La amaurosis fugax o ceguera monocular transitoria es un AIT carotídeo.
- Arteria cerebral posterior (ACP): hemianopsia homónima contralateral. Puede haber trastorno motor y sensitivo asociado.
- Arteria basilar: alteración del nivel de consciencia, signos de disfunción troncoencefálica (trastorno oculomotor, ataxia, dismetría). Los síndromes cruzados (afectación motora o sensitiva contralateral y afectación de pares craneales ipsilateral) se localizan a este nivel.

3.2. HEMORRAGIA CEREBRAL

La presentación clínica de la hemorragia cerebral depende de la localización y del volumen del sangrado. Los signos y síntomas de una hemorragia cerebral pueden ser indistinguibles de los de un ictus isquémico, aunque en la hemorragia cerebral son más frecuentes la disminución del nivel de consciencia y la cefalea intensa.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La atención al ictus es un ejemplo de coordinación multidisciplinar. Se trata de una patología tiempo-dependiente donde la identificación de los síntomas, el traslado urgente y los cuidados generales iniciales son cruciales para asegurar una buena evolución.

El protocolo vigente en la Comunidad de Madrid es el del Plan de Atención al Paciente con Ictus de 2017.

La implicación de los Servicios de Urgencias en esta cadena asistencial se basa en dos principios fundamentales: la valoración de los criterios de código ictus (CI) para activar la cadena asistencial y los cuidados generales que debemos iniciar de forma inmediata.

4.1. CÓDIGO ICTUS

Se define como el procedimiento de actuación basado en el reconocimiento precoz de los signos y síntomas de un ictus, con la consiguiente priorización de cuidados y el traslado inmediato a una Unidad de Ictus (UI). Debe conseguirse que el paciente esté en un hospital con UI en menos de 2 h desde el inicio de los síntomas y en menos de 1 h desde la activación del CI.

4.1.1. Criterios de activación del código ictus

- Tiempo de evolución: menos de 9 h desde el inicio de los síntomas, si ha sido presenciado, o desde la última vez que el paciente fue visto bien.
- Vida basal: paciente previamente independiente, lo que se puede cuantificar con una puntuación de 0-2 en la escala de Rankin modificada **(tabla 1).**

Tabla 1. Escala de Rankin modificada (modificada del Anexo II del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid)

INDEPENDIENTE
• 0: Asintomático • 1: Sin incapacidad importante • 2: Incapacidad leve para realizar alguna de sus actividades previas, que las realiza con dificultad pero sin precisar ayuda
SEMIDEPENDIENTE
• 3: Incapacidad moderada. Necesita alguna ayuda. • 4: Incapacidad moderadamente grave. Sin necesidad de atención continua
DEPENDIENTE-MUERTE
• 5: Incapacidad grave. Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche • 6: Muerte

- Déficit neurológico focal agudo presente en el momento del diagnóstico sugestivo de ictus: entumecimiento, debilidad o parálisis repentina de la cara, el brazo o la pierna de un hemicuerpo; dificultad para hablar o entender; pérdida de visión brusca de uno o los dos ojos; cefalea intensa, repentina y sin causa aparente asociada a náuseas y vómitos; dificultad repentina para caminar, pérdida de equilibrio o coordinación.
- Criterios de exclusión: enfermedad terminal o demencia avanzada grave. Se debe alertar al Servicio de Neurología de guardia o a la UI asignada a nuestro centro para comentar el caso y proceder a su traslado inmediato, si estuviera indicado. Tras la activación del CI, debemos actuar con la máxima prioridad, como emergencia médica. El adecuado manejo de estos pacientes debe comprender:

- Anamnesis: hay que detallar la hora de inicio del cuadro y los síntomas del paciente, así como los antecedentes personales, indicando los factores de riesgo vascular y la medicación habitual.
- Exploración física: constantes vitales, nivel de consciencia (según la escala de Glasgow), exploración general (detectando posibles traumatismos externos) y exploración neurológica (según la escala National Institute of Health Stroke Scale [NIHSS]). La escala NIHSS es de gran utilidad pero precisa entrenamiento para su manejo; su uso no debe demorar la atención del paciente **(tabla 2).**

Tabla 2. Escala NIHSS. National Institute of Health Stroke Scale (modificada del Anexo IV del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid)

1A. NIVEL DE CONSCIENCIA:
0 Alerta
1 Somnoliento
2 Obnubilación
3 Coma

1B. NIVEL DE CONSCIENCIA: PREGUNTAS MES Y EDAD
0 Responde bien a ambas
1 Responde a una pregunta
2 No responde ninguna pregunta

1C. NIVEL DE CONSCIENCIA: ÓRDENES ABRIR Y CERRAR LA BOCA Y EMPUÑAR LA MANO NO PARÉTICA
0 Realiza ambas correctamente
1 Realiza una correctamente
2 No realiza ninguna orden

2. MIRADA HORIZONTAL
0 Normal
1 Parálisis parcial de la mirada
2 Parálisis total de la mirada

3. CAMPO VISUAL
0 Normal
1 Hemianopsia parcial
2 Hemianopsia completa
3 Hemianopsia bilateral

4. PARÁLISIS FACIAL
0 Normal, movimientos simétricos
1 Parálisis menor (asimetría al sonreír)
2 Parálisis parcial (macizo inferior)
3 Parálisis completa

5 Y 6. FUERZA EN LAS EXTREMIDADES SUPERIORES (SE PUNTÚA CADA LADO)
0 Las mantiene 10 s extendidas a 90º
1 Caen lentamente antes de 10 s
2 Esfuerzo contra gravedad
3 Movimiento sin vencer la gravedad
4 Ausencia de movimiento
9 No evaluable (amputación) no puntúa

7 Y 8. FUERZA EN LAS EXTREMIDADES INFERIORES (SE PUNTÚA CADA LADO)
0 Las mantiene 5 s extendidas a 30 º
1 Caen lentamente antes de 5 s
2 Esfuerzo contra gravedad
3 Movimiento sin vencer la gravedad
4 Ausencia de movimiento
9 No evaluable (amputación) no puntúa

9. ATAXIA DE LAS EXTREMIDADES
0 No ataxia
1 Ataxia en una extremidad
2 Ataxia en las dos extremidades

10. SENSIBILIDAD
0 Normal
1 Déficit leve
2 Déficit total o bilateral

11. LENGUAJE
Normal
Afasia moderada (comunicación)
Afasia grave (no comunicación)

12. DISARTRIA
Normal
Leve o moderada (se comprende)
Grave (no se comprende), anartria, mudo

13. EXTINCIÓN
0 Normal
1 Extinción en una modalidad
2 Extinción en más de una modalidad o hemiinatención

- Canalización de una vía venosa de calibre 18 o superior para el uso de contrastes yodados y el manejo adecuado de sueroterapia.
- Pruebas complementarias. Realizar de forma prioritaria:
  - Glucemia capilar.
  - Análisis de sangre (bioquímica, hemograma y coagulación).
  - Electrocardiograma (ECG).
  - Tomografía computarizada (TC) cerebral (en el ictus isquémico puede ser normal dentro de las primeras 24 h).
  - Angiografía con contraste de los troncos supraaórticos (angio-TC; diagnostica la oclusión de gran vaso y es de gran utilidad para la derivación directa a centros de neurointervencionismo de guardia).

5. TRATAMIENTO

La correcta aplicación de los cuidados generales que se describen a continuación va a lograr mantener el tejido cerebral en riesgo en las mejores condiciones para la reducción de la morbimortalidad, independientemente del subtipo de ictus y de las técnicas avanzadas de reperfusión o cirugía que se puedan realizar posteriormente.

5.1. CUIDADOS GENERALES EN LA FASE AGUDA

- Reposo absoluto: en cama, con cabecero a 30-45°, durante las primeras 24 h.
- Monitorización de constantes y ECG: tensión arterial (TA) cada 15 min y saturación de oxígeno ($SatO_2$).
- Interconsulta a Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si hay bajo nivel de consciencia (escala de Glasgow < 9) y afectación de reflejos de protección de la vía aérea para valorar la indicación de intubación orotraqueal precoz.
- Dieta absoluta: durante las primeras 24 h.
- Oxigenoterapia: si la $SatO_2$ < 95 %.
- Sueroterapia: desde el primer momento, suero salino fisiológico (SSF) a ritmo de 500 ml/6-8 h para evitar la deshidratación, prevenir el daño renal por uso de contrastes y facilitar unos adecuados control hemodinámico y perfusión cerebral. Hay que evitar el uso de sueros glucosados salvo en pacientes diabéticos con riesgo de hipoglucemia.
- Control de la TA: es imprescindible no realizar descensos bruscos de TA porque eliminarían el mecanismo compensatorio que tiene el organismo para luchar contra el ictus, es decir, la apertura de las vías arteriales colaterales que permiten la adecuada perfusión de los tejidos en riesgo. Solo debemos tratar las cifras de TA que supongan un riesgo de complicaciones sistémicas para el paciente, es decir, por encima de 220/110 mmHg. Se prefiere el uso de 10 mg de labetalol en bolo i.v., salvo contraindicación para el uso de betabloqueantes. Como alternativa, se recomienda el uso de 25 mg de urapidilo en bolo i.v. (1/2 ampolla).
- Control de la TA en situaciones especiales: en el caso de tratarse de una hemorragia cerebral confirmada por la TC, estar en tratamiento con anticoagulantes o en tratamientos de reperfusión, se iniciará el tratamiento antihipertensivo por encima de 185/105 mmHg.
- Control glucémico: hay que tratar la glucemia mayor de 155 mg/dl con insulina rápida s.c., según la pauta correctora habitual. La hiperglucemia fomenta el metabolismo anaerobio y el desarrollo de edema vasogénico, que es muy perjudicial para el tejido cerebral en riesgo. Hay que evitar los sueros glucosados excepto si hay glucemia < 70.

- Control de la temperatura: tratar por encima de 37,5 ºC con paracetamol o metamizol. La hipertermia es muy deletérea para el tejido cerebral en riesgo; se debe corregir rápidamente y, en un segundo tiempo, investigar la causa. Los focos urinarios y respiratorios son los más frecuentes.
- Evitar el sondaje: utilizar pañales o colectores externos.
- Tratamiento antiagregante o anticoagulante: no se debe administrar hasta que no se haya descartado la posibilidad de realizar terapias especiales de reperfusión o cirugía.

5.2. TRATAMIENTOS ESPECÍFICOS EN LA FASE AGUDA

5.2.1. Ingreso en la Unidad de Ictus

Los pacientes adecuadamente seleccionados se beneficiarán de una reducción en la mortalidad y en la dependencia demostrada para todos los subtipos de ictus.

5.2.2. Técnicas de reperfusión

En la actualidad, contamos con dos técnicas diferentes y complementarias (figura 3). La adecuada selección del paciente y la rapidez de actuación son fundamentales para lograr nuestro objetivo:

- Trombólisis i.v.: en pacientes con menos de 4,5 h de evolución, con 0,9 mg/kg de activador tisular del plasminógeno recombinante (rp-TA) (ver capítulo sobre los fármacos en la urgencia vital).

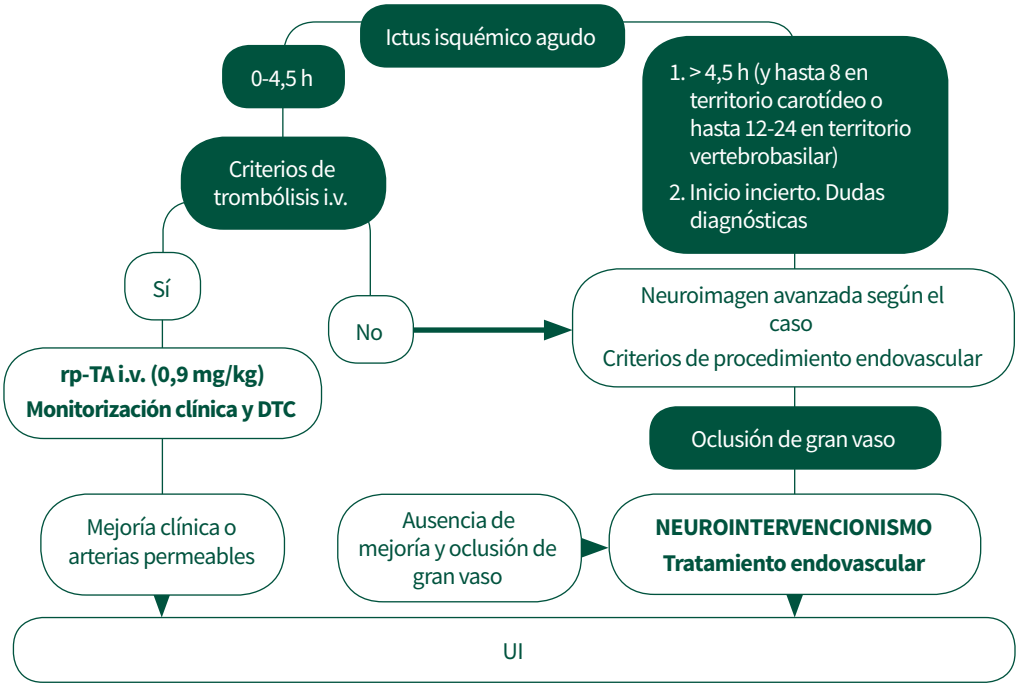


Figura 3. Decisión en tratamientos de reperfusión en el ictus isquémico agudo (modificada del Anexo VIII del Plan de Atención al Ictus de la Comunidad de Madrid).

DTC: *Doppler* transcraneal; rp-TA: activador tisular del plasminógeno recombinante; UI: Unidad de Ictus.

Es el tratamiento de primera elección a día de hoy, con tasas del 22 al 44 % de recanalización. Las principales contraindicaciones para su uso son: el uso de anticoagulantes, el traumatismo craneoencefálico y cualquier comorbilidad que genere un riesgo de sangrado no controlable.

- Neurointervencionismo: en pacientes con menos de 6 h de evolución, mediante técnicas endovasculares basadas en la trombectomía mecánica con *stent-retriever*. Su tasa de recanalización es mucho mayor (80-90 %). En el momento actual, se aplica como tratamiento de rescate en los pacientes que no han recanalizado con el tratamiento estándar. No presenta las contraindicaciones de la trombólisis i.v., por lo que se puede aplicar de forma primaria en este grupo de pacientes. También se puede realizar en pacientes con un tiempo de evolución mayor de 6 h e, incluso, en pacientes con tiempo de evolución desconocido, basándonos en criterios de imagen multiparamétrica avanzada.

5.2.3. Hemorragia en pacientes anticoagulados

La reversión de la anticoagulación en estos pacientes es crucial para su supervivencia. El objetivo es evitar la expansión del hematoma que sucede, generalmente, en las primeras 4 h (ver manejo de hemorragias graves en el capítulo específico sobre anticoagulantes).

5.2.4. Tratamiento quirúrgico de las hemorragias intraparenquimatosas

Su objetivo principal es bajar la presión intracraneal. La craniectomía con evacuación del hematoma es la técnica más utilizada. El desarrollo de técnicas de cirugía mínimamente invasiva podría ampliar su indicación en el futuro. En este momento, su indicación se restringe a:

- Hemorragias lobulares mayores de 30 ml, a menos de 1 cm de la corteza cerebral, con deterioro neurológico.
- Hemorragias cerebelosas con compresión del troncoencéfalo y/o hidrocefalia por compresión ventricular con deterioro neurológico.

5.2.5. Crisis comiciales

Es una complicación poco frecuente, menor del 5 %, por lo que no está indicado su tratamiento de manera profiláctica. Tras la primera crisis, se valorará la administración de benzodiazepinas i.v. y se iniciará el tratamiento con anticomiciales para evitar la recidiva. El uso de levetiracetam se ha generalizado por la baja tasa de interacciones y complicaciones (ver capítulo específico sobre crisis comiciales).

5.3. PREVENCIÓN SECUNDARIA

Cuando se haya descartado la indicación de medidas especiales y debamos plantear la observación o el ingreso de estos pacientes, se deben completar las medidas generales descritas previamente para las primeras 24 h con medidas de prevención según el tipo de ictus.

5.3.1. Ictus isquémico sin criterios de revascularización

Se recomienda iniciar antiagregación con ácido acetilsalicílico v.o. (300 mg/día). Como alternativa, se puede administrar clopidogrel v.o. (75 mg/día). Si hay riesgo de aspiración, se iniciará acetilsalicilato de lisina i.v. (450 mg/día; 1/2 ampolla).

5.3.2. Medicación previa

Se debe mantener solo la medicación previa imprescindible, así como evitar la vía oral, en la medida de lo posible. Se suspenderán los hipotensores, los hipoglucemiantes y las estatinas durante las primeras 24 h. Tras ese tiempo, se indicará atorvastatina (80 mg) en el caso de etiología aterotrombótica.

5.3.3. Prevención de la trombosis venosa profunda

Tanto en el ictus isquémico como en el hemorrágico, que no son subsidiarios de tratamientos especiales, es seguro iniciar el tratamiento profiláctico con enoxaparina s.c. (40 mg/día; ajustando la dosis si hay insuficiencia renal). Si hay contraindicación por otros motivos, se recomienda el uso de compresión neumática intermitente sumado a medias elásticas.

5.3.4. Anticoagulación terapéutica

En los pacientes en los que esté indicada, no se planteará hasta pasadas las primeras 48-72 h.

6. DESTINO DEL PACIENTE

- Traslado urgente a la UI o al centro de neurointervencionismo en el caso de CI.
- Traslado no urgente a la UI: pacientes previamente independientes con más de 9 h de evolución que no son candidatos a tratamientos especiales pero que pueden beneficiarse del ingreso en la UI, tras comentar el caso con Neurología.
- Paciente sin criterios de CI ni de UI: valorar observación o ingreso.
- AIT: se debe realizar una valoración del riesgo de sufrir un ictus precoz tras haber tenido un AIT mediante la escala ABCD2 **(tabla 3).**

Tabla 3. Escala ABCD2*

- Edad: 1 punto si ≥ 60 años
- Presión arterial: 1 punto si ≥ 140/90 mmHg
- Duración: 1 punto si 10-59 min y 2 puntos si ≥ 60 min
- Diabetes: 1 punto en caso afirmativo
- Aspectos clínicos: 1 punto si hay afectación aislada del habla y 2 puntos si existe debilidad unilateral

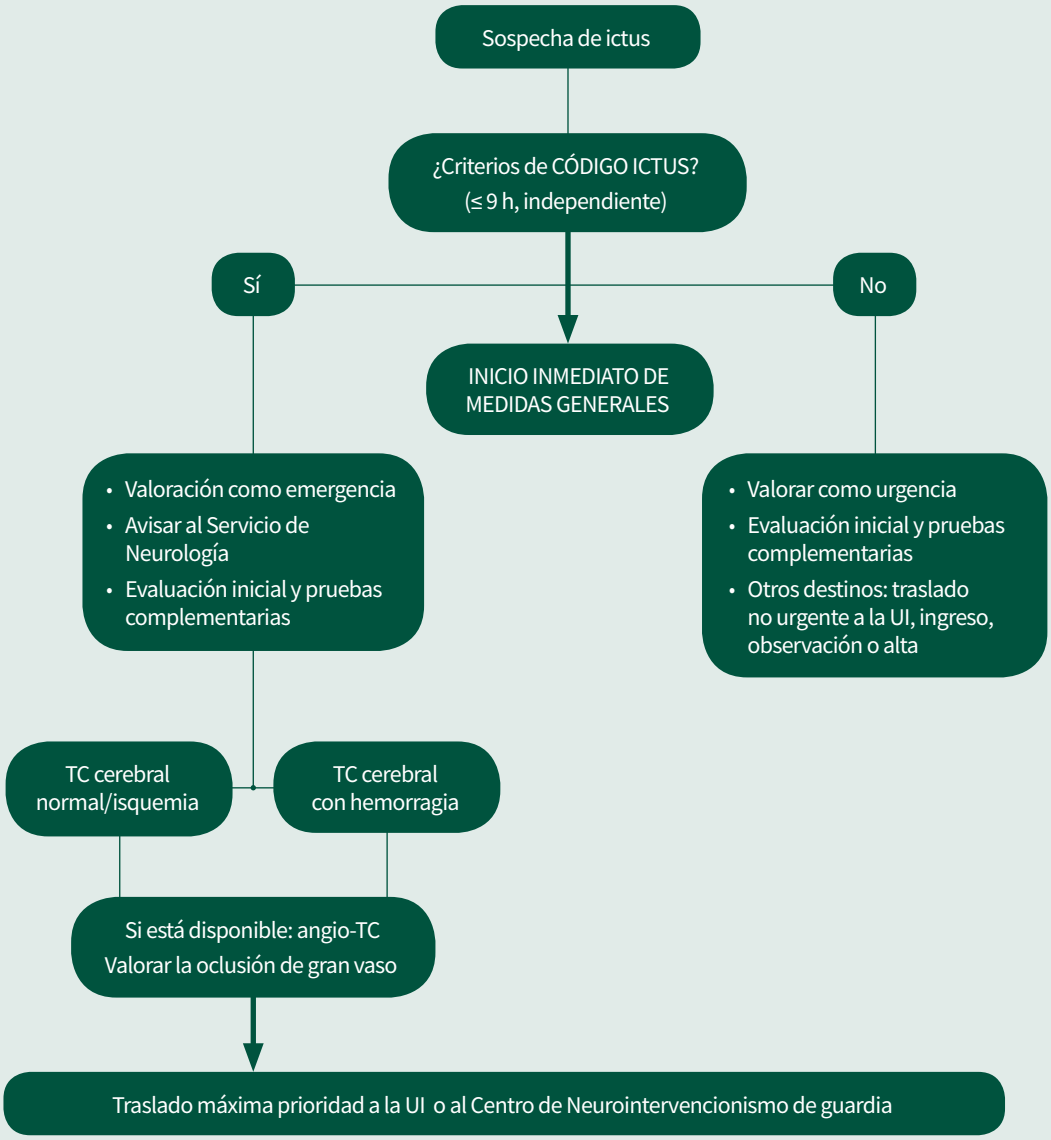
* De 0 a 3 puntos: bajo riesgo de ictus a las 48 h (1 %); de 4 a 5: riesgo moderado (4 %); de 6 a 7: riesgo alto (8 %).

- Alta al domicilio:
  - Pacientes con ictus estable de más de 48 h de evolución que tengan una clínica no incapacitante, el estudio completo y el tratamiento adecuado.
  - Pacientes con ictus leve o AIT de bajo riesgo (ABCD2 < 4), para estudio preferente ambulatorio.

Puntos clave/recuerda

- El ictus es una emergencia médica tiempo-dependiente. Hay que actuar rápidamente.
- Es fundamental conocer la situación basal del paciente y el tiempo de evolución de la clínica para la correcta toma de decisiones.
- En los pacientes con ictus, hay que evitar el uso de sueros glucosados (salvo si la glucemia es < 70 mg/dl) ya que pueden favorecer el edema cerebral y aumentar el área de infarto. Asimismo, hay que corregir las glucemias > 155 mg/dl.
- En el ictus isquémico, solo debemos tratar las cifras de TA por encima de 220/110 mmHg.
- Se debe iniciar tratamiento antihipertensivo si la cifra de TA supera los 185/110 mmHg en los siguientes casos: hemorragia cerebral confirmada, estar en tratamiento anticoagulante y en los tratamientos de reperfusión.
- No se debe administrar ningún tratamiento antiagregante o anticoagulante hasta que no se haya descartado la posibilidad de realizar terapias especiales de reperfusión o cirugía.
- En el ictus isquémico sin criterios de revascularización, se puede iniciar la antiagregación 24 h después.

ALGORITMO


Sospecha de ictus
¿Criterios de CÓDIGO ICTUS?
(≤ 9 h, independiente)
Sí
No
INICIO INMEDIATO DE MEDIDAS GENERALES
• Valoración como emergencia
• Avisar al Servicio de Neurología
• Evaluación inicial y pruebas complementarias
• Valorar como urgencia
• Evaluación inicial y pruebas complementarias
• Otros destinos: traslado no urgente a la UI, ingreso, observación o alta
TC cerebral normal/isquemia
TC cerebral con hemorragia
Si está disponible: angio-TC
Valorar la oclusión de gran vaso
Traslado máxima prioridad a la UI o al Centro de Neurointervencionismo de guardia

CAPÍTULO 80

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

María Clemente Murcia | Natalia Sánchez Prida

1. DEFINICIÓN

La hemorragia subaracnoidea (HSA) es la extravasación de sangre al espacio subaracnoideo, sea por rotura de una arteria, de una vena o de un lecho capilar. Puede ser primaria, si el sangrado tiene lugar directamente en el espacio subaracnoideo, o secundaria, si el sangrado procede de otras localizaciones, como el parénquima cerebral o el sistema ventricular.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA TRAUMÁTICA

Es el tipo más frecuente de HSA y suele deberse a un traumatismo craneoencefálico (TCE).

2.2. HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

En el 80-90 % de los casos se debe a la rotura de un aneurisma pero existen otras causas, como malformaciones arteriovenosas, alteraciones hemodinámicas cerebrales o vasculopatías.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La HSA espontánea representa el 5 % de los ictus y destaca por su elevada morbimortalidad: produce secuelas en el 60 % de los pacientes que la sufren, genera dependencia en el 40 % de los casos y la mortalidad puede alcanzar el 30 %.

Los principales factores de riesgo modificables son la hipertensión arterial, el alcohol y el tabaquismo. Dentro de los factores de riesgo no modificables destacan los antecedentes familiares de primer grado (la incidencia se incrementa hasta 4 veces), el sexo femenino, las enfermedades del tejido conectivo y la edad avanzada.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

4.1. SÍNTOMAS

La forma más común de presentación es la cefalea (97 %). Esta se caracteriza por ser de gran intensidad (habitualmente el paciente la describe como “el peor dolor de cabeza de mi vida”) y de inicio brusco (aproximadamente el 25 % aparecen tras la realización de ejercicio o maniobras de Valsalva). Suele acompañarse de náuseas y vómitos, así como de sonofobia y fotofobia.

Hasta en la cuarta parte de los pacientes con HSA puede haber alteración del nivel de conciencia, transitorio o persistente (con progresión a coma), en relación con el aumento de la presión

intracraneal. Otros síntomas de inicio pueden ser: muerte súbita, crisis epilépticas y, por irritación meníngea, dolor cervical y/o lumbar.

El 30-60 % de los casos de pacientes con HSA aneurismática han podido presentar, durante los días o semanas previos, una cefalea de inicio súbito, sin déficit neurológico y con resolución parcial o total (cefalea centinela o cefalea "de alarma").

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

4.2.1. Nivel de consciencia

Se debe explorar mediante la escala de coma de Glasgow (GCS). La escala de Hunt-Hess **(tabla 1)** y la escala de la Asociación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas (World Federation of Neurosurgical Societies [WFNS]) **(tabla 2)** permiten cuantificar la gravedad y el pronóstico en función de la situación clínica inicial; a mayor puntuación, peor pronóstico.

Tabla 1. Escala de Hunt-Hess

Grado I	Ausencia de síntomas, cefalea o rigidez de nuca leve
Grado II	Cefalea moderada o intensa, rigidez de nuca, paresia de los pares craneales
Grado III	Obnubilación, confusión, déficit motor leve
Grado IV	Estupor, hemiparesia, rigidez de descerebración precoz o trastornos neurovegetativos
Grado V	Coma, rigidez de descerebración

Tabla 2. Escala de la World Federation of Neurosurgical Societies (Asociación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas)

GRADO WFNS	GLASGOW	DÉFICIT NEUROLÓGICO
I	15	No
II	13-14	No
III	13-14	Sí
IV	7-12	Sí o no
V	3-6	Sí o no

WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies.

4.2.2. Focalidad neurológica

Los signos, secundarios al efecto local del aneurisma o del sangrado, pueden ser motores, sensitivos, cerebelosos, trastornos del lenguaje, parálisis del III par craneal, etc. Tener un déficit neurológico focal conlleva peor pronóstico.

4.2.3. Meningismo

Se explora mediante los signos de Kernig y de Brudzinski. Los signos de irritación meníngea pueden aparecer a las 2-12 h del inicio del cuadro e, incluso, no estar presentes; su ausencia no descarta HSA.

4.2.4. Hemorragia ocular

La asociación de hemorragia vítrea con HSA (síndrome de Terson) implica mal pronóstico y se relaciona, de forma frecuente, con el resangrado del aneurisma. Además, puede observarse edema de papila debido a la hipertensión intracraneal.

4.2.5. Efectos sistémicos

Puede haber hipertensión arterial, aumento de temperatura, hipoxemia, etc.

5. DIAGNÓSTICO

El 30 % de los errores diagnósticos iniciales se deben a no solicitar una prueba de imagen cerebral.

5.1. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA CEREBRAL

La tomografía computarizada (TC) cerebral es la prueba complementaria de elección y la primera que hay que realizar ante la sospecha clínica de HSA. Permite el diagnóstico en el 80-95 % de los casos si se realiza en las primeras 48 h tras el sangrado. Además, puede detectar otras alteraciones, como edema cerebral, hidrocefalia o hematomas. Mediante la escala de Fisher **(tabla 3),** basada en la cantidad y en la distribución de la hemorragia, se puede predecir el desarrollo de vasoespasmo.

Tabla 3. Escala de Fisher

GRADO	RESULTADO DE LA TC CRANEAL
I	No sangrado subaracnoideo
II	Sangre difusa fina, coágulo < 1 mm en las cisternas verticales
III	Coágulo grueso cisternal > 1 mm en las cisternas verticales
IV	Hematoma intraparenquimatoso, hemorragia intraventricular

GCS: escala de coma de Glasgow; WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies.

5.2. PUNCIÓN LUMBAR

Se llevará a cabo cuando la sospecha clínica de HSA sea alta y el resultado de la TC craneal sea normal o no concluyente.

Si el líquido cefalorraquídeo (LCR) obtenido es macroscópicamente hemorrágico, habrá que descartar que no sea debido al traumatismo de la punción. Para ello, debe demostrarse la xantocromía del líquido mediante el análisis por espectrofotometría. La clásica prueba de los tres tubos, en la que el LCR hemorrágico traumático aclara del primer al tercer tubo, carece de valor actualmente.

Además, se deberá cultivar el LCR y medir su presión de apertura.

5.3. ARTERIOGRAFÍA CEREBRAL

Es la prueba complementaria de elección para el diagnóstico etiológico de HSA. Debe realizarse lo antes posible aunque se recomienda evitar las primeras 6 h tras la hemorragia por el riesgo de resangrado. Se llevará a cabo un rastreo de los 4 vasos cerebrales principales con vistas a detectar aneurismas y describir sus características, así como los posibles signos de rotura.

5.4. OTROS

Comparada con la arteriografía, la angio-TC tiene menor sensibilidad para la detección de aneurismas cerebrales pero, en casos de emergencia o en los centros en los que no se disponga de arteriografía, debe realizarse. Si la sospecha de aneurisma es alta, un estudio angio-TC negativo no descarta su presencia. La resonancia magnética (RM) cerebral es más útil que la TC para detectar HSA. Los pacientes deberán tener análisis de sangre completo, electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.

6. TRATAMIENTO

Todo paciente con sospecha de HSA deberá ingresar en el área de observación o agudos del Servicio de Urgencias.

Si se confirma el diagnóstico, los pacientes deberán ser tratados en centros especializados en los que se disponga de Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Neurocirugía.

6.1. TRATAMIENTO MÉDICO

El objetivo fundamental del tratamiento médico de la HSA es evitar la aparición de sus dos complicaciones principales: el vasoespasmo y el resangrado.

6.1.1. Medidas generales

- Medidas de soporte vital: en caso de puntuación ≤ 8 en la GCS, estaría indicada la intubación endotraqueal.
- Reposo absoluto en cama con elevación del cabecero a 30º.
- Dieta absoluta.
- Monitorización de temperatura, tensión arterial, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno (ha de ser ≥ 95 %) y ritmo cardíaco.
- Valoración neurológica completa, prestando especial atención al Glasgow, a las pupilas y a la aparición de focalidad neurológica; con periodicidad horaria.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda: inicialmente, con medias de compresión. Tras las primeras 48 h, se valorará la posibilidad de heparina de bajo peso molecular (HBPM).
- Sueroterapia: ha de hacerse un balance hídrico estricto. Se recomienda, en la medida de lo posible, la administración de 3.000 ml/24 h de suero salino al 0,9 % y evitar los sueros glucosados.
- Tratamiento antiemético (metoclopramida 10 mg/8 h i.v.), laxantes y protección gástrica (inhibidores de la bomba de protones i.v.).
- Control analgésico con paracetamol y/o metamizol magnésico i.v.: si el dolor no cede, podrían usarse analgésicos opioides i.v. (tramadol: 100 mg/6 h o cloruro mórfico: 2 mg/min hasta un máximo de 10 mg). Deberán evitarse los salicilatos por su efecto antiagregante plaquetario.

6.1.2. Control de la presión arterial

Es fundamental hacer un control estricto, evitando tanto la hipertensión como la hipotensión. Se debe conseguir una tensión arterial sistólica por debajo de 180 mmHg, así como una tensión arterial media de 90-100 mmHg. El tratamiento diurético, al poder causar depleción de volumen, está contraindicado. Se puede utilizar:

- Si la presión arterial sistólica/diastólica es de 170-230/100-120 mmHg y si no existe contraindicación para la administración de v.o.: labetalol (100 mg/12 h), captopril (25 mg/8 h) o lisinopril (5 mg/24 h).

- Si la presión arterial es superior a 230/120 mmHg o hay contraindicación para la v.o., estaría indicado iniciar tratamiento i.v. Se puede administrar labetalol (dosis inicial de 20 mg, cada 5 min, con una dosis máxima de 100 mg; si fuese necesario, perfusión i.v. de 0,5-2 mg/min a un ritmo de 36-144 ml/h, sin sobrepasar la dosis total de 300 mg) o, si existe contraindicación para el uso de betabloqueantes, urapidilo (dosis inicial de 25 mg i.v. en 20 s, pudiendo repetir la misma dosis cada 5 min, hasta 3 dosis; también se puede utilizar en perfusión).

6.1.3. Antagonistas del calcio

Utilizados clásicamente como profilaxis del vasoespasmo, deben emplearse en todos los pacientes puesto que se ha visto que mejoran la supervivencia. Se utiliza el nimodipino (60 mg/4 h v.o. durante 21 días). Si la v.o. está contraindicada, se administrará mediante perfusión i.v. (dosis inicial de 15 mcg/kg/h, pudiéndose aumentar a 30 mcg/kg/h si la tolerancia es adecuada), aunque esto no tiene soporte bibliográfico.

6.1.4. Control de la agitación

El haloperidol es el fármaco de elección ya que no tiene efecto depresor del centro respiratorio. Se administra a dosis de 5 mg/8 h v.o. o i.m. La administración i.v. no está recogida en la ficha técnica y deberá reservarse a pacientes monitorizados en la UCI por el potencial riesgo arritmogénico.

6.1.5. Corticoides

El uso de dexametasona i.v. (bolo inicial de 8 mg y, posteriormente, 4 mg/6 h) puede mejorar la cefalea relacionada con la irritación meníngea y la situación clínica de los pacientes con hidrocefalia aguda.

6.2. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En la actualidad, las dos opciones quirúrgicas principales para el tratamiento de un aneurisma roto son la técnica microquirúrgica (craneotomía y colocación de un clip quirúrgico en el cuello del aneurisma para aislarlo de la circulación) y la técnica endovascular (abordaje a través de la arteria femoral, cateterización de la arteria cerebral implicada y embolización del aneurisma mediante *coils*).

7. COMPLICACIONES

7.1. RESANGRADO

Se trata de la complicación más grave. El riesgo de resangrado es especialmente alto durante las primeras 24 h. Clínicamente se manifiesta como un deterioro brusco del estado general y del nivel de consciencia. En la TC craneal se observarán nuevos focos de HSA. El mejor tratamiento es su prevención mediante la precoz exclusión del aneurisma, el reposo absoluto y el control estricto de las cifras de tensión arterial. La mortalidad es elevada (70 %) y superior a la del primer episodio de sangrado.

7.2. VASOESPASMO

Hasta dos tercios de los pacientes presentan vasoespasmo angiográfico; de ellos, un tercio puede desarrollar síntomas isquémicos. Esta complicación suele aparecer entre los días 4 y 12 tras el sangrado. Hay que sospecharlo en los pacientes que presenten deterioro neurológico y en cuya TC no se observen hidrocefalia ni signos de resangrado que lo justifiquen. Otras alternativas diagnósticas son la arteriografía, el *Doppler* transcraneal y la TC de perfusión. En el pasado, el tra-

tamiento se basaba en la triple H (hipertensión: TAS > 150 mmHg; hemodilución: hematócrito alrededor del 30 %; hipervolemia: presión venosa central de 5-10 mmH_2O). En el momento actual, la hemodilución no se recomienda de manera sistemática y se prefiere lograr una situación de euvolemia. Además, entre los tratamientos endovasculares tenemos la infusión intraarterial de fármacos y la angioplastia con globo. El vasoespasmo es el responsable del 7 % de la mortalidad de los pacientes con HSA.

7.3. HIDROCEFALIA

Puede aparecer durante las primeras 24 h o desarrollarse, de manera diferida, entre la segunda y la cuarta semana tras el sangrado. Se produce como consecuencia del bloqueo de la circulación del LCR. Las manifestaciones clínicas son variables en función de la velocidad de instauración. En la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente, por lo que puede adoptarse una actitud conservadora si no existe deterioro neurológico. Se tratará con drenaje ventricular externo en caso de deterioro clínico agudo y con drenaje ventriculoperitoneal en caso de hidrocefalia crónica con síntomas de hidrocefalia normotensa (ataxia de la marcha, incontinencia de esfínteres, deterioro cognitivo).

7.4. CRISIS EPILÉPTICAS

El tratamiento anticomicial no está indicado de manera profiláctica pero sí tras un primer episodio de crisis. El fármaco de elección es el levetiracetam.

7.5. HIPONATREMIA

En la mayoría de los casos se relaciona con el síndrome pierdesal. Su tratamiento consiste en la administración de sueros hipertónicos.

Puntos clave/recuerda

- La HSA espontánea es un tipo de ictus poco frecuente pero con una morbimortalidad muy alta.
- El 80-90 % de los casos se deben a la rotura de un aneurisma.
- Hay que sospechar HSA ante una cefalea muy intensa y de aparición brusca.
- La TC cerebral es la prueba de imagen de elección y la primera que hay que realizar.
- Se realizará punción lumbar cuando la sospecha clínica de HSA sea alta y el resultado de la TC sea no concluyente.
- Si se confirma el diagnóstico, los pacientes deberán ser tratados en centros con UCI y Servicio de Neurocirugía.
- Es fundamental la monitorización estricta de la tensión arterial, evitar que el paciente realice esfuerzos y prevenir el vasoespasmo (nimodipino).
- Ante un empeoramiento de la situación clínica, habrá que repetir la TC craneal para descartar complicaciones como resangrado, vasoespasmo o hidrocefalia.
- El tratamiento quirúrgico incluye opciones de microcirugía y técnicas endovasculares.

ALGORITMO

HSA: hemorragia subaracnoidea, TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 81

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

Daniel Suárez Pita | José M.ª Martínez Ávila

1. DEFINICIÓN

El síndrome confusional agudo (SCA) es una alteración aguda de la consciencia, de evolución fluctuante, cuya principal característica consiste en un déficit de atención, muchas veces acompañado de déficit en otras áreas cognitivas (orientación, memoria, lenguaje). Su origen es orgánico y suele ser reversible. Se pueden emplear como sinónimos los términos *delirio* o *encefalopatía tóxico-metabólica*.

Es un proceso patológico muy habitual en individuos con enfermedades médicas, especialmente en personas de edad avanzada, y puede llegar a afectar a un tercio de los pacientes mayores de 70 años ingresados. La prevalencia es variable según la población estudiada, alcanzando porcentajes del 70 % en Unidades de Cuidados Intensivos. No obstante, a menudo es infradiagnosticado, especialmente las formas hipoactivas.

2. ETIOLOGÍA

No está bien definida. El proceso de base consiste en un desorden generalizado del metabolismo cerebral y la neurotransmisión, sobre todo de la acetilcolina, afectando a estructuras encargadas de mantener el nivel de consciencia y la atención. Puede verse en trastornos neurológicos locales que involucran al sistema reticular ascendente, por lesiones difusas de ambos hemisferios o por lesiones del hemisferio no dominante, encargado de la atención. También puede ocasionarse por trastornos sistémicos de induzcan una alteración secundaria difusa de la función neuronal. En la población anciana suele ser multifactorial.

Prácticamente cualquier enfermedad moderadamente grave puede ser responsable **(tabla 1)**.

Se han descrito factores predisponentes que pueden precipitar el SCA **(tabla 2)**.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dato fundamental es la alteración de la atención. El SCA tiene un amplio espectro de manifestaciones: desde formas hipoactivas, frecuentes en ancianos y caracterizadas por disminución del nivel de consciencia (somnolencia o letargo), hasta otras hiperactivas, en las que se da agitación psicomotriz o hipervigilia, típico en la abstinencia etílica o de otras sustancias. Es habitual la presencia de formas mixtas, además de la fluctuación de una presentación a otra en cuestión de minutos u horas.

Otros síntomas asociados son la inversión del ciclo sueño-vigilia, trastornos de la percepción (alucinaciones visuales), delirios (habitualmente de perjuicio), disautonomía, ansiedad, labilidad emocional, irritabilidad e hipersensibilidad a estímulos sensoriales.

Tabla 1. Procesos etiológicos del síndrome confusional agudo

ENFERMEDADES SISTÉMICAS	
• Fiebre e infecciones (niños y ancianos): infección urinaria, neumonía, endocarditis, bacteriemia • Alteraciones metabólicas: hipoxia e hipercapnia, endocrinopatías (hipere hipoglucemia, tirotoxicosis, mixedema, insuficiencia suprarrenal aguda) • Insuficiencia orgánica: renal, hepática o pancreática • Alteraciones hidroelectrolíticas: deshidratación, hipo/hipercalcemia, hipo/hipermagnesemia, hipo/hipernatremia, acidosis, alcalosis	• Déficit nutricional: tiamina (B1), niacina (B3), cianocobalamina (B12) • Alteraciones metabólicas congénitas: porfiria, enfermedad de Wilson • Trastornos vasculares no neurológicos: síndrome coronario agudo, shock, TEP • Otras causas: anemia grave, síndromes de hiperviscosidad, hipertermia, golpe de calor, electrocución
ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	
• Infecciones del SNC: encefalitis, meningitis, abscesos cerebrales o epidurales • Trastornos vasculares neurológicos: ictus (especialmente parietal posterior derecho), hemorragia subaracnoidea, hematomas subdural y epidural, encefalopatía hipertensiva, migraña basilar (niños), vasculitis del SNC • Tumores del SNC	• Traumatismo craneoencefálico • Epilepsia: SCA ictal (estatus de ausencia, focal complejo o tónico sin convulsiones), SCA posictal (tras una crisis tónico-clónica generalizada o focal compleja), SCA interictal (agitación, síntomas afectivos e irritabilidad junto con crisis inminentes) • Hidrocefalia aguda
TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS	
Manía aguda, depresión, ansiedad extrema, fuga histérica, esquizofrenia	
FÁRMACOS O TÓXICOS	
• Abstinencia alcohólica • Drogas de abuso: cocaína, heroína, inhalantes, opiáceos • Supresión brusca de ansiolíticos e hipnóticos • Intoxicación por monóxido de carbono	• Fármacos: anticolinérgicos, anticomiciales, antiparkinsonianos, litio, antidepresivos, neurolépticos, corticoides, miorrelajantes, broncodilatadores, antieméticos, antidiabéticos, anticoagulantes, antineoplásicos, propranolol, digoxina, teofilinas, AINE

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; SCA: síndrome confusional agudo; SNC: sistema nervioso central; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Tabla 2. Factores precipitantes del síndrome confusional agudo

Deterioro cognitivo, daño cerebral previo, antecedentes de SCA
Dependencia de sedantes
Dolor
Patología médico-quirúrgica grave
Contingencias hospitalarias (privación de sueño, realización de pruebas diagnósticas, cambios de habitación)
Factores psicosociales (depresión, escaso apoyo social, etc.)
Exposición a ambiente desconocido
Edad avanzada

SCA: síndrome confusional agudo.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. ANAMNESIS

Es muy importante recoger información, en general de familiares o cuidadores, acerca de medicación, hábitos tóxicos, síntomas somáticos previos u otras enfermedades recientes y antecedentes neuropsiquiátricos.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que buscar signos de patología a cualquier nivel, prestar especial atención a constantes vitales y estado volémico y realizar una exploración neurológica completa. Esta última puede estar dificultada por la alteración del nivel de consciencia del paciente. Pueden observarse signos que orienten a la etiología del cuadro (meningismo, fiebre, temblor y diaforesis en síndromes de deprivación).

4.3. HERRAMIENTAS CLÍNICAS VALIDADAS PARA EL DIAGNÓSTICO

Incluyen los criterios diagnósticos de delirio incluidos en el DSM-V y el Confusion Assessment Method (CAM) **(tablas 3 y 4)**. Este último cuenta con una sensibilidad del 94-100 % y una especificidad del 90-95 % y es fácil y rápido de realizar.

Tabla 3. Criterios diagnósticos para delirio (DSM-V)

CRITERIO A	Déficit de atención y alteración en el estado de alerta
CRITERIO B	Desarrollo en un período corto temporal, de horas a días, cambio respecto a la situación basal y fluctuación diaria
CRITERIO C	Alteración adicional en la cognición
CRITERIO D	No hay otra causa que justifique los criterios A y C
CRITERIO E	Hay evidencias de que la alteración se origina por una enfermedad orgánica (médica, intoxicación, abstinencia, efectos secundarios)

Tabla 4. Confusion Assessment Method

INICIO AGUDO Y CURSO FLUCTUANTE
Respuesta afirmativa a los siguientes ítem: ¿hay un cambio del estado mental del paciente respecto a hace unos días? ¿Ha presentado cambios de conducta el día anterior, fluctuando la gravedad?
INATENCIÓN
Respuesta afirmativa a la siguiente cuestión: ¿presenta dificultades para fijar la atención?
DESORGANIZACIÓN DEL PENSAMIENTO
Respuesta afirmativa a: ¿presenta un discurso desorganizado e incoherente, conversación irrelevante, ideas poco claras o ilógicas, cambios de tema impredecibles?
ALTERACIÓN DEL NIVEL DE CONSCIENCIA
Respuesta distinta a “normal” en las siguientes preguntas: ¿qué nivel de consciencia presenta el paciente? 1. Alerta (normal). 2. Vigilante (hiperalerta). 3. Letárgico (inhibido, somnoliento). 4. Estuporoso (es difícil despertarlo). 5. Comatoso (no se despierta).

4.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- A la recepción del enfermo: glucemia capilar y signos vitales.
- Analítica: hemograma, urea, creatinina, iones, perfil hepático, calcio, creatinfosfocinasa (CPK) y gasometría venosa o arterial. No hay que olvidar solicitar un sistemático de orina para descartar infección del tracto urinario, especialmente en ancianos, y pruebas encaminadas a confirmar foco infeccioso según la anamnesis.
- Electrocardiograma y radiografía de tórax.
- Si todavía no disponemos de un diagnóstico etiológico, según la sospecha diagnóstica ampliaremos el estudio con otras determinaciones: tóxicos en la orina y niveles de fármacos.
- Si el estudio previo es normal y no tenemos una clara causa, se debe realizar una tomografía computarizada (TC) craneal seguido o no de punción lumbar para descartar hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular o encefalitis.
- El electroencefalograma (EEG) puede ser útil para descartar sobre todo un estatus epiléptico no convulsivo. Se aprecia un patrón inespecífico de enlentecimiento global en la mayoría de los SCA.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe establecer principalmente con demencia y patología psiquiátrica, como depresión, ansiedad, trastornos conversivos y cuadros psicóticos.

5.1. DEMENCIA

El curso es progresivo y sin fluctuaciones tan marcadas. La atención está relativamente conservada. Algunos cuadros con alteraciones perceptivas y agitación psicomotriz importante, como la demencia por cuerpos de Lewy, pueden ser difíciles de distinguir.

5.2. TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Puede confundirse una depresión con inhibición importante con un delirio hipoactivo; por otra parte, la manía o la esquizofrenia pueden parecerse a un síndrome confusional hiperactivo **(tabla 5)**.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del síndrome confusional agudo

CARACTERÍSTICAS	SCA	DEMENCIA	PSICOSIS
Comienzo	Agudo	Insidioso	Agudo
Evolución	Fluctuante	Estable	Estable
Duración	Transitorio	Persistente	Variable
Nivel de consciencia	Disminuido	Normal	Normal
Ciclo vigilia-sueño	Alterado	Normal	Alterado
Atención	Alterada	Normal	Puede alterarse
Orientación	Alterada	Alterada	Variable
Lenguaje	Incoherente	Afasia frecuente	Normal, lento, rápido
Ilusiones	Transitorias, poco sistemáticas	Infrecuentes	Persistentes y sistematizadas
Alucinaciones	Visuales	Infrecuentes	Auditivas frecuentemente
Movimientos involuntarios	Frecuentes	Infrecuentes	No
Enfermedad orgánica	Sí	No	No

SCA: síndrome confusional agudo.

6. TRATAMIENTO

6.1. PREVENCIÓN

Hay que procurar tener unas condiciones externas adecuadas: ambiente relajado, acompañamiento familiar, facilitar gafas y prótesis auditivas, colocar elementos que ayuden a una correcta orientación (calendario, radio, televisión), dejar objetos personales (fotografías), evitar ruidos y cambios de habitación y mantener una luz tenue por la noche. Se debe evitar el uso de determinados sedantes (benzodiazepinas en ancianos que no las hayan recibido previamente) y detectar y tratar precozmente complicaciones médicas.

Hasta la fecha no hay evidencia de que el tratamiento farmacológico preventivo aporte algún beneficio clínico.

6.2. MEDIDAS GENERALES

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Administrar oxigenoterapia si es preciso. De no haber correcta respiración espontánea, valorar la intubación orotraqueal.
- Asegurar la estabilidad hemodinámica: controlar temperatura corporal y glucemia capilar y monitorizar presión arterial y frecuencia cardíaca.
- Valorar la necesidad de monitorización electrocardiográfica y oximétrica y sondaje nasogástrico o vesical.
- Hidratación, correcta nutrición y, en caso de indicar tratamiento con suplementos vitamínicos, recordar administrar complejos del grupo B antes del suero glucosado para prevenir la encefalopatía de Wernicke.
- No olvidar descartar retención aguda de orina, impactación fecal o mal control del dolor debido a otras patologías.
- Evitar en la medida de lo posible las contenciones físicas, pues pueden agravar la agitación psicomotriz. Tranquilizar al paciente verbalmente y mediante contacto físico.

6.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Es mejor evitar su uso, pues puede empeorar el SCA, y administrar como tratamiento sintomático en caso de que el comportamiento del paciente entrañe peligrosidad o interfiera con los cuidados médicos.

6.3.1. Neurolépticos

- Haloperidol (ampollas de 5 mg, comprimidos de 0,5 y 10 mg, solución oral de 2 mg/ml [20 gotas = 2 mg = 1 ml]: es el de elección en la mayoría de los casos por sus escasos efectos anticolinérgicos y cardiovasculares y mínima depresión respiratoria. Puede administrarse v.o, s.c., i.m. o i.v. (fuera de ficha técnica). En casos leves, hay que iniciar con dosis de 1 a 5 mg/día divididas en dos tomas, siendo la mayor en la noche. En cuadros graves, se debe empezar con 0,5 mg i.m., repetir hasta controlarse el cuadro cada 30 min y doblar la dosis (teniendo en cuenta que el inicio de acción es de 10-30 min). El principal efecto secundario se refiere a los síntomas extrapiramidales, por lo que está contraindicado en pacientes con síndromes parkinsonianos; se corrigen con biperideno. Está contraindicado también en infarto de miocardio reciente, insuficiencia cardíaca descompensada, antecedentes de arritmia ventricular o *torsade de pointes*, hipopotasemia no corregida y tratamiento concomitante con medicamentos que prolongan el intervalo QT. También puede provocar efectos cardiovasculares (hipotensión) y síndrome neuroléptico maligno.
- Tiaprida (comprimidos y ampollas de 100 mg): de escasa potencia antipsicótica, está indicada en el tratamiento del *delirium tremens* (DT). Está recomendada ante hepatopatía grave o insuficiencia respiratoria: 1-2 ampollas i.v. o i.m./6-8 h.

6.3.2. Neurolépticos atípicos

- Risperidona (comprimidos de 1, 2, 3 y 6 mg, bucodispersables de 0,5, 1, 2, 3 y 4 mg; solución oral de 1 mg/ml): es de elección dentro de este grupo y la única aceptada como tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años. Limitada por la ausencia de formulaciones parenterales, destaca por su rapidez de acción y escasos efectos secundarios. La dosis es de 0,25-0,5 mg 2 veces al día o de 0,25-1 mg v.o./4 h.
- Olanzapina (comprimidos de 2,5, 5, 7,5 y 10 mg, vial de 10 mg): tiene peor respuesta en mayores de 70 años, con antecedentes de demencia, metástasis cerebrales, hipoxia y en casos de delirio hipoactivo. La dosis es de 2,5-5 mg por la noche y puede incrementarse hasta 20 mg.
- Quetiapina (comprimidos de 25, 100, 200 y 300 mg): con escasos síntomas extrapiramidales, es útil en el delirio y en cuadros de agitación en pacientes con Parkinson y demencia por cuerpos de Lewy. Hay que comenzar con 25 mg/12 h y aumentar de forma progresiva 25 mg/12 h hasta una dosis media de 200 mg/12 h v.o. si fuese necesario.

6.3.3. Benzodiazepinas

De elección en DT y en deprivación de otros sedantes: diazepam 10-20 mg v.o., clorazepato dipotásico 15-30 mg v.o., midazolam 2,5-5 mg i.v. o i.m. y clonazepam 1-2 mg v.o. inicialmente y aumentar a 2-6 mg/día en tres tomas, la mayor por la noche.

6.3.4. Antidepresivos

La trazodona y la mirtazapina son de escasa utilidad en el ámbito de Urgencias.

6.3.5. Otros fármacos

El clometiazol es útil en la abstinencia etílica: 1-3 cápsulas v.o. como dosis inicial, pautando 38 cápsulas/día divididas en 3 o 4 tomas. Hay riesgo de dependencia y depresión respiratoria.

7. CRITERIOS DE INGRESO

- Todo síndrome confusional si no hay una clara etiología.
- Si está indicado por la patología desencadenante o descompensa la patología crónica de base.
- Si tras un período de observación no mejora o la familia no puede asumir el cuidado.

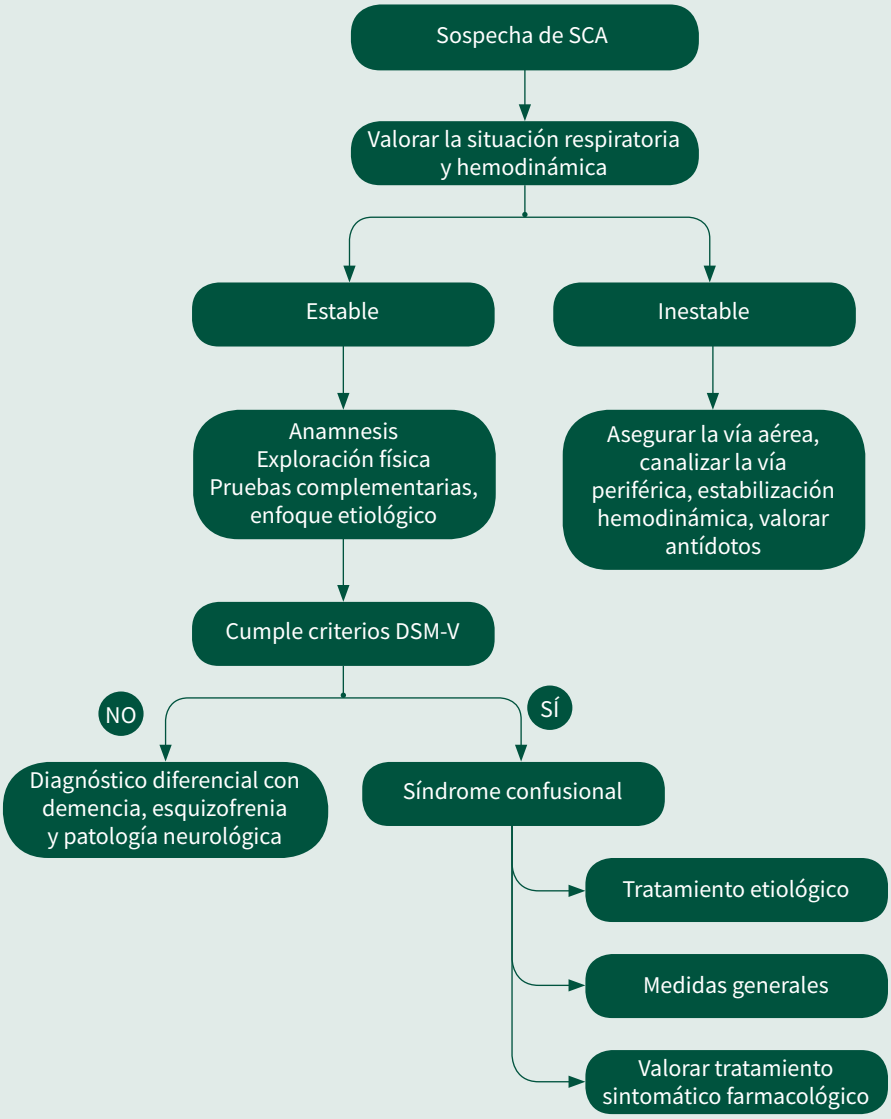
8. PRONÓSTICO

El SCA es un factor de mal pronóstico independiente en pacientes hospitalizados y comporta mayor mortalidad, estancia hospitalaria y riesgo de complicaciones nosocomiales. Hay mayores tasas de dependencia y necesidad de institucionalización al alta. El efecto sobre la mortalidad persiste hasta 2 años tras el evento. El pronóstico es peor cuanto mayor sea la duración del delirio.

Puntos clave/recuerda

- El síndrome confusional es una entidad muy frecuente que puede ser infradiagnosticada, especialmente en formas hipoactivas.
- Las características principales del síndrome confusional son la alteración de la atención y el curso fluctuante.
- Ante un SCA debe establecerse una adecuada aproximación diagnóstica, descartando causas orgánicas y estableciendo un adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades.
- La base de la prevención y el tratamiento se centra en las medidas no farmacológicas y la corrección del proceso de base. Los fármacos deben reservarse para los casos refractarios o de elevado riesgo/gravedad.

ALGORITMO



SCA: síndrome confusional agudo.

CAPÍTULO 82

CRISIS COMICIALES. ESTATUS EPILÉPTICO

Laura Cano Alcalde | Itxasne Cabezón Estévanez | Marta Alvarado Blasco

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Se define *crisis epiléptica* (CE) como la aparición de signos y síntomas transitorios debidos a una actividad neuronal excesiva y sincronizada del cerebro. Suelen ser autolimitadas (en torno a 1-2 min de duración) y se acompañan de un período poscrítico que puede ser focal (debilidad en las extremidades, alteraciones sensitivas) o difuso (somnolencia, agitación). Hablamos de *epilepsia* cuando existe la posibilidad de tener CE recidivantes con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales derivadas de esta condición.

Las CE comprenden aproximadamente el 1 % de las consultas en las áreas de Urgencias.

2. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

2.1. SEGÚN EL TIPO DE CRISIS

- Crisis generalizadas: se originan en algún punto de la red neuronal y rápidamente involucran redes distribuidas bilateralmente, englobando ambos hemisferios cerebrales. Pueden ser asimétricas y no necesariamente deben incluir la totalidad de la corteza cerebral. Se distinguen:
  - Crisis tónico-clónicas: la secuencia clínica típica consiste en: pérdida súbita de consciencia → fase tónica de 10-30 s → movimientos clónicos de las cuatro extremidades que van disminuyendo en frecuencia y aumentando en amplitud → período de confusión poscrítico.
  - Crisis de ausencia:
    - Crisis típicas: consiste en un breve episodio de pérdida de consciencia con inicio y fin bruscos, sin período poscrítico. Pueden acompañarse de automatismos simples (parpadeo, muecas faciales).
    - Crisis atípicas: el trastorno de la consciencia suele ser menor y presentan un inicio y un fin menos abruptos que las típicas:
  - Crisis mioclónicas: sacudidas musculares breves y bruscas que pueden ser focales, axiales o generalizadas. Constituyen el único tipo de crisis generalizadas en las que el nivel de consciencia no está alterado.
  - Crisis clónicas: movimientos repetitivos de las cuatro extremidades, a menudo asimétricos e irregulares.
  - Crisis tónicas: contracciones musculares sostenidas, axiales o de las extremidades, de corta duración.
  - Crisis atónicas: incluyen una pérdida brusca del tono muscular que ocasiona caídas, con el consiguiente riesgo de traumatismos.

- Crisis parciales (CP) o focales: se originan en redes neuronales limitadas a un hemisferio. Pueden ser:
  - Crisis simples: sin alteración del nivel de consciencia. Los síntomas dependen del área cortical donde se origina la descarga. Se subdividen en motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. La CP simple sin síntomas motores se denomina aura y puede preceder a CP complejas o generalizadas.
  - Crisis complejas: con alteración del nivel de consciencia y confusión poscrítica, de duración variable.
  - Crisis secundariamente generalizadas: crisis generalizadas que se producen desde una CP simple o compleja.
    Esta terminología ha sido eliminada en la última clasificación debido a su dificultad. En su lugar, se ha propuesto el uso de varios términos descriptores para lograr mayor precisión: crisis sin alteración del estado de consciencia, crisis con afectación sensorial o psíquica, crisis con alteración del estado de consciencia o discognitivas y crisis que evolucionan a una convulsión bilateral.
- Crisis no clasificables.

2.2. SEGÚN LA ETIOLOGÍA

- Idiopáticas o genéticas: en ellas no se encuentra una causa subyacente. Se presume una predisposición genética. La exploración y la neuroimagen son normales; presentan hallazgos específicos en el electroencefalograma (EEG). Su aparición depende de la edad y suelen tener buen pronóstico.
- Sintomáticas: se deben a un trastorno del sistema nervioso central (SNC) subyacente conocido, que puede ser congénito o adquirido (enfermedad cerebrovascular, enfermedades degenerativas, tumores, traumatismo craneoencefálico [TCE], infecciones, malformaciones, etc.). Suelen acompañarse de anormalidad en la exploración y en las pruebas de neuroimagen; el pronóstico es peor.
- Probablemente sintomáticas: en ellas se sospecha un trastorno del SNC que no puede determinarse con los medios diagnósticos disponibles.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la valoración de un paciente que llega al Servicio de Urgencias con una posible crisis comicial se deben seguir los siguientes pasos:

3.1. ANAMNESIS

El diagnóstico de una CE es fundamentalmente clínico y la anamnesis es la clave en la mayoría de los casos. Es preciso realizar una entrevista detallada a los testigos, ya que habitualmente los pacientes no recuerdan lo sucedido o aún están en el período confusional cuando son valorados.

En primer lugar tendremos que aclarar si se trata realmente de una CE, interrogando de forma minuciosa sobre los síntomas que hayan ocurrido antes (en busca de síntomas que orienten a la presencia de aura), durante (inicio y secuencia de las manifestaciones, duración del episodio) y después de la crisis (estado poscrítico). La presencia de desconexión del medio o la amnesia del episodio van a favor de CE.

Por otra parte, es necesario indagar sobre la existencia de episodios previos que hayan podido pasar desapercibidos con el fin de determinar si se trata, o no, de una primera crisis. Asimismo, se deben recabar antecedentes relacionados (patología perinatal, ictus, antecedentes de TCE, infec-

ciones del SNC, antecedentes familiares de epilepsia) y buscar factores precipitantes específicos (deprivación de sueño, estrés, alcohol [intoxicación o abstinencia], otros tóxicos, infecciones, enfermedades sistémicas, fármacos, falta de cumplimiento terapéutico, modificación reciente del tratamiento, etc.).

En el paciente epiléptico conocido debemos preguntar sobre cambios en el contexto clínico, en el tipo de crisis o en su frecuencia. En el caso de que haya habido cambios en la clínica habitual o de no encontrar un claro desencadenante, debemos actuar como si se tratara de un primer episodio para descartar patologías agudas potencialmente graves.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

- Exploración general: es fundamental el registro de la tensión arterial (TA) y de la frecuencia cardíaca (FC), así como la búsqueda de signos físicos específicos (estigmas de TCE, contusiones, mordedura de lengua, etc.).
- Exploración neurológica completa sistemática: varía en función del tiempo transcurrido desde la crisis. Podemos encontrar confusión poscrítica, midriasis bilateral, meningismo o signos localizadores (paresia posictal de Todd, disfasia).

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Están encaminadas a establecer la causa, el tipo y el riesgo de recidiva de la crisis:

- Análisis de sangre y orina: hemograma, glucosa, iones, funciones hepática y renal, creatinfosfocinasa (CPK), proteína C reactiva, gasometría (arterial, en caso de disminución del nivel de consciencia) y tóxicos. Se solicitarán niveles de fármacos anticomiciales si el paciente toma tratamiento. Hay que tener en cuenta que los valores de referencia están definidos para el período valle del fármaco, es decir, 8-12 h tras la última toma.
- Electrocardiograma (ECG): permite el diagnóstico diferencial con síncopes de origen cardiogénico y la determinación de alteraciones del ritmo cardíaco que contraindiquen algunos fármacos antiepilépticos (FAE).
- Estudios de neuroimagen: la resonancia magnética (RM) es, en general, la prueba recomendada por las distintas sociedades científicas. Sin embargo, gracias a su mayor disponibilidad, la tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección en el paciente con sintomatología aguda cerebral que cursa con crisis y puede precisar tratamiento urgente. La realización de TC en urgencias no exime de la realización de RM de forma ambulatoria.

  Se debe realizar prueba de imagen a todo paciente adulto no epiléptico conocido con una primera crisis. En el paciente epiléptico conocido está indicada su realización en los siguientes casos:

  - Cambio en la semiología, duración o frecuencia de las crisis.
  - TCE grave.
  - Focalidad neurológica no conocida previamente.
  - Sospecha de infección del SNC.
  - Sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA).
  - Sospecha de patología maligna o historia de infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
  - Cefalea persistente.
  - Persistencia de alteración del nivel de consciencia.
- Punción lumbar: si se sospecha infección del SNC o HSA (con TC normal).
- EEG: es útil para confirmar el diagnóstico (aunque no lo excluye si la prueba es normal), sugerir el tipo de CE o de epilepsia y valorar el riesgo de recidivas. Su indicación en Urgencias suele

estar limitada a dudas diagnósticas, estados confusionales sin causa aparente, sospecha de estatus no convulsivo y coma de origen desconocido.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de las CE es muy amplio. Las entidades que con mayor frecuencia plantean el diagnóstico diferencial con las crisis que cursan con pérdida de consciencia y convulsiones son el síncope y las crisis no epilépticas psicógenas. Las crisis focales pueden confundirse con múltiples procesos de diversa etiología:

- Síncope: a diferencia de la CE, la pérdida del nivel de consciencia suele ser menos brusca, la recuperación completa es rápida y pueden aparecer movimientos involuntarios clónicos, de menor duración y amplitud. La incontinencia de esfínteres no es un factor diferenciador.
- Accidente isquémico transitorio (AIT): es más frecuente en mayores de 65 años y asocia focalidad neurológica.
- Distonía: es un trastorno del movimiento que causa contracciones involuntarias y sostenidas de los músculos; conlleva movimientos repetitivos o torsiones de alguna parte del cuerpo.
- Crisis psicógenas: son más frecuentes en mujeres jóvenes con patología psiquiátrica. Comparadas con las CE, suelen durar más, los movimientos son más descoordinados, ocurren con los ojos cerrados con oposición a su apertura y se acompañan de llanto y vocalizaciones. Puede ser difícil distinguirlas de una CE y, en estos casos, el EEG durante el episodio es de gran utilidad.
- Aura migrañosa, amnesia global transitoria y trastornos motores durante el sueño: con menor frecuencia pueden plantear el diagnóstico diferencial con las CE.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS GENERALES

- Evitar que el paciente se lesione. Mantener permeable la vía aérea. Administrar oxígeno con Ventimask©. Canalizar dos vías periféricas.
- Monitorización de constantes vitales (temperatura, TA, FC, frecuencia respiratoria [FR], saturación de oxígeno) y ECG.
- Descartar causas que requieran tratamiento urgente (hipoglucemia, hipoxia, hipertensión intracraneal, intoxicaciones, infección del SNC).
- En caso de hipoglucemia, administrar 50 ml de suero glucosado (SG) al 50 % i.v. Si hay desnutrición o alcoholismo, previa administración de 100 mg de tiamina i.v./i.m.
- Administración i.v. de fármacos, en caso de que fuese necesario (convulsión de más de 1-2 min de duración que no cede sola): diazepam (2-3 mg/min hasta que ceda la crisis o se alcance la dosis máxima de 20 mg). Como alternativas i.v., clonazepam (0,25-0,5 mg/min; dosis máxima: 10 mg) o midazolam (0,5-1 mg/min; dosis máxima: 10 mg). Si no hay acceso venoso, diazepam rectal (20 mg) o midazolam i.n. o i.m. (10 mg).
- Colocar en decúbito lateral en el período poscrítico.

5.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ANTIEPILÉPTICO

- Tras una primera crisis, se debe individualizar el inicio del tratamiento farmacológico. En general, el tratamiento de las crisis sintomáticas agudas es el tratamiento de su causa. Si se trata de una primera crisis no provocada, no es necesario iniciar tratamiento antiepiléptico salvo que exista riesgo de recidiva (lesión estructural subyacente, debut como estatus epiléptico (EE), CP o inicio focal, EEG anormal, historia familiar de epilepsia) o en profesiones de riesgo.

- Se debe iniciar el tratamiento en monoterapia y a dosis bajas con el fin de minimizar los efectos secundarios. El fármaco elegido dependerá de: tipo de crisis, edad, efectos adversos y comorbilidad **(tabla 1)**. La vía intravenosa se reserva a aquellos casos en los que exista intolerancia oral, período poscrítico prolongado o estatus. Si no se controlan las crisis o aparece toxicidad, se valorará introducir un segundo fármaco hasta alcanzar dosis terapéuticas y, posteriormente, retirar de manera progresiva el primer fármaco. Los FAE clásicos tienen mayor número de interacciones farmacológicas y efectos adversos por su metabolismo hepático a través del citocromo P450; así, la carbamazepina, la fenitoína y el fenobarbital son inductores enzimáticos y el ácido valproico inhibidor **(tabla 2)**.
- Niveles plasmáticos de los fármacos: la extracción se debe realizar 8-12 h tras la última toma (valle). Su determinación está indicada en pacientes con situaciones clínicas que puedan alterar la farmacocinética de los FAE (enfermedad renal, enfermedad hepática, ancianos, embarazo, puerperio…), así como en los casos en los que sea necesario ajustar la dosis o se sospeche incumplimiento terapéutico o toxicidad.

Tabla 1. Ejemplos de fármacos de primera elección en los distintos tipos de epilepsia

CRISIS PARCIALES	Carbamazepina, lamotrigina, levetiracetam
CRISIS TÓNICO-CLÓNICAS	Ácido valproico, lamotrigina, levetiracetam
MIOCLONÍAS	Ácido valproico, levetiracetam
AUSENCIA	Ácido valproico, etosuximida, lamotrigina

5.3. ESTILO DE VIDA

Se debe insistir en una correcta higiene del sueño y en evitar los potenciales desencadenantes de las crisis. No hay restricción para la actividad deportiva pero es conveniente estar vigilado, especialmente en deportes de riesgo. En cuanto a la conducción de vehículos motorizados, las leyes dependen de cada país y del tipo de permiso. En España, para el permiso B, en el caso de primera crisis o crisis única no provocada, se deberá acreditar un período libre de crisis de, al menos, 6 meses mediante informe neurológico. En caso de dudas diagnósticas, es recomendable no conducir hasta aclarar la naturaleza del episodio.

En el **algoritmo 1** se resume el manejo de las CE en la urgencia.

6. ESTATUS EPILÉPTICO

Se trata de una emergencia médica con una alta tasa de morbimortalidad. Tiene lugar generalmente en el seno de patologías sistémicas o neurológicas (ictus, TCE, tumores cerebrales, infección del SNC, encefalopatía de cualquier origen, alteraciones electrolíticas). Con menor frecuencia ocurre en pacientes con diagnóstico de epilepsia. En estos casos, suele estar relacionado con la suspensión del tratamiento y el pronóstico es mejor.

6.1. DEFINICIONES

- Estatus epiléptico clásicamente se ha definido como aquella crisis de duración mayor de 30 min o la serie de CE repetidas entre las cuales no se recupera el estado neurológico previo durante un período superior a 30 min. A efectos prácticos, en la actualidad se puede hablar de estatus

Tabla 2. Principales fármacos antiepilépticos

FÁRMACOS	DOSIS (mg)	INDICACIONES	EFECTOS SECUNDARIOS
Carbamazepina (Tegretol®)	Inicio: 100-200 Mantenimiento: 400-2.000 en 3-4 tomas	CP, CGTC	Sedación, diplopía, rash, ataxia, leucopenia, hiponatremia
Clonazepam (Rivotril®)	Inicio: 0,5-1 Mantenimiento: 2-8 en 1-3 tomas	Mioclonías, ausencias, CP, CGTC	Somnolencia, ataxia, disartria, diplopía
Etosuximida (Etosuximida®)	Inicio: 500 Mantenimiento: 500-2.000 en 3 tomas	Ausencias	Gastrointestinales, sedación, ataxia, exantema, extrapiramidales
Fenitoína (Epanutin®, Sinergina®)	Inicio: 200 Mantenimiento: 200-400 en 1-3 tomas	CP, CGTC, estatus	Sedación, ataxia, rash, hematológicos, hiperplasia gingival
Fenobarbital (Luminal®)	Inicio: 50 Mantenimiento: 50-300 en 1-2 tomas	CP, CGTC, estatus	Sedación, depresión, osteoporosis, Dupuytren
Gabapentina (Neurontin®)	Inicio: 300 Mantenimiento: 900-3.600 en 3 tomas	CP, CPSG	Sedación, mareo, náuseas, ataxia
Lacosamida (Vimpat®)	Inicio: 50-100 Mantenimiento: 200-400 en 2 tomas	CP, CPSG	Somnolencia, mareo, cefalea, diplopía, ataxia
Lamotrigina (Lamictal®, Labileno®)	Inicio: 25-50 Mantenimiento: 200-400 en 1-3 tomas	CP, CG	Rash, ataxia, hematológicos, temblor, gastrointestinales
Levetiracetam (Keppra®, Laurak®)	Inicio: 500-1.000 Mantenimiento: 1.000-3.000 en 2 tomas	CP, CPSG, mioclonías, estatus	Somnolencia, astenia
Oxcarbazepina (Trileptal®)	Inicio: 300-600 Mantenimiento: 600-2.400 en 2-3 tomas	CP, CGTC	Somnolencia, rash, hiponatremia, náuseas
Topiramato (Topamax®)	Inicio: 25-50 Mantenimiento: 200-600 en 2-3 tomas	CP, CG	Pérdida de peso, parestesias, nefrolitiasis, confusión, miopía, glaucoma
Valproato (Dépakine®)	Inicio: 200-500 Mantenimiento: 1.000-3.000 en 2-3 tomas	CP, CGTC, ausencias, mioclonías, estatus	Hepatotoxicidad, trombopenia, temblor, obesidad, SOP
Zonisamida (Zonegran®)	Inicio: 50 Mantenimiento: 400-600 en 2 tomas	CP, CPSG	Sedación, astenia, irritabilidad, pérdida de peso, cognitivos, psicosis, nefrolitiasis

CP: crisis parciales; CGTC: crisis generalizadas tónico-clónicas; CPSG: crisis parciales secundariamente generalizadas; SOP: síndrome del ovario poliquístico.

y se debe iniciar tratamiento en aquella crisis cuya duración es superior a 5-10 min. Algunos autores diferencian entre el EE inicial (5-10 min) y el EE establecido (10-30 min).

- Estatus refractario: EE continuo a pesar del empleo, a dosis adecuadas, de una benzodiazepina y otro FAE convencional. En el pasado se denominaba EE refractario a las crisis que tenían una duración superior a 60 min, aunque en la definición actual el tiempo no es un criterio esencial.
- Estatus superrefractario: continúa 24 h después del inicio del tratamiento anestésico o reaparece al disminuir o retirar el mismo.
- Estatus no convulsivo: trastorno prolongado del nivel de consciencia (30-60 min) asociado con descargas epileptiformes continuas en el EEG.

6.2. MANEJO

6.2.1. Medidas generales

Son las comunes a cualquier crisis (ver comentario anterior en este capítulo).

6.2.2. Medidas específicas (algoritmo 2)

El tratamiento inmediato de una crisis aguda no autolimitada consiste en la administración de benzodiazepinas por su rapidez de acción, que consiguen el control de la crisis en el 60-80 % de los casos. Fármacos del primer nivel de tratamiento son: diazepam i.v. 2-3 mg/min hasta que ceda la crisis o se alcance la dosis máxima (20 mg). Como alternativas i.v., clonazepam (0,25-0,5 mg/min; dosis máxima: 10 mg) o midazolam (0,5-1 mg/min; dosis máxima: 10 mg). Si no hay acceso venoso, diazepam rectal (20 mg) o midazolam i.n. o i.m. (10 mg).

Dado que el efecto de las benzodiazepinas es de corta duración, se debe comenzar inmediatamente la administración intravenosa de uno de los siguientes fármacos (segundo nivel de tratamiento):

- Fenitoína (ampollas de 250 mg/5 ml): grado de recomendación A. Dosis de carga de 15-20 mg/kg a 50 mg/min (25 mg/min en ancianos). En pacientes en tratamiento previo con fenitoína, se debe administrar la mitad de la dosis hasta disponer de los niveles plasmáticos. Si es necesario para controlar la crisis, se puede administrar 5-10 mg/kg extras. La dosis de mantenimiento ha de empezarse 12 h después de la dosis de carga (4-6 mg/kg/día repartida en 3 administraciones). La fenitoína ha de administrarse siempre en suero salino fisiológico (SSF), puesto que precipita en glucosado, y con el paciente con monitorización cardíaca. Por ejemplo, para un adulto de 75 kg, 1.250 mg (5 ampollas) se disuelven en 500 cc de SSF y se pasan en 25 min.
- Ácido valproico (ampollas de 400 mg): grado de recomendación B. Dosis de carga de 15-20 mg/kg a pasar en 5 min. La dosis de mantenimiento ha de empezarse a los 30 min de la dosis de carga (perfusión de 1 mg/kg/h). En caso de tratamiento previo con ácido valproico, no se administra el bolo inicial. Es preferible en pacientes cardiópatas, con crisis de ausencia o con mioclonías. Por ejemplo, para un adulto de 75 kg, 1.200 mg (3 ampollas) en bolo (5 min) y después 1.800 mg (4,5 ampollas) en 500 cc de SSF a pasar en 24 h (21 ml/h).

Si no hay respuesta tras un tratamiento correcto con una benzodiazepina y un FAE, es decir, aproximadamente de 10 a 30 min después del inicio de la crisis, será necesario valorar avisar a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En este momento, dentro del tercer nivel de tratamiento, podemos elegir entre las siguientes opciones:

- Combinar fenitoína y ácido valproico.
- Añadir al segundo fármaco utilizado (fenitoína o ácido valproico) levetiracetam (2.000 mg en 15 min; dosis de mantenimiento: 1.500 mg/12 h).

Clásicamente, en este punto también se proponía el fenobarbital como alternativa (bolos de 50-100 mg/min hasta el cese de la crisis o dosis máxima de 20 mg/kg). Sin embargo, su uso se ha

limitado debido a sus efectos secundarios y ha quedado relegado al EE inducido por suspensión barbitúrica.

Si a pesar de todo lo previo la crisis no cede, la elección de los siguientes fármacos (cuarto nivel de tratamiento) dependerá de la experiencia o de los protocolos de cada UCI. Habitualmente, se induce un coma no barbitúrico con midazolam (dosis inicial de 0,2-0,3 mg/kg, en bolo, a ritmo de 2 mg/min; dosis de mantenimiento de 0,1-0,5 mg/kg/h) y propofol (dosis inicial de 1-2 mg/kg, en bolo, a ritmo lento; dosis de mantenimiento de 5-10 mg/kg/h). La sedación se empieza a retirar, de forma gradual, una vez que hayan pasado 24-48 h desde la finalización de la crisis (clínica o electroencefalográfica) y una vez que se hayan conseguido niveles plasmáticos adecuados de los fármacos del segundo escalón (fenitoína, ácido valproico o ambos).

En los casos de estatus superrefractario, es fundamental investigar la causa desencadenante para poder hacer un tratamiento etiológico.

7. POBLACIONES ESPECIALES

7.1. ANCIANOS

Hasta un 25 % de las nuevas crisis se dan en mayores de 65 años. Las más frecuentes son las crisis sintomáticas, destacando la enfermedad cerebrovascular (40-50 %), seguida de patología degenerativa cerebral, tumores (primarios y metástasis), TCE e infecciones del SNC.

Predominan las CP. La semiología varía respecto a otros grupos de edad: las auras y los automatismos son raros y poco específicos y, además, hay una mayor incidencia de síntomas motores y sensitivos. En ocasiones las CE se manifiestan como episodios confusionales prolongados, bradipsiquia, alteración del comportamiento y otros síntomas poco definidos. El período poscrítico puede ser muy prolongado.

En el diagnóstico, la sensibilidad y especificidad del EEG son mucho más bajas. El EEG es fundamental para el diagnóstico del estatus no convulsivo.

En la selección del tratamiento cobra especial importancia la valoración de las comorbilidades. Los FAE recomendados, por tener un perfil más favorable en el anciano, son el levetiracetam (no tiene metabolismo hepático y, por tanto, presenta menos interacciones) y la lamotrigina (la titulación de la dosis debe hacerse lentamente).

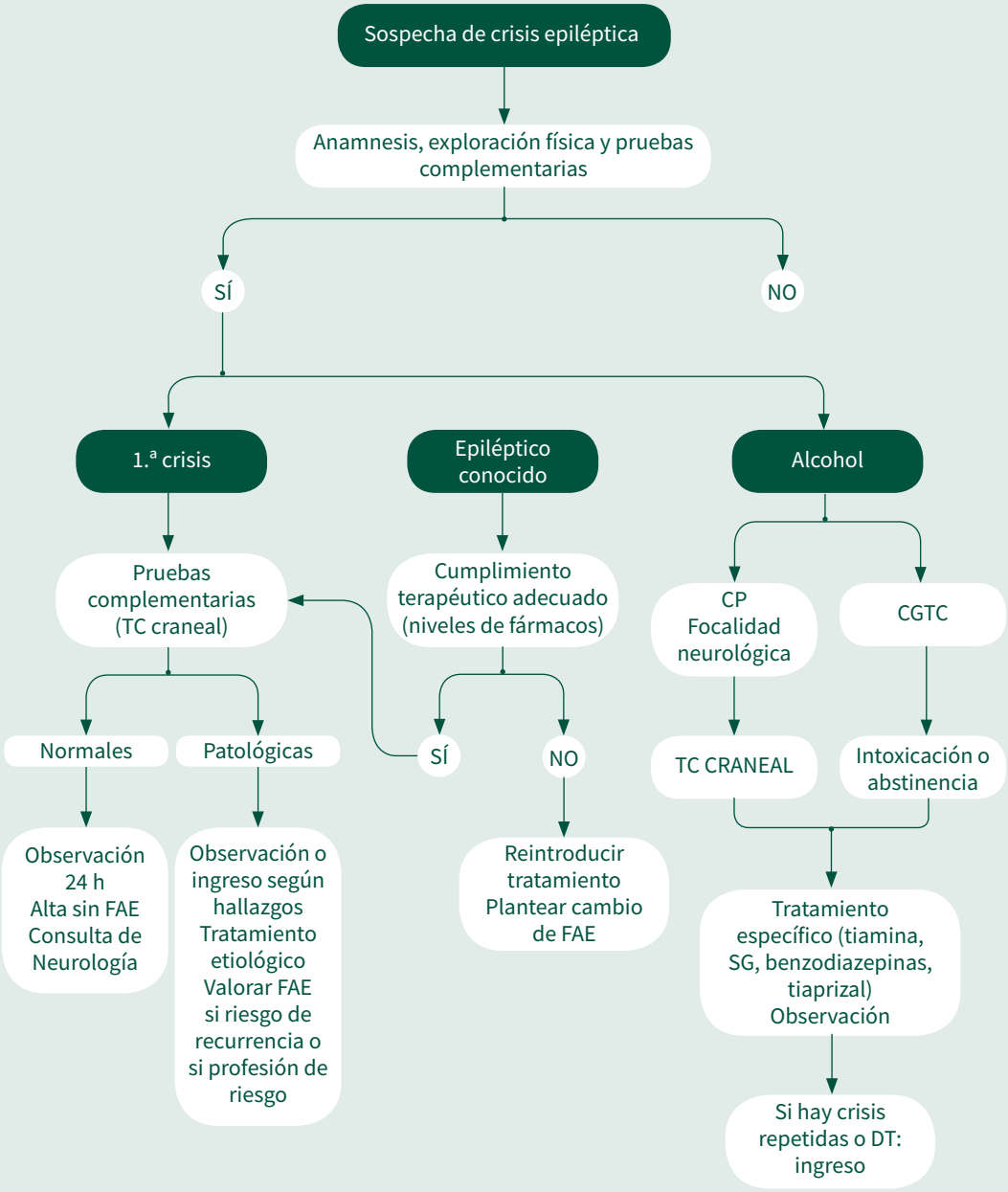
7.2. EMBARAZO

Durante el embarazo, se recomienda mantener el fármaco que mejor controle las crisis a la menor dosis posible, preferiblemente en monoterapia. El fármaco con mayor riesgo de teratogenia es el ácido valproico, por lo que debe evitarse su uso en mujeres en edad fértil. La lamotrigina es el fármaco con menor incidencia de malformaciones. El tratamiento de las crisis agudas y del estatus es el mismo que en una paciente no gestante.

Puntos clave/recuerda

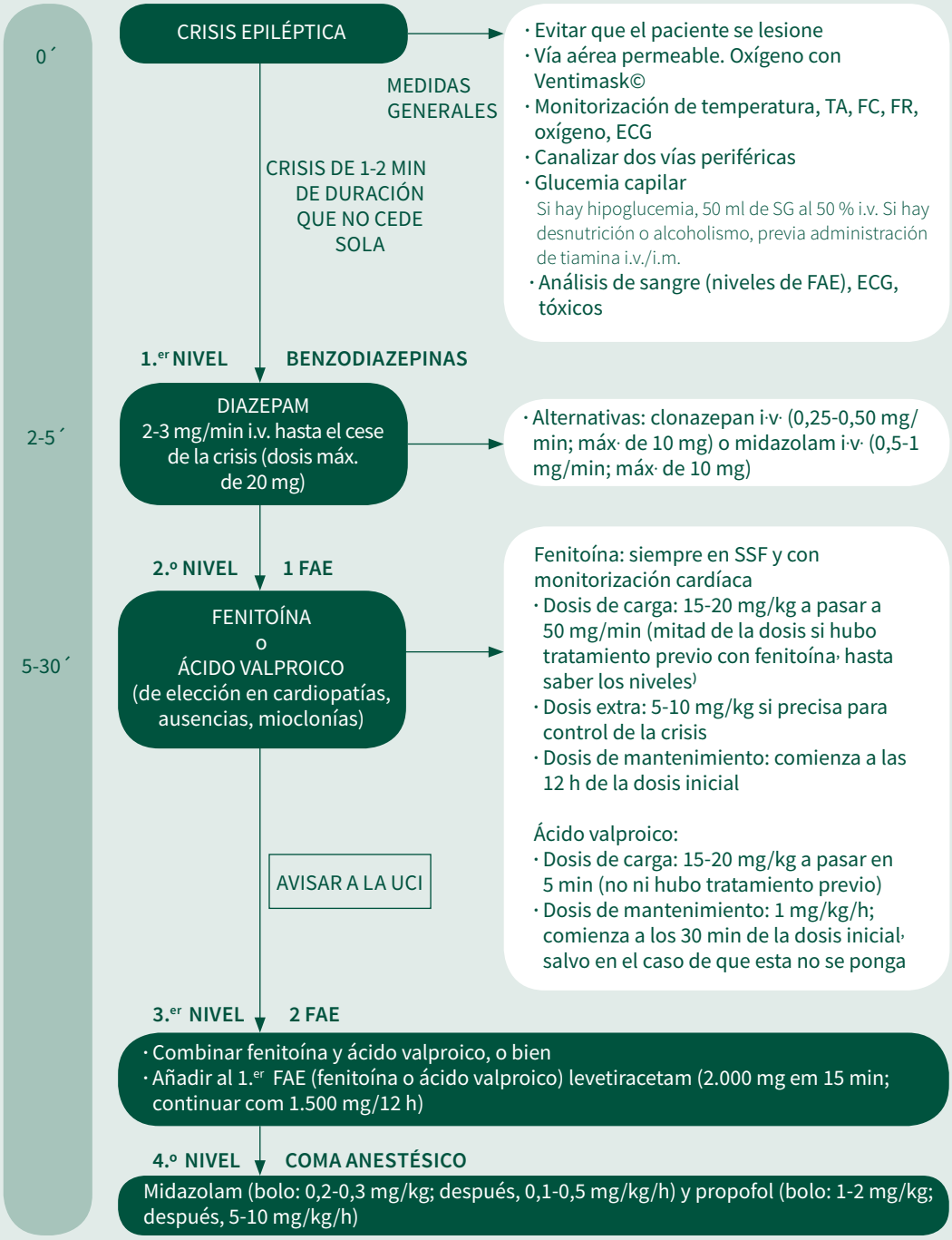
- La anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias nos ayudan a hacer el diagnóstico diferencial entre una CE y otras patologías, como el síncope, el AIT, las distonías o las crisis psicógenas, etc.
- Ante la sospecha de una CE, diferenciaremos entre los pacientes epilépticos conocidos y los no conocidos. En los primeros, es fundamental saber si la crisis tiene las mismas características que las habituales y cuál ha podido ser el desencadenante (lo más frecuente es el incumplimiento terapéutico). Si hay cambios en la clínica habitual o no encontramos un claro desencadenante, actuaremos como si se tratara de un primer episodio.
- En toda primera crisis convulsiva es necesario una prueba de imagen (TC o RM).
- Si un paciente convulsiona, es necesario evitar que se lesione, descartar causas que requieran tratamiento urgente y, si la crisis no cede sola en 1 min, administrar fármacos (ej.: diazepam i.v.).
- En pacientes cardiópatas en EE, se prefiere el ácido valproico a la fenitoína.

ALGORITMO 1



FAE: fármaco antiepiléptico; SG: suero glucosado; CGTC: crisis generalizada tónico-clónica; DT: *delirium tremens*; TC: tomografía computarizada.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN 2



0´, 2-5´, 5-30´: tiempo en minutos desde el inicio de la crisis; ECG: electrocardiograma; FAE: fármaco antiepiléptico; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; SG: suero glucosado; SSF: suero salino fisiológico; TA: tensión arterial; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 83

CEFALEAS Y ALGIAS CRANEALES. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

José Félix Hoyo Jiménez | José M.ª Martínez Ávila

CEFALEAS

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El término *cefalea* hace referencia al dolor localizado en cualquier parte del territorio craneal y facial. 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:

1. Diagnosticar correctamente a aquellos pacientes que presentan cefalea secundaria **(tabla 1)**, especialmente a aquellos con riesgo significativo para la vida.
2. Administrar tratamiento específico eficaz.
3. Remitir para estudio a aquellos pacientes cuya patología precise seguimiento.

2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El parénquima cerebral no duele. Las lesiones intraparenquimatosas ocupantes de espacio pueden pasar inadvertidas hasta adquirir un gran tamaño dependiendo de la localización de las mismas y de la capacidad de adaptación de la cavidad intracraneal (mayor en pacientes con atrofia corticosubcortical). La clínica es evidente cuando ocurre compresión de vías nerviosas o hipertensión intracraneal. La cefalea aparece por irritación de las terminaciones nerviosas de los grandes vasos proximales craneales y la duramadre, inervados por los nervios trigémino, vago y glosofaríngeo y raíces nerviosas cervicales primera, segunda y tercera. 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.

3. CLASIFICACIÓN (tabla 1)

La clasificación completa de las cefaleas puede encontrarse en la 3.ª ed. de The International Classification of Headache Disorders (ICHD). En líneas generales podríamos utilizar la siguiente clasificación:

4. DIAGNÓSTICO

4.1. ANAMNESIS

Debe recoger forma de instauración (hiperaguda, aguda, subaguda o crónica), carácter o cualidad del dolor (punzante, opresiva…), localización (occipital, temporal, bilateral, unilateral…), intensidad, perfil temporal (vespertina, nocturna, matutina, progresión en el tiempo), factores precipitantes y agravantes (posición, esfuerzos, ejercicio…), síntomas asociados, antecedentes familiares y perso-

Tabla 1. Clasificación de las cefaleas en Urgencias

CAUSAS SECUNDARIAS CRÍTICAS		
Cefalea atribuida a trastorno vascular y/o trauma de la cabeza o el cuello: Hemorragias: HSA, intraparenquimatosa, epidural, subdural Ictus Trombosis de seno venoso o cavernoso Malformación arteriovenosa Arteritis de la temporal Disección de la arteria vertebral o carótida		
Cefalea atribuida a infección en el SNC: Meningitis Encefalitis Absceso cerebral		
Cefalea atribuida a toxicidad por sustancias o discontinuación de las mismas: Intoxicación por monóxido de carbono Abstinencia alcohólica		
Cefalea atribuida a desórdenes de la homeostasis: Hipoxia Hipoglucemia Hipercapnia Edema de grandes alturas Preeclampsia Feocromocitoma		
Cefalea atribuida a trastornos intracraneales no vasculares: Tumores Pseudotumor *cerebri* Hipertensión intracraneal		
Cefalea o dolor facial atribuido a trastornos de cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca u otras estructuras faciales o cervicales: Glaucoma Iritis Neuritis óptica		
CAUSAS SECUNDARIAS REVERSIBLES		
Cefalea atribuida a infecciones fuera del SNC: Focal Sistémica (fiebre) Sinusal Odontogénica Ótica	Cefalea atribuida a toxicidad por sustancias o discontinuación de las mismas: Analgésicos de uso prolongado (abuso de fármacos) Glutamato monosódico Nitratos y nitritos Inhibidores de la monoaminooxidasa Otros (abuso o abstinencia)	Miscelánea: Después de PL Emergencia hipertensiva psicógena
SÍNDROMES DE CEFALEA PRIMARIA		
Migraña	Cefalea de tensión	Cefalea en racimos

HSA: hemorragia subaracnoidea; PL: punción lumbar.

nales (comorbilidad, trastornos de la coagulación, migrañas, infecciones concomitantes, alteraciones en la visión, medicación, drogas ilícitas, exposición a tóxicos, traumatismos directos o indirectos...) y pruebas o estudios realizados recientemente (pruebas de imagen). La edad mayor de 50 años, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la inmunosupresión se consideran factores de riesgo que hay que tener en cuenta en la decisión de la realización de pruebas complementarias.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser exhaustiva, con búsqueda activa de causas no neurológicas (constantes vitales, palpación de senos paranasales, arterias temporales, musculatura cervical, articulación temporomandibular [ATM], exploración oftalmológica, presión intraocular y fondo de ojo). La exploración neurológica debe ser reglada y completa: nivel de consciencia, funciones corticales superiores, signos meníngeos, pares craneales, fuerza, tono, sensibilidad, reflejos, cerebelo, vestíbulo y marcha. Cualquier nuevo hallazgo neurológico positivo clasifica al paciente como de alto riesgo.

Son pacientes de bajo riesgo aquellos sin cambios sustanciales en el patrón típico de la cefalea, sin nuevas características clínicas preocupantes (convulsiones, trauma, fiebre…), sin síntomas neurológicos focales y sin comorbilidad de alto riesgo.

La realización de pruebas urgentes viene determinada por la presencia de síntomas y signos de alarma **(tabla 2)**:

Tabla 2. Criterios de alarma y criterios de solicitud de tomografía computarizada urgente. Síntomas o signos indicativos de una posible cefalea secundaria (Sociedad Española y Americana de Neurología)

- Cefalea intensa, de comienzo súbito tras un esfuerzo o espontánea (en estallido)
- Cefalea de inicio reciente en pacientes con riesgo de sangrado aumentado
- 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 PL 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 alteración del nivel de consciencia
- 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 (ej.: papiledema, vómitos en escopetazo…)
- Localización unilateral estricta (excepto cefalea en racimos, hemicránea paroxística, neuralgia occipital, neuralgia del trigémino, hemicránea continua y otras cefaleas primarias unilaterales)
- 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 brusca precipitada por esfuerzo físico, tos o cambio postural (aumento de presión intracraneal)
- 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 grave

PL: punción lumbar; SNC: sistema nervioso central.

4.3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Suele ser la prueba inicial si existen signos de alarma. La tomografía computarizada (TC) sin contraste excluye de forma adecuada las lesiones más graves y aquellas que necesitan una intervención urgente, aunque una TC normal en solitario no excluye completamente patología grave de riesgo vital. Para el diagnóstico de lesiones ocupantes de espacio de pequeño tamaño, carcinomatosis meníngea, determinadas lesiones vasculares (ictus isquémico hiperagudo, trombosis incipiente de senos venosos craneales), sangrados de pequeña cuantía y algunas lesiones infecciosas (toxoplasmosis, algunos abscesos…), puede ser necesario realizar otras pruebas (TC con contraste i.v. o resonancia magnética [RM]). La TC craneal tiene muy escasa sensibilidad en el diagnóstico de las patologías finas de la fosa cerebral posterior.

4.4. PUNCIÓN LUMBAR

Se restringe al diagnóstico urgente de patologías potencialmente letales que no resultan evidentes en la TC (meningoencefalitis, hemorragias subaracnoideas [HSA], carcinomatosis meníngeas).

Es recomendable realizar fondo de ojo y/o TC previamente para evitar complicaciones (herniación cerebral) en caso de hipertensión intracraneal grave, aunque en menos del 3 % de los pacientes el resultado de la TC excluye la PL. En caso de urgencia debemos anteponer el tratamiento al diagnóstico. Hay que medir siempre la presión de apertura y obtener muestras para celularidad, bioquímica, xantocromía, cultivos bacterianos y víricos, proteína C reactiva (PCR) y examen de anatomía patológica, dependiendo de la sospecha clínica.

4.5. FONDO DE OJO

El examen oftalmológico (fondo de ojo, presión intraocular, trastornos centrales de la visión) ayuda a excluir cefaleas secundarias a patología local y central. El fondo de ojo nos permitirá además detectar edema de papila y, aunque no es patognomónico (existen raros edemas de papila sin hipertensión intracraneal, y viceversa), nos permite, en el caso de que la exploración sea normal, una rápida aproximación a la PL. Hay que valorarlo especialmente en caso de extrema urgencia y/o imposibilidad de realizar pruebas de imagen urgentes.

4.6. RESONANCIA MAGNÉTICA

Es más sensible que la TC para determinadas malformaciones arteriovenosas, trombosis de senos venosos y algunas lesiones ocupantes de espacio, pero no lo es para las hemorragias intracraneales. Está indicada en el estudio de sospecha de patología de la fosa posterior cerebral. La disponibilidad en los Servicios de Urgencias sigue siendo limitada.

4.7. PRUEBAS DE LABORATORIO

Las pruebas generales o específicas (velocidad de sedimentación globular [VSG], carboxihemoglobina, gasometría arterial…) deben ser evaluadas según la historia y sospecha clínica y la exploración del paciente.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento sintomático genérico incluye analgésicos, antiinflamatorios y reposo, preferentemente en un medio tranquilo. El tratamiento etiológico se puede consultar en los capítulos específicos de cada patología. Resumimos en la **tabla 3** el tratamiento específico de cefaleas primarias y secundarias no abordadas en otras secciones de este libro.

Tabla 3. Clínica, diagnóstico y tratamiento específico de las cefaleas

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 (40/60 mg/24 h sin pérdida de agudeza visual. 1.000 mg i.v./24 h/3 días con pérdida de agudeza visual)
Hipertensión intracraneal benigna (pseudotumor *cerebri*)	Clínica de hipertensión intracraneal idiopática	Estudios de imagen normales Aumento de la presión de apertura de LCR en la PL	Acetazolamida 25-100 mg/kg/día v.o. + furosemida: 1 mg/kg/día, ambos en 3 dosis/24 h Punciones descompresivas periódicas Neurocirugía
Cefalea pos-PL	Empeora en bipedestación y mejora en decúbito	Antecedente Clínica compatible	Analgesia** Cafeína 500 mg v.o. o i.v. (tratamiento no de rutina) Reposo Neuroquirúrgico*
Migrañas	Cefalea hemicraneal Antecedentes	Clínico	Sumatriptán 6 mg s.c. o i.n. Rizatriptán 10 mg Eletriptán 80 mg Almotriptán 12,5 mg v.o. Zolmitriptán 5 mg i.n. Metoclopramida 10 mg i.v. Clorpromazina 0,1 mg/kg a dosis total de 25 mg i.v. Analgesia** Dexametasona 4-24 mg/24 h: reduce las recidivas Opiáceos tan solo recomendados como último recurso
Cefalea tensional	Cefalea subaguda holocraneal Ausencia de signos de alarma Contractura cervical	Clínico	Analgesia** Relajantes musculares (diazepam 5 mg v.o. o i.v./8 h) Otros (amitriptilina…)
Cefalea en racimos	Cefalea en brotes agrupados paroxísticos Rinorrea y lagrimeo unilateral Inyección conjuntival	Clínico	Analgesia** Oxígeno a alto flujo (100 % 10 min) Triptanes (ver migrañas)

** Analgesia: dexketoprofeno 50 i.v./8 h, ketorolaco trometamol 10 a 30 mg/8 h i.v., metamizol 2 g/i.v./8 h otros AINE y paracetamol 1 g/8 h v.o. o i.v.

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; LCR: líquido cefalorraquídeo; PL: punción lumbar; VSG: velocidad de sedimentación globular.

6. DESTINO DE LOS PACIENTES

Deben ingresar todos los pacientes con cefaleas con síntomas y signos de alarma y/o con etiologías potencialmente letales. Se reserva la observación para los casos que requieran control sintomático intrahospitalario.

NEURALGIA DEL TRIGÉMINO Y NEURALGIA OCCIPITAL

1. DEFINICIÓN

Se trata de una patología consistente en paroxismos de dolor agudo intenso tipo *shock* eléctrico, desencadenados por estímulos táctiles y que siguen la distribución facial de una o varias ramas (oftálmica, maxilar, mandibular) del nervio trigémino o en el territorio del nervio occipital.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La mayoría de los casos están producidos por desmielinización parcial del nervio secundaria a compresión vascular por ramas aberrantes de arterias o venas en la entrada del trigémino en el puente. Otras causas (tumorales, aneurismas o malformaciones arteriovenosas) son mucho menos frecuentes.

Según su etiología hablamos de:

- Neuralgia secundaria a compresión vascular o idiopática clásica.
- Neuralgia secundaria a otras lesiones: secundaria a herpes zóster, posherpética y postraumática.
- Neuralgia secundaria a esclerosis múltiple, secundaria a lesión ocupante de espacio y atribuida a otras patologías.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. La ICHD-3 establece los siguientes criterios:

- Al menos tres ataques de dolor unilateral facial que se ajusten a los criterios B y C.
- Que ocurran en una o más de las ramas del trigémino, sin irradiación más allá de la distribución de este nervio.
- Dolor con al menos una de estas tres características:
  - Ataque paroxístico con duración entre 1 s y 2 min.
  - Alta intensidad, similar a descarga eléctrica, disparo, puñalada o dolor agudo.
  - Al menos tres ataques precipitados por estímulos cutáneos inocuos o espontáneos.
- Sin déficit neurológicos clínicamente evidentes.
- No encuadrable dentro de otro diagnóstico de la ICHD-3.

Una vez establecido el diagnóstico, debe excluirse origen secundario en la consulta de Neurología con pruebas de neuroimagen.

4. TRATAMIENTO

Los fármacos que han demostrado eficacia pertenecen a la familia de los antiepilépticos. La carbamazepina ha sido evaluada en un amplio número de pacientes en ensayos aleatorizados y controlados, demostrando reducir el número y la intensidad de las crisis. Es el único fármaco aprobado en la ficha técnica con esta indicación. Se puede iniciar a dosis de 200 mg/12 h, aunque se puede ajustar semanalmente según la respuesta hasta un máximo de 1.200 mg/día.

La oxcarbazepina tiene una eficacia similar, aunque no ha demostrado superioridad. Su perfil de tolerabilidad es mejor. Se puede iniciar a dosis de 600 mg/día, aumentando semanalmente la dosis hasta 1.200 mg/día.

Por tanto, en primera opción debería optarse por carbamazepina y, si existe mala tolerancia, cambiar a oxcarbazepina.

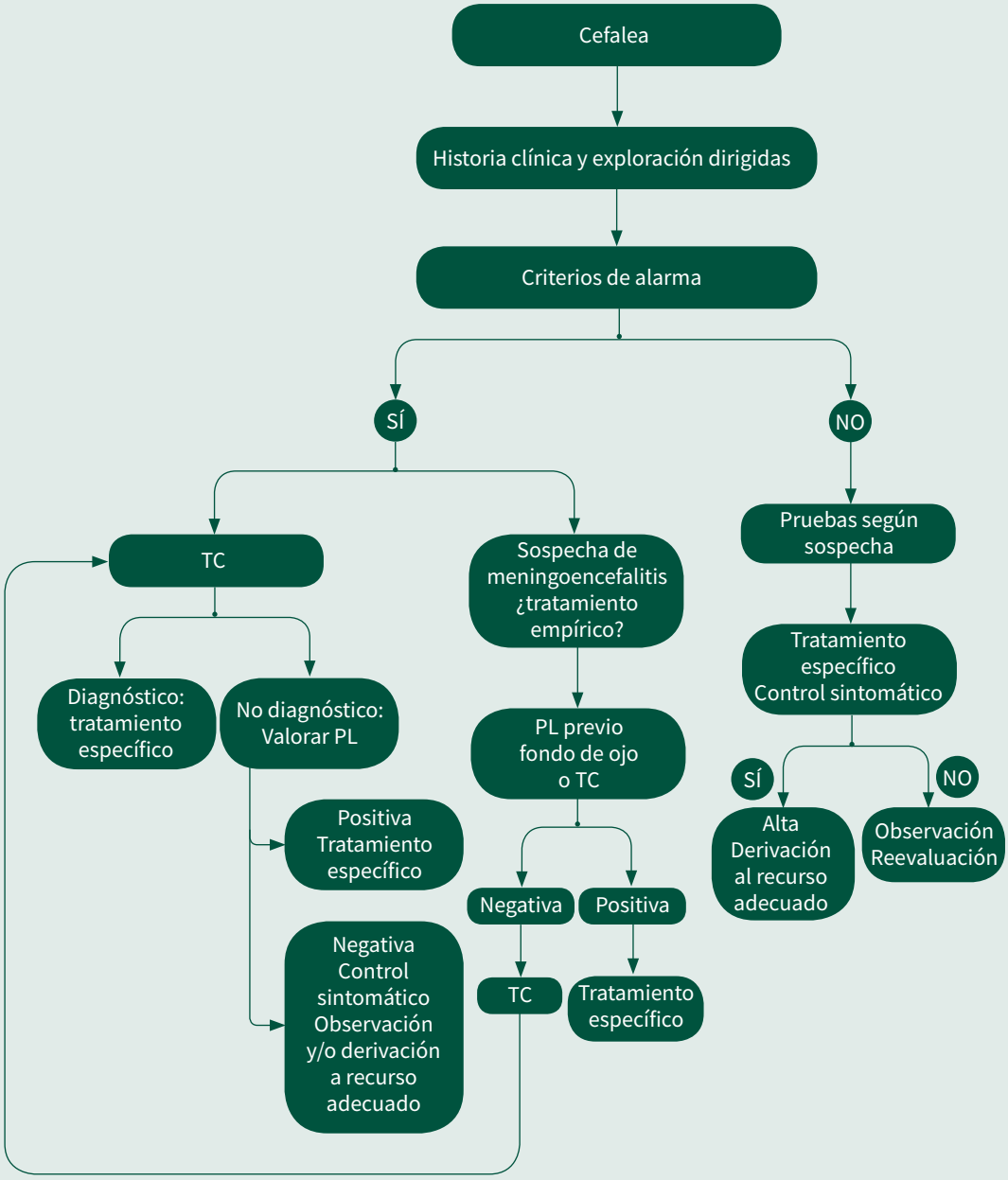
Otros antiepilépticos, como gabapentina, eslicarbazepina, pregabalina, baclofeno, lamotrigina y pimozida, han demostrado eficacia en otras neuralgias, en series cortas de pacientes o en asociación con otros antiepilépticos. Por tanto, solo deberían ser considerados como segunda línea de tratamiento.

La segunda línea de tratamiento, la combinación de fármacos, las técnicas quirúrgicas, así como otros tratamientos emergentes que están siendo ensayados (antidepresivos duales, toxina botulínica, sumatriptán subcutáneo o lidocaína tópica), deben ser indicados en consultas especializadas de Neurología.

Puntos clave/recuerda

- La anamnesis y la exploración son las herramientas fundamentales del médico de Urgencias a la hora de descartar a pacientes de alto riesgo.
- Los criterios de alarma son síntomas y signos indicativos de una posible cefalea secundaria o de posible riesgo vital.
- Una TC normal en solitario no excluye completamente patología grave de riesgo vital.
- En la PL debe medirse siempre la presión de apertura.
- Los diagnósticos no concluyentes de cefalea en Urgencias son siempre preliminares; una vez excluida patología de riesgo y tras control sintomático, debe completarse el estudio.

ALGORITMO



TC: tomografía computarizada; PL: punción lumbar.

CAPÍTULO 84

MAREO Y VÉRTIGO

Helena León López | José M.ª Martínez Ávila

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Mareo es un término poco específico que engloba un amplio espectro de síntomas, como por ejemplo inestabilidad espacial, presíncope, astenia e incluso los derivados de la patología psiquiátrica.

Vértigo es el síntoma predominante de una afectación aguda del sistema vestibular, tanto de origen periférico como central. El paciente con vértigo presenta una ilusión de movimiento, propio o del entorno, generalmente de tipo giro, aunque no exclusivamente.

2. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

El vértigo se clasifica en vértigo periférico, cuando se encuentran afectados la primera neurona o el órgano terminal del sistema vestibular (máculas de sáculo y utrículo o en crestas de los canales semicirculares), y en vértigo central, cuando la afectación se produce en los núcleos vestibulares o por encima de ellos. En la **tabla 1** se muestran las diferencias entre vértigo periférico y vértigo central. Dentro de las patologías que se engloban en la categoría de vértigo periférico, destacamos las siguientes:

Tabla 1. Diferencias entre vértigo periférico y vértigo central

SÍNTOMAS	VÉRTIGO PERIFÉRICO	VÉRTIGO CENTRAL
Comienzo	Brusco	Insidioso
Intensidad	+++	+
Evolución	Episódico	Continuo, progresivo
Duración	De segundos a días	Meses
Cortejo vegetativo	+++	+
Hipoacusia	+++	-
Empeoramiento con cambio postural	+++	+/-
Alteraciones neurológicas	-	+

2.1. VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO

Se produce por la movilización de las otoconias. Se presenta como un episodio brusco de vértigo que aparece con los cambios de posición, con una duración escasa, de segundos o pocos minutos, acompañado de nistagmo, sin cortejo vegetativo y que puede presentar exploración normal, salvo por pruebas posicionales de provocación.

2.2. NEURITIS VESTIBULAR

Es un síndrome inflamatorio producido tras una infección vírica que aparece como un episodio agudo que cursa con náusea intensa, vómitos, vértigo y marcha inestable. Si se acompaña de

hipoacusia unilateral se denomina *laberintitis*. El herpes zóster ótico se denomina *síndrome de Ramsay-Hunt*.

2.3. SÍNDROME DE MÉNIÈRE (HIDROPS LABERÍNTICO)

Incluye crisis caracterizadas por la tríada hipoacusia, acúfenos y crisis de vértigo rotatorio, de unas horas de duración, acompañado de náuseas y vómitos y con intervalos asintomáticos intercrisis.

2.4. SÍNDROME DE COGAN

Es un proceso autoinmune que presenta las mismas características clínicas que el síndrome de Ménière.

De las causas de vértigo de origen central, la más frecuente es el accidente cerebrovascular (ACV), principalmente de origen isquémico. Otras son:

2.5. INSUFICIENCIA VERTEBROBASILAR

Cursa con vértigo, síntomas visuales (disminución de la agudeza visual, hemianopsia, diplopía), disartria y alteraciones motoras y cerebelosas.

2.6. SÍNDROME DE WALLENBERG (INFARTO DE LA ARTERIA CEREBELOSA POSTERO-INFERIOR)

Incluye vértigo súbito, náuseas, vómitos, hipo por compromiso del centro respiratorio, diplopía, disfonía, disfagia y disartria por compromiso del núcleo ambiguo, hipoalgesia y termoanestesia facial ipsilateral, dolor facial ipsilateral e hipoalgesia y termoanestesia de tronco y extremidades (contralaterales a la lesión).

2.7. ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE (ESCLEROSIS MÚLTIPLE)

Se presenta como inestabilidad crónica o episodios recidivantes de inestabilidad.

2.8. OTROS

Se incluyen tumores del ángulo pontocerebeloso, con síntomas progresivos por compresión, epilepsia, formando parte de las crisis focales simples, migraña vestibular, lesiones intrínsecas del tronco encéfalo, malformaciones vasculares y defectos de la unión cervicooccipital, de Klippel-Feil o de Arnold-Chiari.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

En la anamnesis se debe interrogar sobre la forma de presentación y la evolución de los episodios, la presencia de sensación de giro, los antecedentes de episodios similares, el empeoramiento de los síntomas con los cambios posturales, la presencia de hipoacusia y otros síntomas relacionados con patología otorrinolaringológica, la presencia de síntomas neurológicos y otra sintomatología asociada referida por el paciente, como cefalea, náuseas, vómitos, antecedentes de traumatismo, fiebre y palpitaciones.

En la exploración física se incluyen la exploración cardiovascular (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, auscultación cardiopulmonar y pulsos carotídeos) y la exploración neurológica (nivel de consciencia, pares craneales, dismetría, alteraciones motoras o sensitivas y rigidez de nuca y otros signos meníngeos, si hay fiebre), así como la exploración vestibular **(tabla 2)**.

3.1. OTOSCOPIA BILATERAL

Un tapón de cerumen o cuerpo extraño impactados en el tímpano pueden producir vértigo.

3.2. VALORACIÓN DE LA PRESENCIA DE NISTAGMO

El nistagmo es un movimiento rítmico e involuntario de los ojos con una fase lenta en una dirección (hacia el lado patológico) y otra rápida (compensatoria) hacia el lado opuesto que, por convención, es la dirección del nistagmo. Puede ser horizontal, vertical, rotatorio o mixto. El nistagmo espontáneo indica un proceso patológico excepto cuando se produce en la mirada extrema y desaparece si esta se mantiene. El nistagmo provocado aparece tras determinadas pruebas posicionales de afectación laberíntica, siendo la prueba de Dix-Hallpike la más utilizada **(figura 1)**.

Figura 1. **Prueba de Dix-Hallpike.**

Tras la explicación al paciente, se le coloca en sedestación en una camilla, se le rota suavemente la cabeza hacia un lado y bruscamente se le reclina hacia atrás, quedando la cabeza por debajo de la horizontal y haciendo que el paciente mire un dedo del examinador de manera que la mirada quede hacia abajo y hacia ese mismo lado. El nistagmo debe aparecer en 15 s. Si no, tras colocar de nuevo al paciente en la posición inicial, se realiza de nuevo la maniobra, esta vez con la cabeza neutra y la mirada hacia arriba. En tercer lugar, se repite con la cabeza rotada en el sentido inverso al inicial. En pacientes con enfermedad vestibular esta prueba desencadena el vértigo y provoca la aparición del nistagmo.

3.3. PRUEBA DE ROMBERG

Se coloca al paciente en bipedestación con los pies juntos y los ojos cerrados. En el vértigo periférico, el paciente presenta oscilación y caída hacia el lado lesionado. En el vértigo central hay oscilaciones no sistematizadas, el paciente cae hacia diferentes direcciones y no se corrige con la apertura de ojos. Se considera Romberg positivo cuando el paciente no consigue mantener la posición inicial.

3.4. PRUEBA DE INDICACIÓN DE BARANY

Mide la lateralización de los miembros superiores del paciente de pie o sentado al tener los brazos extendidos con dedos flexionados excepto los índices y confrontándolos con los del examinador, con los ojos cerrados. En alteraciones laberínticas se produce una desviación de ambos índices simétricamente hacia el lado de la lesión.

3.5. PRUEBA DE MARCHA DE BABINSKI-WEIL

Se hace caminar al paciente 3-5 pasos hacia adelante y 3-5 pasos hacia atrás repetidamente con los ojos cerrados. En el síndrome vestibular periférico la marcha en estrella es característica, con tendencia a girar hacia el lado lesionado, y se corrige al abrir los ojos. En el síndrome vestibular central hay marcha inestable, sin lateralización clara y que no se corrige al abrir los ojos.

3.6. PRUEBA DE MARCHA DE UNTERBERGER

El paciente debe simular caminar 30-40 pasos en 30 s, sin avanzar, con los ojos cerrados, los brazos pegados al cuerpo y levantando las rodillas. En las lesiones periféricas el paciente se desvía un ángulo superior a 30º en dirección al lado lesionado.

3.7. PRUEBA DE PROVOCACIÓN DE LA FÍSTULA

Aparece el nistagmo al aumentar la presión del conducto auditivo externo, como presionar sobre el trago.

Tabla 2. Diferencias en la exploración del vértigo periférico y del vértigo central

SÍNTOMAS	VÉRTIGO PERIFÉRICO	VÉRTIGO CENTRAL
Nistagmo: se denomina hacia el lado de la fase rápida. La fase lenta es ipsilateral al lado de menor estimulación laberíntica (el normal si es por patología irritativa y el patológico si es destructiva) Nistagmo espontáneo: fijación de la mirada en un punto a 1 m del paciente en las 5 posiciones (al frente, arriba, abajo, a la izquierda y a la derecha). Nistagmo provocado: con la prueba de Dix-Hallpike y con la prueba de provocación	• Horizontal, horizontorrotatorio • Unidireccional, en todas las posiciones de la mirada • Abolición con la fijación de la mirada	• Vertical, rotatorio, o mixto • Dirección variable según las distintas posiciones de la mirada • No abolición con la fijación de la mirada
Prueba de indicación de Barany: al confrontar los miembros superiores del paciente con los del médico, con los ojos cerrados, se valora si existe desviación simétrica	Desviación hacia el lado lesionado	No aparece desviación o aparece desviación hacia el lado sano
Marcha de Babinski-Weil: se hace caminar al paciente 3-5 pasos hacia adelante y 3-5 pasos hacia atrás repetidamente con los ojos cerrados	Marcha en estrella, con giro hacia el lado lesionado que se corrige con la apertura ocular	Marcha inestable, sin lateralización y que no se corrige con la apertura ocular
Marcha de Unterberger: se hace simular al paciente que camina 30-40 pasos en 30 s, sin avanzar, con los ojos cerrados, los brazos pegados al cuerpo y levantando las rodillas	Desviaciones superiores a un ángulo de 30º hacia el lado lesionado	No presenta desviaciones superiores a 30º pero sí aumenta la amplitud de las oscilaciones al apoyarse en uno y otro pie
Romberg: valora la estabilidad del paciente en posición de bipedestación con los pies juntos, los brazos a lo largo del cuerpo y los ojos cerrados	Oscilación y caída hacia el lado lesionado Corrección con la apertura ocular	Oscilaciones no sistematizadas, el paciente cae hacia diferentes direcciones; no se corrige con la apertura ocular

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todo paciente con sospecha de vértigo periférico es conveniente realizar una glucemia capilar y un electrocardiograma (ECG). Si la sospecha clínica es de vértigo de origen central, se deben solicitar además una tomografía computarizada (TC) craneal y las pruebas complementarias pertinentes según la sospecha etiológica.

5. TRATAMIENTO

5.1. MEDIDAS GENERALES

Incluyen reposo en cama, generalmente en decúbito lateral sobre el lado afecto y con fijación de la mirada para conseguir reposo vestibular, y dieta absoluta o líquida si el paciente no presenta intolerancia oral.

5.2. MANIOBRAS POSICIONALES

Las maniobras más utilizadas son las del canal semicircular posterior, que es el afectado de manera más frecuente, como la maniobra de Epley **(figura 2)** o la maniobra de Semont.

Figura 2. Maniobra de Epley.

Consiste en cuatro posiciones de 30 s cada una. Con el paciente inicialmente en sedestación en la camilla con las piernas estiradas, se le realiza una rotación de la cabeza hacia un lado de unos 45º. A continuación, de manera súbita, se coloca al paciente en decúbito supino con una leve hiperextensión cervical. Posteriormente se realiza una rotación cervical de 90º hacia el lado opuesto. El siguiente paso consiste en una nueva rotación de cabeza de 90º hacia el mismo lado, a la vez que el paciente rota el cuerpo hasta conseguir el decúbito lateral, con lo que el paciente dirige su mirada hacia el suelo. Por último, se vuelve a colocar al paciente en sedestación en la camilla. Cada vez que aparezca el nistagmo se debe esperar 30 s hasta que desaparezca.

5.3. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Se debe tener en cuenta que no existe evidencia científica de fármacos efectivos como tratamiento definitivo del vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB) o de sustitutos de las maniobras de reposicionamiento canalicular.

5.3.1. Sedantes vestibulares

- Sulpirida: cápsulas de 50 mg y comprimidos de 200 mg a dosis de 150-300 mg/24 h v.o. Ampollas de 100 mg a dosis de 100 mg/8 h i.m.
- Betahistina: comprimidos de 8 y 16 mg a dosis de 8-16 mg/8 h v.o.
- Tietilperazina: cápsulas de 6,5 mg a dosis de 6,5 mg/8-24 h. Se recomienda mantener el tratamiento lo menos posible, usualmente 48-72 h.

5.3.2. Antieméticos

Si el paciente presenta un síndrome emético intenso, puede ser útil administrar metoclopramida (ampollas de 10 mg) a dosis de 10 mg/8 h i.v. o i.m.

5.3.3. Sedantes centrales

Se usa el diazepam: comprimidos de 5 y 10 mg a dosis de 5 mg/8 h v.o. Ampollas de 10 mg a dosis de 10 mg/8 h i.m. o i.v. Como alternativas podremos utilizar midazolam (ampollas de 15 y 5 mg) en dosis de 0,1 mg/kg i.m. o lorazepam (comprimidos de 1 mg) en dosis de 1 mg/8 h s.l.

5.3.4. Corticoides

En los casos resistentes al tratamiento, puede ser útil el tratamiento con metilprednisolona i.v. en dosis inicial de 60 mg y con dosis de mantenimiento de 20 mg/8 h.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con vértigo de características centrales deben ser valorados por el Servicio de Neurología y suelen requerir ingreso, especialmente cuando existe ACV. Los pacientes con vértigo periférico de intensidad leve o moderada y con buena respuesta al tratamiento instaurado en Urgencias pueden ser dados de alta del Servicio de Urgencias y realizar seguimiento ambulatorio por parte de Atención Primaria.

Deben quedar en el área de observación del Servicio de Urgencias los pacientes con vértigo periférico moderado o grave que no hayan mejorado con el tratamiento, así como los pacientes con intolerancia oral, que por tanto requieran continuar con el tratamiento por vía intravenosa. Los pacientes con vértigo en los que tras la exploración no se haya llegado a concluir si el origen es central o periférico, deben continuar el estudio en el Servicio de Urgencias.

La rehabilitación vestibular puede optimizar el uso de los sistemas visual y somatosensorial para mantener la estabilidad postural y visual. Esta rehabilitación tiene buenos resultados en lesiones tanto periféricas como centrales, aunque se obtienen los mejores resultados en las lesiones periféricas unilaterales. Las indicaciones de la rehabilitación vestibular se resumen en la **tabla 3**.

Tabla 3. Indicaciones de la rehabilitación vestibular

Lesión vestibular estable no compensada	Unilateral: neuritis vestibular, neurinoma, neurectomía Bilateral: ototoxicidad, traumatismo
Vértigo episódico con inestabilidad	Síndrome de Ménière, VPPB, fístula perilinfática, migraña vestibular
Multifactorial en ancianos	Presbivértigo
Psicógeno	Vértigo postural fóbico
Vértigo postraumático	Traumatismo craneoencefálico, contusión laberíntica, latigazo cervical
Etiología desconocida	Hallazgos vestibulares periféricos desencadenados por el movimiento

VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno.

Puntos clave/recuerda

- El mareo es un síntoma muy inespecífico, por lo que la anamnesis exhaustiva y la exploración física detallada son fundamentales para establecer el diagnóstico.
- La exploración del nistagmo en un paciente con vértigo se considera tan importante como la valoración del ECG en un paciente con dolor torácico.
- La presencia de síntomas auditivos puede orientar el diagnóstico hacia vértigo periférico y la presencia de clínica neurológica orienta hacia vértigo central.
- Ante la sospecha de vértigo de origen central, debe solicitarse TC cerebral.
- No existe evidencia científica de fármacos efectivos como tratamiento definitivo del VPPB o de sustitutos de las maniobras de reposicionamiento canalicular.
- La rehabilitación vestibular puede optimizar el uso de los sistemas visual y somatosensorial para mantener la estabilidad postural y visual, teniendo buenos resultados tanto en lesiones periféricas como centrales, aunque se obtienen los mejores resultados en las lesiones periféricas unilaterales.

CAPÍTULO 85

DISTONÍAS AGUDAS

José M.ª Martínez Ávila | Marta Alvarado Blasco

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Distonía es el trastorno del movimiento caracterizado por contracciones musculares continuas o intermitentes que causan posturas o movimientos anormales y, con frecuencia, repetitivos. Los movimientos distónicos se manifiestan típicamente con un patrón repetitivo, de contorsión, y pueden acompañarse de temblor.

La aparición aguda de distonías puede deberse a la agudización de un trastorno del movimiento previamente diagnosticado, ser la primera manifestación de una trastorno primario (distonías primarias), aparecer en el contexto de otras enfermedades neurológicas (vasculares, desmielinizantes, metabólicas…) o ser el efecto de fármacos, tóxicos o procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos que afecten al sistema nervioso central (SNC).

Los cuadros distónicos agudos suponen una consulta infrecuente en Urgencias y, aunque generalmente tienen buen pronóstico, pueden suponer una verdadera urgencia médica y requieren una aproximación diagnóstica adecuada.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. DISTONÍAS PRIMARIAS

Aunque los cuadros primarios son de evolución crónica, sus primeras manifestaciones antes del diagnóstico pueden ser motivo de consulta en urgencias.

Las distonías primarias (resumidas en la **tabla 1**) son trastornos raros (prevalencia de 16,4/100.000 habitantes) de causa habitualmente genética que pueden debutar en edades precoces (generali-

Tabla 1. Principales distonías primarias

DISTONÍA GENERALIZADA PRIMARIA
DISTONÍA FOCAL PRIMARIA Distonía cervical Distonía craneofaciales Blefaroespasmo Distonías oromandibular y facial Disfonía espasmódica Distonía de las extremidades Distonía asociada a tareas específicas (calambre del escritor, distonía de los músicos…)
SÍNDROMES DISTONÍA-PLUS Distonía dopaminergicosensible Mioclonía-distonía
DISTONÍA PAROXÍSTICA

zadas) o en la edad adulta (normalmente focales) en la región cervical o en la craneofacial como blefaroespasmo o distonía oromandibular. Las de inicio precoz (antes de los 21 años) suelen tener un curso progresivo desde los miembros inferiores hasta hacerse generalizadas en muchos casos.

En ambos casos, se trata de enfermedades habitualmente de curso crónico, continuo o intermitente con base genética y que carecen de tratamiento específico.

Existen otros síndromes neurológicos primarios que cursan con distonía, asociada a otros trastornos del movimiento, como parkinsonismo o mioclonías (distonía dopaminergicosensible, mioclonía-distonía), también de causa genética y que habitualmente se clasifican en otra categoría. En cualquier caso, todos los pacientes con distonías primarias (sean aisladas o asociadas a otros síndromes) deben realizar seguimiento en consultas especializadas de Neurología para un adecuado control sintomático y para la vigilancia de posibles complicaciones.

2.2. DISTONÍAS SECUNDARIAS (tabla 2)

Tabla 2. Principales causas de distonía aguda secundaria

CEREBROVASCULAR
Isquemia
Hemorragia
Malformación arteriovenosa
LESIÓN CEREBRAL
Traumatismo craneal
Cirugía cerebral (incluida cirugía estereotáxica)
Electrocución
FÁRMACOS
Antiepilépticos (gabapentina, fenitoína, carbamazepina)
Calcioantagonistas (diltiazem)
Antidopaminérgicos (neurolépticos, antieméticos)
Antidepresivos (especialmente ISRS)
Levodopa y agonistas dopaminérgicos
INFECCIONES
Encefalitis vírica (encefalitis letárgica, panencefalitis esclerosante subaguda)
Infección por VIH
Neurosífilis
Tuberculosis del SNC
NEOPLASIA
Tumores cerebrales
Encefalitis paraneoplásica
TÓXICOS
Disulfiram
Monóxido de carbono
Sulfuro de carbono
Manganeso
Metanol
Cianuro
Cobalto
3-NP
Drogas de diseño (derivados de anfetamina), cocaína
PSICÓGENA

ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina; SNC: sistema nervioso central; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

2.2.1. Fármacos

Es una de las causas de distonía aguda que más se diagnostica en Urgencias.

Los antipsicóticos (haloperidol, risperidona, olanzapina…) y, en general, cualquier fármaco con actividad antidopaminérgica (antieméticos como la metoclopramida, algunos antidepresivos) pueden provocar distonía, especialmente en aquellos pacientes de especial riesgo **(tabla 3)**.

Tabla 3. Pacientes con mayor riesgo de presentar distonía aguda farmacológica

Jóvenes (10-19 años)
Sexo masculino
Episodio previo de distonía aguda
Uso reciente de cocaína
Razas caucásica o asiática
Trastorno afectivo asociado
Hipocalcemia, deshidratación, hipoparatiroidismo

Habitualmente los síntomas aparecen en las primeras 72 h tras la primera administración del fármaco o tras el aumento de la dosis. En los pacientes que reciben dosis intramusculares de liberación prolongada la distonía puede aparecer en los primeros días tras la administración.

En algunos casos, la distonía se puede acompañar de alteraciones de la temperatura y elevaciones de creatincinasa (CK), lo que puede considerarse una expresión más leve del síndrome neuroléptico maligno (hipertermia, rigidez y alteraciones del nivel de consciencia en el contexto del uso de neurolépticos).

2.3. DISTONÍA ASOCIADA A ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS

Numerosas enfermedades neurológicas hereditarias, degenerativas o metabólicas que implican el sistema extrapiramidal pueden presentar distonía como una manifestación clínica más: los síndromes parkinsonianos, la degeneración del globo pálido, la degeneración espinocerebelar, la calcificación familiar de los ganglios de la base, la enfermedad de Wilson, la corea de Huntington, muchas enfermedades lisosomales y mitocondriales y las aminoacidurias.

2.3.1. Distonías agudas en los pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson

Los pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson y tratados con levodopa constituyen un caso particular a la hora de evaluar trastornos del movimiento agudos. Estos pacientes pueden presentar distonías agudas como parte de fluctuaciones motoras que se presentan con frecuencia (períodos de escasa o nula respuesta a levodopa o períodos de *off*). Un período de *off* o *super-off* podría tener manifestaciones motoras graves, como la presencia de distonías y parkinsonismo.

La reducción de la dosis de dopaminérgicos o las situaciones que alteren el medio interno (deshidratación, infecciones…) pueden desencadenar síndrome de parkinsonismo-hiperpirexia (síndrome neuroléptico maligno) o distonías graves (estatus discinético), acompañados de alteraciones de la termorregulación y del nivel de consciencia y elevaciones de CK.

Por este motivo, en los pacientes previamente tratados con antiparkinsonianos o agonistas dopaminérgicos, conviene mantener el tratamiento mientras se encuentran en Urgencias y solicitar valoración por Neurología en caso de aparición de trastornos del movimiento.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las características clínicas típicas que permiten el diagnóstico del cuadro distónico son: la direccionalidad constante en el tiempo, la implicación de una misma región del cuerpo y la aparición, el empeoramiento o la fluctuación de la distonía con la actividad muscular de la zona afectada. La ausencia de estas características debe poner en duda el diagnóstico de distonía y podría establecer la sospecha de un cuadro funcional o psicógeno.

Se debe establecer la sospecha de distonía primaria cuando existen las características típicas, no se aprecian otras alteraciones neurológicas y se han descartado causas secundarias. En ocasiones, al estimular ligeramente de forma táctil la región afectada, la distonía mejora o desaparece (*sensory trick*).

La presencia de otras alteraciones neurológicas, tales como debilidad o amiotrofia de la zona afectada, espasticidad, ataxia, alteraciones motoras oculares intrínsecas o extrínsecas o deterioro cognitivo, es sugestiva de que la distonía se encuentra en el contexto de un cuadro neurológico más complejo, heredogenerativo o metabólico, con implicación del sistema extrapiramidal.

Las manifestaciones hemicorporales (hemidistonía) son características de las lesiones estructurales con afectación de los ganglios basales (infartos, hemorragia, tumores), aunque no siempre se encuentran de forma completa. Se debe sospechar lesión estructural en todos los adultos que presenten cuadros hemidistónicos en los miembros inferiores si no hay otra causa secundaria que lo explique.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico de los cuadros distónicos es eminentemente clínico. Los datos de la anamnesis deben ser recogidos de forma exhaustiva en busca de posibles causas secundarias, especialmente la exposición a fármacos.

Las manifestaciones clínicas orientan la gran mayoría de los casos de distonía aguda. La evolución temporal, la exposición a fármacos o tóxicos y la aparición de síntomas hemicorporales u otros síntomas neurológicos deberían ser suficientes para hacer una aproximación diagnóstica que permita diferenciar los cuadros que precisan atención urgente de los que pueden ser estudiados de forma ambulatoria.

- Pruebas de laboratorio: son necesarias las determinaciones de CK y otras enzimas musculares en aquellos cuadros generalizados o asociados a hipertermia o alteración del nivel de consciencia, especialmente en aquellos pacientes que reciben tratamiento crónico con neurolépticos o agonistas dopaminérgicos.

En el estudio de posibles causas secundarias en Urgencias, son útiles las determinaciones bioquímicas de iones, funciones renal y hepática y determinación de tóxicos en la orina.

- Pruebas de imagen: en caso de aparición de hemidistonía o distonía focal aislada de los miembros inferiores de forma aguda, las pruebas de imagen cerebral están justificadas para descartar patología estructural (isquemia, hemorragia, tumores, enfermedades desmielinizantes) con afectación de ganglios basales, putamen o tálamo.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la distonía es sintomático. Sea en la presentación aguda de la formas primarias o en las secundarias, el empleo de fármacos anticolinérgicos (biperideno, prociclidina, trihexifenidilo) puede mejorar los síntomas. Otros fármacos, como los betabloqueantes, las benzodiazepinas y algunos anticonvulsivantes, han sido estudiados en ensayos no controlados con resultados poco concluyentes en el tratamiento crónico, aunque pueden utilizarse para tratar el cuadro distónico agudo.

En el caso de las distonías aguda y los demás trastornos del movimiento que se presentan como exacerbación de un proceso de base (ej.: enfermedad de Parkinson), deben evaluarse los últimos cambios realizados en el tratamiento, así como el cumplimiento terapéutico; en cualquier caso, el paciente debe ser derivado a una consulta especializada para su valoración.

En el caso de que aparezcan hipertermia asociada a la distonía o elevación de CK, se recomienda establecer medidas de soporte con hidratación i.v. y vigilancia.

En el caso de las distonías agudas farmacológicas, el tratamiento sintomático incluye la administración de un fármaco antimuscarínico i.m. (o i.v. en aquellos casos que se presenten con riesgo vital). En España, el único fármaco disponible vía parenteral es el biperideno (Akineton® inyectable; ampollas de 5 mg/ml). Se puede administrar una dosis inicial de 2 mg i.m. o en infusión i.v. lenta. En caso de no presentar respuesta, puede repetirse la dosis pasados 30 min hasta un máximo de 8 mg/día.

Se recomienda mantener el tratamiento con antimuscarínicos v.o. (biperideno 2 mg/8 h; prociclidina 5 mg/8 h; trihexifenidilo 2-5 mg/8 h) durante 4-7 días y retirar progresivamente, aunque se plantee la retirada o la disminución de la dosis del fármaco causante, especialmente en aquellos pacientes de alto riesgo.

Si no puede retirarse el fármaco implicado en el origen de la distonía, deberá valorarse ambulatoriamente la búsqueda de una alternativa o el mantenimiento del tratamiento anticolinérgico de forma más prolongada para la prevención de nuevos episodios, especialmente en aquellos pacientes de alto riesgo.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Habitualmente, los pacientes podrán realizar seguimiento ambulatorio desde Atención Primaria. Cuando existen fármacos implicados, pueden ser necesarios la revisión de la dosis prescrita y el tratamiento de mantenimiento o profiláctico si el fármaco no puede suspenderse.

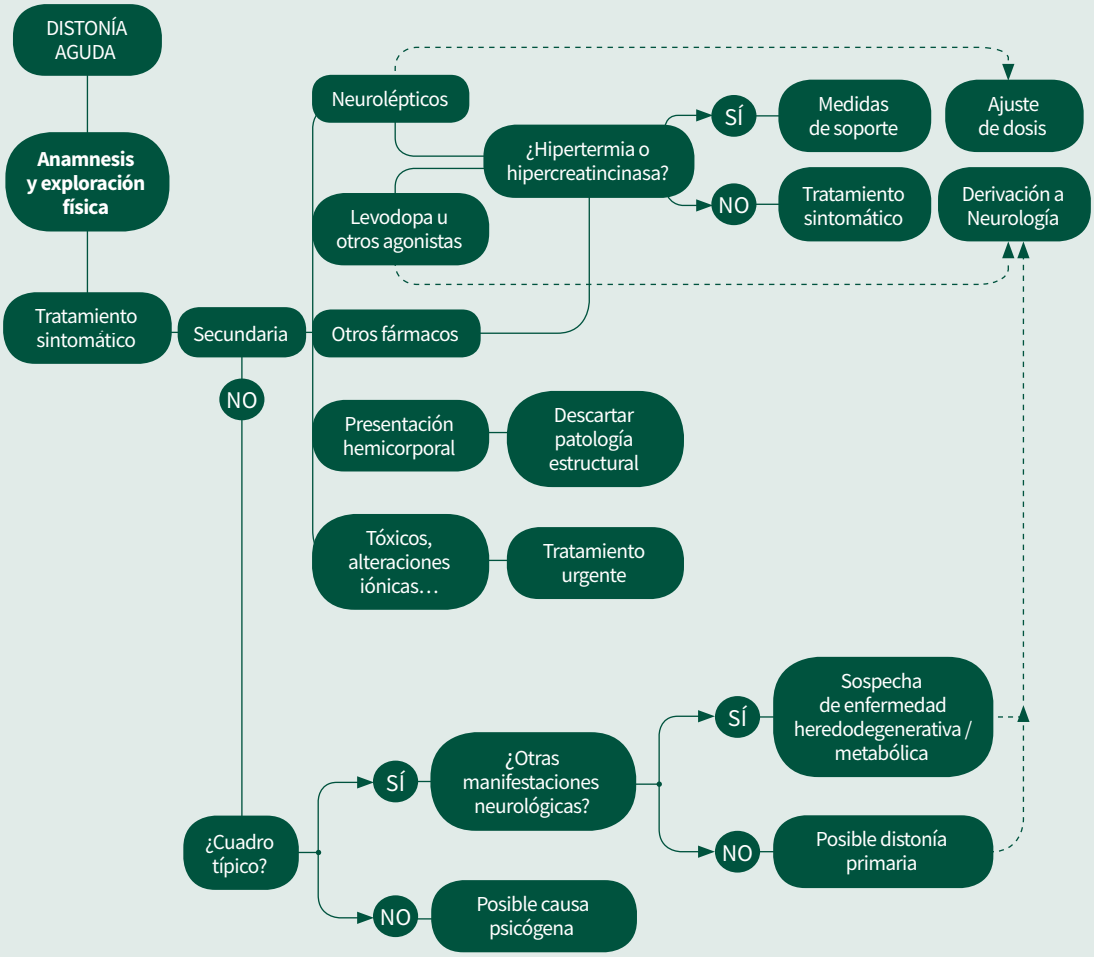
En los casos en los que se sospecha un trastorno primario o la distonía se presenta como agudización de un trastorno crónico previamente diagnosticado, puede ser necesaria la valoración en una consulta especializada de Neurología.

En los pacientes con alteraciones de la termorregulación o datos analíticos de rabdomiólisis asociada a la distonía, puede ser necesario mantener la observación en Urgencias hasta la resolución del cuadro.

Puntos clave/recuerda

- Son necesarias las determinaciones de CK y otras enzimas musculares en aquellos cuadros generalizados o asociados a hipertermia o alteración del nivel de consciencia, especialmente en aquellos pacientes que reciben tratamiento crónico con neurolépticos o agonistas dopaminérgicos.
- En caso de aparición de hemidistonía o distonía focal aislada de los miembros inferiores de forma aguda, las pruebas de imagen cerebral están justificadas para descartar patología estructural.
- El tratamiento de las distonías es sintomático, principalmente con anticolinérgicos.
- En el caso de las distonías agudas farmacológicas, el tratamiento sintomático incluye la administración de un fármaco antimuscarínico i.m.

ALGORITMO


DISTONÍA AGUDA
Anamnesis y exploración física
Tratamiento sintomático
Secundaria
NO
Neurolépticos
Levodopa u otros agonistas
Otros fármacos
¿Hipertermia o hipercreatincinasa?
SÍ
Medidas de soporte
Ajuste de dosis
NO
Tratamiento sintomático
Derivación a Neurología
Presentación hemicorporal
Descartar patología estructural
Tóxicos, alteraciones iónicas…
Tratamiento urgente
¿Cuadro típico?
SÍ
¿Otras manifestaciones neurológicas?
SÍ
Sospecha de enfermedad heredodegenerativa / metabólica
NO
Posible distonía primaria
NO
Posible causa psicógena

CAPÍTULO 86

ATAXIA Y TRASTORNOS DE LA MARCHA

Ioana Muñoz Betegón | Ángel Aledo Serrano

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La marcha requiere la interacción del sistema aferente (compuesto por estímulos visuales, vestibulares y propioceptivos), el sistema locomotor eferente (nervioso y osteomuscular) y un control superior mediante diversas estructuras del sistema nervioso central (SNC).

La ataxia se define como una alteración de la coordinación del movimiento voluntario de los músculos. No es una enfermedad *per se*, sino un síndrome, por lo que es necesario investigar la etiología subyacente. Una de sus manifestaciones es la marcha atáxica.

Ocurre por una alteración del cerebelo o de las aferencias vestibulares o propioceptivas a este. Puede manifestarse de forma progresiva (ej.: en las ataxias espinocerebelosas) o de forma aguda/subaguda (ictus, patología infecciosa…), constituyendo entonces una emergencia neurológica.

2. CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA MARCHA

2.1. LOCALIZACIÓN DE LA LESIÓN SEGÚN EL TIPO DE MARCHA

2.1.1. Trastornos de la marcha de nivel inferior

El trastorno de la marcha de nivel inferior se produce por afectación del músculo (habitualmente produciendo más debilidad proximal) y/o del nervio periférico (más frecuentemente produciendo debilidad distal):

- Debilidad proximal: marcha anserina o de pato (*waddling gait*, Trendelenburg uni- o bilateral o marcha miopática), que es producida por la debilidad de los músculos abductores de la cadera. Hay una elevación exagerada de la cadera con desviación del tronco de modo que el centro de gravedad se modifica. Quienes la tienen presentan dificultad para levantarse de la sedestación y el decúbito (signo de Gowers).
  - Etiología: miopatías de diversa índole: miastenia *gravis*, síndrome de Lambert-Eaton.
- Debilidad distal: marcha equina o en *steppage*, que se produce por imposibilidad para la dorsiflexión del pie (pie caído o pendular). Se observa un aumento de la flexión de la cadera de forma compensadora para no arrastrar el pie.
  - Etiología: afectación del nervio ciático o poplíteo externo (ej.: por hernia de disco L4-L5, trauma del nervio ciático, espondilolistesis) o polineuropatías (que hay que tener en cuenta por su gravedad, principalmente el Guillen-Barré).
- Ataxia sensitiva y vestibular (ver apartado de ataxias).

2.1.2. Trastornos de la marcha de nivel medio

Su origen se localiza en sistemas de control medio (tracto corticoespinal, cerebelo y ganglios de la base).

- Marcha espástica: marcha del segador o *stiff gait*, donde se observa una ligera flexión de la cadera con extensión de la rodilla y flexión plantar del pie. Con el movimiento suele acompañarse de abducción del brazo ipsilateral con cada paso y movimiento en circunducción. Si la afectación es bilateral se denomina *marcha en tijeras*. Se acompaña de clono, aumento del tono muscular e hiperreflexia.
  - Etiología: es un signo de piramidalismo (lesión en la vía corticoespinal o primera motoneurona) a cualquier nivel.
- Ataxia cerebelosa (ver apartado de ataxias).
- Marcha hipocinética o parkinsoniana: se observa principalmente en la enfermedad de Parkinson idiopática (EPI). En estadios iniciales, hay una disminución de la velocidad y una reducción asimétrica del braceo. Al caminar, se observa el temblor parkinsoniano característico de los miembros superiores, pero no en los miembros inferiores. En la EPI avanzada el tronco adquiere una postura en flexión (postura hipercifótica), lo que obliga a una marcha con pasos rápidos y pequeños para mantener el equilibrio (marcha festinante).

2.1.3. Trastornos de la marcha de nivel superior

Existen diferentes términos para referirse a este grupo de trastornos de la marcha, como marcha apráxica o marcha frontal.

Se producen cuando el paciente pierde la capacidad para la marcha previamente aprendida, sin existir alteraciones en niveles inferiores. Comienzan con una marcha característica a pasos cortos y aumento de la base de sustentación, arrastrando los pies, pero sin signos cerebelosos.

Etiología: hidrocefalia crónica del adulto (antiguamente conocida como *hidrocefalia normotensiva*) y otras lesiones frontales o vasculares extensas de pequeño vaso.

2.2. ALTERACIONES DE LA MARCHA DE ORIGEN NO NEUROLÓGICO

2.2.1. Marcha senil o cautelosa

Se adopta una postura en flexión hacia adelante con las piernas algo flexionadas para mantener el centro de gravedad bajo, con base de sustentación aumentada y vuelta en bloque (como si las persona caminase sobre una superficie resbaladiza).

2.2.2. Marcha claudicante o “marcha del escaparatista”

Tras recorrer una distancia concreta, el paciente presenta parestesias, calambres o dolor, lo que le obliga a detenerse. Se produce por isquemia crónica de los miembros inferiores.

2.2.3. Marcha antiálgica

Por afectación osteotendinosa de cadera, rodilla, tobillo o planta del pie, el pie se coloca plano para disminuir el choque del impacto y se evita el despegue del suelo para minimizar la transmisión de fuerzas.

2.2.4. Trastornos tóxico-metabólicos

La intoxicación alcohólica es la causa más frecuente de alteración aguda de la marcha. Otras sustancias (como neurolépticos o benzodiazepinas) o trastornos metabólicos (encefalopatía hepática o urémica) también pueden producir síntomas parecidos, tanto de forma aguda como de forma crónica. Este tipo de trastornos de la marcha suele acompañarse de alteración del nivel de consciencia y mioclonías.

2.2.5. Trastornos funcionales (o psicógenos) de la marcha

Su abordaje es complejo, ya que usualmente no presentan rasgos característicos. Siempre debe ser un diagnóstico de exclusión.

3. ETIOLOGÍA DE LAS ATAXIAS

En este manual únicamente nos detendremos en las ataxias agudas y subagudas, ya que son las únicas consideradas emergencias médicas y de posible manejo en un área de Urgencias.

3.1. ATAXIAS DE CAUSA NEUROVASCULAR

3.1.1. Ictus isquémico

Ocurre por afectación de la circulación vertebrobasilar (embólica, trombótica, disección). Las manifestaciones clínicas asociadas varían según la localización de la lesión **(tabla 1)**.

Tabla 1. Correlación neuroanatómica de las ataxias

LOCALIZACIÓN ANATÓMICA	PRESENTACIÓN DE LAS LESIONES SITUADAS EN DICHA REGIÓN
Hemisferios cerebelosos	Dismetría ipsilateral (marcha atáxica, si es bilateral) Disartria escándida
Vermis y otras estructuras medias del cerebelo	Marcha atáxica y pérdida de equilibrio, ataxia del tronco, alteraciones oculares
Tronco encefálico	Ataxia asociada a alteración de pares craneales y signos motores o sensitivos
Sistema sensitivo propioceptivo	Ataxia sensitiva con Romberg alterado
Sistema vestibular	Desequilibrio, asociado a: mareo y vértigo, tinnitus y otras alteraciones auditivas, nistagmo horizontorrotatorio

3.1.2. Ictus hemorrágico

Los principales son la hemorragia hipertensiva cerebelosa y la hemorragia subaracnoidea.

Los ictus cerebelosos se asocian típicamente a cefalea y pueden complicarse con edema, comprimiendo el IV ventrículo y el tronco encefálico, desencadenado hipertensión intracraneal y herniación de estructuras supratentoriales.

3.2. ATAXIAS DE CAUSA TÓXICO-METABÓLICA

3.2.1. Antiepilépticos

Producen ataxia cerebelosa con diplopía y/o nistagmo multidireccional, más frecuentemente por fenitoína, carbamazepina o lacosamida.

3.2.2. Litio

Genera ataxia asociada a temblor fino distal en las manos. En ocasiones se asocia además a hipertiroidismo.

3.2.3. Quimioterápicos

Producen ataxia cerebelosa principalmente la capecitabina y el fluorouracilo (que aparece semanas o meses tras la administración) y ataxia sensitiva los platinos.

3.2.4. Tóxicos

Producen ataxia cerebelosa principalmente el alcohol y los metales pesados.

3.2.5. Encefalopatía de Wernicke

Cursa con la tríada característica de oftalmoparesia, síndrome confusional y ataxia cerebelosa, aunque en ocasiones la tríada puede ser incompleta. Se debe tratar de manera urgente con tiamina parenteral.

3.2.6. Déficit de vitamina B_{12}

Su cuadro de debut más frecuente es una ataxia de la sensibilidad propioceptiva, con Romberg alterado.

3.3. ATAXIAS DE CAUSA INFECCIOSA

3.3.1. Meningoencefalitis víricas

Pueden manifestarse con síntomas de ataxia cerebelosa con o sin encefalopatía. Normalmente asocian cefalea, fiebre y signos meníngeos. La ataxia cerebelosa pura se observa más frecuentemente en las de origen viral. Cuando afectan a tronco y cerebelo se denominan *rombencefalitis*.

3.3.2. Meningoencefalitis bacterianas

Las meningitis bacterianas que con más frecuencia afectan a tronco y cerebelo son las producidas por *Listeria* y tuberculosis (TBC).

3.4. ATAXIAS DE CAUSA AUTOINMUNE

3.4.1. Cerebelitis posinfecciosa

Aunque clásicamente se ha descrito de 1 a 6 semanas después de una infección por varicela, también puede presentarse asociada a otros virus (ej.: el virus de Epstein-Barr) o posvacunal.

3.4.2. Brote desmielinizante

Aparece como forma de debut o en la evolución de un paciente con esclerosis múltiple recidivante remitente cuando afecta al cerebelo o a las vías cerebelosas.

3.4.3. Síndrome de Miller-Fisher

Es la forma del síndrome de Guillain-Barré que cursa con oftalmoparesia, ataxia de la marcha y arreflexia de las extremidades.

3.5. ATAXIAS DE CAUSA NEOPLÁSICA

3.5.1. Metástasis cerebelosas

3.5.2. Tumores primarios

Se da en niños (meduloblastoma) y adolescentes/adultos jóvenes (astrocitoma pilocítico).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ATAXIAS

Como en el caso de los trastornos de la marcha, están relacionadas con la localización de la lesión **(tabla 1)**. Cuando la lesión es cerebelosa, los síntomas y signos son ipsilaterales a la lesión.

4.1. ALTERACIONES DE LA POSICIÓN ESTÁTICA

Una estática inestable, en ausencia de debilidad muscular o movimientos involuntarios, es sugestiva de ataxia cerebelosa o sensitiva. Cuando la posición se pierde al cerrar los ojos, orienta hacia una alteración sensitiva propioceptiva (prueba de Romberg).

4.2. MARCHA ATÁXICA

Ocurre por la pérdida de coordinación de las extremidades inferiores. Es una marcha con aumento de la base de sustentación e imposibilidad para la marcha en tándem. Cuando la inestabilidad aumenta con los ojos cerrados o la oscuridad, es sugestivo de componente sensitivo o vestibular de la ataxia.

4.3. ATAXIA DEL TRONCO

Ocurre por lesión de la línea media del cerebelo (vermis), produciendo inestabilidad con los movimientos oscilantes del tronco.

4.4. ATAXIA DE EXTREMIDADES O DISMETRÍA

Consiste en pérdida de la coordinación y temblor intencional de los miembros superiores que se explora con dedo-nariz o talón-rodilla.

4.5. DISARTRIA

Es la alteración de la pronunciación con variaciones explosivas del lenguaje.

4.6. NISTAGMO

Suele acompañar a muchos síndromes atáxicos. El nistagmo vertical suele hacer sospechar una patología central, mientras que uno horizontorrotatorio puede ser sugerente de patología vestibular periférica (ver capítulo sobre vértigo y mareo).

5. DIAGNÓSTICO

Para la aproximación al paciente con trastornos de la marcha es necesaria la realización de una historia clínica y un examen físico detallado.

La exploración de estos pacientes debe incluir: 1) postura corporal (de la cabeza, las extremidades y el tronco); 2) bipedestación (con base espontánea y con los pies juntos); 3) marcha (inicio, longitud del paso, separación del pie del suelo, braceo, giro y marcha en tándem); y 4) otras (prueba de Romberg, forma de levantarse de una silla y maniobra del empujón).

5.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN LA ATAXIA

Se debe realizar en todos los casos un estudio de sangre general y, según sospecha: niveles de litio, fenobarbital, fenitoína, alcoholemia (> 150-300 mg/dl), vitaminas B_6/B_{12} y hormona estimulante de la tiroides (TSH).

Ante la sospecha de patología estructural (neurovascular, tumoral), se debe realizar tomografía computarizada (TC) urgente. La ausencia de alteraciones en la TC craneal no descarta, debido a la baja sensibilidad de esta prueba en patologías de la fosa posteriores, por lo que de manera diferida se deberá realizar una resonancia magnética (RM) cerebral.

En el caso de sospecha de infección del SNC se deberá realizar punción lumbar (PL), previa TC craneal/FO, e iniciar tratamiento (ver capítulo sobre infección del SNC).

6. TRATAMIENTO

Ante cualquier paciente con ataxia que se valore en un Servicio de Urgencias se deberá administrar tiamina 100 mg i.m. mientras se completa el estudio etiológico, así como valorar el ajuste de la dosis o la retirada de los fármacos o tóxicos que pudieran estar relacionados. Posteriormente, tras completar el estudio, se realizará tratamiento etiológico.

7. DESTINO DEL PACIENTE

Las alteraciones de la marcha potencialmente no reversibles (no tóxico-metabólicas) siempre precisarán valoración por el Servicio de Neurología, sea de forma urgente (código ictus/síndrome de Miller-Fisher) o mediante ingreso/interconsulta en el resto de casos. Los pacientes con ataxias por intoxicación no letal se podrán quedar en observación hasta la resolución del cuadro.

Puntos clave/recuerda

- La ataxia se define como una alteración de la coordinación del movimiento voluntario de los músculos. No es una enfermedad *per se*, sino un síndrome, por lo que es necesario investigar la etiología subyacente. Una de sus manifestaciones es la marcha atáxica.
- Ante la sospecha de ictus agudo habrá que activar los protocolos de código ictus sin demora.
- Los ictus cerebelosos pueden complicarse con edema, comprimiendo el IV ventrículo y el tronco encefálico, desencadenado hipertensión intracraneal y herniación de estructuras supratentoriales.
- Ante la sospecha de patología estructural se debe realizar TC urgente. La ausencia de alteraciones en la TC craneal no descarta, debido a la baja sensibilidad de esta prueba en patologías de la fosa posteriores, por lo que de manera diferida se deberá realizar una RM cerebral.
- Ante cualquier paciente con ataxia que se valore en un Servicio de Urgencias se deberá administrar tiamina 100 mg i.m. mientras se completa el estudio etiológico, así como valorar el ajuste de la dosis o la retirada de los fármacos o tóxicos que pudieran estar relacionados.

CAPÍTULO 87

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS AGUDAS. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

Carmen del Arco Galán | Mariano Aguilar Mulet

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS AGUDAS

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las neuropatías periféricas constituyen un amplio grupo de enfermedades que se caracterizan por la afectación del nervio periférico (raíces, ganglios, plexos y fibras nerviosas). Tienen diferente etiología, evolución y pronóstico.

2. CLASIFICACIÓN

- Según el tiempo de evolución, se consideran agudas si son inferiores a 3 semanas, subagudas si progresan en 1 mes y crónicas cuando superan este tiempo. Pueden comportarse como brotes recidivantes o de forma progresiva.
- Según el territorio nervioso afectado, se pueden clasificar como:
  - Mononeuropatías simples: la afección se limita a un nervio, como la parálisis del radial.
  - Mononeuropatías múltiples: son varios los nervios implicados, de forma secuencial, como la parálisis facial bilateral de la enfermedad de Lyme.
  - Polineuropatía: la afectación es difusa en todos los nervios periféricos; se caracterizan por producir signos y síntomas bilaterales y simétricos.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y ETIOLOGÍA

La afectación del nervio periférico puede ser motora pura, sensitiva pura o una mezcla de ambas, que es lo más frecuente. En la **tabla 1** se presentan los distintos síntomas. El que debe merecer mayor atención es el de "debilidad", "pérdida de fuerza" o "parálisis", ya que se puede asociar con afectación respiratoria y suponer un riesgo vital. En la **tabla 2** se recogen algunas de las causas que deben ser tenidas en cuenta.

4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Las neuropatías deben incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que consultan por alteraciones sensitivas o motoras en las extremidades.

Para evaluar a los pacientes con sospecha de neuropatía, necesitamos contestar a las siguientes preguntas:

- ¿Se trata de una afectación simétrica o asimétrica?
- ¿La afectación es distal exclusivamente o proximal y distal?
- ¿Es una neuropatía motora pura, sensitiva pura o mixta?

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de las neuropatías

SÍNTOMAS SENSITIVOS Positivos: • Sensación de hormigueo y quemadura • Frialdad • Adormecimiento • Dolor: urente, lancinante, terebrante, punzante, penetrante, similar a choque eléctrico • Hipersensibilidad Negativos: • Incapacidad para reconocer objetos por el tacto • Inestabilidad
SÍNTOMAS MOTORES • Debilidad/pérdida de fuerza/parálisis • Atrofia distal • Disminución de los reflejos
SÍNTOMAS AUTONÓMICOS • Impotencia • Hiper- o hipotensión • Arritmias • Ortostatismo • Dishidrosis • Incontinencia esfinteriana

Tabla 2. Causas de parálisis aguda que pueden asociar compromiso respiratorio (miopatías o neuropatías)

CAUSAS AUTOINMUNES 1. Desmielinizantes Síndrome de Guillain-Barré Polineuropatía desmielinizante inflamatoria crónica 2. Miastenia *gravis*	**CAUSAS INFECCIOSAS** 1. Poliomielitis 2. Difteria
CAUSAS TÓXICAS 1. Botulismo 2. Curare 3. Toxinas de pescados (pez globo y otros) 4. Toxinas de insectos, arañas y medusas 5. Metales 6. Arsénico 7. Talio	**CAUSAS METABÓLICAS** 1. Asociadas a trastornos del potasio Familiar Adquirida (hipertiroxicosis) 2. Hipofosforemia 3. Hipermagnesemia 4. Porfiria

Según las respuestas se pueden identificar siete patrones que permitirán clasificar las diferentes entidades clínicas **(algoritmo)**.

El diagnóstico es clínico; se basa en los antecedentes, síntomas y signos del paciente. Las pruebas complementarias (determinaciones analíticas dirigidas, exámenes electrofisiológicos, biopsias de nervio y músculo, etc.) completarán la identificación del problema y permitirán establecer un pronóstico, pero no es necesario realizarlas de forma urgente. Una aproximación clínica a la etiología se efectúa en función de la rapidez de instauración: las de rápida evolución suelen ser de

origen inmune o tóxico, las subagudas pueden ser de origen tóxico, inflamatorio o nutricional y las crónicas sugieren origen hereditario.

El tratamiento es sintomático y dirigido a la causa concreta, considerando siempre la posibilidad de afectación respiratoria.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El síndrome de Guillain-Barré (SGB) hace referencia a diferentes entidades que se caracterizan por la aparición, en mayor o menor medida, de: parálisis arrefléxica, síntomas sensitivos distales y disociación albuminocitológica en el líquido cefalorraquídeo (elevadas proteínas y 0 células). Produce discapacidad en el 20 % de los afectados y mortalidad en un 5 %.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La forma más frecuente del SGB es la polineuropatía desmielinizante inflamatoria aguda, que da cuenta del 90 % de los casos en Occidente. Otras formas incluidas en el grupo son la neuropatía axonal motora aguda, la neuropatía axonal sensitivomotora aguda (ambas más frecuentes en población de origen asiático) y el síndrome de Miller-Fisher, una variante que incluye oftalmoplejía, ataxia y arreflexia.

El origen de todas ellas es la producción de anticuerpos frente a la mielina sin que aún se haya dilucidado cuál es el mecanismo concreto inductor. En más del 80 % de los casos existió una infección (respiratoria o gastrointestinal) en las 2-3 semanas previas. El agente implicado hasta en el 30 % de los casos es el *Campylobacter jejuni* pero también se ha relacionado con citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), virus zika, *Mycoplasma pneumoniae*, *Plasmodium*, etc. y con otros procesos no infecciosos que incluyen la vacunación frente a diferentes agentes víricos, cirugías, embarazo, puerperio, enfermedades neoplásicas hematológicas y el uso de diferentes fármacos (sales de oro, D-penicilamina, estreptocinasa, etc.).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas son diversos y se presentan con diferentes grados de intensidad, por lo que pueden ser difíciles de explicar por parte del paciente y de identificar por el clínico. El dato fundamental es la debilidad progresiva desde territorios distales a los más proximales, de forma simétrica, alcanzando el punto de máxima afectación hacia las 2 semanas de evolución. En ese momento, los reflejos osteotendinosos (sobre todo el rotuliano) están abolidos. Asimismo, existen trastornos sensitivos y disestesias pero aparecen de forma mucho menos florida que la afectación motora. El dolor puede preceder al cuadro clínico completo; habitualmente es punzante y se localiza en los grupos musculares que han perdido el estímulo nervioso o en la espalda. Los esfínteres anal y vesical suelen mantenerse preservados, por lo que su afectación debe poner en duda el diagnóstico. Otro tanto ocurrirá si los síntomas predominantes son los sensitivos, existe asimetría, se detecta un nivel sensitivo o existe fiebre. Si se añade afectación del sistema nervioso autónomo, pueden aparecer trastornos de la presión arterial (hipotensión, hipertensión, fenómenos de ortostatismo), arritmias (taquicardia o bradicardia) y alteraciones de la sudoración.

El principal problema que pone en peligro la vida del paciente es la afectación de la mecánica respiratoria; la debilidad en la lengua es un dato que puede ayudar a predecirla.

Se consideran datos de buen pronóstico la edad y que el paciente mantenga la deambulación de forma independiente a las 2 semanas.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico y se apoya en el análisis del líquido cefalorraquídeo **(tabla 3)**. De forma característica, aparece una disociación albuminocitológica, con elevada presencia de proteínas (100-1.000 mg/dl) y baja o ausente celularidad.

Tanto es así que la presencia de más de 50 células/ml debe hacer replantear el diagnóstico, siempre que la punción se haya hecho con 1 semana de evolución o más. En los 2 o 3 primeros días el líquido puede ser normal. Si el cuadro clínico es claro y la celularidad es más alta de la esperada, podría tratarse de la forma desencadenada por la existencia de infección por VIH aún no detectada y debe confirmarse dicho diagnóstico.

Otra herramienta diagnóstica, la electrofisiología, no está fácilmente accesible ni en todos los hospitales ni en los Servicios de Urgencias, por lo que debe realizarse con posterioridad a la valoración urgente. Los datos fundamentales son el enlentecimiento de la conducción nerviosa y la mayor latencia motora distal.

Es importante explorar la función respiratoria ya que su deterioro condiciona que el paciente necesite ser intubado y ventilado. Si la capacidad vital forzada está por debajo de 20 ml/kg, casi seguro requerirá dicha ventilación; si es mayor de 40 ml/kg, es poco probable que sea necesaria. También pueden utilizarse el Peak Flow y el volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1). Si no se alcanza el 100 % de los valores esperados para su edad y sexo o el paciente no puede realizar estas pruebas, debe realizarse una gasometría arterial y considerar que puede ser necesaria la ventilación. La alteración de los parámetros gasométricos se produce cuando ya existe una importante afectación respiratoria, por lo que en ese momento no debe demorarse la intubación profiláctica.

El análisis del hemograma y la bioquímica general no aportan ningún dato para el diagnóstico, ya que no hay alteraciones en los mismos. Su utilidad dependerá del resto de condiciones clínicas del paciente.

Tabla 3. Criterios diagnósticos del síndrome de Guillain-Barré

CRITERIOS OBLIGATORIOS
• Debilidad progresiva en brazos y piernas
• Arreflexia (o hiporreflexia)
CRITERIOS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO
• Progresión de los síntomas de unos días a 4 semanas
• Inicio de la recuperación 2-4 semanas después de que cese la progresión de los síntomas
• Simetría relativa de los signos
• Síntomas o signos leves
• Compromiso de pares craneales (diplejía facial)
• Disfunción autonómica
• Ausencia de fiebre al inicio del cuadro
• LCR típico (disociación albuminocitológica)
• EMG con signos característicos de un proceso de desmielinización en los nervios periféricos
CARACTERÍSTICAS QUE PONEN EN DUDA EL DIAGNÓSTICO
• Debilidad asimétrica
• Disfunción vesical y/o intestinal desde el inicio o persistente
• Nivel sensitivo
• Presencia de más de 50 leucocitos/mm^3 en el LCR

EMG: electromiograma; LCR: líquido cefalorraquídeo.

El diagnóstico diferencial es amplio: mielitis transversa aguda, botulismo, poliomielitis, miastenia *gravis*, porfiria aguda intermitente, difteria, parálisis por garrapata, neuropatías secundarias a vasculitis o tóxicos (plomo, mercurio, arsénico, talio…), abuso de hexacarbono, etc.

5. TRATAMIENTO

No existe un tratamiento específico para estos pacientes. Deben establecerse las medidas de soporte y de monitorización adecuadas, vigilando de forma periódica la función respiratoria.

Los mejores resultados hasta hoy se han obtenido con la utilización de plasmaféresis o de inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 400 mg/kg/día durante 5 días. No parece que utilizar ambas de forma simultánea haya mejorado los resultados frente a su aplicación de forma aislada. Se suele utilizar la inmunoglobulina por resultar más accesible. Antes se propusieron los esteroides como tratamiento (solos o en combinación) pero no han demostrado utilidad. Se recomienda iniciar el tratamiento con la sospecha clínica, sin esperar a la confirmación electrofisiológica, ya que el inicio precoz parece disminuir la necesidad de ventilación mecánica. Puede ser necesario un segundo ciclo de tratamiento en pacientes que experimentan mejoría pero en los que se observa recidiva en la segunda o tercera semana; suele utilizarse el mismo primer tratamiento. Algunos de los pacientes que se estabilizan espontáneamente respecto a los síntomas iniciales pueden ser manejados solo con medidas de soporte generales, sin plasmaféresis ni inmunoglobulinas.

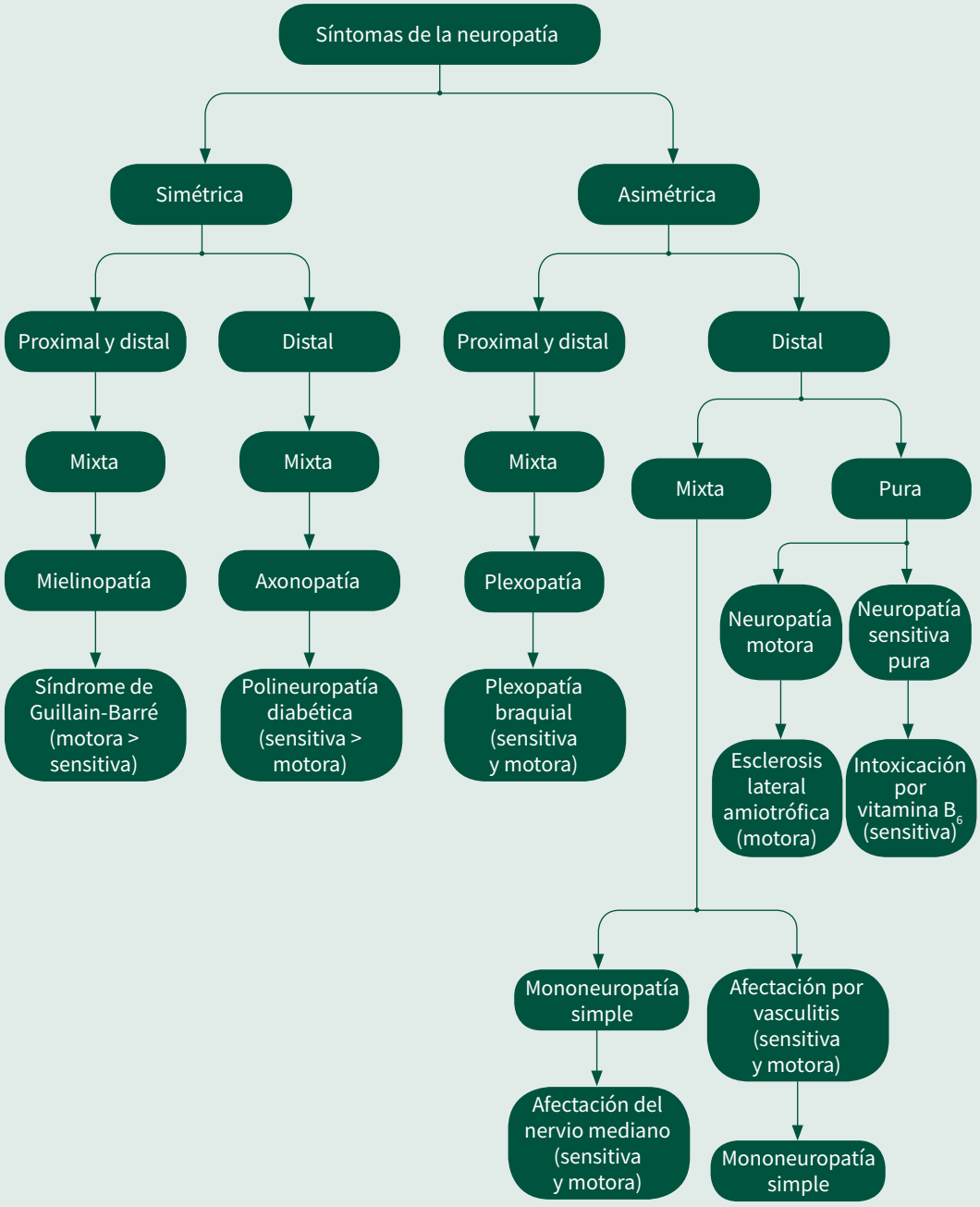
6. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes en los que se sospecha esta enfermedad deben ingresar siempre, incluso cuando los síntomas son leves, para su correcta monitorización. Asimismo, sus casos deberán ser comentados con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de manera precoz.

Puntos clave/recuerda

- Las neuropatías deben incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes que consultan por alteraciones sensitivas o motoras en las extremidades.
- Para el enfoque diagnóstico de las neuropatías periféricas, tenemos que saber si la afectación es simétrica o asimétrica, distal exclusivamente o proximal y distal y si es motora pura, sensitiva pura o mixta.
- Ante un paciente con debilidad progresiva de las extremidades (relativamente simétrica) y arreflexia, debemos sospechar un SGB. La disociación albuminocitológica en el LCR apoya el diagnóstico, que es fundamentalmente clínico.
- En el SGB, los esfínteres anal y vesical suelen mantenerse preservados, por lo que su afectación debe poner en duda el diagnóstico. Otro tanto ocurrirá si los síntomas predominantes son los sensitivos, existe asimetría, se detecta un nivel sensitivo o existe fiebre.
- Es obligatoria la valoración periódica de la función respiratoria ya que puede verse comprometida en el transcurso de la enfermedad, poniendo en riesgo la vida del paciente. La alteración de los parámetros gasométricos se produce cuando ya existe una importante afectación respiratoria, por lo que en ese momento no debe demorarse la intubación profiláctica.
- El tratamiento precoz (inmunoglobulinas o plasmaféresis) parece disminuir la necesidad de ventilación mecánica. Los corticoides no han demostrado utilidad.

ALGORITMO



TC: tomografía computarizada; PL: punción lumbar.

CAPÍTULO 88

OTRAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS. MIASTENIA *GRAVIS*. ESCLEROSIS MÚLTIPLE. MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

M.ª Cristina Santiago Poveda | Carmen del Arco Galán

MIASTENIA *GRAVIS*

1. DEFINICIÓN

Es una enfermedad autoinmune producida por la existencia de anticuerpos frente a los receptores nicotínicos presinápticos de acetilcolina de la unión neuromuscular.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

Se caracteriza por debilidad muscular fluctuante y fatigabilidad. Empeora con el ejercicio y a lo largo del día y mejora con reposo y frío.

La presentación clínica depende de la musculatura afectada **(tabla 1)**:

- Ocular extrínseca: ptosis palpebral y diplopía; es la más frecuente.
- Bulbar: disfagia (problemas de masticación/deglución) y disfonía.
- Facial y cervical: *facies* amímica, dificultad en el habla y flexión del cuello.
- Extremidades: predominio en la musculatura proximal.
- Diafragmática: disnea.

Dentro de los factores desencadenantes de empeoramiento clínico, tenemos: infecciones intercurrentes, fiebre, calor, agotamiento físico y/o emocional, menstruación, embarazo, parto, cirugías y fármacos **(tabla 2)**.

Tabla 1. Clasificación de Osserman de la miastenia *gravis*

I: MG ocular. Afecta exclusivamente a la musculatura ocular extrínseca
II A: Generalizada leve. Sin alteración respiratoria, sin crisis y con respuesta al tratamiento
II B: Generalizada moderada. Sin alteración respiratoria. Mayor afectación bulbar y esquelética
III: Generalizada fulminante. Afectación bulbar y respiratoria marcada. Progresión rápida. Incidencia de timoma. Crisis miasténicas. Mala respuesta al tratamiento
IV: Grave tardía. Formas I y II que evolucionan a una forma grave en un intervalo de tiempo aproximado de 2 años

MG: miastenia *gravis*.

Tabla 2. Fármacos que empeoran la debilidad muscular

Analgésicos: dipirona magnésica, ketoprofeno, morfina, codeína, meperidina
Anestésicos: lidocaína, procaína, ketamina
Antibióticos: aminoglucósidos, tetraciclinas, eritromicina, clindamicina, ciprofloxacino, norfloxacino, ampicilina, imipenem
Anticomiciales: barbitúricos, benzodiazepinas, fenitoína, carbamazepina, gabapentina
Antihistamínicos: difenhidramina
Antipalúdicos: cloroquina, quinina
Antiarrítmicos: betabloqueantes, procainamida, propafenona, sulfato de magnesio, verapamilo
Diuréticos: evitar los que disminuyen el potasio
Hormonales: ACTH, corticoides, hormonas tiroideas, anticonceptivos, prolactina
Psicoactivos: litio, amitriptilina, anfetaminas, clorpromacina, clozapina, haloperidol, IMAO
Relajantes musculares: baclofeno, dantroleno, vecuronio, pancuronio, succinilcolina…

ACTH: hormona adrenocorticotropa; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se basa en la debilidad muscular fluctuante, relatada en la anamnesis, y en su objetivación mediante la repetición estereotipada de movimientos de los grupos musculares afectos durante la exploración física.

- Prueba de Cogan: consiste en mantener la mirada hacia arriba durante 1 min, observándose el descenso paulatino de uno o ambos párpados.
- Flexión forzada de la cabeza en posición de decúbito.
- Movimientos repetidos de abducción-aducción de los brazos.
- Repetición de palabras para provocar disartria.

Además, habrá que realizar ciertas pruebas complementarias **(tabla 3**).

Tabla 3. Pruebas complementarias

- Prueba del hielo: se utiliza cuando existe ptosis. Se aplica hielo durante 2 min sobre el párpado cerrado. Posteriormente, se valora la mejoría de la ptosis (1 min) y de la diplopía (5 min). Es útil para el diagnóstico cuando el edrofonio no se encuentra accesible o su uso puede conllevar complicaciones graves
- Prueba del edrofonio: inhibidor de la acetil colinesterasa de uso i.v. con comienzo de acción rápido (30 s) y corta duración (10 min). Se administran 2 mg en 15 s y se valora la respuesta. Si no hay mejoría, se volverán a administrar 2 mg/60 s hasta una dosis total máxima de 10 mg. Contraindicaciones relativas son: adulto mayor, patología cardíaca, asma y afectación bulbar y respiratoria. Efectos secundarios graves son: bradicardia, hipotensión y broncoespasmo. Son obligatorias: monitorización y atropina precargada (0,4-0,6 mg)
- Otras pruebas no urgentes:
  - AChR: confirma el diagnóstico. Tiene alta especificidad (80 % en MG generalizadas y 50 % en MG oculares)
  - Estimulación repetitiva: rentable en musculatura con debilidad manifiesta, con una sensibilidad del 50 %
  - EMG de fibra única: sensibilidad elevada (90 % en MG generalizadas y 50 % en MG oculares)

AChR: anticuerpos antirreceptor de acetilcolina; EMG: electromiograma; MG: miastenia *gravis*.

4. TRATAMIENTO

Va a depender de la edad del paciente, de la gravedad de la enfermedad (sobre todo si hay afectación bulbar o respiratoria) y de su evolución:

- Anticolinesterásico: constituye la base del tratamiento sintomático. Ha de iniciarse tan pronto como se realice el diagnóstico de presunción en pacientes con sintomatología leve-moderada. Piridostigmina v.o. (dosis de inicio de 30 mg/8 h, con una dosis máxima de 120 mg/4-6 h).
- Corticoides: indicados cuando el anticolinesterásico no controla adecuadamente los síntomas durante el seguimiento de los pacientes. Prednisona 1 mg/kg/día. Se logra mejoría a partir de la 2.ª-3.ª semana.
- Inmunosupresores: si hay mal control de síntomas con corticoides o para minimizar los efectos secundarios de los mismos. Azatioprina, ciclosporina, rituximab (en las formas refractarias), etc.
- Plasmaféresis: se usa como tratamiento previo a la timectomía, en las crisis miasténicas y en los casos de empeoramiento súbito y grave de los síntomas bulbares y respiratorios. Además, puede utilizarse como terapia puente mientras empiezan a hacer efecto los tratamientos inmunosupresores de inicio de acción más lento. Se logra mejoría a partir de la 3.ª sesión.
- Inmunoglobulinas (Ig): con indicaciones similares a la plasmaféresis. Se logra mejoría en 1 semana.
- Timectomía: es necesario que haya estabilidad clínica previa a la intervención. Está indicada en menores de 55 años, con miastenia *gravis* (MG) generalizada, timoma y anticuerpos antirreceptor de acetilcolina (AChR) positivos.

5. COMPLICACIONES URGENTES

- Crisis miasténica: debilidad marcada de la musculatura respiratoria y bulbar. Es fundamental identificar y tratar el factor desencadenante (lo más frecuente es una infección intercurrente). La intubación orotraqueal está indicada si la capacidad vital es menor de 15 ml/kg o el Peak-flow es menor de 150 cmH_2O. Se trata con plasmaféresis o Ig.
- Crisis colinérgica: aumento de los síntomas miasténicos asociados a fasciculaciones, sudoración, bradicardia, salivación, diarrea y dolor abdominal. El tamaño pupilar en las crisis colinérgicas, habitualmente menor de 2 mm, ayuda a diferenciarlas de las crisis miasténicas. La administración de edrofonio i.v. (2-10 mg) puede apoyar el diagnóstico, mejorando la musculatura esquelética pero empeorando la situación respiratoria; requiere vigilancia y soporte ventilatorio. Se trata mediante la suspensión del anticolinesterásico durante 2-3 días.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

1. DEFINICIÓN

Es una enfermedad desmielinizante, inflamatoria y multifocal del sistema nervioso central que se caracteriza por la presencia de múltiples placas desmielinizantes en distintos estadios evolutivos. Afecta a adultos jóvenes (20-40 años).

2. ETIOLOGÍA

Múltiples causas (susceptibilidad genética, factores ambientales e infecciones víricas) desencadenan una respuesta inmunológica que es la responsable final de la lesión neurológica.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las dos características fundamentales son la diseminación temporal (brotes o recidivas de más de 24 h de duración no atribuibles a otras causas, seguidos de fases de remisión) y la diseminación espacial (distintas localizaciones del sistema nervioso central [SNC]) de los síntomas y signos neurológicos **(tabla 4)**.

Tabla 4. Síntomas y signos de esclerosis múltiple

- Lesión de las vías ópticas: disminución de la agudeza visual
- Lesión de las vías oculares: diplopía* (oftalmoplejía internuclear**), nistagmo
- Lesión de otros pares craneales: hipoestesia facial o neuralgia del trigémino** (V); espasmos faciales, parálisis facial (VII); vértigo*
- Lesiones de las vías sensitivas*: síntomas positivos, negativos y dolor. Generalmente en los miembros inferiores*. Signo de L´Hermitte**
- Lesión de las vías motoras: paresia y alteración de la vía piramidal
- Lesión de las vías cerebelosas: ataxia**, dismetría, temblor intencional, disartria
- Disautonomía: vesical (urgencia, retención*, dificultad de vaciado), estreñimiento, disfunción sexual

* Síntomas frecuentes de inicio de la enfermedad. ** Patrones clínicos agudos característicos.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El manejo es diferente según nos encontremos ante:

- Un primer brote: requiere sospecha clínica, pruebas complementarias **(tabla 5)** y cumplir los criterios diagnósticos **(tabla 6)**.

Tabla 5. Pruebas complementarias

LCR	Normal o pleocitosis mononuclear (< 50 cél./mm^3); proteínas normales o aumento moderado (< 100 mg/dl); incremento de secreción intratecal de IgG; BOC en el LCR + y en el suero -
RM	Múltiples imágenes hiperintensas en T2 e hipointensas en T1, captación con gadolinio en lesiones agudas

BOC: banda oligoclonal; IgG: inmunoglobulina G; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética.

Si los criterios se cumplen totalmente, el diagnóstico es esclerosis múltiple (EM). Si se cumplen parcialmente, diagnosticaremos "posible EM". Si no se cumplen, el diagnóstico es "no EM".

- Brotes sucesivos: el diagnóstico de nuevo brote requiere haber tenido previamente, al menos, 1 mes de estabilidad clínica.
- Pseudocrisis: consiste en la exacerbación de síntomas preexistentes como consecuencia de diferentes situaciones (fiebre, infecciones, ejercicio, alteraciones metabólicas…) que bloquean zonas ya desmielinizadas. Son necesarios radiografía de tórax y análisis de sangre y de orina.

5. TRATAMIENTO

- Tratamiento del brote:
  - Corticoides: constituye el tratamiento de elección. Metilprednisolona i.v. a dosis de 1 g/día (disuelto en 250 ml de suero salino) durante 3-5 días. Posteriormente, se valorará la necesidad

Tabla 6. Criterios diagnósticos de Mc Donald et al.

NÚMERO DE BROTES CLÍNICOS	LESIONES OBJETIVAS EN EL SNC	REQUERIMIENTOS ADICIONALES PARA CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO
2 o más	2 o más	• Ninguno
2 o más	Desviación hacia el lado lesionado	• Diseminación en el espacio demostrada por RM o • 2 o más lesiones sugestivas en la RM y LCR + o • Esperar otro brote que implique otra topografía
1	2 o más	• Diseminación en el tiempo (RM) o • Segundo brote
1	1	Diseminación en el espacio (RM) o • 2 o más lesiones sugestivas en RM y LCR + o • Diseminación en el tiempo (RM) o • Segundo brote clínico
Progresión neurológica insidiosa sugestiva de EM		• LCR + y diseminación en el espacio (RM) • PEV patológicos y diseminación en el tiempo (RM) • Progresión continua durante 1 año

* Si los criterios se cumplen totalmente, el diagnóstico es escrerosis múltiple (EM). Si se cumplen parcialmente, diagnosticaremos "posible EM". Si no se cumplen, el diagnóstico es "no EM".

EM: esclerosis múltiple; LCR: líquido cefalorraquídeo; PEV: potenciales evocados; RM: resonancia magnética; SNC: sistema nervioso central.

de administración de prednisona v.o. (1 mg/kg/día) con descenso progresivo de 10 mg/3 días. La vía oral se puede utilizar en los brotes leves (afectación sensitiva).
- Plasmaféresis e Ig: indicadas en brotes graves refractarios a corticoides.

► Tratamiento sintomático:

- Debilidad: habrá que descartar efectos secundarios farmacológicos y síndrome depresivo subyacente. Amantadina (100-200 mg/día), fluoxetina (10-40 mg/día) o modafinilo (200-400 mg/día).
- Espasticidad: tratar factores desencadenantes (infecciones, úlceras, estreñimiento, etc.). Baclofeno (10-20 mg/8 h) o tizanidina (4 mg/8 h). Diazepam (2-20 mg/día). Toxina botulínica.
- Dolor neuropático: amitriptilina (25-125 mg/día), carbamazepina (200-1.600 mg/día), gabapentina (dosis de inicio de 300 mg/8 h).
- Temblor: primidona (125-250 mg/día), propranolol (60-120 mg/día), clonazepam (0,5-2 mg/día).
- Urológicos: vejiga espástica, oxibutina (5-15 mg/día) y vejiga hipotónica, bloqueantes alfaadrenérgicos.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Requieren ingreso hospitalario todo primer brote para completar el estudio y los brotes graves con discapacidad. Las recidivas o los síntomas sensitivos se podrán controlar de manera ambulatoria y se derivarán a la consulta de Neurología de manera preferente. En las pseudocrisis, se valorará la observación en Urgencias o el ingreso en función del proceso causal.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA

1. DEFINICIÓN

Es un proceso inflamatorio focal con afectación de los segmentos anteriores y posteriores de la médula espinal (transversa) que produce disfunción motora, sensitiva y autonómica. Se presenta

de forma progresiva (de horas a días), con reversibilidad parcial o completa en meses. Aparece más frecuentemente a los 30-39 años y en localización torácica.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La mielitis transversa aguda (MTA) se clasifica en función de la gravedad clínica y de la extensión de la lesión medular en la resonancia magnética (RM) **(tabla 7)**.

Su origen es muy variado **(tabla 8)**.

Tabla 7. Clasificación de la mielitis transversa aguda

- MTA parcial: clínica leve-moderada con patrón asimétrico. Extensión radiológica de 1-2 segmentos vertebrales
- MTA completa: clínica grave, completa o casi completa, simétrica. Extensión radiológica de 1-2 segmentos vertebrales
- MTA longitudinal extensa: afectación parcial o completa. Lesión radiológica de 3 o más segmentos vertebrales

Tabla 8. Etiología de la mielitis transversa aguda

- Idiopática. Es la causa más frecuente
- EM: la MTA es una forma de inicio frecuente de la EM. Se caracteriza por localización cervical, afectación parcial y mejor pronóstico a corto plazo
- Posinfecciosas o posvacunales: pueden ser causadas por VHS-1, VHS-2, VIH, CMV, enterovirus, virus de la polio, sífilis, *Borrelia*, *Mycoplasma*, TBC, etc. Generalmente se localizan en la región torácica alta y el síndrome medular es parcial, simétrico y ascendente. Tienen buen pronóstico en un tercio de los casos
- Conectivopatías y vasculitis: LES, Sjögren, Behçet, sarcoidosis…
- Paraneoplásica: es rara, suele dar un patrón sensitivo motor ascendente; se asocia con más frecuencia al cáncer de pulmón de células pequeñas y al cáncer de mama

CMV: citomegalovirus; EM: esclerosis múltiple; LES: lupus eritematoso sistémico; TBC: tuberculosis; VHS-1: virus herpes simple tipo 1; VHS-2: virus herpes simple tipo 2; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se caracteriza por la aparición aguda o subaguda de:

- Síntomas motores: paraparesia rápidamente progresiva, ascendente, inicialmente flácida y posteriormente espástica, por debajo del nivel de la lesión.
- Síntomas sensitivos: parestesias, disestesias y dolor. La mayoría de los pacientes tienen nivel sensitivo.
- Síntomas autonómicos: urgencia miccional, incontinencia vesical y rectal, dificultad o imposibilidad de vaciamiento vesical, estreñimiento y disfunción sexual. Una retención aguda de orina puede ser el primer signo de mielitis.

Síntomas asociados como fiebre, *rash* vírico, adenopatías, etc. deben orientarnos hacia una etiología infecciosa y *rash* malar, *livedo reticularis*, serositis, úlceras orales, etc. hacia una enfermedad inflamatoria sistémica.

3.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Es necesario descartar que nos encontremos ante una lesión medular compresiva. Asimismo, habrá que demostrar la presencia de alteraciones inflamatorias en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o en la RM con gadolinio **(tabla 9)**.

Tabla 9. Pruebas complementarias

- RM con gadolinio: es necesario realizarla con carácter urgente. Útil para descartar lesión medular compresiva. Típicamente muestra captación en 1 o más segmentos
- LCR: en el 50 % de los casos presenta alteraciones inflamatorias: linfocitosis moderada (< 100/mm^3), aumento leve de proteínas (100-120 mg/dl) y glucosa baja o normal. Ausencia de BOC (su presencia sugieren más riesgo de EM). Gram y cultivos
- Otras: hemograma, bioquímica y coagulación
  - ECG
  - Radiografía simple de tórax (masa pulmonar) y de columna (lesiones líticas)
  - Serologías, autoinmunidad y marcadores tumorales (no urgente)

BOC: banda oligoclonal; ECG: electrocardiograma; EM: esclerosis múltiple; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética.

Existen criterios diagnósticos y criterios de exclusión de la MTA **(tabla 10)**.

Tabla 10. Criterios diagnósticos y de exclusión de la mielitis transversa aguda

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS	CRITERIOS DE EXCLUSIÓN
• Desarrollo de síntomas sensitivos, motores o autonómicos atribuibles a la médula espinal • Síntomas y/o signos bilaterales (no necesariamente simétricos) • Nivel sensitivo claro • Exclusión de etiología compresiva extraaxial por neuroimagen (RM) • Inflamación medular demostrada por pleocitosis del LCR, aumento de IgG o captación de gadolinio • Progresión hasta el nadir entre 4 h y 21 días tras el inicio de los síntomas	• Historia de radiación medular previa en los últimos 10 años • Déficit neurológico con clara distribución vascular arterial • Evidencia clínica de enfermedad del tejido conectivo • Manifestaciones en el SNC de sífilis, Lyme, VIH, *Mycoplasma* o virus neurotropos • RM sugerente de EM o historia sugerente de neuromielitis óptica

Ig: inmunoglobulina; LCR: líquido cefalorraquídeo; RM: resonancia magnética; SNC: sistema nervioso central; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

5. TRATAMIENTO

- ▶ Tratamiento específico de la causa.
- ▶ Glucocorticoides i.v.: es el tratamiento de primera línea durante la fase aguda. Metilprednisolona 1 g/24 h o dexametasona 200 mg/24 h durante 3-5 días.
- ▶ Plasmaféresis: indicada en las afectaciones motoras graves y en los fracasos terapéuticos tras los corticoides.
- ▶ Inmunosupresores: indicados en enfermedades inflamatorias sistémicas y en formas recidivantes. Ciclofosfamida (2 g/kg/día) y azatioprina (150-250 mg/día).

6. DESTINO DEL PACIENTE

Siempre se debe ingresar para vigilancia de la progresión clínica, completar el estudio y monitorizar la respuesta al tratamiento. Si existe afectación respiratoria grave, puede requerir ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

1. DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico que se caracteriza por una alteración de la memoria consistente en amnesia anterógrada y retrógrada. Es temporal, tiene un inicio y un fin bruscos y su duración es variable (habitualmente menor de 12 h). La mayoría de los casos ocurren en personas de 50-70 años.

2. ETIOLOGÍA

El mecanismo etiológico es desconocido aunque se han propuesto distintos factores precipitantes: ejercicio físico intenso, Valsalva, dolor, inmersión en agua fría/caliente, actividad sexual, estrés emocional, etc.

3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico **(tabla 11)**. Se establece mediante la anamnesis, la exploración física y la exclusión de otras entidades que cursan con síntomas similares (accidente isquémico transitorio [AIT], crisis comiciales parciales, amnesia psicógena [los pacientes refieren alteración de la identidad], tóxicos, alteraciones metabólicas como la hipoglucemia, infecciones del SNC, etc.).

En las presentaciones típicas de amnesia global transitoria (AGT), parece razonable y seguro no realizar pruebas complementarias de manera urgente. En las formas atípicas, se recomienda realizar análisis de sangre (hemograma y bioquímica, incluyendo glucosa, creatinina, urea, iones, calcio y perfil hepático), electrocardiograma (ECG) y tomografía computarizada (TC) craneal.

Tabla 11. Criterios diagnósticos de amnesia global transitoria (Caplan-Hodges)

- Síntomas confirmados por la presencia de un informador
- Alteración de la memoria anterógrada (incapacidad de retener información nueva) acompañada de preguntas reiterativas
- Funciones cognitivas, nivel de consciencia e identidad preservados
- Ausencia de otros síntomas/signos neurológicos durante o después del ataque
- Duración < 24 h (en 4-6 h se recupera la capacidad de retención y gradualmente la remota reciente, pudiendo quedar amnesia limitada al episodio)
- Sin antecedentes de TCE reciente o epilepsia conocida

TCE: traumatismo craneoencefálico.

4. TRATAMIENTO

No precisa tratamiento específico. Tiene un pronóstico benigno y una baja tasa de recidiva; no se asocia a aumento de riesgo de ictus o convulsiones.

5. DESTINO DEL PACIENTE

Se recomienda mantener en observación hasta la desaparición de los síntomas; esto permite dar el alta al domicilio, manteniendo la seguridad y la tranquilidad del paciente y de la familia. Si no se han realizado pruebas complementarias, se derivará a la consulta de Neurología para completar el estudio.

Puntos clave/recuerda

- Ante un paciente con debilidad muscular o diplopía con empeoramiento vespertino y fatigabilidad, debemos pensar en MG. La realización de la prueba del hielo o la aplicación de edrofonio pueden apoyar el diagnóstico en Urgencias.
- Antes de prescribir un fármaco a un paciente con MG, debemos consultar la lista de fármacos que pueden agravar la debilidad muscular.
- Las crisis miasténicas y las crisis colinérgicas pueden ser difíciles de diferenciar entre sí. El tamaño pupilar puede ayudarnos en esto (miosis en la crisis colinérgica). En ambas, es prioritaria la valoración de la función respiratoria.
- En los pacientes con EM que consultan por clínica neurológica, habrá que descartar que se trate de una pseudocrisis.
- La MTA es una enfermedad poco frecuente. Si un paciente presenta síntomas y signos de afectación medular, lo primero es excluir que haya una compresión extrínseca mediante RM.
- En pacientes jóvenes y con presentación típica de AGT, parece razonable y seguro no realizar pruebas complementarias de manera urgente.

NEUROLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 79

PATOLOGÍA CEREBROVASCULAR AGUDA

1. Díaz Otero F, Vázquez Alen P, Fernández-Bullido Y, Gil Núñez AC. Manejo del ictus en el ámbito de un Servicio de Urgencias. Medicine. 2015;11:5324-30.
2. Iglesias Mohedano AM, García Pastor A, Villanueva Osorio JA, Gil Núñez AC. Protocolo de atención del ictus en Urgencias. Medicine. 2015;11:5337-42.
3. Vila Bedmar S, Castaño León AM, Torralba Morón A. Enfermedad cerebrovascular. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de octubre. 8.ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1367-94.
4. Asociación Madrileña de Neurología. Atención a los pacientes con ictus en la Comunidad de Madrid. 2014.
5. Asociación Madrileña de Neurología. Protocolo para el tratamiento endovascular en el ictus isquémico agudo. Documento de consenso. Plan de atención del ictus de la Comunidad de Madrid. 2015.
6. Enfermedades del sistema nervioso (II). Enfermedades cerebrovasculares. Medicine. 2015;11:4221-95.
7. Comité ad hoc del Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares. Díez-Tejedor E (ed.). Guía oficial para el diagnóstico y tratamiento del ictus. 3.ª ed. Barcelona: Prous Science; 2006.
8. Camacho Salas A, González de la Aleja Tejera J, Sepúlveda Sánchez JM. Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de octubre. 2.ª ed. Madrid: Ergón Creación; 2014.
9. Ceballos Ortiz JM, Morín Martín MM, Garrido Robres JA. Accidente cerebrovascular agudo en urgencias. En: Julián Jiménez A (coord.). Manual de protocolos de actuación en urgencias. 4.ª ed. Madrid: Grupo Saned; 2014. p 557-65.
10. Rodríguez Bouzada N, Blanco González M. Patología cerebrovascular aguda. En: Bibiano Guillén C (coord.). Manual de urgencias. 2.ª ed. Madrid: Grupo Saned; 2014. p. 465-72.

CAPÍTULO 80

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA

1. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. Neurología. 2014;29:353-70.
2. Lagares A, Gómez PA, Alén JF, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática: guía de tratamiento del Grupo de Patología Vascular de la Sociedad Española de Neurocirugía. Neurocirugía. 2011;22:93-115.
3. García Vázquez MA, Antón Aguilar L, Montero Pérez FJ, Solivera Vera J, Lozano Sánchez J, Jiménez Murillo L. Hemorragia subaracnoidea espontánea. En: Jiménez Murillo, Montero Pérez. Me-

dicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2015. p. 397-402.

4. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrage. N Engl J Med. 2006;354:387-96.
5. Roda JM, Conesa G, Díez Lobato R, et al. Hemorragia subaracnoidea aneurismática. Introducción a algunos de los aspectos más importantes de esta enfermedad. Neurocirugía. 2000;11:156-68.

CAPÍTULO 81

SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO

1. Oh ES, Fong TG, Hshieh TT, Inouye SK. Delirium in olderpersons. Advances in diagnosis and treament. JAMA. 2017;318:1161-74.
2. Marcantonio MR. Delirium in Hospitalized Older Adults. N Engl J Med. 2017;377:1456-66.
3. Sánchez Moreno B, Moreno Fernández A. Síndrome confusional agudo. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 153-62.
4. Quiñónez Bareiro FA, Pérez Molina I, Garrido Robres JA. Síndrome confusional agudo. Delirium. En: Julián Jiménez A (coord.). Manual de protocolos y actuación en Urgencias. Hospital Virgen de la Salud. Complejo Hospitalario de Toledo. 4.ª ed. Toledo: Bayer HealthCare; 2014. p. 547-56.
5. American PsychiatricAssociation. Diagnostic and Statistical Manual. 5th ed. Washington DC: APA Press; 2013.
6. Ely EW, Truman B. The Confussion Assessment Method forthe ICU (CAM-ICU). Training Manual. Nashville: Vanderbilt University Medical Center; 2005. Disponible en: http://www.icu-delirium.org/docs/CAM_ICU_training_2005.pdf.
7. FatahiBandpey B, FatahiBandpey ML, Rodero Álvarez F. Síndrome confusional agudo. En: Borruel Aguilar MJ, Martínez Oviedo A, Estabén Voldova V, Morte Pérez A (coord.). Manual de Urgencias Neurológicas. Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco. Teruel. Aragón: Talleres Editoriales Cometa; 2013. p. 71-82.

CAPÍTULO 82

CRISIS COMICIALES. ESTATUS EPILÉPTICO

1. Mercadé Cerdá JM, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Neurología. 2016;31:121-9.
2. Fernández Herranz J, Castuera Gil AI, Díez Romero P, Fernández Cardona M. Protocolo terapéutico de las crisis epilépticas en Urgencias. Medicine. 2015;11:5352-5.
3. Pagoda A, Gupta K. The emergency department evaluation of the adult patient who presents with a first-time seizure. Emerg Med Clin North Am. 2011;29:41-9.
4. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. Eur J Neurol. 2010;17:348-55.
5. Mauri JA, et al. Guía oficial de la Sociedad Española de Neurología de práctica clínica en epilepsia. Epilepsia en situaciones especiales: comorbilidades, mujer y anciano. Neurología. 2015;30:510-7.

CAPÍTULO 83
CEFALEAS Y ALGIAS CRANEALES. NEURALGIA DEL TRIGÉMINO

1. Ezpeleta D, Pozo-Rosich P. Guía oficial de práctica clínica en cefaleas. Madrid: Luzán 5; 2015.
2. Friedman B, Hochberg M, Esses D, Grosberg B, Corbo J, Toosi B, et al. Applying the International Classification of Headache Disorders to the Emergency Department: An Assessment of Reproducibility and the Frequency With Which a Unique Diagnosis Can Be Assigned to Every Acute Headache Presentation. Annals of Emergency Medicine. 2007;49:409-19.e9.
3. Orr S, Friedman B, Christie S, Minen M, Bamford C, Kelley N, et al. Management of Adults With Acute Migraine in the Emergency Department: The American Headache Society Evidence Assessment of Parenteral Pharmacotherapies. Headache: The Journal of Head and Face Pain. 2016;56:911-40.
4. Vilalta J. Clinical practice guidelines for subarachnoid haemorrhage. Diagnosis and treatment. Neurología (English Edition). 2016;31:645-6.
5. Edlow J, Panagos P, Godwin S, Thomas T, Decker W. Clinical Policy: Critical Issues in the Evaluation and Management of Adult Patients Presenting to the Emergency Department With Acute Headache. Journal of Emergency Nursing. 2009;35:e43-71.
6. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citado el 6 de febrero de 2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-adult-with-headache-in-the-emergency-department.
7. Michael B, Menezes B, Cunniffe J, Miller A, Kneen R, Francis G, et al. Effect of delayed lumbar punctures on the diagnosis of acute bacterial meningitis in adults. Emergency Medicine Journal. 2010;27:433-8.
8. Hu K, Davis A, O'Sullivan E. Distinguishing optic disc drusen from papilloedema. BMJ. 2008;337:a2360.
9. Brouwer M, van de Beek D. Earlier Treatment and Improved Outcome in Adult Bacterial Meningitis Following Guideline Revision Promoting Prompt Lumbar Puncture. Clinical Infectious Diseases. 2015;61:664-5.
10. UpToDate [Internet]. Uptodate.com. 2018 [citado el 6 de febrero de 2018]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/dexamethasone-to-prevent-neurologic-complications-of-bacterial-meningitis-in-adults.

CAPÍTULO 84
MAREO Y VÉRTIGO

1. Morera C, Pérez H, Pérez N, Soto A. Clasificación de los vértigos periféricos. Documento de Consenso de la Comisión de Otoneurología de la Sociedad Española de Otorrinolaringología (2003-2006). Acta de Otorrinolaringol Esp. 2008;59:76-9.
2. Helminski JO. Effectiveness of the canalith repositioning procedure in the treatment of benign paroxysmal positional vertigo. Phys Ther. 2014;94:1373-82.
3. Welgampola MS, Bradshaw AP, Lechner C, Halmagyi GM. Bedside Assessment of Acute Dizziness and Vertigo. Neurol Clin. 2015;33:551-64, vii.
4. Murdin L, Hussain K, Schilder AG. Betahistine for symptoms of vertigo. Cochrane Database Syst Rev. 2016;(6):CD010696.

5. O'Connell Ferster AP, Priesol AJ, Isildak H. The clinical manifestations of vestibular migraine: A review. Auris Nasus Larynx. 2017;44:249-52.
6. Edlow JA. A New Approach to the Diagnosis of Acute Dizziness in Adult Patients. Emerg Med Clin North Am. 2016;34:717-42.
7. Pérez-Vázquez P, Franco-Gutiérrez V, Soto-Varela A, Amor-Dorado JC, Martín-Sanz E, Oliva-Domínguez M, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Benign Paroxysmal Positional Vertigo Otoneurology Committee of Spanish Otorhinolaryngology and Head and Neck Surgery Consensus Document. Acta Otorrinolaringol Esp. 2017. pii: S0001-6519(17)30135-8.
8. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, Edlow JA, Hussam El-Kashlan, Fife T, Holmberg JM, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). Otolaryngology– Head and Neck Surgery. 2017;156:S1-47.
9. Foris LA, Dulebohn SC. Vertigo, Central. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017 Jun-2017 Jun 15.
10. Baumgartner B, Dulebohn SC. Vertigo, Peripheral. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2017-2017 Oct 2.

CAPÍTULO 85

DISTONÍAS AGUDAS

1. Jinnah HA. Diagnosis & treatment of dystonia. Neurol Clin. 2015;33:77-100.
2. Munhoz RP, Moscovich M, DareAraujo P, Teive HAG. Movement disorders emergencies: a review. Arq Neuropsiquiatr. 2012;70:453-61.
3. Frucht SJ. Treatment of movement disorders emergencies. Neutotherapeutics. 2014;11:208-12.
4. Muhnoz RP, Scorr LM, Factor SA. Movement disorders emergencies. Curr Opin Neurol. 2015;28:406-12.
5. Albanese A, Bhatia K, Bressman SB, et al. Phenomenology and classification of dystonia: a consensus update. Mov Disord. 2013;28:863.
6. Tarsy D, Simon D. Dystonia. N Engl J Med. 2006;355:818-29.
7. Van Harten P, Hoek HW, Kahn RS. Acute dystonia induced by drug treatment. BMJ. 1999;319:623-6.

CAPÍTULO 86

ATAXIA Y TRASTORNOS DE LA MARCHA

1. Ashizawa T, Xia G. Ataxia. Continum (minneap Minn). 2016;22:1208-26.
2. Fasano A, Bloem BR. Gait disorders. Continum (minneap Minn). 2013;19:1344-82.
3. Thompson PD, Nutt JG. Gait disorders. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7.2.ª ed. Toronto: Elsevier; 2016. p. 250-69.
4. Subramony SH, Guangbin X. Ataxic a cerebelar disorders. En: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL. Bradley's Neurology in Clinical Practice. 7.2.ª ed. Toronto: Elsevier; 2016. p. 217-22.
5. Villar T, Mesa MP, Esteban AB, Sanjoaquín AC, Fernández E. Alteraciones de la marcha, inestabilidad y caídas. En: Sociedad Española de Geriatría y Gerontología (SEGG). Tratado de Geriatría para residentes. Sociedad Española de Geriatría y Gerontología: 2007. 199-209.

CAPÍTULO 87

NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS AGUDAS. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

1. Labiano A. Alteraciones neurológicas periféricas. En: Bibiano Guillen C (coord.). Manual de Urgencias. 2.ª ed. Madrid: Saned; 2014. p. 515-20.
2. Snow DC, Bradshaw Bunney E. Peripheral nerve disorders. En: Rosen´s Emergency Medicine. 9.ª ed. Elsevier; 2017. p. 1307-20.
3. Castañeda Fernández JA, del Corral García J. Neuropatías periféricas. MEDISAN. 2003;7:35-4.
4. Poropatich KO, et al. Quantifying the association between Campylobacter infection and Guillain-Barre syndrome: a systematic review. J Health Popul Nutr. 2010;28:545-52.
5. Kannan Kanikannan MA, et al. Simple bedside predictors of mechanical ventilation in patients with Guillain-Barre syndrome. J Crit Care. 2014;29:219-23.
6. Amato AA, Barohn RJ. Neuropatía periférica. En: Harrison´s principles of Internal Medicine. 18.ª ed. McGraw-Hill; 2012. p. 3448-72.

CAPÍTULO 88

OTRAS URGENCIAS NEUROLÓGICAS. MIASTENIA *GRAVIS*. ESCLEROSIS MÚLTIPLE. MIELITIS TRANSVERSA AGUDA. AMNESIA GLOBAL TRANSITORIA

1. Camacho A, González de la Aleja J, Sepúlveda JM. Urgencias en Neurología. Hospital Universitario 12 de Octubre. 2.ª ed. Ergón; 2013.
2. Rey A. Urgencias neurológicas. Diagnóstico y tratamiento. 2.ª ed. SCM; 2002.
3. UpToDate. Krishnan C, Greenberg B. Transverse myelitis [sede Web]. Nov 17, 2016. Uptodate Waltham, Massachusetts. Disponible en: http://www.uptodate.com.
4. UpToDate. Bird SJ. Myasthenia gravis [sede Web]. Jun 15, 2017. UpToDate Waltham, Massachusetts. Disponible en: http://www.uptodate.com.
5. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. Mayo Clin Proc. 2015;90:264-72.
6. Faust JS, Nemes A. Transient Global Amnesia: Emergency Department Evaluation And Management. Emerg Med Pract. 2016;18:1-20.

INFECCIOSAS

CAPÍTULO 89

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE PATOLOGÍA INFECCIOSA

Francisco Javier Candel González | Carla Rico Luna

1. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

Las enfermedades infecciosas constituyen un grave problema de salud pública a nivel mundial, asociándose a una elevada morbilidad y mortalidad, y representan cada vez con más fuerza un porcentaje relevante de la labor asistencial en todos los ámbitos sanitarios, destacando los servicios de urgencias hospitalarios (SUH).

Un estudio epidemiológico realizado en el año 2013 en los SUH de nuestro país, comparó sus resultados con estudios previos y series similares, concretamente con uno publicado en el año 2000, con el objetivo de valorar la evolución en los últimos años. Los autores llegaron a la conclusión de que existe un aumento en la prevalencia de las infecciones, con un perfil de pacientes de mayor edad, comorbilidad, factores de riesgo de microorganismos multirresistentes y síndrome séptico.

Así, del total de pacientes adultos que acuden a SUH en España, el 14,3 % sufre un proceso infeccioso, demostrando un incremento en la prevalencia en relación con la anteriormente descrita (10-12 %), dato que destaca la importancia del papel de estos procesos en este nivel asistencial. Las infecciones respiratorias de vías bajas (IRVB), las infecciones urinarias (IU) y las infecciones de la esfera otorrinolaringológica (ORL) siguen siendo los modelos más frecuentes (con una prevalencia del 4,6 %, 3,2 % 2,1 % respectivamente). También existe un aumento en la gravedad de los procesos, puesto de manifiesto por el aumento de los pacientes que padecen sepsis a su llegada a los SUH.

Existen posibles justificaciones para este incremento, que podrían estar en relación con factores que condicionen una mayor vulnerabilidad para la infección, como es, el incremento en la esperanza de vida, la mayor supervivencia de pacientes con patología neoplásica o enfermedades crónicas y el mayor número de sujetos sometidos a tratamientos inmunosupresores o terapias biológicas, entre otras.

En el pasado la infección por microorganismos multirresistentes se había asociado tan solo a infecciones nosocomiales, sin embargo, en la actualidad, cada vez es más frecuente su aparición en pacientes procedentes del área sanitaria. Cabe destacar el porcentaje de pacientes con algún grado de inmunosupresión, comorbilidad, un mayor número de episodios infecciosos seguidos de sus correspondientes ciclos de antimicrobianos, el porcentaje de institucionalización e ingresos hospitalarios previos; todos ellos factores predisponentes para la emergencia de patógenos multirresistentes que suponen un nuevo reto para el clínico, especialmente en la atención urgente; donde el tratamiento antimicrobiano será la mayoría de la veces elegido de forma empírica.

La sepsis y sus consecuencias han aumentado progresivamente en los últimos años. La neumonía adquirida en la comunidad, la pielonefritis, la infección intraabdominal y las del sistema nervioso central (SNC) son las entidades que presentan mayor índice de sepsis, superando todas ellas el 20 %.

En cuanto a la utilización de estudios microbiológicos, existe un importante incremento en su solicitud (12,5 % en estudios previos, frente a 43,3 % en 2013). Este incremento podría ser consecuencia de una mayor concienciación del *urgenciólogo* sobre la importancia de tener una identificación del agente etiológico para hacer posible la terapia dirigida, con adecuación del tratamiento antibiótico (si este fuera necesario), y así evitar la selección de bacterias resistentes.

En conclusión, las enfermedades infecciosas representan un porcentaje elevado de la labor asistencial en los SUH. Los incrementos observados en la prevalencia, edad, comorbilidad y factores de selección de resistencias dibujan un perfil diferente del paciente atendido en Urgencias, que traduce una mayor complejidad de los procesos, por lo que cada vez es más necesaria la concienciación y formación especializada del clínico que atiende en este nivel asistencial, con el objetivo de mejorar el diagnóstico, la evaluación y el manejo adecuado del paciente con infección.

2. PRINCIPALES MUESTRAS A REALIZAR POR EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA

El laboratorio de Microbiología desempeña un papel fundamental como apoyo en el diagnóstico y control de las enfermedades infecciosas. Además de los cultivos convencionales siempre disponibles en los laboratorios de Microbiología, cada vez son más frecuentes las técnicas que permiten llegar a un diagnóstico infeccioso en un tiempo prudencial, y así, poder iniciar un tratamiento antimicrobiano lo más dirigido posible y de forma precoz.

Es importante mencionar que existe gran controversia respecto a la utilidad de determinadas pruebas, por sus distintos niveles de sensibilidad y especificidad, dependiendo del tipo de muestra y modelo de infección. Por dar un ejemplo, las tinciones utilizadas en el laboratorio de Microbiología permiten muchas veces el diagnóstico oportuno y sugerente de los agentes infecciosos, sin embargo, se deben solicitar siempre teniendo en cuenta el agente infeccioso en sospecha y el tipo de muestra, para que adquieran una rentabilidad adecuada.

Por otro lado, la utilidad de la Biología Molecular en el diagnóstico microbiológico está revolucionando cada vez más los protocolos de actuación, y la investigación en este campo continúa activa, por lo que es importante tenerlo muy en cuenta para el futuro próximo. Los métodos moleculares juegan ya en la actualidad un importante papel en algunas situaciones de control epidemiológico de la infección nosocomial. La generalización de estas pruebas moleculares para el diagnóstico y vigilancia de bacterias multirresistentes (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, *Enterococcus* resistentes a Vancomicina, enterobacterias productoras de carbapenemasas…) es un tema a debate, pero dependiendo de los programas de vigilancia y control de la infección de los diferentes hospitales pueden existir pacientes y determinadas circunstancias epidemiológicas en los que las pruebas moleculares pueden ser muy útiles y coste-eficaces, y por supuesto indicadas desde el servicio de urgencias hospitalarias.

3. PRESCRIPCIÓN DE ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS

Los antimicrobianos son las principales armas con las que se combate una infección y los prescriptores son la fuerza de trabajo. Un número elevado de pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarios recibe un tratamiento antimicrobiano empírico, por lo que en la prescripción deben tenerse en consideración múltiples factores, tales como:

1. El espectro antimicrobiano.
2. La localización, tipo y gravedad de la infección.
3. La comorbilidad del paciente.
4. La penetrabilidad tisular del fármaco.

5. Los factores de selección de patógenos resistentes.
6. El coste.

Cada zona anatómica en el humano, excluyendo las estériles (sangre, meninges, etc.) se encuentra colonizada por una flora saprofítica característica, que mantiene un equilibrio con el huésped (a veces simbiótico) y que desplaza, en ausencia de trastorno estructural o funcional, a otra flora potencialmente amenazante. Así, en la piel existen fundamentalmente Gram positivos (*Staphylococcus sp*, *Corynebacterium sp*, etc.), en el tracto respiratorio superior especies de *Neisseria sp* y *Streptococcus sp*, y en el aparato digestivo la presencia de una flora mixta polimicrobiana constituida por enterobacterias (*E.coli*, *K.pneumoniae*, *Proteus sp*, *Enterobacter sp*, etc.) y anaerobios (*Bacteroides sp*, *Prevotella sp*, *Porphyromonas sp*, *Clostridium sp*, etc.). Al conjunto de toda esta flora local se le denomina nicho ecológico.

Fruto de la actividad asistencial sometemos a nuestros pacientes, muchos con enfermedades crónicas, a instrumentalización (ej. cura de úlceras, hemodializados, catéteres centrales o sondajes permanentes), institucionalización (ingresos) y presión antibiótica (mediante uno o varios ciclos de antibióticos), desvirtuando la cantidad y calidad de esta flora saprofítica, sustituyéndola por otra, no mas adaptada que la predecesora para ese nicho, aunque si resistente a los antimicrobianos empleados. Esto se denomina fenómeno de selección de cepas resistentes. Las infecciones que presenten estos pacientes "seleccionados" no diferirán en su patogenia, aunque sí en su evolución, debido a la ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico empírico frente a la flora esperable para ese proceso infeccioso.

En la actualidad y merced a estos factores de institucionalización alternativos a la hospitalización (hospitales de día, hospitalización domiciliaria, centros de larga y media estancia, residencias geriátricas y sociosanitarias), un paciente puede salir colonizado por estos microorganismos y transmitirlos a otras personas dentro o fuera de estas instituciones.

El uso incorrecto de los antimicrobianos repercute en el incremento de resistencias frente a éstos, resistencias transmisibles entre las bacterias y a huéspedes, a veces no expuestos previamente a esos antimicrobianos.

Sin duda, otro fenómeno crucial para abordar la infección es la actividad del antimicrobiano, y que actividad presenta el antibiótico en el foco infeccioso. Para ello es preciso conocer la farmacocinética y farmacodinámica de los antimicrobianos. La farmacocinética es la rama de la farmacología que estudia las interacciones del fármaco con el paciente y en ella se analizan la liberación, absorción, distribución, metabolismo y excreción del fármaco. Los parámetros farmacocinéticos más relevantes son la concentración máxima ($C_{máx}$) o pico (*peak*), la vida media del antimicrobiano en el plasma ($t_{1/2}$) y el área bajo la curva (*Area under curve* - AUC), que refleja la exposición acumulada al antimicrobiano. Diferencias en el grado de unión a proteínas plasmáticas originan cambios en la concentración de antibacteriano, determinante de la penetración a tejidos y la actividad antibiótica. La farmacodinamia se ocupa por contrapunto de la interacción entre las concentraciones séricas del antibiótico y su actividad antimicrobiana para un determinado microorganismo. En ella se estudian los medicamentos dependientes de la dosis ($C_{máx}$/CMI), del tiempo (T > CMI) o de ambas (AUC/ CMI), así como de sus implicaciones prescriptivas para cada tipo de infección, etc. La CMI (concentración mínima inhibitoria) hace referencia a la mínima concentración de antibiótico necesaria para inhibir el crecimiento de un determinado inóculo bacteriano. El empleo conjunto de estas disciplinas nos permite conocer e incluso predecir las concentraciones de un fármaco en los diferentes líquidos biológicos, y la concentración del antimicrobiano en el foco de la infección, aumentando la efectividad posológica. Su aplicación permite aumentar el éxito terapéutico y minimizar el desarrollo de resistencias.

Los antibióticos β-lactámicos presentan un escaso efecto post-antibiótico (EPA o actividad antibacteriana que presenta un antibiótico cuando su concentración plasmática se encuentra por debajo de la CMI) y una mínima actividad concentración-dependiente, con una actividad bactericida óptima cuando su concentración supera un umbral de aproximadamente 4 veces la CMI durante al menos el 40 % del intervalo entre dosis (50-60 % para penicilinas, 60-70 % para cefalosporinas y 40 % para carbapenems). Este parámetro PK/PD (t >CIM) es también el que mejor correlaciona la eficacia de otros antibióticos como la clindamicina, algunos macrólidos (claritromicina, eritromicina), linezolid, etc.

El intervalo entre administraciones parece ser de menor importancia para la eficacia de los aminoglucósidos y las quinolonas. En estos casos, los cocientes C_{max}/CMI o AUC/CMI son los principales parámetros PK/PD que correlacionan mejor la eficacia antimicrobiana, aunque C_{max}/CMI puede llegar a ser más relevante en infecciones donde el riesgo de resistencia es mayor. La eficacia de los aminoglucósidos (C_{max}/CMI) y las quinolonas (AUC/CMI) se correlaciona con elevadas (y seguras) dosis administradas a intervalos espaciados y a su EPA, el cual previene el crecimiento bacteriano cuando los niveles plasmáticos caen por debajo de la CMI. La resistencia adaptativa a los aminoglucósidos es un fenómeno cuyo origen está vinculado a una disminución reversible y temporal de la entrada del fármaco en la bacteria, lo que se traduce en un incremento de la CMI, con la correspondiente concentración subinhibitoria del antibiótico en el foco. Este riesgo disminuye al aumentar la concentración en el foco muy por encima de la CMI, asegurando la actividad frente a cepas resistentes, y espaciando las dosis para permitir la reversión de esta resistencia temporal. Siguiendo con el ejemplo de los aminoglucósidos, esto se puede conseguir implementando un régimen posológico de una dosis diaria, a una concentración de al menos 10 veces la CMI en aproximadamente 30 minutos. Esta dosis se denomina la CPM o concentración que previene la mutante resistente, al eliminar también a las bacterias capaces de expresar este fenotipo de adaptación. Una dosis diaria también reduce la incidencia de nefrotoxicidad y ototoxicidad, ya que la acumulación tisular de los aminoglucósidos es saturable a concentraciones terapéuticas.

Existen otros aspectos a tener en cuenta, tanto en terapia empírica como en dirigida, que aumentan el rendimiento en la prescripción. La potencia de un antimicrobiano es el número de logaritmos de la microbiota bacteriana existente en el foco que el antibiótico es capaz de eliminar en un tiempo determinado. Para estudiar este concepto de reducción logarítmica se emplean en Microbiología las curvas de letalidad. Es un error frecuente el confundir la potencia con el espectro (abanico de familias de bacterias sobre los que el citado antibiótico es activo). Consecuencia de este error, que impacta netamente en el nicho ecológico (seleccionando por presión farmacológica las cepas resistentes), es elegir el antibiótico con el espectro más amplio sin pensar ni en su potencia, ni en el impacto de selección bacteriana que genera en el entorno.

El mejor antiestafilocócico conocido frente a cepas de *S.aureus* sensible a meticilina es la cloxacilina, pese a su limitado espectro. Existen estudios que demuestran una peor evolución clínica de los pacientes tratados frente a este patógeno con otros antibióticos como vancomicina, cuyo espectro frente a Gram positivos es más amplio. Del mismo modo resulta innecesario, y quizá peligroso, el empleo sistemático de piperacilina-tazobactam en el manejo de la infección comunitaria en pacientes sin factores de selección de flora, ya que el mayor espectro de este fármaco podría deparar una selección mayor en el nicho ecológico.

Una manera de preservar o al menos no deteriorar en exceso el nicho ecológico es el “desescalamiento”, una técnica que consiste en la sustitución del tratamiento antibiótico por una familia de antimicrobianos con un espectro mas especifico para el microorganismo causal, guiado por los resultados del cultivo de una muestra representativa del proceso infeccioso, optimizando de

esta manera potencia y espectro. El "desescalamiento", igual que el acortamiento o la rotación de los ciclos antibióticos, son medidas empleadas para limitar la infección por microorganismos seleccionados, a menudo multirresistentes.

Otro fenómeno microbiano frecuente, que repercute también en el éxito terapéutico, es el efecto del inóculo, siendo los abscesos el paradigma de este fenómeno. Un absceso es una zona avascular en cuyo interior la concentración bacteriana puede ser de > 10^{10} UFC/ml. Los antibióticos difunden al interior de un absceso por gradiente de concentración. Un antibiótico conseguirá difundir de forma aproximadamente proporcional a su concentración en el exterior, de tal forma que cuanto mayor sea su concentración externa, mayor será su difusión hacia el interior. De esta manera la concentración del antibiótico alrededor del absceso ha de ser muy alta para permitir su difusión, que puede tardar, en función del diámetro del absceso, días. Además, las condiciones en el interior de un absceso son tremendamente inhóspitas (acidez, osmolaridad, aumento de concentración de betalactamasas, etc.), capaces de inactivar el fármaco. Esto explicaría posibles fracasos terapéuticos frente a aislamientos microbianos sensibles *in vitro* al antibiótico empleado. Se conviene en considerar, con variaciones interindividuales, que un absceso de más de 5 cm de diámetro debe ser drenado, pues tan solo el antibiótico en ese caso resulta insuficiente. El efecto inóculo afecta a todos los antibióticos, aunque quizá, en el caso de los betalactámicos, los carbapenémicos menos que las penicilinas o las cefalosporinas. La acidez inactiva a los aminoglucósidos y la osmolaridad a todos los antibióticos.

Otro aspecto interesante que conviene conocer a la hora de elegir uno u otro antimicrobiano es el volumen de distribución. Según modelos fisiológicos compartimentales, existen antibióticos con alta capacidad de difundir al foco, alcanzando concentraciones más bajas en el compartimento extracelular y plasma, es decir, con elevado volumen de distribución (ej. los macrólidos, las oxazolidinonas, las glicilciclinas y algunas quinolonas) y otros que por el contrario, alcanzan concentraciones muy altas en el compartimento extracelular, difundiendo en menor medida al tejido, y por tanto con bajo volumen de distribución (ej. los aminoglucósidos, los glucopéptidos o los lipopéptidos). Los betalactámicos constituyen un grupo heterogéneo con propiedades intermedias. En situaciones donde aumenta el volumen extracelular (ej. edemas, obesidad, hipoalbuminemia, etc.), esta diferencia de perfiles se hace más patente a favor de los primeros. De esta forma, en el tratamiento de una bacteriemia sin foco o una endocarditis, parece lógico elegir un antibiótico con volumen de distribución bajo. Sin embargo, si esta infección tiene foco, parece más lógico elegir un antibiótico que alcance concentraciones más altas en este foco, sobre todo si el volumen extracelular aumenta. A menudo se emplean en infecciones graves la combinación de ambos. El conocimiento de estos aspectos ligados al efecto del inóculo y al volumen de distribución se hacen especialmente útiles en las complicaciones de la NAC, como en la neumonía necrotizante, en el empiema o en el absceso pulmonar, o en los abscesos intraabdominales, donde se generan unas zonas avasculares con una carga bacteriana altísima, que a menudo requieren la combinación de antibióticos, el drenaje y periodos largos de tratamiento antibiótico.

El mecanismo de acción de los antibióticos y su posible capacidad inflamatoria también tiene repercusión en la evolución clínica de la infección, sobre todo en el enfermo grave. Así, un antibiótico que explote literalmente a una bacteria (por ejemplo, por desequilibro osmótico) o alargue su superficie, exponiendo al plasma mayor cantidad de lipopolisacárido (endotoxina) de la pared bacteriana de ésta, generará una reacción inmunomediada por estos restos celulares mucho más desproporcionada que otro antibiótico, cuyo mecanismo evite la exposición de endotoxina (ej. mediante la formación de un esferoplasto). Así los carbapenémicos, que actúan sobre las PBP2, son menos proinflamatorios que las penicilinas y las cefalosporinas por actuar en las PBP 1 y 3. Los menos proinflamatorios son los aminoglucósidos y las polimixinas.

4. PROGRAMAS DE OPTIMIZACIÓN DE USO DE ANTIMICROBIANOS EN URGENCIAS

Los antibióticos constituyen uno de los descubrimientos más importantes; siendo de los agentes de mayor impacto en la práctica clínica, al lograr disminuir la morbilidad y mortalidad de las enfermedades infecciosas. Sin embargo, al utilizarlos, debemos tener en cuenta que son los únicos fármacos con efectos ecológicos, por lo tanto, el uso incorrecto de los antimicrobianos repercute, como bien sabemos, en el incremento de resistencias frente a éstos, con consecuencias inmensamente relevantes en Salud Pública a nivel mundial.

La actual complejidad en el manejo de las enfermedades infecciosas hace imprescindible el establecimiento de programas de optimización del uso de antimicrobianos en los centros hospitalarios (PROA). Los PROA son programas institucionales adecuados a cada hospital o centro donde se llevan a cabo, con protocolos establecidos por equipos multidisciplinares. En este apartado trataremos las medidas que se pueden implementar para mejorar la prescripción de antimicrobianos desde un servicio de urgencias hospitalarias.

En los servicios de urgencias es habitual la prescripción de antimicrobianos de amplio espectro y en combinación, esta situación se justifica por la importancia del tratamiento empírico adecuado y precoz en el paciente grave, sin embargo, con frecuencia la actitud individual del clínico hacia el uso de estos fármacos, se basa en una sensación de seguridad que condiciona una excesiva y evitable presión antibiótica, traducida en prolongaciones innecesarias de los tratamientos, o espectros de cobertura redundantes o desproporcionados en algunos casos.

El uso adecuado de antibióticos no sólo incluye la elección de un antimicrobiano con un índice de resistencia conocido en el medio de la prescripción inferior al 10%, sino también la de un régimen de dosificación adecuado (dosis, intervalo entre dosis, duración del tratamiento, vía y condiciones de administración…), además de valorar tanto la susceptibilidad *in vitro* demostrada o empírica, del agente infeccioso al antibacteriano, como la compleja interacción que ocurre entre el antimicrobiano, el paciente y la bacteria (modelos PK/PD).

En la realidad de la práctica clínica diaria resulta complicado valorar todos estos aspectos si uno no se encuentra familiarizado con ellos, por ello es importante desarrollar medidas para mejorar la prescripción del tratamiento antimicrobiano específicas en los pacientes que acuden a Urgencias, con los siguientes posibles objetivos: 1. Mejorar la adecuación del tratamiento antibiótico empírico; 2. Optimización de la dosificación según los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos de los antibióticos; 3. Evitar el tratamiento antibiótico en los casos en que no se tenga alta sospecha de patología infecciosa; 4. Favorecer el tratamiento dirigido con antibióticos del espectro más reducido posible; 5. Si a su llegada a urgencias el paciente ya ha iniciado tratamiento antibiótico previamente, suspender precozmente el tratamiento en los casos en que no se demuestre patología infecciosa y/o evitar los tratamientos innecesariamente prolongados.

Los dos primeros objetivos persiguen una reducción de la mortalidad de los pacientes con sepsis grave o shock séptico, mientras que en los objetivos 2 al 5 están más dirigidos a la reducción de complicaciones asociadas al uso de antibióticos y evitar la selección de patógenos multirresistentes.

Para lograr estos objetivos, el laboratorio de Microbiología clínica juega un papel crítico como apoyo al prescriptor en urgencias; ya que proporciona la identificación de los patógenos implicados en el proceso infeccioso y realiza las pruebas de sensibilidad a antimicrobianos de los mismos; sin embargo, al tratarse de este nivel asistencial, a menudo no dispondremos de dicha identificación y del antibiograma; por lo que en estos casos el papel que juegan actualmente las técnicas rápidas **(tabla 1)** y métodos de biología molecular serán una herramienta sumamente

Tabla 1. **Principales técnicas rápidas según tipo de muestra**

MUESTRA	TÉCNICA RÁPIDA
Orina	• Tinción de Gram • Ag* de *S. pneumoniae* • Ag de *Legionella*
LCR	• Tinción de Gram • Ag bacterianos • Tinta China • Ag Criptococo
Sangre	• Giemsa, gota gruesa • Antígeno de Plasmodium • Rosa de Bengala • Virus de Epstein-Barr • VIH • Chagas • Dengue • Gripe A y B
Esputo/abscesos, Biopsias/LCR	• Tinción de Gram • Tinción de micobacterias (Ziehl-Neelsen, auramina)
Exudado faríngeo	• Ag de *S. pyogenes*
Exudado nasofaríngeo	• Virus respiratorios
Heces	• Toxina de *C. difficile*
Líquidos corporales (articular, pleural, ascítico)	• Tinción de Gram

*Antígeno

útil para el "diagnóstico precoz". Su principal ventaja es la posibilidad de dar un resultado en la misma jornada de trabajo, habitualmente entre 1-3 horas tras la recepción de la muestra. Entre los métodos moleculares, los más utilizados en la práctica clínica y con menor coste-efectividad son aquellos basados en PCRs a tiempo real con sondas Taqman, aunque hay otras modalidades de mayor o diferente complejidad. Un ejemplo perfecto de aplicación de estos métodos rápidos es la detección de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM), métodos basados en la reacción de PCR para la detección del gen mec (mecA, mecC) como el sistema GeneXpert.

Cabe mencionar también los métodos proteómicos, a través de Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-Of-Flight (MALDI-TOF), para la identificación de microorganismos por espectrometría de masas, que han revolucionado la práctica diaria en los laboratorios de Microbiología. Algunos estudios recientes están además demostrando la posibilidad de detectar mecanismos de resistencia a antimicrobianos, fundamentalmente enzimas BLEE y carbapenemasas, ya sea en aislados clínicos bacterianos, en muestras clínicas con alta carga bacteriana o en los frascos de hemocultivos positivos.

En algunos centros nacionales de reconocido prestigio en el manejo de la patología infecciosa se simplifican las guías de actuación, dando al paciente "el paseo", que no es otra cosa que el acrónimo de: Paciente, Antecedentes, Síndrome, Etiologías probables para ese síndrome y Organización en los tratamientos y los cultivos. Si somos capaces de responder todas las letras de la palabra PASEO, sabremos, qué factores de selección tiene el paciente (por ejemplo, por instrumentación o ciclos antibióticos previos), qué síndrome tiene, si su capacidad respondedora es adecuada, y

el potencial riesgo de complicación hemodinámica, y, por último, qué flora esperamos encontrar (Ver algoritmo). Toda esta información nos permitirá aproximar los trazos en el dibujo de nuestra maniobra en materia de prescripción antimicrobiana empírica y obtención de cultivos para "desescalar" en terapia dirigida.

5. NOTIFICACIONES DE ENFERMEDADES DE DECLARACIÓN OBLIGATORIA

El Sistema de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO) constituye una pieza clave dentro de la Red de Vigilancia Epidemiológica de las distintas Comunidades Autónomas. Su finalidad es la detección precoz de problemas de salud para facilitar la toma de medidas encaminadas a proteger la salud de la población. En la **tabla 2** se expone la lista de EDO vigentes hasta la fecha.

Tabla 2. Lista de enfermedades de declaración obligatoria

1. Botulismo
2. Brucelosis
3. Campilobacteriosis
4. Carbunco
5. Cólera
6. Criptosporidiosis
7. Dengue
8. Difteria
9. Encefalitis transmitida por garrapatas
10. Encefalopatías espongiformes transmisibles humanas (incluye vECJ)
11. Enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae*
12. Enfermedad meningocócica
13. Enfermedad neumocócica invasora
14. Enfermedad por virus Chikungunya
15. Fiebre amarilla
16. Fiebre del Nilo occidental
17. Fiebre exantemática mediterránea
18. Fiebre Q
19. Fiebre recurrente transmitida por garrapatas
20. Fiebre tifoidea/Fiebre paratifoidea
21. Fiebres hemorrágicas víricas (Ébola, Marburg y Lassa entre otras)
22. Giardiasis
23. Gripe/Gripe humana por un nuevo subtipo de virus
24. Hepatitis A
25. Hepatitis B
26. Hepatitis C
27. Herpes zóster
28. Hidatidosis
29. Infección por *Chlamydia trachomatis* (excluye el linfogranuloma venéreo)
30. Infección por cepas de *Escherichia coli* productoras de toxina Shiga o Vero
31. Infección gonocócica
32. Infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana/Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/SIDA)
33. Legionelosis
34. Leishmaniasis
35. Lepra
36. Leptospirosis
37. Linfogranuloma venéreo
38. Listeriosis
39. Paludismo
40. Parotiditis
41. Peste
42. Poliomielitis/parálisis flácida aguda en menores de 15 años
43. Rabia
44. Rubéola
45. Rubéola congénita
46. Salmonelosis
47. Sarampión
48. SARS (en español: Síndrome Respiratorio Agudo Grave)
49. Shigellosis
50. Sífilis
51. Sífilis congénita
52. Tétanos/Tétanos neonatal
53. Tos ferina
54. Toxoplasmosis congénita
55. Triquinosis
56. Tuberculosis
57. Tularemia
58. Varicela
59. Viruela
60. Yersiniosis

Desde los servicios de urgencias muchas veces es complicado tener un diagnóstico definitivo que permita la notificación de dichos casos; ya que normalmente se va a disponer únicamente de diagnósticos clínicos de sospecha. En este epígrafe queremos hacer especial hincapié en la sospecha en situaciones epidemiológicas de virus emergentes. Tema de actualidad en los últimos años, como fruto de la globalización, movimientos migratorios e incremento de viajes internacionales a todos los continentes.

Aunque en nuestro medio, la prevalencia sigue siendo baja, en estas situaciones especiales podría estar justificado el uso de técnicas de diagnóstico rápido, que algunos laboratorios de Microbiología tienen ya implementadas.

Para que una enfermedad infecciosa sea considerada emergente, se tiene que dar alguna de las siguientes condiciones: puede tratarse de una enfermedad conocida que se extienda a una nueva zona geográfica, puede ser resultado de la evolución o cambo de un microorganismo existente conocido, o bien, puede tratarse de un patógeno previamente desconocido cuya infección se diagnostica por primera vez.

A continuación, en la **tabla 3** mostramos una clasificación de algunas de las enfermedades víricas importadas más frecuentes que son de declaración obligatoria. Recomendamos consultar protocolos específicos de actuación al respecto.

Tabla 3. Clasificación enfermedades víricas importadas

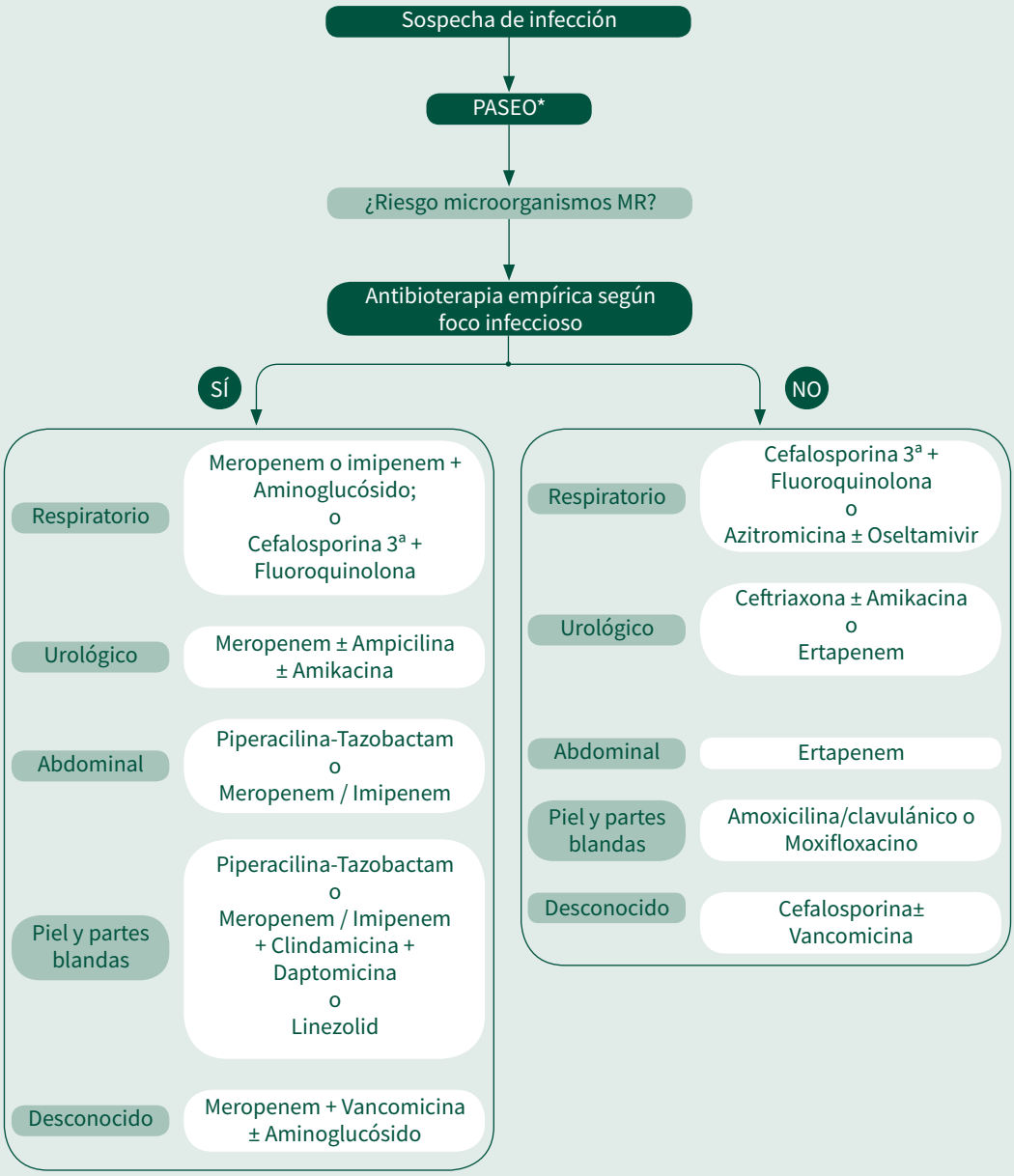
ENFERMEDAD	DISTRIBUCIÓN	TRANSMISIÓN	HUÉSPED DEFINITIVO	SÍNDROME CLÍNICO
Fiebre amarilla	África, América del Sur y Centroamérica	Aedes (mosquito)	Primates	Fiebre hemorrágica con ictericia
Dengue	África, América del Sur, Centroamérica y Australia	Aedes (mosquito)	Humanos, primates	FAR, fiebre hemorrágica, encefalitis
Zika	Islas del Pacífico, América del Sur y Centroamérica	Aedes (mosquito)		FAR, fiebre hemorrágica, encefalitis
Chikungunya	África, India, Asia, América del Sur y Centroamérica	Aedes (mosquito)	Humanos, primates	FAR, encefalitis
Fiebre de Lassa	Oeste de África	Contacto con excretas de roedores; de humano a humano	Roedores	Fiebre hemorrágica
Ébola	África subsahariana	Contacto con fluidos humanos	Desconocido (se cree que el murciélago de la fruta)	Fiebre hemorrágica

FAR: fiebre, artralgias, *rash.*

Puntos clave/recuerda

- Las enfermedades infecciosas representan un porcentaje elevado de la labor asistencial en los Servicios de Urgencias. Los incrementos observados en la prevalencia, edad, comorbilidad y factores de selección de resistencias dibujan un perfil diferente del paciente atendido en Urgencias, que traduce una mayor complejidad de los procesos.
- El laboratorio de Microbiología desempeña un papel fundamental como apoyo en el diagnóstico y control de las enfermedades infecciosas
- Al prescribir un tratamiento antimicrobiano empírico, deben tenerse en consideración factores como: el espectro antimicrobiano, el índice de resistencia conocido, la dosificación adecuada, la localización, tipo y gravedad de la infección, la comorbilidad del paciente, la penetrabilidad tisular del fármaco, los factores de selección de patógenos resistentes y el coste.
- Se conviene en considerar, con variaciones individuales, que un absceso de más de 5 cm de diámetro debe ser drenado.
- Es importante desarrollar medidas para mejorar la prescripción del tratamiento antimicrobiano en Urgencias, con los siguientes objetivos: 1. Mejorar la adecuación del tratamiento antibiótico empírico; 2. Optimización de la dosificación según los parámetros farmacocinéticos y farmacodinámicos; 3. Evitar el antibiótico en los casos en que no se tenga alta sospecha de patología infecciosa; 4. Favorecer el tratamiento dirigido con antibióticos del espectro más reducido posible; 5. Suspender precozmente el tratamiento en los casos en que no se demuestre patología infecciosa y/o evitar los tratamientos innecesariamente prolongados.
- Se debe realizar diagnóstico de sospecha y disponer del listado de enfermedades de declaración obligatoria, así como de protocolos específicos al respecto incluyendo las enfermedades víricas emergentes importadas más frecuentes.

ALGORITMO



* PASEO: acrónimo de: Paciente, Antecedentes, Síndrome, Etiología y Organización.

CAPÍTULO 90

PROFILAXIS DE INFECCIÓN EN URGENCIAS. MEDIDAS DE AISLAMIENTO

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. Para que esta prevención sea eficaz, la profilaxis debe limitarse a unas indicaciones específicas.

Lo 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. La prescripción de una profilaxis tiene dos posibles objetivos: evitar una infección por el propio nicho ecológico del paciente o por un patógenos exógeno y evitar la reactivación de una infección latente.

En Urgencias se atienden pacientes que precisan tomar esta medida preventiva de infección. NOTA BENE: *Intentamos recoger en este capítulo las indicaciones más aceptadas. Las recomendaciones aportadas en este capítulo deben ser contrastadas con las propias de cada comisión de infecciosas de los centros.*

1. PROFILAXIS DE PIEL Y PARTES BLANDAS

1.1. HERIDAS

La indicación de profilaxis puede valorarse en heridas de alto riesgo, esto es: las de más de 8 horas de evolución, las heridas por mordedura animal, heridas en mano o cara, 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 inmunodeprimidos o esplenectomizados.

Es fundamental una buena cura con limpieza exhaustiva, irrigación y desbridamiento.

Profilaxis: amoxicilina/clavulánico 500/125 mg/8 horas oral de 3 a 5 días o moxifloxacino 400 mg/día 3-5 días.

1.2. HERIDA POR ASTA DE TORO

Es fundamental una buena cura con limpieza quirúrgica exhaustiva, irrigación y desbridamiento. Se recomienda profilaxis antibiótica

Profilaxis: amoxicilina/clavulánico 1.000 / 200 mg ev.

1.3. HERIDA PUNZANTE EN LA PLANTA DEL PIE

Se realizará la profilaxis en todo paciente que presente este tipo de herida, prestando especial atención al paciente diabético.

Profilaxis: ciprofloxacino 750 mg cada 12 h oral, 2-3 días. Alternativa: amoxicilina / clavulánico 500/125 mg cada 8 h oral (iniciar la profilaxis en las primeras 24 horas tras la punción).

1.4. MORDEDURAS

Aunque cualquier animal puede ser el causante de una mordedura, las más frecuentes serán las mordeduras de perro, gato u otro ser humano. El 5 % de las mordeduras de perro, el 30 % de las mordeduras de gato y más del 50 % de las mordeduras humanas se acaban infectando. La profilaxis antibiótica está especialmente indicada en heridas de la mano y la cara, más de 8 horas de evolución, las punzantes y profundas con posible afectación de hueso, tendones o articulaciones, las heridas con importante pérdida de tejido o en paciente inmunodeprimido, con linfedema o esplenectomizado.

Profilaxis*:* amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 h, 3-5 días. Cefotaxima 1-2 g/8 h en caso de paciente esplenectomizado. Alternativa: moxifloxacino 400 mg/día 3-5 días.

Se deberá valorar la indicación de ampliar profilaxis ante determinado animales: rabia, tétanos (ver capítulo 111), virus hepatitis B o VIH en humana-monos (ver capítulo 112).

1.5. PICADURA POR GARRAPATA

La picadura de garrapata es un tema de elevada controversia y sobre el que apenas existe consenso. El riesgo de infección es muy bajo y no está claramente indicado realizar profilaxis de forma rutinaria, sobre todo si se extrae la garrapata antes de 72 horas. Actualmente el posicionamiento es iniciar tratamiento solo si aparecen manifestaciones clínicas (fiebre, mal estado general, exantema, etc.). Los pacientes asintomáticos se deberán observar durante un mes. En los pacientes que no pueden realizar esa observación o en inmunodeprimidos si se recomienda la profilaxis.

Profilaxis: doxiciclina 200 mg/12 h 5 días.

1.6. CELULITIS

La celulitis recurrente (dos o más episodios al año) puede ser frecuente en pacientes

con linfedema o edemas de otra etiología (insuficiencia venosa crónica, safenectomía). Conviene insistir en la elevación del área afecta, buena higiene cutánea y fisioterapia en el linfedema.

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).

2. TÉTANOS

En la profilaxis postexposición del tétanos, se debe valorar emplear además de la vacuna antitetánica la inmunoglobulina humana antitetánica (IGT), ya que no es hasta pasados 14 días cuando se alcanzan niveles protectores de anticuerpos. La administración de IGT, provee tasas de anticuerpos protectores que se alcanzan a los 2-3 días y persisten durante 4 meses. **(tabla 1)**

Se consideran heridas tetanígenas:

- Heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado.
- Herida punzante (sobre todo si ha habido contacto con el suelo o estiércol).
- Contaminadas con cuerpo extraño.
- Fracturas con herida.
- Mordeduras.
- Congelación. Que requiere intervención quirúrgica y que ésta se retrasa más de 6 horas.
- Las presentes en pacientes con sepsis.
- Cirugía con riesgo de contaminación fecal: cirugía de colon.

Tabla 1. Pauta de profilaxis antitetánica

ANTECEDENTES DE LA VACUNACIÓN	HERIDA LIMPIA		HERIDA TETANÍGENA	
	VACUNA	IGT	VACUNA	IGT
< 3 dosis, desconocido o no vacunado	Sí (completar vacunación)	No	Sí (completar vacunación)	Sí
3 o 4 dosis	No (salvo si hace más de 10 años desde la última dosis, administrar una dosis)	No	No (salvo si hace más de 5 años desde la última dosis, administrar una dosis)	No[1]
5 o más dosis	No	No	No (salvo si hace más de 10 años de la última dosis, valorar administración de una dosis en función del tipo de herida)	No[1]

[1] En inmunodeprimidos y usuarios de droga por vía parenteral, se administrará siempre IGT, independientemente del estado vacunal. Si se trata de heridas de alto riesgo se empleará siempre.

IGT: Inmunoglobulina humana antitetánica.

3. RABIA

La profilaxis está indicada para prevenir la enfermedad en sujetos expuestos al virus rábico, normalmente tras ser mordidos por un animal sospechoso de padecer rabia en un área endémica o ser picados por murciélago. **(tabla 2)**

Para determinar si un animal es sospechoso de padecer rabia tendremos en cuenta si el animal esta localizable y disponible para observación. Si es así hay tres posibilidades:

- Si el animal está vivo y sano se valorará si se somete a observación. No se iniciará profilaxis salvo que exista un diagnóstico clínico presuntivo de rabia durante los 14 días de observación, o existan datos que sugieran importación ilegal o antecedentes de viaje a zona endémica.
- Si está vivo, pero con signos compatibles con rabia se hará profilaxis con carácter de urgencia.
- Si el animal es localizado muerto se iniciará tratamiento tras confirmación por laboratorio.
- Si el animal no está localizable ni disponible para observación las actuaciones quedarán supeditadas a las circunstancias de la agresión y datos disponibles de la agresión.

Tabla 2. Profilaxis postexposición recomendada

Tipo de contacto con un animal, presuntamente rabioso, huido o no observable	Medidas profilácticas postexposición
Tipo I. Tocar o alimentar animales, lamedura sobre piel intacta	Ninguna
Tipo II. Mordisco en piel expuesta, arañazo o erosión leves, sin sangrado	Vacunación y tratamiento local de la herida, de inmediato
Tipo III. Mordeduras o arañazos transdérmicos (uno o más), lameduras en piel lesionada; contaminación de mucosas con saliva por lamedura; contacto con murciélagos	Rápida vacunación y administración de inmunoglobulina antirrábica; tratamiento local de la herida

La pauta clásica de profilaxis postexposición consiste en 5 dosis de 1 ml vía IM en los días 0, 3, 7, 14 y 28.

La administración de inmunoglobulina antirrábica humana (IGRH) está indicada en individuos con contacto en categoría III o II si son inmunodeprimidos. Se aplica el día 0 a 20UI/Kg la IG humana y a 40UI/Kg la IG equina. Se debe infiltrar la mayor parte de la dosis dentro y alrededor de la herida y el resto IM lo más alejado posible de la primera dosis de vacuna.

4. PROFILAXIS DE TRACTO URINARIO

4.1. BACTERIURIA ASINTOMÁTICA

Está indicada el tratamiento en la mujer embarazada (ej: fosfomicina); paciente inmunodeprimido (ej: neutropenia < 500 cel/mL); previo a exploración o cirugía endoscópica urinaria; cirugía de la columna vertebral en pacientes con vejiga neurógena o sonda vesical permanente; bacteriuria persistente por *Proteus spp*, *Morganella spp*, *C urealyticum*.

Profilaxis: elegir antibiótico en función de antibiograma que es conocido.

4.2. PROFILAXIS EN INFECCIÓN URINARIA RECURRENTE

Presencia de más de tres episodios al año en mujer sin anomalía urológica demostrable. Se recomienda ajustar la pauta al último aislamiento microbiológico.

Profilaxis*:* cefalexina 250 mg/día, cotrimoxazol (TMP 80 mg + SMX 400 mg) o ciprofloxacino 250 mg a días alternos. Se realizan pautas prolongadas. Si los episodios se relacionan con el coito, puede administrarse un comprimido después de este.

5. PROFILAXIS VÍAS RESPIRATORIAS

5.1. GRIPE

(ver capítulo 93).

5.2. AGUDIZACIÓN EPOC

En una revisión Cochrane se apunta que los pacientes con EPOC moderado a grave, varias recurrencias o necesidad de corticoterapia sistémica u oxigenoterapia, la profilaxis continua con macrólidos reduce el número de exacerbaciones y recurrencias. Si se valora el impacto en la población general se valora reservar esta práctica para aquellos pacientes con EPOC grave y fenotipo recidivante.

5.3. BRONQUIECTASIAS

Existe beneficio en reducir la carga bacteriana en los pacientes con reagudizaciones frecuentes (> 3-4/año) en los que se debe ajustar el antibiótico (anti- *Pseudomona* o no) al perfil de antibiogramas y la pauta y forma de administración en función (oral, inhalado).

6. PROFILAXIS GINECOLÓGICAS

6.1. CANDIDIASIS VULVOVAGINAL RECURRENTE

Se considera si más de cuatro episodios en un año.

Profilaxis*:* fluconazol 150 mg/semana o clotrimazol (óvulo) 500 mg/semana; por 6 meses.

7. PROFILAXIS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

7.1. PREVENCIÓN DESPUÉS DE UNA VIOLACIÓN

En la mujer adulta se puede emplear la asociación de ceftriaxona 1 gr iv (o cefixima 400 mg oral) + azitromicina 1 g oral + metronidazol 2 g (dosis única). En el varón es la misma pauta, pero sin metronidazol. En ambos aplicar las medidas de prevención de la hepatitis B y VIH (ver tema 112).

7.2. GONORREA O *CHLAMYDIA*

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.

7.3. SÍFILIS

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).

8. PROFILAXIS APARATO DIGESTIVO

8.1. PANCREATITIS AGUDA GRAVE

No se recomienda la utilización de antibióticos profilácticos en la pancreatitis aguda grave con o sin necrosis pancreática. Aunque con un grado de recomendación más débil se valora su indicación de forma individual en determinados pacientes (ej. más de 30-50 % necrosis).

Profilaxis: imipenem 500 mg 6-8 horas, 15 días a partir de la primera semana del episodio de pancreatitis. Alternativa: piperacilina-tazobactam 4/0,2 g /8 h.

8.2. PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA

Paciente con cirrosis y ascitis que ha sufrido un episodio de peritonitis bacteriana espontánea previo y tiene concentración de proteínas en el líquido < 1 g/dl.

Profilaxis: norfloxacino 400 mg / día durante varios meses.

Los pacientes con hemorragia digestiva alta y cirrosis en estadio avanzado también se benefician de profilaxis de PBE

Profilaxis: ceftriaxona 1 g ev, por 5 - 7 días.

9. PROFILAXIS EN TRAUMA

9.1. FRACTURA ABIERTA

Es fundamental la limpieza profusa, el desbridamiento del tejido desvitalizado y el aplazamiento del cierre de la herida.

Profilaxis*:* cefazolina 2 gr ev; seguido de 1 g/8 h ev hasta 24 - 48 h. Alternativas: amoxicilina/clavulánico 2 g- 0,2 g a su llegada al servicio de Urgencias, seguido

de 1-0,2 g 6 h iv, o 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.

9.2. PACIENTE POLITRAUMATIZADO GRAVE

La muerte tardía en el paciente politraumatizado se debe al fallo multiorgánico, a la respuesta inflamatoria sistémica y a la infección.

- Traumatismo de cabeza y cuello: en los traumatismos penetrantes puede emplearse 2 g de ceftriaxona o cefotaxima + metronidazol 500 mg iv. Como alternativa se puede emplear clindamicina 600 mg + cotrimoxazol (160-800 mg de TMP-SMX) i.v. En cuanto a las fracturas de la base del cráneo, no hay evidencia de que el uso de antibióticos prevenga el riesgo de meningitis si no hay exposición al exterior.
- Traumatismo torácico: con respecto a este tipo de traumatismo existen recomendaciones para afirmar que el uso de cefalosporinas de primera generación, cuando se coloque un tubo de tórax, disminuye la incidencia de neumonía, no así de empiema.
- Traumatismo abdominal cerrado y penetrante: existen varios estudios que han demostrado que independientemente del uso de antibióticos existen factores de riesgo que incrementan la probabilidad de un proceso infeccioso. Existe evidencia favorable al empleo de antibióticos en dosis única en trauma abdominal sin lesión de víscera hueca, prolongando otras 24 horas ante factores de riego o perforación de víscera hueca. La profilaxis se hará con amoxicilina/clavulánico 2 g iv. Pudiendo emplear como alternativa clindamicina 600 mg o metronidazol 500 mg + gentamicina 3 mg/Kg iv o cefazolina 2 g iv.

10. PROFILAXIS EN SNC

10.1. MENINGITIS

Se discute en el capítulo 101.

Se beneficia de profilaxis cuando el agente causal es *Neisseria meningitidis* (meningococo) y el *Haemophilus influenzae* (este último se ha reducido su incidencia como consecuencia de la vacunación sistemática).

En Urgencias es difícil conocer el agente causal específico en las primeras horas, estando recomendada la profilaxis de meningococo en los siguientes casos: intimo contacto con el paciente o muy frecuente; convivientes del mismo domicilio, familia, compañeros de guardería o habitación; no convivientes con contacto próximo o repetido (> 4 h/día, dormir en la misma habitación los 10 días previos a la clínica, contacto con secreciones nasofaríngeas); personal sanitario en contacto con secreciones nasofaríngeas, resucitación boca a boca o intubación orotraqueal no protegida. La indicación de la clase o colegio se realizará por el Servicio de Medicina Preventiva o Salud Pública.

Profilaxis: rifampicina 600 mg/12 horas durante 2 días v.o., ciprofloxacino o levofloxacino 500 mg v.o. dosis única, ceftriaxona 250 mg i.m. dosis única (embarazadas y con lactancia materna) o azitromicina 10 mg/kg en dosis única.

En el caso de sospecha de meningitis por *H. influenzae*, la profilaxis estará indicada en los convivientes o contactos muy frecuentes o íntimos si son niños < 5 años no vacunados (familiar o guardería) o en adultos y mayores de 6 años, solo si conviven con niños < 6 años no vacunados frente a *H. influenzae*, o si trabajan con niños de esta edad

Profilaxis*:* rifampicina 600 mg/día en dosis única v.o. durante 4 días.

11. ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La profilaxis se indica en las siguientes patologías: pacientes con válvula protésica / homoinjerto raíz aórtica; antecedentes de endocarditis infecciosa, cardiopatía congénita cianótica compleja no corregida, corregida parcialmente o con material protésico (los 6 meses siguientes a la cirugía).

En la valvulopatía en un corazón trasplantado; estenosis aórtica, prolapso válvula mitral con insuficiencia o miocardiopatía hipertrófica se debe valorar individualmente.

Los procedimientos a considerar son los dentales (cirugía periodontal, colocación de un implante, endodoncia); amigdalectomía, adenoidectomía, broncoscopia con biopsia; bacteriuria por *Enterococcus* spp debe tratarse antes de realizar cistoscopia, sondaje uretral, litotricia o cirugía de vía urinaria; 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 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.

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.

12. PROFILAXIS QUIRÚRGICA

Los procedimientos quirúrgicos se pueden clasificar en función del grado de contaminación microbiana esperable que se correlaciona con la incidencia de infección posquirúrgica y orientan la indicación de profilaxis o tratamiento antibiótico. El objetivo es disponer de concentraciones elevadas del antibiótico en sangre y tejidos, en el momento de incisión de la piel y durante toda la intervención. La vía de administración de elección es la intravenosa, y, generalmente la primera dosis se recomienda administrarla en los 60 minutos antes de la incisión quirúrgica. Se puede repetir dosis intraoperatoria en determinadas intervenciones o continuar con la antibioterapia empírica si la patología subyacente es una infección. Las pautas se ajustan al procedimiento quirúrgico y la posibilidad de infección, y se deben seguir las pautas establecidas en cada hospital. Como orientación, en la mayoría de los procedimientos una cefalosporina de 1ª o 2ª generación es válida, ampliando cobertura para anaerobios en cirugías de colon o ginecológicas.

13. MEDIDAS DE AISLAMIENTO

Se deben diferenciar unas precauciones estándar que se aplican a todos los pacientes y unas precauciones basadas en la transmisión que se aplican en la atención a los pacientes que están infectados o colonizados por determinados microorganismos.

Tabla 3. Procesos que sugieren unas precauciones basadas en la transmisión

AIRE	GOTAS	CONTACTO
Rash con vesículas	Meningitis	*Rash* con vesículas
Rash maculopapular con coriza y fiebre	*Rash* petequial o equimótico con fiebre	Diarrea aguda infecciosa
Tos, fiebre e infiltrado pulmonar en lóbulo superior.	Tos sugestiva en periodos de epidemia de tos ferina	Diarrea en contexto antibióticos
Tos, fiebre e infiltrado pulmonar en cualquier localización en paciente con VIH o sospecha		Historia de infección o colonización por microorganismos multirresistentes
		Riesgo de microorganismos multirresistentes
		Contacto con abscesos o heridas que drenan

Es un aspecto de mejora trabajar el seguimiento de estas medidas en los Servicios de Urgencias. Las precauciones estándar porque constituyen la principal estrategia para la prevención de la transmisión de patógenos entre pacientes y profesionales. Se deben adoptar en todos los pacientes. La higiene de manos es su mayor exponente, una rutina fácil, con un gran beneficio y todavía insuficientemente integrada. Las precauciones basadas en la transmisión porque habitualmente se desconoce si los pacientes portan algún agente infeccioso, por lo que se deben emplear por la sospecha conforme a una clínica o antecedentes epidemiológicos. En la **tabla 3** se recogen algunos procesos en los que se debe actuar de forma empírica y la categoría de transmisión (aire, gotas o contacto). Cada categoría implica unas medidas específicas.

CAPÍTULO 91

SEPSIS: ATENCIÓN EN URGENCIAS

Carlos Ibero Esparza | Eduardo Palencia Herrejón | Eva Regidor Sanz

1. INTRODUCCIÓN

En la sepsis se produce una disfunción orgánica, potencialmente letal, causada cuando en la respuesta del paciente a una infección se produce un fallo agudo de otros órganos que no necesariamente estaban relacionados con la infección original. Puede evolucionar de sepsis a shock o fallo multiorgánico, que en un 20-50 % de los casos provoca la muerte. La sepsis es una enfermedad tiempo-dependiente. A más tiempo en el inicio del tratamiento, más disfunción endotelial, más estado proinflamatorio, disfunción del sistema inmunitario y mayor hipoperfusión y disfunción de órganos (riñones, pulmones, cerebro, hígado, etc.).

La sepsis es actualmente un importante problema sanitario, que precisa un abordaje global, al ser una patología frecuente, creciente, con una elevada mortalidad (en ocasiones no es percibida debidamente al producirse tras un ingreso prolongado) y con una alta morbilidad (deterioro significativo de la clase funcional, disfunción de órganos permanente…). Por todo ello se debe trabajar en sus dos facetas de prevención y tratamiento tanto a nivel individual como desde la organización sanitaria.

La sepsis es la primera causa de muerte en los hospitales y un alto porcentaje ingresa desde el Servicio de Urgencias. Los Servicios de Urgencias tienen un papel esencial en la detección del paciente séptico y en el inicio de tratamiento que ha demostrado una mejoría del pronóstico (disminución de mortalidad de hasta el 50 %).

La detección precoz del paciente séptico, su resucitación hemodinámica y la administración del antibiótico empírico adecuada en la primera hora conforman la triada fundamental para mejorar la elevada morbimortalidad de la sepsis y el shock séptico.

En la **tabla 1** se exponen la diferencia de sepsis y shock séptico.

Tabla 1. Criterios clínicos de sepsis y shock séptico

Sepsis	Infección + disfunción de órgano.
Shock séptico	Sepsis que tras una corrección de la hipovolemia: 1) Precisa vasopresores para mantener una presión arterial media ≥ 65 mm Hg 2) Y lactato elevado (superior a 18 mg/dl [2 mmol/l])

2. DETECCIÓN DEL PACIENTE

Es prioritario organizar su detección e inicio de un protocolo de actuación desde el triaje. Para su diagnóstico de sospecha es suficiente una breve historia clínica y una toma completa de constantes vitales. La identificación y tratamiento se puede realizar en cualquier momento (lugar y tiempo) de la asistencia al paciente en Urgencias.

La sepsis se diagnostica por la historia clínica y hallazgos de la exploración física, apoyada por los resultados de la analítica y los estudios microbiológicos. El diagnóstico de sospecha **(ver tabla 2 y tabla 3)** es fundamental y la evaluación diagnóstica debe efectuarse al mismo tiempo que se inicia el tratamiento.

Tabla 2. Identificación del paciente con sospecha de sepsis

1. Valorar si podemos estar ante una sepsis si una persona presenta signos o síntomas que indican una posible infección.
2. Considerar la posibilidad de sepsis ante cualquier disfunción de órgano aguda.
3. Se prestará especial atención a pacientes de riesgo como ancianos, inmunodeprimidos, con enfermedad neoplásica u oncohematológicos, insuficiencia renal o hepática crónica e institucionalizados.
4. Considerar que la sepsis puede presentarse de forma inespecífica y sin localizar la causa (por ejemplo: malestar general, deterioro de la clase funcional, caídas o disminución del nivel de conciencia).
5. Puede haber sepsis sin haber objetivado o presentado fiebre.
6. Valorar con atención las indicaciones de la persona o de los familiares o cuidadores (deterioro de la clase funcional, alteraciones del comportamiento...).
7. Prestar especial atención a las poblaciones vulnerables para recoger una buena historia clínica (ancianos o deterioro cognitivo, pacientes psiquiátricos, dificultades en la comunicación).
8. Al evaluar a las personas con cualquier sospecha de infección identificar:
   a. Posible foco de infección.
   b. Factores que aumentan el riesgo de sepsis.
   c. Indicios de preocupación clínica, como nuevas anomalías en el nivel de conciencia, respiración (frecuencia respiratoria, saturación arterial de O_2, capnografía), hemodinámicas (presión arterial y frecuencia cardiaca).
9. Valorar la presencia de sepsis en los pacientes en tratamiento con quimioterapia o inmunodepresores que presentan deterioro clínico.

Tabla 3. Identificación del paciente con sospecha de sepsis

- Los extremos de edad tienen un mayor riesgo: atención a los mayores de 75 años.
- Las personas con fragilidad y con menor reserva funcional.
- Trastornos del sistema inmunológico debido a una enfermedad o medicamentos: tratamiento para el cáncer con quimioterapia, trastornos función inmune (diabetes, esplenectomía, enfermedad de células falciformes…), tratamiento prolongado con esteroides u otros medicamentos inmunosupresores (trasplantados, enfermedades autoinmunes, artritis reumatoide…).
- Cirugía u otros procedimientos invasivos en las últimas 6 semanas.
- Falta de integridad de la piel (cortes, quemaduras, infecciones cutáneas).
- Catéteres o accesos vasculares o uso indebido de drogas por vía intravenosa.
- Mujeres que están embarazadas, que hayan dado a luz o han tenido una interrupción del embarazo o aborto involuntario en las últimas 6 semanas (en particular si han sido necesarios procedimientos invasivos o han estado en contacto cercano con personas con infección por estreptococos del grupo A).

En el ámbito extrahospitalario (Atención Primaria, Urgencias Extrahospitalarias y Emergencias Sanitarias) se recomienda el despistaje de sepsis ante la posibilidad de infección y puntuación qSOFA ≥ 2 (dos criterios de alteración del nivel de conciencia, frecuencia respiratoria ≥ 22 o presión arterial sistólica ≤ 100 mmHg). Si se sospecha, se debe iniciar la resucitación inicial y trasladar lo antes posible al centro hospitalario

En las Urgencias Hospitalarias y en el paciente hospitalizado se recomienda el empleo de herramientas de cribaje de sepsis y formar al personal en la valoración de parámetros clínicos y la toma de constantes. Al encontrarse en un medio con mayor probabilidad de sepsis conviene aumentar la sensibilidad del qSOFA con otras variables clínicas: tiritona, fiebre, frecuencia cardiaca, alteración de la perfusión distal o analíticas de resultado inmediato (lactato).

Ante un paciente con sospecha de sepsis se debe realizar de inicio **(tabla 4)**.

Tabla 4. Valoración inicial del paciente con posible sepsis

Protección	Tomar las precauciones estándar de protección.
Registrar constantes	Presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura. Frecuencia respiratoria y saturación oxígeno. Valorar capnografía.
Orientar foco	Anamnesis. Exploración física completa. Obtener muestras microbiológicas (al menos dos hemocultivos y el resto en función del foco de sospecha).
Pruebas complementarias	Hemograma, bioquímica (creatinina, iones, función renal/hepática), coagulación. Gasometría con lactato (resultado en menos de 10 minutos). Procalcitonina y/o proteína C reactiva. Analítica de orina. Electrocardiograma. Radiografía de tórax. Pruebas de imagen en función del foco sospechoso.

Los focos más frecuentes por orden son el respiratorio, 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.

En esta valoración inicial (minutos) la obtención de los niveles de lactato es fundamental. La presencia de lactato mayor de 4 mmol/l (≥ 36 mg/dl), hipotensión (PA media < 65 mm Hg), o presencia de datos de disfunción de órgano aguda o hipoperfusión, implica el inicio de las medidas de resucitación hemodinámica y antibioterapia en menos de una hora. Se debe ubicar al paciente donde se garantice la monitorización de constantes y las medidas de resucitación hemodinámica. Los pacientes con lactato > 2 mmol/l (18 mg/dl) deben ser estrechamente vigilados (este valor es predictor independiente de gravedad, mala evolución clínica y mortalidad). Si el lactato > 2 mmol/l (18 mg/dl) tras una reposición adecuada de líquidos es indicativo de shock y también implica el inicio de las medidas de resucitación hemodinámica y antibioterapia en menos de una hora.

Se recomienda canalizar vía venosa (grueso calibre 14-16 G) con extracción de la primera muestra para hemocultivos, muestra para lactato (es válido venoso si no se realiza torniquete prolongado, o mejor arterial si se realiza gasometría arterial) y extracción de analítica (“perfil de sepsis”). Por esta vía se puede iniciar ya la fluidoterapia.

En el paciente con sepsis se recomienda la obtención de dos sets de hemocultivos. Sin intervalo entre punciones, hay que extraer la segunda muestra de hemocultivos, que puede ser aprovechada para canalizar una segunda vía, por donde se puede administrar el antibiótico en esta primera valoración según la sospecha del foco y puede ser útil para inicio de drogas vasoactivas en un segundo tiempo o aporte de fluidos en valoración inicial. Se recomienda obtener al menos 2 sets con 2 frascos (anaerobio y aerobio) por set, con 10 ml de sangre por frasco, extraídos de sitios

Tabla 5. Síntomas, signos y exploración física

- La ausencia de un cuadro clínico específico caracteriza a la sepsis.
- La fiebre, escalofríos e hipotermia están presentes en aproximadamente el 60 %. La fiebre puede estar ausente si se toman antipiréticos, analgésicos o corticoides, ancianos, insuficiencia renal, inmunodepresión, etc.
- Considerar la temperatura o clínica de tiritona si es referida, independiente de que no se constate en el momento de la exploración.
- Interpretar la presión arterial en el contexto de la presión arterial previa del paciente, si se conoce. Es significativa una PAS < 100 mm Hg o descenso de la PAS habitual de > 40 mm Hg).
- Una presión arterial normal no excluye sepsis (especialmente en hipertensos y jóvenes).
- 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 seg.) es orientativa.
- La hiperventilación y la taquipnea deben hacernos sospechar el cuadro, posteriormente puede haber un aumento del trabajo respiratorio y fallo respiratorio. Se debe registrar la frecuencia respiratoria.
- Alteraciones del nivel de conciencia o de su contenido (confusión, agitación, delirio, obnubilación, coma) o un deterioro agudo de sus habilidades funcionales.
- 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.
- Interpretar el estado mental de una persona en relación a su función basal y tratar a los cambios como significativos. Se debe incluir la valoración del paciente y de los familiares o cuidadores.
- En el anciano, el inmunodeprimido y especialmente en el neutropénico la respuesta inflamatoria y signos de infección pueden estar atenuados o ausentes.
- La frecuencia cardíaca basal puede ser menor en los jóvenes y adultos en forma. Las personas mayores pueden no aumentar la frecuencia cardiaca, estar frenada la compensación con taquicardia por fármacos (betabloqueantes…) o presentarse con una nueva arritmia en respuesta a la infección (fibrilación auricular...).
- La exploración física debe ser completa con toma de todas las constantes, exploración física general que incluya valoración de la piel y heridas quirúrgicas, nivel de conciencia, signos meníngeos y presencia de material extraño (catéteres vasculares o vesicales, prótesis cardíacas u ortopédicas…).

diferentes (como mínimo uno percutáneo y uno de cada acceso vascular que haya estado insertado más de 48 horas), en condiciones de la mayor asepsia. La identificación de las solicitudes de las muestras microbiológicas con motivo: SEPSIS facilita que el Servicio de Microbiología valore técnicas de diagnóstico rápido y se prioricen los resultados.

En muchas ocasiones no es fácil identificar o diferenciar la sepsis de otros procesos no infecciosos o infecciosos de menor gravedad. En la valoración secundaria con los resultados analíticos se puede evidenciar una disfunción orgánica (función renal, perfil hepático, plaquetopenia…) y una mejor estimación de la gravedad con los biomarcadores **(tabla 6)**. La procalcitonina (PCT) es uno de los mejores indicadores de sepsis bacteriana, siendo un marcador útil para evaluar la gravedad y el pronóstico de la infección. Su determinación seriada permite una adecuada monitorización de respuesta al tratamiento instaurado. Se emplea habitualmente cuando existe duda diagnóstica sobre la presencia de sepsis o su gravedad, así como en la monitorización de la respuesta al tratamiento. Es un marcador precoz, se eleva a las 4-6 horas de la agresión bacteriana, alcanzando a las 12 horas su máximo nivel, con una vida media corta (20-36 horas). La tendencia ascendente o descendente de las determinaciones repetidas tiene mucha relevancia clínica tanto para detectar el posible pe-

Tabla 6. Interpretación de biomarcadores de sepsis

- 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.
- El lactato es indicativo de hipoxia tisular y se asocia de forma independiente a mayor mortalidad.
- Incluso en pacientes normotensos y/o sin acidosis puede haber lactato ≥ 4 mmol/l (36 mg/dl), lo que es sugestivo de estado de hipoperfusión e indica la necesidad de iniciar u optimizar la resucitación inicial y el tratamiento de soporte. Es marcador pronóstico y sirve para la monitorización de la respuesta al tratamiento. Un lactato > 2 mmol/l (18 mg/dl) tras una reposición adecuada de líquidos es indicativo de hipoperfusión persistente, y es un criterio requerido para la definición actual de shock séptico.
- El aclaramiento del lactato en las 3-6 primeras horas tras recibir el tratamiento se relaciona con el pronóstico.
- El lactato de muestra venosa se correlaciona con el arterial y puede ser también utilizado como cribado de hipoperfusión en el paciente con sepsis Para evitar un falso aumento de la muestra venosa se debe evitar el empleo de uso de torniquete o bombeo de la mano en su extracción.
- Se deben conocer otras causas de elevación de lactato para su correcta interpretación (otras causas de shock, hipoxia extrema, hipoxia transitoria, metformina…).
- La Procalcitonina (PCT) ha sido aprobada para evaluar el riesgo de progresar a sepsis y shock séptico. Actualmente es el marcador más específico y precoz. Aumenta tras 4-6 horas de infección, tras este tiempo:
  - PCT < 0,5 ng/ml. Indica bajo riesgo de progresión a sepsis. No descarta infección bacteriana local.
  - PCT ≥ 0,5 y < 2 ng/ml. Riesgo moderado de progresión a sepsis y necesidad de iniciar tratamiento. Vigilancia y valorar nueva determinación en próximas 6-24 horas.
  - PCT ≥ 2 y < 10 ng/ml. Alto riesgo de progresión a sepsis.
  - PCT ≥ 10 ng/ml es casi siempre indicativo de sepsis bacteriana o shock séptico.
- Las infecciones bacterianas localizadas sin sepsis no producen aumento significativo de la PCT, por lo que tiene poca utilidad diagnóstica en pacientes con una infección localizada (amigdalitis, apendicitis, colecistitis, absceso sin repercusión sistémica...).
- Puede mostrar elevaciones en procesos sistémicos no infecciosos, como pancreatitis, trauma grave, shock cardiogénico o cirugías extensas. Por lo que discrimina mejor entre sepsis o inflamación estéril en los pacientes médicos que en los quirúrgicos.
- Se pueden detectar niveles elevados de PCT en el golpe de calor, carcinoma pulmonar de células pequeñas o carcinoma medular de tiroides, enfermedad del injerto contra el huésped, transfusión de granulocitos, administración de globulina antilinfocítica, terapia con citoquinas o relacionada con anticuerpos (IL-2, TNF, alemtuzumab), determinadas enfermedades autoinmunes (Kawasaki…) o síndromes paraneoplásicos.
- Las diferentes especies bacterianas pueden tener comportamientos desiguales. En general, los gramnegativos presentan mayores elevaciones que los grampositivos y algunos agentes específicos no provocan elevaciones, especialmente los intracelulares, en concreto *Mycoplasma pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Chlamydophila spp*, *Legionella spp* y *Pneumocystis jirovecii*.
- La presencia de un tratamiento antibiótico adecuado en el momento del análisis puede dar un resultado falsamente negativo. Debido a su cinética de disminución rápida, se puede normalizar rápidamente si la antibioterapia es activa frente al agente causal, aunque otros signos de infección no hayan desaparecido. Por lo que conviene ser cauto en la interpretación de una PCT negativa en el paciente con tratamiento antibiótico.

riodo de ventana inicial (decisiones de cribado a partir de las primeras 8-12 horas de clínica) en las primeras como para valorar la evolución (un aumento o descenso de las cifras del 30-50 % traducen progresión o regresión del cuadro). La disminución de su concentración bajo tratamiento adecuado es rápida (24-36 horas), por lo que si en un paciente la evolución no es favorable (persistencia de fiebre, ausencia mejoría del estado general…) o existen dudas, es de interés repetir una nueva determinación de PCT: si esta permanece elevada o va en aumento, indica que no hay control de la

infección, por lo que se debe investigar y tratar la causa (antibioterapia inadecuada, foco drenable). Su capacidad diagnóstica y predictiva se mantiene en pacientes ancianos, con insuficiencia renal y hepática, pacientes oncohematológicos y neutropénicos, enfermedades autoinmunes o reumatológicas. La proteína C reactiva (PCR) se libera en respuesta a cualquier estímulo inflamatorio, no solo infeccioso. Su uso es frecuente por la rapidez en su determinación, experiencia adquirida y alta sensibilidad. Si bien, plantea limitaciones, su capacidad diagnóstica y pronóstica, aunque es superior a síntomas como la fiebre o el recuento leucocitario, es por sí misma insuficiente. Entre sus limitaciones se encuentran su cinética (se eleva lentamente tras el inicio de la inflamación, a las 6-8 horas, y puede tardar 24 horas en mostrar valores significativos, siendo su pico máximo hacia las 48 horas) y su elevación en múltiples procesos infecciosos y no infecciosos (mide el grado de inflamación secundario). Presenta menos sensibilidad y especificidad que la procalcitonina en términos generales, y especialmente en ancianos y grupos de pacientes con fiebre de presentación atípica. Se presupone que si el nivel de inflamación es bajo no es necesario antibiótico (pero no lo descarta), y si el nivel es alto, el riesgo de infección grave es más probable y se debe considerar emplear antibióticos sino hay otra causa que lo justifique. En las inflamaciones agudas e infecciones bacterianas las concentraciones de PCR suelen oscilar entre 50 y 200 mg/l y en casos de infecciones graves están por encima de 200 mg/l. Puede tener su utilidad si la duración de los síntomas es más de 24 horas y los niveles de PCR son < 20 mg/l, porque en este marco no es esperable una infección bacteriana ni un beneficio en el tratamiento antibiótico. La proadrenomedulina (proADM) es un biomarcador menos extendido, pero que tiene su utilidad como biomarcador pronóstico. Puede tener un papel en la identificación de pacientes con una mayor disfunción orgánica y mortalidad, de la que se predice con las escalas clínicas de disfunción orgánica (qSOFA o SOFA). La elevación de lactato es un predictor independiente de una mayor mortalidad. El lactato está incluido en todas las recomendaciones de valoración de los pacientes con sepsis. No es un marcador diagnóstico precoz, ya que implica hipoxia tisular e hipoperfusión, sino que es un marcador de gravedad e inicio de tratamiento inmediato. También tiene su utilidad en la monitorización de respuesta a tratamiento. Su obtención es rápida, barata y su resultado es casi inmediato. Un lactato sérico ≥ 4 mmol/l en el contexto de sepsis es equiparable a la situación de shock séptico. 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. El aclaramiento del lactato en sangre se relaciona directamente con la consecución de la resucitación hemodinámica, por lo que su aclaramiento en las 3-6 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 debe valorar el beneficio de la activación del tratamiento y la aplicación de los objetivos de cuidado con el diagnóstico de sepsis de forma individualizada a cada paciente. Si en la valoración global del paciente o situación se considera que el paciente no se beneficia de la activación del código o que se deben ajustar los cuidados del paciente, prima la valoración y decisión clínica. Se debe registrar el diagnóstico y esta decisión razonada en la historia clínica.

En la sepsis y el shock séptico es recomendable iniciar el conjunto de medidas que se exponen a continuación tan pronto como se reconoce el cuadro.

3. TRATAMIENTO

Se basa en tres pilares fundamentales que se deben aplicar de forma precoz y simultánea **(tablas 7 y 8)**:

a. Inicio antibioterapia
b. Resucitación inicial y tratamiento de soporte
c. Control del foco

Tabla 7. **Valoración PRIMERA HORA de sepsis y shock séptico**

- Anamnesis, constantes y monitorización. Ubicación en Urgencias.
- Medir el lactato.
- Obtención de hemocultivos.
- Inicio antibioterapia en la primera hora.
- Inicio fluidoterapia (objetivo genérico al menos 30 ml/kg/3 h). Individualizar y valorar respuesta a volumen y vigilar signos de sobrecarga.
- Vasopresores si no se obtienen los objetivos con la fluidoterapia.

Tabla 8. **Valoración en TRES PRIMERAS HORAS de sepsis y shock séptico**

- Seguimiento evolutivo lactato.
- Verificada administración antibioterapia correcta ajustada a foco.
- Administrada fluidoterapia (objetivo genérico al menos 30 ml/kg/3 h). Individualizar y valorar respuesta a volumen y vigilar signos de sobrecarga. Continuar con cargas si respondedor.
- Iniciados vasopresores si no se han obtenido los objetivos hemodinámicos.
- Pruebas diagnósticas analíticas y de imagen necesarias para determinar foco infeccioso.
- Valoración por UCI y especialistas implicados para control del foco.
- Planteamiento control del foco y ubicación.

3.1. INICIO ANTIBIOTERAPIA

Se recomienda administrar el tratamiento antibiótico en la primera hora. Es obligada la obtención previa de hemocultivos. Cada hora de retraso de inicio de antibiótico se asocia con un aumento de la mortalidad. Se recomienda la vía parenteral, antibióticos de espectro razonablemente amplio (hasta que el organismo causal y su sensibilidad esté definido), con potencia y 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 (administrar inicialmente a dosis máximas el antibiótico debido a la disfunción circulatoria y alteración de los volúmenes de distribución, con objeto de conseguir adecuadas concentraciones del fármaco). El aumento de bacterias multirresistentes en nuestro medio obliga a valorar de forma sistemática esta posibilidad, e implica que, ante cuadros graves, sea necesario de inicio cubrir su espectro si existen factores de riesgo de microorganismos resistentes. Será importante desescalar en un segundo tiempo la pauta antibiótica con los resultados de los cultivos.

Se recomienda protocolizar unas pautas de antibioterapia empírica **(tablas 9 y 10)** con actividad frente a los agentes patógenos más frecuentes según el foco de infección, las características del paciente y ajustado por el patrón de resistencias conocido en el hospital o área sanitaria.

En esta primera hora y en adelante, se debe reevaluar, ajustar y administrar la antibioterapia si el paciente ha recibido a nivel hospitalario o extrahospitalario una antibioterapia previsiblemente insuficiente por dosis, espectro previsible del foco, posibilidad de resistencias, existe variación de la orientación diagnóstica o foco con las pruebas complementarias o se facilitan datos de microbiología. La antibioterapia se reevaluará diariamente. No es deseable mantener la antibioterapia empírica más de 2-3 días, siendo preciso su ajuste. Se recomienda reemplazar por antibióticos de espectro restringido una vez identificado el agente causal y su sensibilidad. Se deben ajustar los días de tratamiento.

Tabla 9. **Antibioterapia empírica orientativa si foco conocido en sepsis/shock séptico**

Neumonía adquirida comunidad	Ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8h o levofloxacino 500 mg/24 h.
Neumonía (EPOC grave, fibrosis quística bronquiectasias, neutropenia grave, VIH estadio avanzado)	Piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/6 h o ceftazidima 2 g/8 h o cefepima 2 g/8 h. Valorar asociar amikacina 1 g/24 h.
Urológico (comunitario)	Ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h. Valorar asociar amikacina 1 g/24 h (2 primeros días).
Urológico (manipulaciones urológicas previas)	Imipenem o meropenem 1 g/8 h más amikacina 1 g/24 h, 2 primeros días.
Urológico (comunitario)	Ceftriaxona 2 g/24 h o cefotaxima 2 g/8 h. Valorar asociar amikacina 1 g/24 h (2 primeros días).
Urológico (manipulaciones urológicas previas)	Imipenem o meropenem 1 g/8 h más amikacina 1 g/24 h, 2 primeros días.
Abdominal	Ceftriaxona 2 g/12-24 h más metronidazol 500 mg/8 h. En caso de factores de riesgo para BLEE o *Pseudomonas* optar por meropenem 1-2 g/8h (con o sin amikacina 1 g/24 h en los 3 primeros días).
Celulitis/impétigo	Cloxacilina 2 g/4 h iv más ceftriaxona 2 g/24 h.
Herida quirúrgica: abdominal o genitourinaria	Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h o meropenem 1 g/8 h
Fascitis necrotizante	Meropenem 2 g/8 h asociados a (clindamicina 600 mg/6 h o linezolid 600 g/12 h).
Meningitis	Ceftriaxona 2 g/12h más ampicilina 2 g/4 h más vancomicina 1 g/8 h.

Se deben ajustar estas pautas al perfil de paciente, foco, riesgo de resistencias y política local de antibióticos.

Tabla 10. **Antibioterapia empírica si foco desconocido en sepsis /shock séptico**

"Origen extrahospitalario" y sin antibioterapia previa en 3 meses[1]	Imipenem 1 g/6 h o meropenem 2 g/8 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5/6 h + amikacina 1 g/24 h [1]
"Origen intrahospitalario" o antibioterapia previa en el último trimestre[2].	Imipenem 1 g/6 h o meropenem 2 g/8 h + amikacina 1 g/24 h ev + linezolid 600 mg/12 h o vancomicina 1 g/12 h o daptomicina 6 mg/kg/d.

[1] Considerar cobertura frente a SARM (linezolid o daptomicina o glucopéptido): si el paciente tiene antecedentes de colonización, residencia geriátrica con endemia SARM, hemodialisis, prevalencia SARM comunitario en el área es elevada
[2] En origen intrahospitalario considerar añadir tratamiento antifúngico (equinocandina: anidulafungina, caspofungina) si ingreso en UCI > 7 dias y antibioterapia, pancreatitis grave, cirugía abdominal reciente, nutrición parenteral, técnicas de reemplazo renal o colonización multifocal por Candida.

3.2. RESUCITACIÓN INICIAL Y TRATAMIENTO DE SOPORTE

Se debe iniciar una correcta resucitación en los pacientes con sepsis 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…).

Como recomendación general en pacientes sin antecedentes de enfermedad respiratoria se recomienda oxigenoterapia si es necesaria para obtener saturaciones por encima de 93 %. En pacientes con antecedentes de enfermedad respiratoria crónica se valorarán sus saturaciones basales y el estado clínico para ajustar la oxigenoterapia. Se valorará el uso de apoyo ventilatorio no invasivo o invasivo si existe saturación < 90 % con una FiO2 del 100 %, frecuencia respiratoria > 30 rpm, uso de musculatura accesoria, respiración paradójica o encefalopatía con bajo nivel de consciencia. La decisión para iniciar el soporte ventilatorio invasivo debe tener un umbral bajo, ya que los problemas respiratorios de estos pacientes no suelen resolverse con rapidez. En determinados escenarios se puede valorar como como paso intermedio entre la oxigenoterapia estándar y la ventilación mecánica invasiva o no invasiva, la oxigenoterapia con cánulas nasales de alto flujo.

Uno de los pilares del tratamiento hemodinámico **(tabla 11)** de la sepsis es la infusión de volumen precoz, adecuada y escalonada. Se deben realizar cargas de fluidoterapia valorando su respuesta en el paciente. De elección son los cristaloides isotónicos. No se recomienda las soluciones de bicarbonato como medida inicial para corrección de la acidosis láctica. Se realizará en forma de cargas de 500-1000 cc de suero salino 0,9 % en 30 minutos. Tras cada carga, se debe evaluar la respuesta hemodinámica vigilando la aparición de signos de sobrecarga **(tabla 12)**. El objetivo inicial es obtener una presión arterial media (PAM) > 65 mm Hg. Se debe procurar evitar hipercloremia (iniciar suero salino 0, 9 % y asociar soluciones balanceadas como Plasmalyte o Ringer Lactato si se está administrando grandes cantidades –valorar acidosis hiperclorémica a partir de 3.000 ml). La expansión con albumina puede ser útil en los pacientes que requieran gran cantidad de cristaloides. El objetivo general es administrar al menos 30 ml/kg cristaloides en las primeras 3 horas. Si el paciente no es respondedor a volumen en fases iniciales o no se alcanza una PAM > 65 mmHg o no hay aclaramiento de lactato se recomienda iniciar tratamiento con vasopresores. Esto no implica el cese de las cargas de volumen si el paciente responde a estas.

El vasopresor de elección inicial en el shock séptico es la noradrenalina (dosis perfusión 0,05-2 mcg/kg/min. Si el paciente es subsidiario de terapia intensiva, se debe avisar a UCI. Si el paciente presenta frecuencias altas tras el inicio de noradrenalina valorar si la precarga es óptima. Con objeto de no retrasar su inicio, se pueden administrar por una vía periférica de grueso calibre, garantizando que solo se utiliza para los vasopresores. En cuanto sea posible se obtendrá un acceso venoso central o catéter central de inserción periférica para su administración y una monitorización arterial adecuada a su uso. La dopamina es útil (dosis mínima mayor 5µg/kg/min) como primera elección en casos concretos de pacientes con bradicardia. No existe beneficio en el empleo de dopamina a dosis bajas (dosis dopa - < 5µg/kg/min - o de protección renal). Puede ser una alternativa a la noradrenalina en determinado perfil de pacientes, pero se debe conocer su perfil más arritmógeno (taquiarritmias) y titular bien la dosis (dosis habitual: 5-10 mcg/kg/min. Se debe considerar trasfundir hematíes durante la fase inicial (valorar control analítico de hemoglobina tras la reanimación con fluidos por posible hemoconcentración previa) con el objetivo de mantener un valor de Hb ≥ 7 g/dl en circunstancias normales o hemoglobina ≥ 9 en situaciones especiales (isquemia miocárdica, bajo gasto cardíaco, lactato elevado, hipoxemia severa, hemorragia activa).

Si tras la expansión de volumen adecuada y administración de fármacos vasopresores se sospechara un bajo gasto cardiaco (SvcO2 < 70 %, no aclaramiento de lactato, ecografía…) se realizará monitorización hemodinámica de mayor precisión para valoración del gasto cardiaco y considerar la administración de dobutamina asociada a las aminas vasopresoras.

Tabla 11. Objetivos hemodinámicos

1. Presión arterial media (PAM*) ≥ 65mmHg.
2. Lactato < 2 mmol/l (aclaramiento lactato > 10 %).
3. Saturación venosa central de oxígeno (vena cava superior) ≥ 70 % o venosa mixta ≥ 65 %.
4. Diuresis ≥ 0,5 ml/Kg/h.

* PAM= PAS + (2 x PAD/3)

Tabla 12. Valoración hemodinámica

- La optimización hemodinámica exige un seguimiento clínico y una monitorización hemodinámica continua Se recomienda la valoración de parámetros dinámicos, si es posible, sobre los estáticos para la valoración de la respuesta a volumen.
- Antes y después de administrar carga de volumen se debe valorar de forma continua la respuesta a volumen.
  - Valoración de la situación hemodinámica (PA, frecuencia cardiaca y respiratoria, saturación, diuresis), relleno capilar, pulso y exploración cardiopulmonar.
  - Y su precarga con alguna de las siguientes:
    - Ecografía a pie de cama (valoración colapso vena cava inferior.
    - líneas B torácicas, ecocardiografía…) y valorar respuesta a volumen.
    - Elevación pasiva de piernas y valorar respuesta a volumen.
  - O mediante vía central y medición:
    - PVC (alcanzar una PVC de 8-12 mmHg -11 a 16 cm H_2O).
    - $SvcO_2$ (alcanzar una $SvcO_2$ > 70 %).

3.3. CONTROL DEL FOCO

El control del foco infeccioso se debe procurar obtener en las primeras 6-12 horas. Es fundamental para mejorar el pronóstico. Requiere una buena coordinación por su abordaje multidisciplinar. Se deben realizar los estudios de imagen justificados (ecografía/TAC) e implicar a los especialistas necesarios en las tres primeras horas de la atención. Planificar la posibilidad de control del foco de infección en las 6-12 primeras horas y realizarlo tan pronto como se pueda llevar a cabo.

Hay que valorar siempre la necesidad de un control adicional de la infección con medidas no farmacológicas **(tabla 12)**. Si existe obstrucción de la vía urinaria o biliar, un absceso o colección de pus en cualquier localización, tejido necrótico, un cuerpo extraño (sonda vesical, catéter…) o perforación de víscera hueca, es prioritaria la desobstrucción, el drenaje, el desbridamiento quirúrgico (a excepción de la necrosis pancreática) o la retirada del cuerpo extraño, con independencia de haber obtenido los objetivos hemodinámicos deseados. Se debe optimizar la situación del paciente (resucitación con volumen, inicio tratamiento vasopresor, canalizar vía central) sin que esto sea la causa de demorar el acto quirúrgico.

Se deben procurar realizar las medidas de control del foco más eficaces con el mínimo trauma para el paciente (drenajes endoscópicos, percutáneos o laparoscópicos): desbridamientos, drenajes, retirada de dispositivos infectados o cirugía erradicadora. Siempre que la colección esté bien definida y sea accesible, debe darse prioridad al drenaje percutáneo con objeto de evitar en lo posible el aumento de la respuesta inflamatoria asociada a la agresión quirúrgica. Asimismo, es preferible el drenaje endoscópico de la vía biliar o la nefrostomía percutánea, a la cirugía.

Tabla 13. Procedimientos para el control del foco

Derrame pleural	Tubo drenaje pleural si la toracocentesis muestra cualquiera de los siguientes parámetros: pus, pH < 7,20 (o pH < 0,15 arterial), glucosa < 40 en líquido pleural o se visualiza patógeno en Gram.
Absceso pulmonar	Cirugía torácica para drenaje.
Mediastinitis	Cirugía torácica para toracotomía (desbridamiento y drenaje).
Perforación víscera hueca/ peritonitis	TAC y cirugía urgente.
Isquemia intestinal	TAC y cirugía urgente. En isquemia no oclusiva valorar optimizar situación de bajo gasto.
Necrosis pancreática	TAC y UCI/Cirugía.
Colecistitis aguda	Cirugía urgente (gangrenosa, enfisematosa, perforación, alitiásica).
Colangitis aguda	Consultar cirugía. CPRE urgente con papilotomía, drenaje biliar transparietohepático o drenaje quirúrgico vía biliar.
Pielonefritis obstructiva	Cirugía urológica urgente: nefrostomía o catéter ureteral.
Pielonefritis gangrenosa	TAC y consulta urología urgente. Nefrectomía.
Pionefrosis	TAC y Cirugía urológica urgente. Drenaje nefrostomía o nefrectomía.
Absceso piel/partes blandas Corioamnionitis Endometritis	Drenaje urgente. Ginecología. Finalizar embarazo (6-12 h). Ginecología. En aborto séptico retirar material ovular.
Fascitis necrotizante Artritis infecciosa Osteomielitis Pie diabético	TAC y cirugía desbridamiento URGENTE. Limpieza quirúrgica urgente trauma. Valorar con trauma. Cirugía vascular. Cirugía urgente
Vascular	Valorar retirada del material protésico afectado.
Catéter intravascular transitorio	Retirar si es la sospecha del foco.
Catéter intravascular permanente o de larga duración	Valorar técnica sellado catéter o retirar. Valorar con especialista implicado en catéter.

3.4. OTROS CUIDADOS

No se administra corticoides de forma rutinaria. Se recomienda aumentar la dosis de corticoides en pacientes con tratamiento corticoideo prolongado (> 14 días) o con insuficiencia suprarrenal diagnosticada. Se recomienda iniciar tratamiento con corticoides (hidrocortisona 200mg/perfusión continua 24 h) a los pacientes con shock séptico en los que no se han conseguido los objetivos hemodinámicos pese al inicio de drogas vasoactivas y una correcta resucitación.

Se recomienda mantener la glucemia en cifras por debajo de 180 mg/dl con administración de insulina y glucosa. Realizar controles de glucosa y realizar la insulinoterapia de forma protocolizada cuando dos determinaciones están por encima de 180 mg/dl (para mantener glucemias entre 110-180 mg/dl).

Se recomienda profilaxis de las úlceras de estrés con antagonistas de los receptores H2 o inhibidores de la bomba de protones. Indicado especialmente en pacientes con alteración de la coagulación o con antecedentes de patología péptica.

Es conveniente no suspender o iniciar lo antes posible la alimentación enteral si no existen contraindicaciones (cirugía…).

Considerar las medidas para el confort del paciente y reducir la demanda de oxígeno: antipiréticos y analgesia.

No se debe realizar profilaxis de enfermedad tromboembólica hasta tener certeza de la no indicación quirúrgica o de procedimientos invasivos al paciente. La profilaxis se realiza con heparina de bajo peso molecular excepto en casos de trombocitopenia, sangrado activo, hemorragia cerebral reciente o coagulopatía. En estas circunstancias es recomendable el uso de dispositivos mecánicos (compresión neumática intermitente). Si es posible se pueden combinar los dispositivos mecánicos y la profilaxis farmacológica.

Se debe valorar la corrección de la coagulopatía y trombocitopenia en función de los procedimientos a realizar y el grado.

La oxigenoterapia de alto flujo y la ventilación mecánica no invasiva pueden tener un papel de soporte ventilatorio en fases leves o moderadas del síndrome de distrés respiratorio agudo o insuficiencia respiratoria, como paso inicial o intermedio del proceso o como único soporte si la ventilación mecánica esta contraindicada. Se debe ser cauto y realizar vigilancia estrecha por la falta de evidencia y potencial fracaso. Su utilización no debe retrasar la ventilación invasiva si es necesaria.

4. DESTINO

Se deben individualizar los cuidados y el destino a los objetivos de tratamiento de cada paciente.

Los pacientes con shock séptico se benefician de ingreso precoz en UCI. Los pacientes con sepsis y alteración del nivel de conciencia, insuficiencia respiratoria aguda con altos requerimientos de oxigenoterapia, o situaciones de disfunción orgánica aislada importantes (renal, hematológica, hepática…) se debe realizar valoración por UCI para no retrasar el ingreso si se prevé beneficio.

Los Servicios de Urgencias son garantes en la atención inicial de todos los pacientes y en la atención continuada de los pacientes en los que no se realiza un ingreso inmediato en UCI o no se considera beneficio en el mismo. La decisión de ingreso posterior en hospitalización es individualizada a los objetivos de tratamiento, la evolución clínica y a los cuidados requeridos.

Los pacientes con sospecha de sepsis no confirmada pueden quedar en Observación de Urgencias para reevaluación continua y tratamiento.

Puntos clave/recuerda

- La sepsis es una urgencia vital. La detección precoz del paciente séptico, su resucitación hemodinámica y la administración del antibiótico empírico adecuada en la primera hora conforman la triada fundamental para mejorar la elevada morbimortalidad de la sepsis y shock séptico.
- Se recomienda el empleo de herramientas de cribaje de sepsis y formar al personal basada en parámetros clínicos y toma de constantes.
- Se debe administrar el tratamiento antibiótico en la primera hora. Realizar la dosis de carga inicial a dosis máximas y sin ajustar a función renal. El antibiótico empírico debe ser adecuado para el perfil del paciente, foco y riesgo de resistencias. Conviene tener protocolizada la antibioterapia empírica a nivel de cada hospital.
- Se deben realizar cargas de fluidoterapia valorando su respuesta y anticipándose a los posibles efectos deletéreos. De elección son los cristaloides isotónicos; realizando cargas de 500 en 20-30 minutos. El objetivo inicial es obtener una PAM > 65 mm Hg. Se recomienda al menos 30 ml / kg en las tres primeras horas.
- Si no se consiguen los objetivos hemodinamicos con las cargas de volumen se deben iniciar vasopresores. El fármaco de elección es la noradrenalina.
- El control del foco infeccioso se debe procurar obtener en las primeras 6-12 horas.
- Se debe valorar siempre la posibilidad de necesidad de un control adicional de la infección con medidas no farmacológicas.

CAPÍTULO 92

INFECCIONES VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS Y ORL

Inés García Rosa | Isabel Gil Rosa | Pascual Piñera Salmerón

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. Aun 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

1. DEFINICIÓN

Es un cuadro catarral, no febril y agudo que afecta a las vías respiratorias altas.

2. 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. Otros agentes son el adenovirus, influenza y parainfluenza. 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.

3. 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.

4. DIAGNÓSTICO

Es clínico, aunque debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras causas de rinitis y la gripe que cursa de modo brusco con fiebre, dolor muscular y malestar general.

5. TRATAMIENTO

Es sintomático. Indicar abundante hidratación, antitérmicos, analgésicos, antitusígenos y mucolíticos. Si hay obstrucción nasal hacer lavado nasal. Si asocia sobreinfección bacteriana realizar antibioterapia **(tabla 1)**.

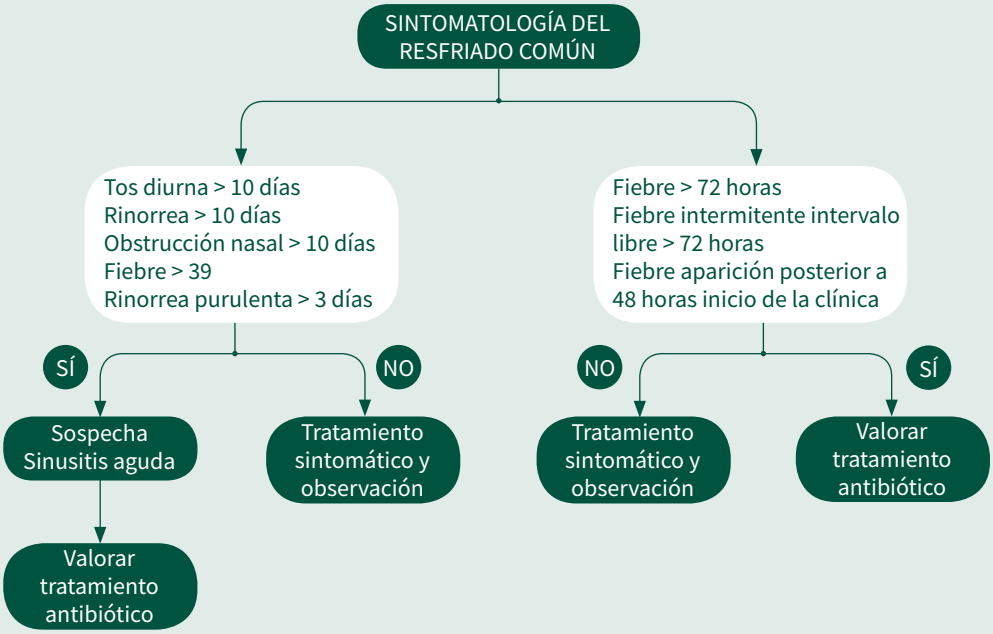
Tabla 1. **Antibioterapia empírica del adulto si sobreinfección bacteriana en resfriado común**

Elección	Amoxicilina 1 g / 8 h (por 7 días)	Amoxicilina/clavulánico 875 / 125 mg / 8 h (7 días)
Alternativo	Cefuroxima axetil 250-500 mg / 12 h (7 días)	Azitrotromicina 500 mg / 24 h (3-5 días) Claritromicina 500 mg / 12 h (7 días)

6. DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento domiciliario.

ALGORITMO


SINTOMATOLOGÍA DEL RESFRIADO COMÚN
Tos diurna > 10 días
Rinorrea > 10 días
Obstrucción nasal > 10 días
Fiebre > 39
Rinorrea purulenta > 3 días
Fiebre > 72 horas
Fiebre intermitente intervalo libre > 72 horas
Fiebre aparición posterior a 48 horas inicio de la clínica
SÍ
NO
NO
SÍ
Sospecha Sinusitis aguda
Tratamiento sintomático y observación
Tratamiento sintomático y observación
Valorar tratamiento antibiótico
Valorar tratamiento antibiótico

RINOSINUSITIS

1. DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa de revestimiento de la nariz y los senos paranasales que ocurre habitualmente como complicación de una infección respiratoria viral. Cuando la duración es mayor a 10 días se presupone sobreinfección bacteriana.

2. ETIOLOGÍA

En su mayoría serán virales y solo una pequeña proporción desarrolla una infección bacteriana secundaria. Rinovirus, influenza y parainfluenza son los más comunes en sinusitis aguda. Entre los microorganismos bacterianos (60 %) destacan: *S. pneumoniae, H. influenzae, S. aureus,* anaerobios (sinusitis crónica y sinusitis maxilar de origen dental)*, S. pyogenes y M. 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. Es posible la coinfección bacteriana y la implicación de diferentes bacterias en la enfermedad polisinusal.

3. CLASIFICACIÓN

Según la duración:

- Aguda: < 4 semanas y resolución completa de los síntomas. Existe nivel hidroaéreo y transiluminación negativa.
- Subaguda*:* 4-12 semanas: Ocupación total reversible. Etiología similar a aguda.
- Aguda recurrente: episodios de < 4 semanas y separados entre sí al menos 10 días.
- Crónica: > 12 semanas o más de 3 / año. Cambios irreversibles con síntomas residuales persistentes.

Según la localización: maxilar, etmoidal, frontal y esfenoidal.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Inicialmente como catarro, con rinorrea acuosa (si existe rinorrea mucoide o purulenta sospechar sobreinfección bacteriana), estornudos, congestión nasal, prurito y obstrucción nasal. Otros síntomas son dolor facial, sensación de presión en arcada dental, mandíbula superior, ojos, frente, o hemicara o cefalea (que agravan con maniobras que aumenten presión intrasinusal, como bajar la cabeza), dolor al palpar los puntos sinusales, presión ocular, inflamación periocular, halitosis, otalgia, odinofagia, fiebre y hiposmia/anosmia. Puede haber vómitos por la rinorrea posterior. Sospecharemos complicación si existe edema periorbital, alteración en motilidad ocular, reaparición de fiebre, cefalea importante, vómitos, alteración del estado mental, convulsiones, focalidad neurológica y síntomas de hipertensión intracraneal.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Al menos 2 o más síntomas mayores y 1 de los menores.

Criterios mayores: descarga purulenta anterior, descarga purulenta posterior (rinorrea) o insuficiencia respiratoria nasal.

Criterios menores: cefalea, dolor facial, edema periorbitario, otalgia, halitosis, dolor dental, odinofagia, anosmia y fiebre.

El diagnóstico de confirmación requiere aislamiento de ≥ 10^4 unidades formadoras de colonias en muestra obtenida por punción de seno, pero solo se realizaría ante sospecha de complicaciones, mala respuesta al tratamiento, procesos recurrentes o situaciones especiales como inmunodepresión o enfermedad grave basal.

6. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Rinoscopia anterior mostrará una mucosa eritematosa y secreción mucoide en el suelo de la fosa o en meato medio.

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.

Ecografía y transiluminación es fiable solo en pacientes mayores 6-10 años. La opacidad completa es sugestiva de infección y la ausencia la descarta.

TC de senos paranasales se recomienda para el estudio de las celdas etmoidales, evaluación de pacientes con sinusitis crónica, y se realizará de forma urgente si existe proptosis, alteración de motilidad ocular o visión, cefalea intensa, vómitos repetidos, convulsiones o alteración del sensorio. **(Ver tabla 2).**

Tabla 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**

7. TRATAMIENTO

7.1. 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.

7.2. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Se recoge en la **tabla 3**.

Duración de tratamiento antibiótico: leves (5-7 días), moderados o graves (7-10 días), crónica (3-4 semanas)

8. COMPLICACIONES

8.1. ORBITARIAS:

- Celulitis preseptal (no afecta más allá del septum orbitario).
- Celulitis orbitaria (inflamación difusa de los contenidos orbitarios sin absceso).

Tabla 3. Tratamiento antibiótico en la rinosinusitis del adulto

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	DE ELECCIÓN	ALTERNATIVA
Maxilar leve sin antibioterapia los 3 meses previos	Tratamiento sintomático o amoxicilina / clavulánico 875/125 mg/8 h o 2.000/125 mg/12h v.o.	Azitromicina 500 mg/24 h v.o. Claritromicina 500 mg/12 h v.o.
Maxilar leve moderada con antibioterapia previa, frontal o esfenoidal	Levofloxacino 500 mg/24 h v.o. Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o.	Amoxicilina/clavulánico 2000/125 mg/12h v.o. Cefditoren 400 mg/12 h v.o.
Grave (o complicada)	Ceftriaxona 1-2 g/24h i.v. Cefotaxima 1-2 g/8 h i.v. Amoxicilina/clavulánico 1000-200 / 6 h iv o 2000-200 mg / 8 h iv.	Ertapenem 1g i.v.
Maxilar de origen dental o crónica	Amoxicilina/clavulánico 2000/125 mg /12 h v.o. Moxifloxacino 400 mg/24 h vo Clindamicina 300 mg/8 h vo	Ertapenem 1 g i.v.
Sinusitis crónica	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h v.o Clindamicina 300 mg/8 h v.o	
Sinusitis fúngica	Voriconazol 200 mg/12 h v.o	Anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg durante 4-6 semanas.

Duración de tratamiento antibiótico: leves (5-7 días), moderados o graves (7-10 días), crónica (3-4 semanas)

- Absceso subperióstico (absceso entre el periostio de la órbita y el hueso).
- Absceso orbitario (puede ser extraconal o intraconal).

8.2. INTRACRANEALES

Absceso epidural, absceso subdural, meningitis, absceso cerebral y trombosis del seno cavernoso (ptosis, proptosis, diplopía y disminución agudeza visual).

9. DESTINO DEL PACIENTE

Tratamiento domiciliario habitualmente, salvo formas graves o complicadas.

FARINGOAMIGDALITIS

1. DEFINICIÓN

Inflamación difusa que implica los folículos linfoides de faringe, mucosa y estructuras subyacentes como amígdalas palatinas, mucosa nasal, úvula y paladar blando.

2. ETIOLOGÍA

Es viral en un 90 % de los casos. Los adenovirus son los más prevalentes. Otros virus implicados son: rinovirus, enterovirus, influenza A y B, parainfluenza, virus respiratorio sincitial, coronavirus, herpes

simple 1 y 2, citomegalovirus, virus Epstein-Barr (responsable de la mononucleosis infecciosa) y virus inmunodeficiencia humana (VIH-1). La bacteriana es la segunda causa más frecuente, destacando el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (SBHGA). Otras bacterias causantes son: estreptococos de los grupos C, G y F, *Fusobacterium necrophorum*, *Borrelia vincentii, Neisseria gonorrhoeae* (relacionada con el sexo oral-genital), *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae.*

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayor parte son de origen viral en el contexto de un cuadro catarral que cursa con congestión nasal, febrícula, tos, disfonía, cefalea o mialgias. La faringoamigdalitis bacteriana cursa con un cuadro brusco de fiebre, odinofagia y disfagia pero sin síntomas virales generales.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de presunción es clínico. La faringoamigdalitis por SBHGA presenta faringe eritematosa, edematosa y exudados blanquecino-grisáceos. estableció 4 criterios: a) fiebre, b) adenopatías cervicales anteriores, c) exudado amigdalar y d) ausencia de tos, en la que se suma un punto por cada criterio, de manera que los pacientes con ninguno o un criterio presenta un riesgo muy bajo de infección por SBHGA, por tanto, no hay que tratar con antibióticos. En pacientes con 2 criterios la situación es indeterminada y se considera la prescripción diferida de antibióticos.

El hemograma suele presentar 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.

En el diagnóstico microbiológico el cultivo faríngeo es la prueba de referencia pero su desventaja es el tiempo en obtener el resultado. Una alternativa es el test rápido de detección antigénica de SBHGA que ofrece la ventaja de diagnosticar en unos minutos con una especificidad mayor 95 % cuando se utilizan en pacientes con 2 o más criterios Centor. Si existe sospecha de infección por VEB solicitar serología (prueba Paul-Bunnell).

5. TRATAMIENTO

Es sintomático. Se basa en hidratación, antiinflamatorios y antipiréticos. El uso de corticoides orales o intramuscular es beneficioso para aquellos con faringoamigdalitis estreptocócica. Se asocia antibiótico si hay sospecha o confirmación de proceso bacteriano. El tratamiento antibiótico de la faringoamigdalitis por SBHGA reduce la duración de los síntomas, el tiempo de contagio y la incidencia de complicaciones (fiebre reumática), excepto la glomerulonefritis aguda postestreptocócica. **(Ver tabla 4).**

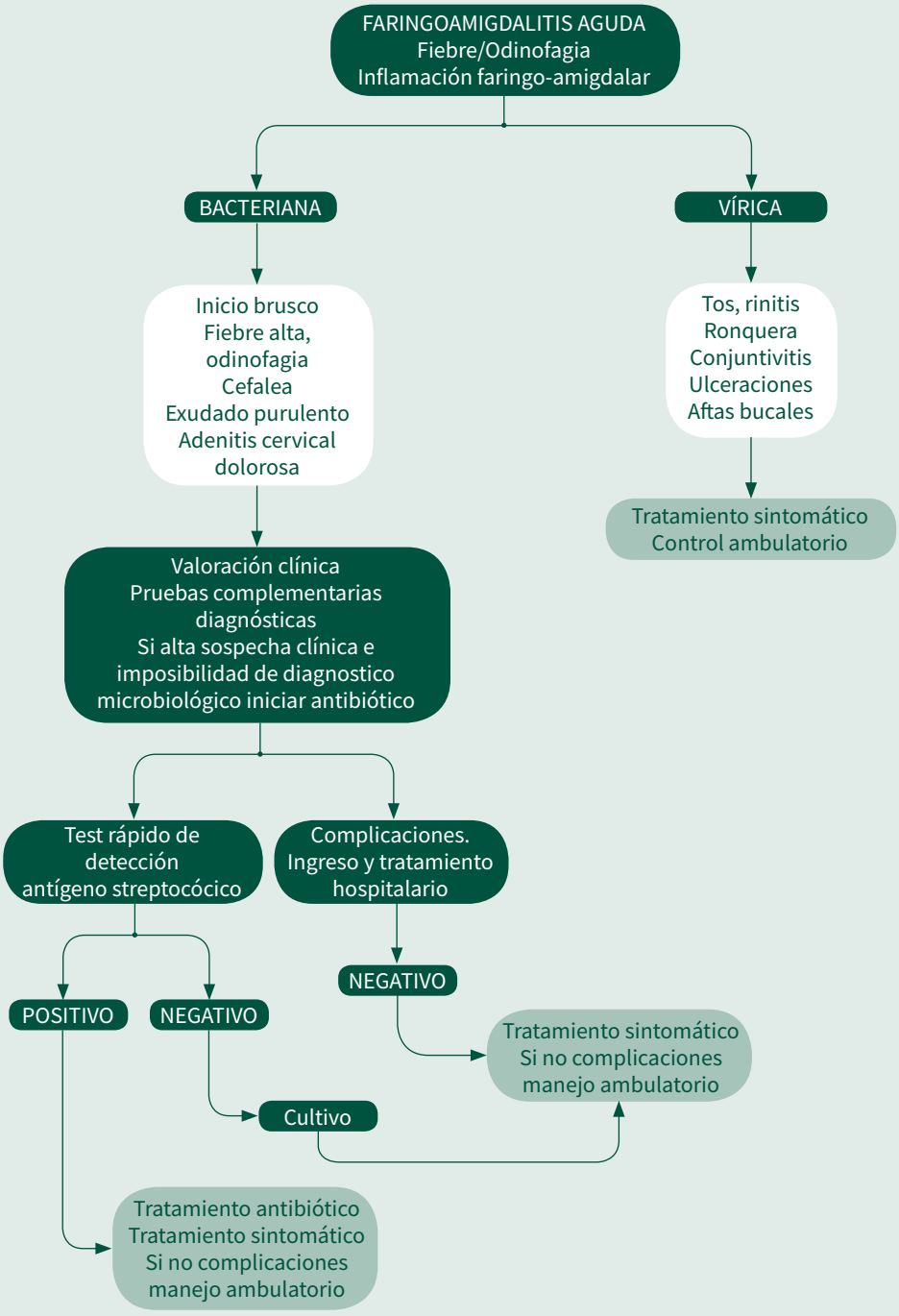
Tabla 4. Tratamiento antibiótico en las faringoamigdalitis

Elección	Penicilina V: 1,2 M/12 h (8-10 días) v.o.	Amoxicilina/clavulánico 875 / 125 mg / 8 h (7 d)
Alternativo	Amoxicilina 500 mg/12 h v.o (8-10 días) Cefadroxilo 0.5-1 g/12 h v.o (8-10 días	Josamicina 1 g/12h v.o (10 días) (alergia a penicilina y menor resistencia que los macrólidos de 14-15 átomos). Clindamicina: 300 mg/8 h (10 días) en alergia a penicilina. Amoxicilina/clavulánico 50 /125 mg/8 h v.o (10 días) en recurrencias.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Se recomienda tratar ambulatoriamente. Precisa ingreso si hay complicaciones (absceso periamigdalino/retrofaríngeo, linfadenitis cervical supurada y celulitis cervical), síndrome Lemierre (tromboflebitis vena yugular interna que cursa dolor y tumefacción cervical ipsilateral en el ángulo de la mandíbula y en músculo esternocleidomastoideo) o mal estado general (deshidratación e intolerancia oral).

ALGORITMO


FARINGOAMIGDALITIS AGUDA
Fiebre/Odinofagia
Inflamación faringo-amigdalar
BACTERIANA
VÍRICA
Inicio brusco
Fiebre alta,
odinofagia
Cefalea
Exudado purulento
Adenitis cervical
dolorosa
Tos, rinitis
Ronquera
Conjuntivitis
Ulceraciones
Aftas bucales
Tratamiento sintomático
Control ambulatorio
Valoración clínica
Pruebas complementarias
diagnósticas
Si alta sospecha clínica e
imposibilidad de diagnostico
microbiológico iniciar antibiótico
Test rápido de
detección
antígeno streptocócico
Complicaciones.
Ingreso y tratamiento
hospitalario
POSITIVO
NEGATIVO
NEGATIVO
Tratamiento sintomático
Si no complicaciones
manejo ambulatorio
Cultivo
Tratamiento antibiótico
Tratamiento sintomático
Si no complicaciones
manejo ambulatorio

LARINGITIS

1. DEFINICIÓN

Es la inflamación de la mucosa y submucosa de la zona subglótica.

2. ETIOLOGÍA

Es viral, en su mayoría por parainfluenza tipo 1 y 2, adenovirus, rinovirus, coronavirus y herpes simple. Puede complicarse con sobreinfección bacteriana por *S. viridans*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *Moraxella catharralis*, *Klebsiella pneumoniae*, *H. influenzae* y *Staphylococcus aureus*. La laringitis causada por Cándida es poco común, pero se da en inmunocomprometidos e inmunocompetentes (uso previo antibióticos, corticoides inhalados…).

3. CLÍNICA

En el adulto cursa con cuadro de fiebre, mialgias, tos seca irritativa, disfonía, dificultad para tragar y estridor. Puede añadirse una sobreinfección bacteriana con tos productiva y expectoración mucopurulenta.

4. 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).

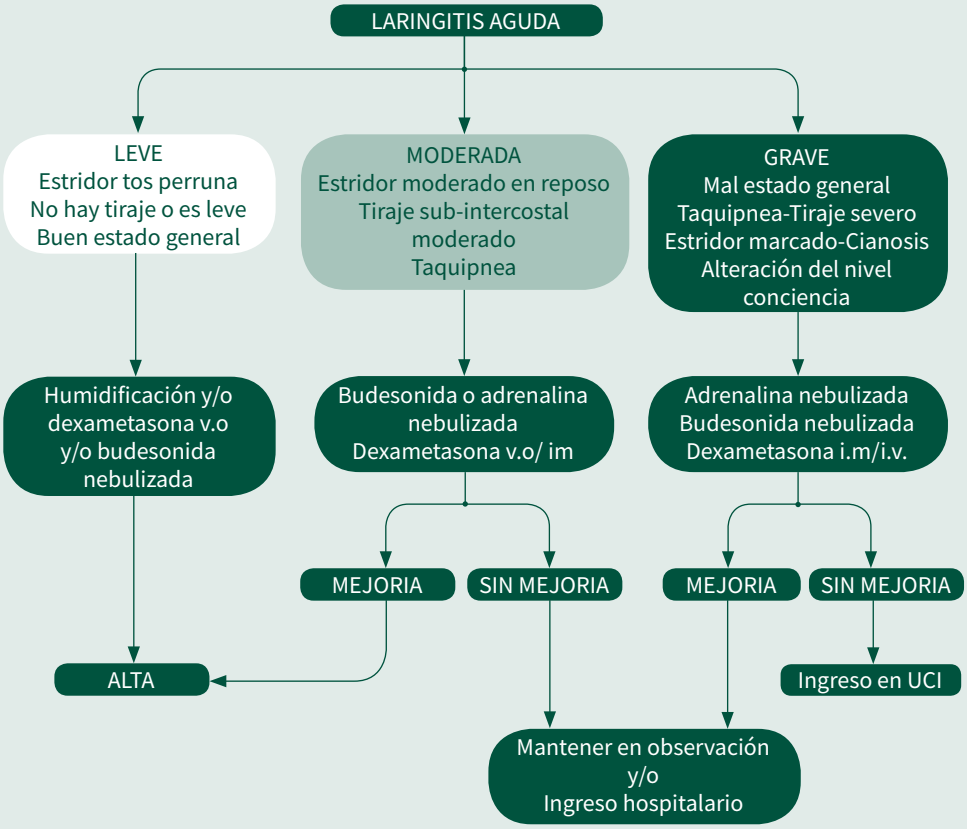
5. TRATAMIENTO

Reposo vocal. Hidratación abundante. Humidificación. Antitusígenos y expectorantes. El tratamiento antibiótico con penicilina V y eritromicina pueden mejorar la disfonía aunque no se recomienda de forma rutinaria por el coste-beneficio. Se pueden administrar corticoides y adrenalina nebulizada si fuera necesario.

6. DESTINO DEL PACIENTE

En adulto, en general, el manejo es ambulatorio.

ALGORITMO


LARINGITIS AGUDA
LEVE
Estridor tos perruna
No hay tiraje o es leve
Buen estado general
MODERADA
Estridor moderado en reposo
Tiraje sub-intercostal moderado
Taquipnea
GRAVE
Mal estado general
Taquipnea-Tiraje severo
Estridor marcado-Cianosis
Alteración del nivel conciencia
Humidificación y/o dexametasona v.o y/o budesonida nebulizada
Budesonida o adrenalina nebulizada
Dexametasona v.o/ im
Adrenalina nebulizada
Budesonida nebulizada
Dexametasona i.m/i.v.
MEJORIA
SIN MEJORIA
MEJORIA
SIN MEJORIA
ALTA
Ingreso en UCI
Mantener en observación y/o
Ingreso hospitalario

EPIGLOTITIS

1. DEFINICIÓN

Es la inflamación de la epiglotitis y las estructuras supraglóticas adyacentes que puede conducir a la obstrucción respiratoria súbita y la muerte. Se desarrolla de manera brusca y rápidamente progresiva. Es más frecuente en varones.

2. ETIOLOGÍA

El agente etiológico más frecuente (90-95 %) es el *Haemophillus influenzae* tipo B. Otros agentes: *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *S. aureus*, *H. influenzae* no tipificable, *H. parainfluenzae, S. agalactiae, Branhamella catarrhalis, Klebsiella pneumoniae, M. catarrhalis, Neisseria meningitidis, P. aeruginosa,* enterobacterias*, Pasteurella multocida* y Cándida.

La epiglotitis solía ser una enfermedad infantil causada por *H. influenzae* tipo B. Actualmente debido a la vacunación generalizada esta bacteria casi ha sido erradicado en niños, y se presentará en adultos y niños no vacunados.

3. 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 ausente, seguido de estridor inspiratorio con tiraje subcostal, supraesternal y supraclavicular marcado 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.

En adultos los síntomas son similares a los de los niños, si bien puede no ser tan agudo como en niños tardando más de 24 horas y como la vía aérea es de un mayor diámetro, la obstrucción es menos frecuente y menos fulminante.

Un dolor de garganta intenso con un aspecto normal de faringe debe hacer pensar en epiglotitis. Un retraso en el diagnóstico y tratamiento aumenta el riesgo de obstrucción de vías respiratorias y la muerte.

4. DIAGNÓSTICO

Es clínico. Se puede confirmar mediante visualización con laringoscopia o depresor lingual apreciándose una epiglotis edematosa, rígida y de color rojo cereza. Precisará pues, examen directo, generalmente con fibrolarincoscopia flexible. El examen de faringe y laringe pueden precipitar obstrucción respiratoria completa (espasmo de glotis), en niños sobre todo, por lo que esta exploración se realizará en un lugar donde se disponga de los medios para intervención de vía aérea si precisara (intubación orotraqueal o traqueotomía).

En la analítica se observa leucocitosis con desviación izquierda intensa y aumento de reactantes de fase aguda o infección.

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 que son positivos en un 95 % de los casos, y mediante cultivo de secreciones de epiglotis, que generalmente son negativos.

5. TRATAMIENTO

El objetivo fundamental es asegurar la vía aérea mediante administración de oxígeno e intubación orotraqueal. Mantener el paciente sentado y evitar decúbito supino. En niños asegurar de inmediato la permeabilidad de vía aérea, preferencia por la intubación nasotraqueal, sólo por personal experto en quirófano. Los adultos con obstrucción muy marcada pueden ser intubados durante la fibrolaringoscopia, otros pueden no requerir intubación inmediata, pero tendrá que ingresar en unidad de cuidados intensivos con equipo de intubación/cricotirotomía a la cabecera del paciente. Precisa tratamiento antibiótico empírico con antibióticos hasta obtener resultados de cultivo y antibiograma. **(Ver tabla 5).**

Tabla 5. Tratamiento antibiótico en las epiglotitis

Elección	Ceftriaxona 1-2 g/24 h iv	Cefotaxima 1-2 g/8 h iv (10 días)
Alternativo	Vancomicina 40 mg/kg /d + aztreonam 200 mg/kg /24 h iv (7-10 días) Levofloxacino 500 mg/24 h iv o moxifloxacino 400 mg/24 h iv Linezolid 600 mg/12 h iv	

6. DESTINO DEL PACIENTE

Ingreso hospitalario y principalmente en la UCI.

OTITIS EXTERNA

1. DEFINICIÓN

Inflamación del canal auditivo externo (CAE) por infecciones, alergia o alteraciones cutáneas.

2. ETIOLOGÍA

Son bacterianas en su mayoría: localizada (*S. aureus*) y difusa (*P. aeuriginosa*). También micótica (*aspergillus*) y vírica (OE bullosa hemorrágica).

3. CLÍNICA

Cursan todas con otalgia, siendo más intensa en la OE maligna y en la miringitis bullosa. La OE maligna causada por *P. aeruginosa* puede afectar a pares craneales (IX, X, XI y XII) que indica peor pronóstico y es típica de varones diabéticos. La manifestación clínica habitual de la otomicosis es el prurito, con otodinia leve y una escasa otorrea no fétida.

El herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay-Hunt se acompaña hasta en un 60-90 % de parálisis facial periférica ipsilateral. Clínicamente se objetivan vesículas en el conducto auditivo externo, pabellón auricular, cuello y paladar. Ocasionalmente (10-40 %) se asocia con afectación del VIII par craneal y se acompaña de vértigo, tinnitus y/o hipoacusia. El tratamiento y manejo se detalla en el capítulo 131 (Parálisis facial periférica).

4. CLASIFICACIÓN

Se puede diferenciar la localizada aguda (foliculitis), difusa aguda, externa maligna, otomicosis y la miringitis bullosa.

5. DIAGNÓSTICO

Signo del trago positivo en la OE difusa es patognomónico. La otoscopia se observa edema, eritema en CAE con oclusión o suboclusión y otorrea moderada. En OE bullosa habrá una o más ampollas hemorrágicas en el tímpano y piel de CAE. En la causada por *Aspergillus* se ve en CAE, masas de aspecto algodonoso, moho o grisáceo.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en:

- La limpieza del canal. Los audífonos deben evitarse hasta que cedan el dolor y la otorrea.
- Evitar la humedad o entrada de agua en el canal: no nadar ni sumergirse en agua, y cubrir el conducto durante la ducha (con un algodón empapado en vaselina).
- El tratamiento antiinflamatorio / analgésico (ibuprofeno o paracetamol).
- Tratamiento antiinfeccioso tópico. El tratamiento antibiótico será específico de cada tipo **(tabla 6)**.

Tabla 6. Tratamiento antibiótico de las otitis externas

OE localizada	OE difusa	OE maligna o necrosante	Miringitis bullosa	OE micótica
Oral: - Cloxacilina 500 mg/8 h vo (7 días) - Amoxicilina/ clavulánico 500/125mg 8 h vo (7 días) - Claritromicina 250 mg/12 h si alergia	Tópico (7 días): Ciprofloxacino 0,3% + fluocinolona/ hidrocortisona Gentamicina o tobramicina +/- fluocinolona/ hidrocortisona 4-6 gotas/8 h	IV (10-15 días): - Ceftriaxona 2 g / 24 h + levofloxacino 500 mg /24 h - Ceftazidima 2 g/8h - Imipenem 1 g/8 h+ tobramicina 5 mg/kg/24 h	Tópica (7 días): Gentamicina + dexametasona 3-4 gotas/12 h	Tópica (15 días): Clotrimazol 1 % 1 aplicación/12 h Nistatina 6 gotas/12 h

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 como los que se describen en la **tabla 7**. 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 (otitis externa necrotizante). Asimismo, en caso de obstrucción completa del conducto auditivo externo con imposibilidad para la aplicación tópica del tratamiento, puede ser necesario el empleo de quinolona por vía oral. El tratamiento otomicosis se basa en la acidificación del conducto auditivo externo con alcohol boricado 70º o ácido acético 2 %; y del empleo de antimicóticos tópicos (clotrimazol) u ocasionalmente sistémicos (itraconazol).

La otomicosis es una infección fúngica frecuente causadas generalmente por hongos del género *aspergillus* (flavus y niger), aunque en rara ocasión se ven placas de muguet por *candida* spp., sobre todo en portadores de prótesis auditivas. Los factores predisponentes son los cuerpos extraños en el conducto auditivo externo, el abuso de gotas antibióticas tópicas, la diabetes mellitus o la otorrea crónica.

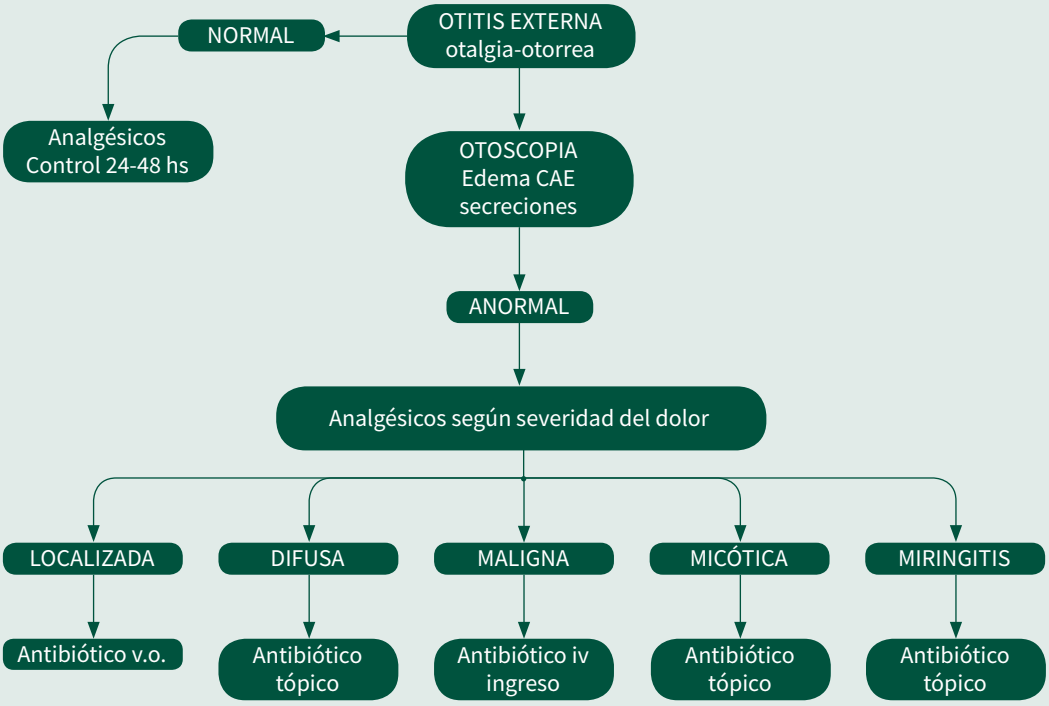
Tabla 7. **Medicamentos otológicos comercializados en España**

PRESENTACIÓN	COMPONENTES	POSOLOGÍA
Synalar ótico® Otosporin®	Neomicina + hidrocortisona + polimixina	2-4 gotas/4-6 h/7días
Cetraxal Plus® Aceoto Plus®	Ciprofloxacino y fluocinolona	4-6 gotas/8 h/7 días
Aceoto® Cetraxal® Ciproxina simple®	Ciprofloxacino	4-6 gotas/8 h/7 días
Baycip ótico® Ciprenit ótico®	Ciprofloxacino	1 monodosis/12 h/7 días
Ciproxina®	Ciprofloxacino e hidrocortisona	3 gotas/12 h/7 días
Neo Hubber®	Neomicina e hidrocortisona	3-4 gotas/4-6 h/7 días
Otix®	Dexametasona, polimixina, trimetoprim	1 gota/6-8 h/7 días

7. DESTINO DEL PACIENTE

Ambulatorio. Ingreso en inmunodeprimidos, diabéticos con sospecha de OE maligna y OE grave con extensión más allá del CAE.

ALGORITMO


OTITIS EXTERNA
otalgia-otorrea
NORMAL
Analgésicos
Control 24-48 hs
OTOSCOPIA
Edema CAE
secreciones
ANORMAL
Analgésicos según severidad del dolor
LOCALIZADA
DIFUSA
MALIGNA
MICÓTICA
MIRINGITIS
Antibiótico v.o.
Antibiótico
tópico
Antibiótico iv
ingreso
Antibiótico
tópico
Antibiótico
tópico

OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

1. DEFINICIÓN

Proceso agudo inflamatorio y/o infeccioso del mucoperiostio del oído medio con o sin supuración.

2. ETIOLOGÍA

Bacteriana (70 %): *S. pneumoniae* (25-40 %), *H. influenzae* (10-30 %), *M. catarrhalis* (2-15 %), *S. Piogenes*, *S. Aureus*, menos frecuentes *E. Coli*, P. *aeruginosa*, anaerobios y muy excepcionalmente *M. Pneumoniae* y *Chlamydia*.

Viral (20-30 %) y fúngica.

3. CLASIFICACIÓN

- OMA esporádica: episodios aislados.
- 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 c) predisposición a OMA: ≥ 3 episodios en 6 meses o ≥ 5 episodios en 12 meses.
- OMC (crónica): ocupación del oído superior a 3 meses.

4. CLÍNICA

En adultos se presenta otalgia intensa, pulsátil, con o sin fiebre, hipoacusia de transmisión, acúfenos, otorrea sin perforación timpánica, sensación de plenitud y autofonía.

5. DIAGNÓSTICO

Por 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.

6. TRATAMIENTO

Se recomienda:

- Analgésicos y antiinflamatorios.
- Antibioterapia **(ver tabla 8)**.

Tabla 8. Tratamiento antibiótico en la OMA

Elección	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h o 2.000/125 mg cada 12 h (por 10 d) o cefditoren 400 mg/12 h vo
Alternativo	Eritromicina (500 mg/6 h por 10 días) o claritromicina (250-500 mg/12 h por 10 días) o azitromicina 500 mg/12 h vo Levofloxacino 500 mg/día o moxifloxacino 400 mg/día vo

Si OMC se recomienda 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.

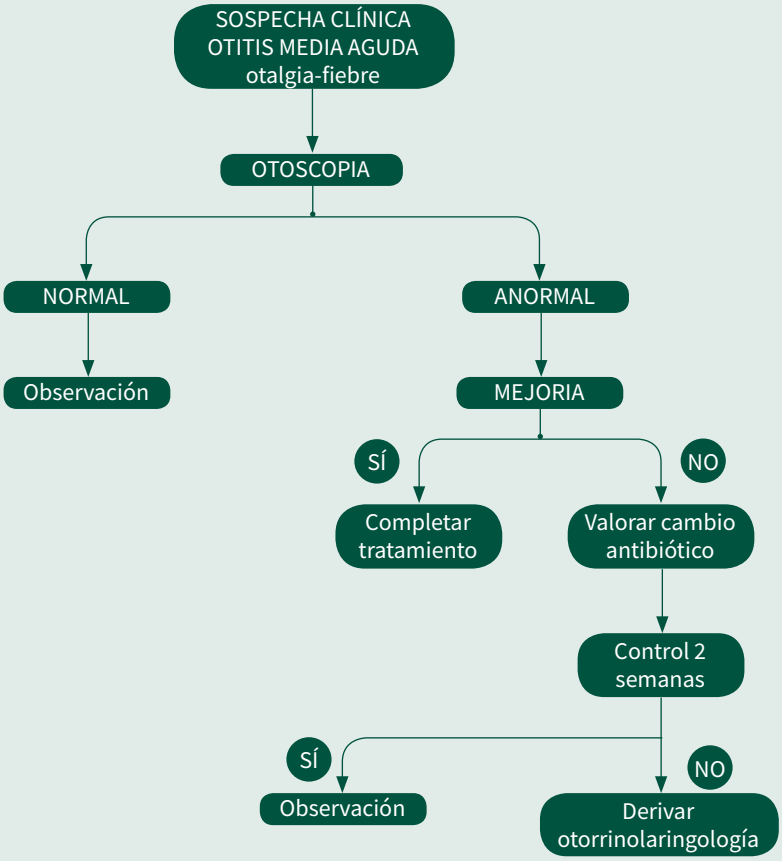
7. DESTINO DEL PACIENTE

Ambulatorio. Ingreso en inmunodeprimidos y/o complicaciones (mastoiditis, laberintitis, petrositis, absceso epidural, subdural o cerebral, meningitis, trombosis del seno lateral etc).

Puntos clave/recuerda

- 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.
- 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.
- El resfriado común es de predomino viral (rinovirus). En ocasiones se puede producir una sobreinfección bacteriana que debe hacer replantear el tratamiento.
- El diagnóstico de la rinosinusitis es clínico. Cuando la duración es mayor a 10 días se presupone sobreinfección bacteriana. En su mayoría serán virales.
- Las faringoamigdalitis son virales en su mayor parte. La faringoamigdalitis bacteriana cursa con un cuadro brusco de fiebre, odinofagia y disfagia pero sin síntomas virales generales.
- Los criterios de Centor y el testrápido de detección antigénica de SBHGA son muy útiles para orientar mejor la indicación de antibioterapia.
- La laringitis en el adulto cursa con cuadro de fiebre, mialgias, tos seca irritativa, disfonía, dificultad para tragar y estridor. Puede añadirse una sobreinfección bacteriana con tos productiva y expectoración mucopurulenta.
- El agente etiológico más frecuente de la epiglotitis (90-95 %) es el *Haemophillus* influenzae tipo B. Actualmente debido a la vacunación generalizada esta bacteria casi ha sido erradicado en niños, y se presentará en adultos y niños no vacunados. Un dolor de garganta intenso con fiebre y malestar general, con un aspecto normal de faringe debe hacer pensar en epiglotitis.
- La otitis externa es bacteriana en su mayoría: localizada (*S. aureus*) y difusa (*P. aeuriginosa*). También puede ser micóticas (*aspergillus*) o víricas (OE bullosa hemorrágica). El tratamiento se basa en limpieza canal, evitar humedad, tratamiento antiinflamatorio/analgésico y el tratamiento antiinfeccioso tópico. En situación de perforación timpánica, obstrucción completa CAE u otitis externa en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos, radioterapia o con evolución tórpida o extensa, debe ser tratada con antibióticos sistémicos.
- El diagnóstico de la otitis media es clínico y mediante otoscopia. Se recomienda analgésicos/antiinflamatorios y antibioterapia oral.
- Si OMC se recomienda tratamiento tópico con ciprofloxacino o neomicina-polimixina e hidrocortisona y tratamiento antibiótico oral durante 2-3 semanas. Si mastoiditis ingreso y tratamiento endovenoso.

ALGORITMO


SOSPECHA CLÍNICA
OTITIS MEDIA AGUDA
otalgia-fiebre
OTOSCOPIA
NORMAL
ANORMAL
Observación
MEJORIA
SÍ
NO
Completar tratamiento
Valorar cambio antibiótico
Control 2 semanas
SÍ
NO
Observación
Derivar otorrinolaringología

CAPÍTULO 93

GRIPE

Francisco López-Medrano | María Asunción Pérez-Jacoiste Asín

1. DEFINICIÓN

La gripe es una infección respiratoria aguda de etiología viral 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 1)**. Los agentes etiológicos responsables son los virus de la gripe A y B.

2. 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 del virus de la gripe 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. Los factores que determinan su gravedad son tanto la virulencia intrínseca del virus (capacidad para producir infección sintomática, eficacia de transmisión) como la susceptibilidad de la población al mismo (prevalencia de anticuerpos frente al virus circulante en la población).

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 estornudar. Los virus se eliminan en secreciones respiratorias desde 48 horas antes hasta unos 7 días después del inicio de la clínica. La transmisión por contacto puede ocurrir puesto que el virus mantiene su capacidad infecciosa sobre superficies hasta 48 horas, de ahí la importancia de la higiene de manos.

3. 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 acompañarse de síntomas gastrointestinales como náuseas y vómitos; o síntomas oculares como conjuntivitis. El cuadro clínico dura entre 3-7 días, aunque la astenia y la tos pueden persistir hasta dos semanas más.

Algunos pacientes, fundamentalmente aquellos con factores de riesgo **(tabla 1),** desarrollan complicaciones que son la principal causa de morbimortalidad. Las complicaciones pueden ser pulmonares o extrapulmonares:

a. **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.

Tabla 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 crónica, diabetes mellitus, hemoglobinopatías y anemias moderadas-graves.
Inmunosuprimidos (VIH, trasplante de órgano sólido, trasplante de progenitores hematopoyéticos, 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 ≥ 30).
Esplenectomizados (ya que este grupo tiene más riesgo de presentar sobreinfección bacteriana por *S. pneumoniae*, *H. influenzae*).
Niños menores de 18 años en tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico (por mayor riesgo de desarrollar síndrome de Reye).

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, IMC: índice de masa corporal, SAHS: síndrome de apnea-hipopnea del sueño

b. **Neumonía secundaria por sobreinfección bacteriana:** tras una mejoría transitoria del cuadro gripal inicial, reaparece la fiebre y los síntomas respiratorios, con tos y expectoración purulenta. La radiografía de tórax demuestra consolidación pulmonar con broncograma aéreo. La bacteria causal más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* pero también hay que considerar la posibilidad de sobreinfección por bacterias que habitualmente no producen neumonía adquirida en la comunidad como *Staphylococcus aureus* o *Streptococcus pyogenes*. En paciente inmunodeprimidos se ha descrito la sobreinfección pulmonar por *Aspergillus* sp.
c. **Complicaciones extrapulmonares:** son infrecuentes. Entre ellas destacan: miositis/rabdomiolisis (caracterizada por 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); complicaciones cardiacas (miocarditis, pericarditis); síndrome de Reye (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. Consiste en una degeneración hepática grasa aguda, con encefalopatía secundaria).

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La aparición de los síntomas característicos durante un brote comunitario de gripe es, habitualmente, suficiente para establecerlo. La presencia de fiebre en sujetos adultos posee un alto valor predictivo positivo para distinguir la infección por el virus de la gripe de la producida por otro tipo de virus respiratorios. Por otra parte, es importante valorar la posibilidad de una infección gripal en todo paciente con neumonía durante la epidemia anual de gripe.

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, decisiones de cara a cobertura antibiótica) **(tabla 2)**. Es fundamental una correcta toma de las muestras para un ade-

Tabla 2. Indicaciones para la realización de pruebas diagnósticas de infección por virus de la gripe

Pacientes con síntomas gripales y factores de riesgo para gripe complicada (tabla 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.

cuado rendimiento de las pruebas microbiológicas. Se debe recoger un exudado con una torunda que se introducirá por la fosa nasal hasta la nasofaringe, transportándola 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. El rápido envío de la muestra al laboratorio de Microbiología aumenta las posibilidades de detección del virus. Entre las pruebas disponibles se encuentran:

a. **Detección rápida de antígenos**: es una prueba cuyo resultado es casi inmediato tras el procesamiento de la muestra pero con una sensibilidad baja, por lo que un resultado negativo no excluye la posibilidad de gripe.
b. **PCR de virus de la gripe A y B**: es lo más sensible y específico. Es el "patrón oro" para el diagnóstico. En muchos hospitales se considera la prueba diagnóstica de elección.
c. **Cultivo de virus en medios celulares**: es una prueba costosa y laboriosa. No permite un diagnóstico rápido.

5. TRATAMIENTO

- **Medidas de prevención de la transmisión:** son de especial importancia. 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 (mascarilla quirúrgica) como de contacto (incluida la higiene de manos). Si es preciso el tratamiento broncodilatador, se recomienda su administración de forma inhalada. Se deben evitar en lo posible las nebulizaciones, que favorecen la diseminación de la infección. En caso de realizar procedimientos que impliquen la generación de aerosoles se recomienda mascarilla de partículas (por ejemplo, broncoscopia, aspiración de secreciones o intubación traqueal)
- **Medidas generales:** tratamiento sintomático con analgésicos y antipiréticos.
- **Tratamiento específico:** existen antivíricos específicos frente al virus de la gripe, eficaces en disminuir la duración del cuadro y el desarrollo de complicaciones. Las indicaciones del tratamiento antiviral se especifican en la **tabla 3**. Estos fármacos deben iniciarse lo más precozmente posible, preferiblemente en las primeras 48 horas tras el inicio de los síntomas, si bien pasado este tiempo también están indicados en grupos de riesgo porque han demostrado efectividad. No se debe retrasar su inicio al resultado de las pruebas diagnósticas. Los antivirales recomendados son los inhibidores de la neuraminidasa: oseltamivir 75 mg/12horas por vía oral (puede administrarse también por sonda nasogástrica) durante 5 días o zanamivir 10 mg/12horas por vía inhalada durante 5 días. La dosis de oseltamivir debe ajustarse al aclaramiento de creatinina en casos de insuficiencia renal **(tabla 4)**. No se ha demostrado el beneficio de dosis más altas de la pauta estándar

Tabla 3. Indicaciones de tratamiento antiviral en pacientes con gripe confirmada o sospechosa

Pacientes con infección gripal que requiere ingreso hospitalario.
Residentes en instituciones geriátricas o de cuidados crónicos.
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 1).
Puede valorarse en adultos < 65 años con infección leve y que no requieren hospitalización (pacientes sin factores de riesgo para enfermedad grave), si se presentan en las primeras 48 horas de la infección. El objetivo de este tratamiento sería acortar la duración de los síntomas y reducir la posibilidad de desarrollar complicaciones.
Aconsejable en adultos < 65 años con infección leve y que no requieren hospitalización pero que convivan con personas de alto riesgo de desarrollar complicaciones, si bien lo preferible es evitar el contacto.

Tabla 4. Dosificación de oseltamivir en función del filtrado glomerular

Filtrado glomerular (ml/min)	Tratamiento*	Profilaxis*
> 60	75 mg/12horas	75 mg/24 horas
> 30-60	30 mg/12 horas	30 mg/24 horas
> 10-30	30 mg/24 horas	30 mg/48 horas
≤ 10	No recomendado	No recomendado
Hemodiálisis	30 mg tras la sesión	30 mg cada dos sesiones
Diálisis peritoneal continua	30 mg en dosis única	30 mg/semana

* En todos los casos se administrará una dosis inicial de 75 mg.

ni del uso de esteroides en pacientes más graves. El oseltamivir es el tratamiento de elección en embarazadas. El zanamivir está contraindicado en paciente con alergia a proteínas de la leche.

- **Tratamiento en caso de neumonía:** además del tratamiento antiviral se debe administrar antibioterapia empírica con cobertura para *S. aureus, S. pneumoniae, S. pyogenes y H. influenza*, 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.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Los casos leves pueden tratarse de forma ambulatoria. Los pacientes que pertenezcan a grupos de riesgo **(tabla 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.

7. 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 1)**, residentes en instituciones geriátricas o de cuida-

dos crónicos y en aquellas personas que pueden transmitir la infección a grupos de riesgo, como personal sanitario, de servicios sociales (policías, bomberos, etc), empleados de instituciones geriátricas o de cuidados crónicos y convivientes con personas pertenecientes a grupos de riesgo. Los sujetos pertenecientes a grupos de riesgo que no estén vacunados deben recibir quimioprofilaxis cuando se exponen estrechamente a sujetos con gripe, en las primeras 48 horas tras el contacto. También podría estar indicada en pacientes hospitalizados o residentes en instituciones donde haya un brote de gripe, independientemente del estatus vacunal **(tabla 5)**. Todo aquel que tome profilaxis debe buscar atención médica si desarrolla una infección respiratoria febril. El fármaco de elección en esta situación es oseltamivir 75 mg/día durante 7-10 días en pacientes con función renal normal, ajustando la dosis en caso de insuficiencia renal **(tabla 4)**. Para el control de brotes en las instituciones de cuidados crónicos la quimioprofilaxis debe continuarse hasta 7 días después del último caso identificado. En ningún caso la quimioprofilaxis es un sustituto de la vacunación.

Tabla 5. Indicaciones de quimioprofilaxis antiviral

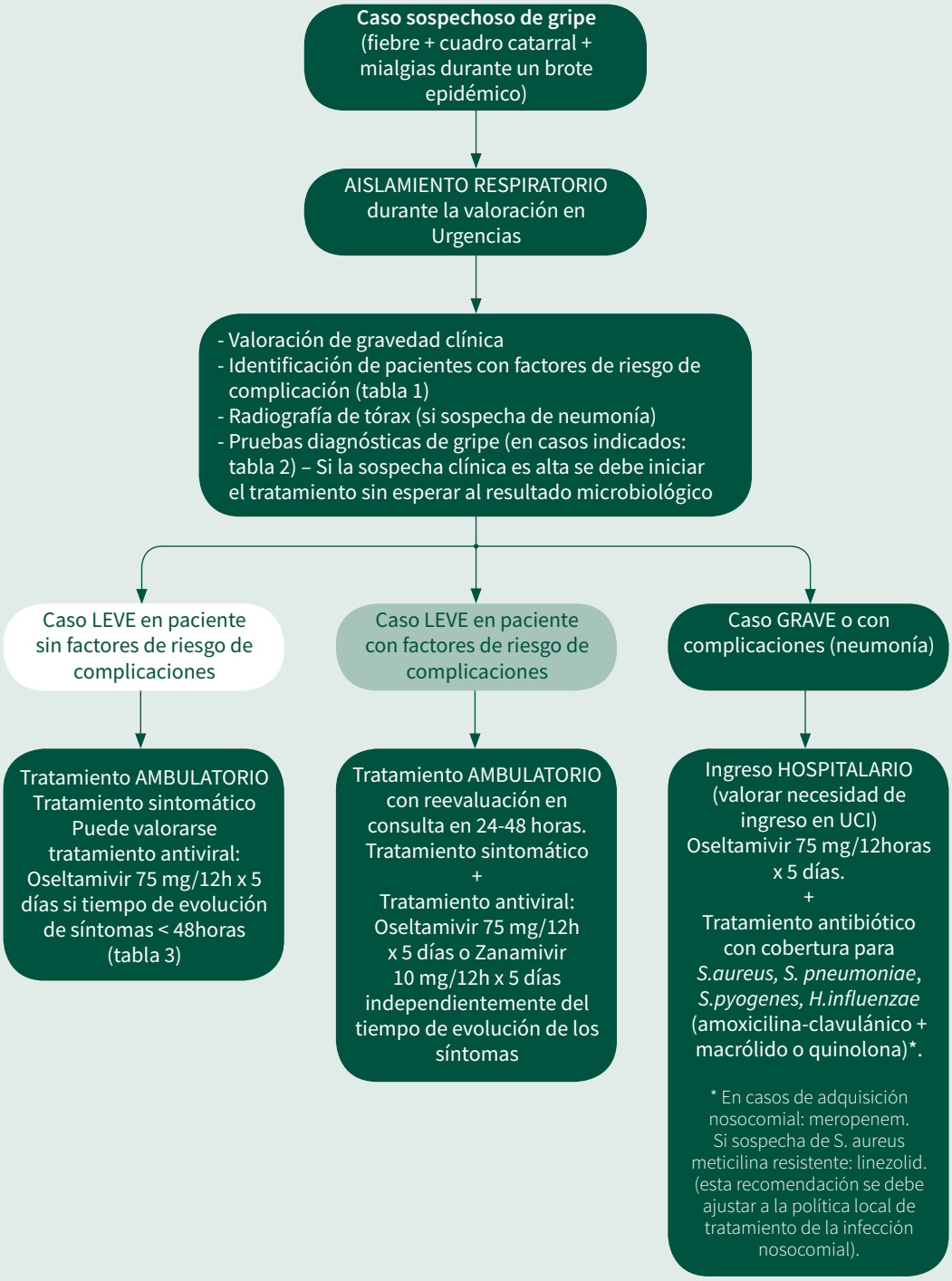
Sujeto con alto riesgo de desarrollar complicaciones en caso de infección por virus de la gripe y que no ha sido vacunado (o durante las dos primeras semanas tras la vacunación), cuando se exponen a un paciente con gripe.
Sujeto que presenta inmunodeficiencia grave o en tratamiento inmunosupresor (incluso si está correctamente vacunado), cuando se expone a un paciente con gripe.
Residentes en instituciones geriátricas o de cuidados crónicos durante un brote* de gripe, con independencia del estatus vacunal. El personal sanitario (no vacunado) de dicho centro también debe recibir quimioprofilaxis.
Considerar en adultos (incluyendo personal sanitario) y niños mayores de un año no vacunados que estén en contacto estrecho durante la epidemia anual con sujetos con alto riesgo de desarrollar complicaciones en caso de infección por virus de la gripe. Deben vacunarse cuanto antes y dos semanas tras la vacunación (6 semanas en el caso de los niños) suspender la quimioprofilaxis.

* Se define brote por la detección de al menos dos casos de gripe entre los residentes en un intervalo inferior a 72 horas

Puntos clave/recuerda

- La gripe es habitualmente autolimitada en inmunocompetentes, pero se asocia a un incremento de la mortalidad en determinados grupos de riesgo, que se deben atender con especial cautela **(tabla 1)**.
- Se pueden desarrollar complicaciones como neumonía por gripe o sobreinfección bacteriana. En caso de sospecha de neumonía está indicada la realización de una radiografía de tórax.
- Es importante valorar la posibilidad de una infección gripal en todo paciente con neumonía durante la epidemia anual de gripe.
- El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La aparición de los síntomas característicos durante un brote comunitario de gripe es suficiente para establecerlo.
- Las pruebas microbiológicas se deben realizar en aquellos pacientes en los que el resultado vaya a modificar la actitud **(tabla 2)**. Es fundamental una correcta toma de las muestras y envío a laboratorio. La PCR de virus de la gripe A y B es lo más sensible y específico.
- El seguimiento de las medidas de prevención de la transmisión es de especial importancia en Urgencias.
- El oseltamivir y el zanamivir son eficaces en disminuir la duración del cuadro y el desarrollo de complicaciones, en las situaciones indicadas **(tabla 3)**. Su inicio debe ser precoz y no demorarse al resultado de las pruebas diagnósticas.
- La prevención de la infección por virus de la gripe es fundamental para evitar los casos complicados. La vacunación anual es efectiva y está indicada en todos los sujetos pertenecientes a grupos de riesgo, residentes en instituciones geriátricas o de cuidados crónicos y en personal sanitario.

ALGORITMO


Caso sospechoso de gripe (fiebre + cuadro catarral + mialgias durante un brote epidémico)
AISLAMIENTO RESPIRATORIO durante la valoración en Urgencias
- Valoración de gravedad clínica
- Identificación de pacientes con factores de riesgo de complicación (tabla 1)
- Radiografía de tórax (si sospecha de neumonía)
- Pruebas diagnósticas de gripe (en casos indicados: tabla 2) – Si la sospecha clínica es alta se debe iniciar el tratamiento sin esperar al resultado microbiológico
Caso LEVE en paciente sin factores de riesgo de complicaciones
Caso LEVE en paciente con factores de riesgo de complicaciones
Caso GRAVE o con complicaciones (neumonía)
Tratamiento AMBULATORIO
Tratamiento sintomático
Puede valorarse tratamiento antiviral: Oseltamivir 75 mg/12h x 5 días si tiempo de evolución de síntomas < 48horas (tabla 3)
Tratamiento AMBULATORIO con reevaluación en consulta en 24-48 horas.
Tratamiento sintomático
+
Tratamiento antiviral: Oseltamivir 75 mg/12h x 5 días o Zanamivir 10 mg/12h x 5 días independientemente del tiempo de evolución de los síntomas
Ingreso HOSPITALARIO (valorar necesidad de ingreso en UCI)
Oseltamivir 75 mg/12horas x 5 días.
+
Tratamiento antibiótico con cobertura para *S.aureus, S. pneumoniae, S.pyogenes, H.influenzae* (amoxicilina-clavulánico + macrólido o quinolona)*.
* En casos de adquisición nosocomial: meropenem. Si sospecha de S. aureus meticilina resistente: linezolid. (esta recomendación se debe ajustar a la política local de tratamiento de la infección nosocomial).

CAPÍTULO 94

NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Agustín Julián Jiménez | Raquel Parejo Miguez

1. INTRODUCCIÓN

Denominamos *neumonía adquirida en la comunidad* (NAC) a la lesión inflamatoria del parénquima pulmonar que aparece como respuesta a la llegada de microorganismos a la vía aérea distal y 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".

La incidencia de la NAC oscila entre 2-15 casos/1.000 habitantes/año, según área geográfica y estación del año, siendo mayor en varones, fumadores, pacientes ≥ 75 años, con comorbilidades o inmunodeprimidos. En los Servicios de Urgencias (SU) el diagnóstico de NAC ha aumentado hasta suponer el 1,35 % de todos los pacientes. El 51 % de las NAC atendidas en los SU lo son en pacientes con ≥ 70 años, subgrupo con un diagnóstico más difícil, mayor gravedad clínica y mortalidad a medio-largo plazo. El 75-80 % de todas las NAC diagnosticadas son atendidas en los SU y de éstas requerirán ingreso hospitalario, incluyendo las áreas de observación, el 40-60 % (con rangos muy variables, 22-65 %, según centros, época del año y características de los pacientes), y de ellos entre el 2-10 % será en la unidad de cuidados intensivos (UCI). La NAC representa la principal causa de muerte por enfermedad infecciosa tanto en los SU como en los países occidentales (10-14 %, según edad y factores asociados: < 2% en jóvenes sin comorbilidad, 14 % en hospitalizados y del 20-40% en la UCI) y el origen de la mayoría de las sepsis/shock sépticos que se atienden en los SU.

Por todo ello, las decisiones iniciales tomadas en los SU (pruebas complementarias, tratamiento, destino del paciente, etc.) serán determinantes en la evolución del proceso y la mortalidad. Las guías de práctica clínica (GPC) con el uso de las escalas pronósticas de gravedad (EPG) y los biomarcadores de respuesta inflamatoria e infección (BMRII) mejoran la adecuación del tratamiento, de los ingresos, la evolución, la estancia hospitalaria y la mortalidad.

2. ETIOLOGÍA

El diagnóstico microbiológico de la NAC solo se consigue establecer entre el 30-60 % de los casos. Cuanto más grave es el proceso, más técnicas se emplean y más diagnóstico etiológico se logra. De forma global, el agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* (30-65 %), incluso se estima que hasta en el 30-40 % de casos no diagnosticados por métodos convencionales la etiología puede ser neumocócica. Por ello y por su morbimortalidad se considera al *S. pneumoniae* como el "patógeno clave". Otros microorganismos responsables son: *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydophila pneumoniae, Legionella pneumophila, Haemophilus influenzae,* virus influenza A*, Coxiella burnetii, Chlamydophila psittaci, Staphylococcus aureus y bacilos gramnegativos.*

Es conocido que la estratificación pronóstica de la NAC (que condiciona el destino) se correlaciona con la etiología **(tabla 1)**. Esta suele ser monomicrobiana excepto en las neumonías aspirativas (múltiples microorganismos de la orofaringe). Hay que tener en cuenta que el 12-18 % de NAC, los virus aparecen implicados, y que en 8-14 % se encuentran asociaciones de 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 con tratamiento domiciliario, hará necesario que el tratamiento empírico oral tenga cobertura y actividad adecuada para ambos.

Por otro lado, debemos recordar que existen una serie de condicionantes epidemiológicos que predisponen a los pacientes a padecer NAC por determinados agentes **(tabla 2)**.

Tabla 1. Etiología de la NAC

MICROORGANISMO	TOTAL	TRATAMIENTO EN EL DOMICILIO	HOSPITALIZADOS	INGRESADOS EN UCI
No identificados	40-60 %	≥ 60 %	44 %	40 %
S. pneumoniae	20-26 %	20 %	26 %	22 %
Atípicos[1]	5-25 %	25 %	18 %	5 %
Legionella spp	2-8 %	2 %	4 %	8 %
H. influenzae	3-5 %	3 %	4 %	5 %
S. aureus	0,2-6 %	0,2 %	1 %	6 %
Enterobacterias	0,4-7 %	0,4 %	3 %	7 %
Virus	5-18 %	12-18 %	11 %	5 %
Mixtas[2]	8-14 %	-	-	-

NAC: neumonía adquirida en la comunidad; UCI: unidad de cuidados intensivos

[1] Considerando a *M. pneumoniae* (el más frecuente), *C. pneumoniae*, *C. psittaci* y *C. burnetii*, ya que separamos a *Legionella spp.* por sus características clínico-epidemiológicas particulares.
[2] Asociaciones más habituales: *S. pneumoniae* más *C. pneumoniae* o *M. pneumoniae.*

Tabla 2. 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*, anaeróbios.
EPOC y fumadores	*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *C. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *P. aeruginosa*, infecciones mixtas.
Bronquiectasias, fibrosis quística	*P. aeruginosa*, *S. aureus.*
Alcoholismo	*S. pneumoniae*, *K. pneumoniae*, anaerobios, *S. aureus*.
Contacto con pájaros y aves	*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
Usuarios de drogas vía parenteral	S. *aureus*, anaerobios, *S. pneumoniae*, *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*.
Exposición aire acondicionado, torres de refrigeración, Spa	*L. pneumophila*.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

3. EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

3.1. PASOS A SEGUIR

1. Sospecha de NAC tras la presentación clínica y anamnesis.
2. Exploración física: valoración hemodinámica y respiratoria: PA (prensión arterial), FC (frecuencia cardiaca), FR (frecuencia respiratoria), Tª (temperatura) y Saturación de oxígeno (Sat O_2) por pulsioximetría. Exploración física general.
3. Confirmación diagnóstica radiológica y otras pruebas complementarias.
4. Valoración pronóstica y decisión del destino del paciente (alta o ingreso en observación, planta o UCI).
5. Elección y administración precoz del tratamiento adecuado en el SU.

3.2. ANAMNESIS Y 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 Sat O_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. Siempre que la situación clínica lo permita, se realizará la anamnesis, pero si lo precisa, se mantendrá la vía aérea permeable y se dará el soporte ventilatorio y hemodinámico necesario e incluso se iniciará reanimación cardiopulmonar en situaciones críticas trasladando al enfermo a la sala de reanimación.

Para llegar a un diagnóstico de neumonía se requiere ante todo una anamnesis detallada que permita poner de manifiesto condiciones epidemiológicas o clínicas relacionadas con patógenos específicos **(tabla 2)** y así clasificar al paciente en función de sus factores pronósticos, de riesgo y enfermedades asociadas de base. En el interrogatorio se hará especial énfasis en: edad, situación basal, tratamientos antibióticos recientes, enfermedades asociadas, fiebre, tos, expectoración, dolor pleurítico, sospecha de aspiración y comorbilidad que precise tratamiento teniendo en cuenta los fármacos que toma en ese momento el paciente. El diagnóstico sindrómico de NAC se basa en la existencia de una clínica de infección aguda acompañada de un infiltrado pulmonar de reciente aparición en la radiografía de tórax, no atribuible a otra causa.

3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y CLASIFICACIÓN

Suelen considerarse clásicamente tres síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica **(tabla 3)**.

La diferenciación entre neumonías típicas y atípicas no siempre es aceptada por todos los autores, ni es clínicamente evidente con frecuencia, sobre todo en ancianos y enfermos con comorbilidades, por lo que cada vez es menos determinante en el manejo global del proceso y su utilidad se reduce a adultos jóvenes sin enfermedades asociadas.

En el caso de los ancianos la forma de presentación puede ser aún más inespecífica 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.

Tabla 3. Síndromes en función de la forma de presentación clínico-radiológica

Síndrome típico	Presentación aguda (días), fiebre alta (≥ 38°C), escalofríos, tos productiva, expectoración purulenta (herrumbrosa) y dolor pleurítico. En la auscultación crepitantes y/o soplo tubárico. 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*.
Síndrome atípico	Inicio subagudo o insidioso y predominio de los síntomas extrapulmonares, sobre todo al principio (fiebre variable, 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 el SU. 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). Puede acompañarse de otros hallazgos objetivos como hiponatremia, hipofosfatemia o hematuria, sobre todo en relación con *Legionella spp*.
Síndrome mixto o indeterminado	De inicio, larvado o "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.

SU: servicio de urgencias, NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

3.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las exploraciones diagnósticas que se le deben practicar a un paciente con sospecha o confirmación de NAC dependen en gran medida de la gravedad estimada, y por tanto, de si el manejo va a ser ambulatorio u hospitalario. También podrán variar de acuerdo a: la dificultad en orientar cada caso, la presencia o ausencia de complicaciones, la existencia de circunstancias individuales y las características clínico-epidemiológicas. En casos de NAC de bajo riesgo y tratamiento ambulatorio podría iniciarse la administración de antibióticos sin más preámbulos desde el Centro de Salud.

Cuando el paciente es derivado al hospital, existe una enfermedad concomitante (sobre todo cardiaca o pulmonar) o hay datos de alarma en la exploración, con objeto de unificar el manejo de la NAC en los SU, se recomienda, siempre que exista disponibilidad, solicitar y valorar:

- **A todos los enfermos:** radiografía de tórax pósteroanterior y lateral, hemograma y bioquímica básica [que incluya glucosa, iones, urea, creatinina, bilirrubina, GOT (AST), GPT (ALT)] y gasometría arterial [si Sat O_2 ≤ 93 % o la FR > 20 respiraciones por minuto (rpm) o con comorbilidad cardiorrespiratoria]. Además, si están disponibles, valorar individualmente: procalcitonina (PCT) y proadrenomedulina (proADM), así como antígeno de neumococo y *Legionella* (si el de neumococo es negativo) en orina.
- **A todos los que ingresen y/o cumplen criterios de sepsis**, además de los estudios anteriores: cultivo de esputo, dos hemocultivos y antígenos en orina para neumococo y Legionella spp, estudio de coagulación, lactato, PCT y proADM. Si se sospecha virus de la gripe y/o está indicado el tratamiento: aspirado nasofaríngeo.
- **Si existe derrame pleural** se hará toracocentesis solicitando: pH, bioquímica, células, Gram, cultivo. Valorar antígenos y técnicas de biología molecular.

- **Individualmente y según disponibilidad en determinadas circunstancias** (NAC que no responde al tratamiento o sospecha de patógenos resistentes o poco frecuentes) valorar la solicitud de serologías (primera muestra) y otras técnicas como tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo de micobacterias, técnicas moleculares, cultivo para hongos, tinción de Giemsa o de Kinyoun, etc.

Ver utilidades e indicaciones de las exploraciones complementarias en la **tabla 4**.

Tabla 4. Exploraciones complementarias en el abordaje de la NAC en Urgencias

- **RADIOGRAFÍA DE TÓRAX POSTEROANTERIOR Y LATERAL:** debe solicitarse en todos los casos para el diagnóstico y establecer la extensión y localización, así como la posible existencia de complicaciones (cavitación o derrame pleural) y descartar otras enfermedades que pueden cursar con manifestaciones clínicas similares. La afectación bilateral o multilobar o la existencia de derrame son indicadores de gravedad y de ingreso. En ocasiones, si se realiza precozmente al inicio de los síntomas, puede faltar el infiltrado radiológico que suele aparecer a partir de las 12 horas. Y, por lo tanto, poco demostrativa en fases iniciales de la neumonía, como puede ocurrir también en casos de deshidratación, neutropenia e infección por determinados patógenos (*P. jiroveci* en inmunodeprimidos). No hay un patrón radiológico que permita reconocer la etiología (se puede ver condensación o infiltrado alveolar único o múltiple, con distribución anatómica, segmentaria o lobar, o parcheado o intersticial). En ocasiones el paciente consulta por un dolor torácico de características pleuríticas que resulta desproporcionado a los escasos hallazgos de la radiografía; en dichos casos debe prestarse atención a los senos costofrénicos ya que puede tratarse de la fase inicial de un derrame metaneumónico. Además se deben valorar otros posibles hallazgos como la presencia de adenopatías hiliares o mediastínicas o zonas de atelectasia que pueden orientar hacia la presencia de una neoplasia pulmonar subyacente no objetivada hasta el momento. Por último, no debe asumirse que todo infiltrado pulmonar se corresponde con una neumonía. La resolución radiológica suele ser posterior a la clínica, pero siempre deberemos indicar la realización de una radiografía para confirmar su resolución a partir de la 4ª semana tras finalizar el tratamiento.
- **HEMOGRAMA:** leucocitosis con desviación izquierda o leucopenia intensas pueden orientar sobre la gravedad del cuadro; la presencia de anemia o trombopenia pueden servir para valorar la situación general del paciente.
- **BIOQUÍMICA BÁSICA:** la presencia de hiponatremia, insuficiencia renal o hiperglucemia pueden tener valor pronóstico. La alteración de la función hepática puede orientar al patógeno causal o influir en la decisión de la pauta de tratamiento elegido.
- **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): la mayor rentabilidad se obtiene cuando la muestra es de buena calidad (grados IV y V de Murray, con < de 10 cél. escamosas y > 25 PMN/campo a 100 aumentos), se toma antes del inicio del tratamiento antibiótico y se transporta con rapidez al laboratorio (en menos de 30 minutos). Sobre todo indicados en pacientes graves o con sospecha de microorganismos no habituales o resistentes 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).

La accesibilidad y rapidez para determinar BMRII en muchos SU hacen que estos se postulen como criterios añadidos a las EPG y la exploración para valorar la gravedad y mejorar la toma de decisiones al predecir el diagnóstico de NAC bacteriana, bacteriemia y decidir el lugar apropiado de tratamiento. De hecho, hoy en día se considera la combinación de EPG y BMRII como la mejor estrategia para la valoración pronóstica y predicción de mortalidad en el paciente con NAC. En la **tabla 5** se muestran las recomendaciones y utilidades para su uso.

Tabla 5. Recomendaciones del uso de los biomarcadores en los pacientes con NAC en los SU

BMRII	VALORES	SIGNIFICADO CLÍNICO	UTILIDADES/LIMITACIONES
PCT (ng/ml)	< 0,05	Predicción de otros procesos o NAC viral.	- Determinar para diagnóstico de NAC, su etiología, descartar bacteriemia, indicación adecuada de alta o ingreso. - Mayor rendimiento que el resto de BMRII para diagnóstico de NAC, su etiología y bacteriemia. - Menor rendimiento que proADM en predicción de mortalidad con/sin EPG.
	0,10-0,5	Sospecha de patógenos atípicos.	
	> 0,85	Sospecha de Streptococcus pneumoniae.	
	> 1	Predicción de bacteriemia. Indicación de ingreso. Mayor mortalidad. Posible evolución a sepsis-SS.	
	> 5	Mayor mortalidad a 30 días.	
	> 10	Valorar ingreso en UCI.	
proADM (nmol/L)	< 0,75	Posibilidad de tratamiento domiciliario.	- Determinar para pronóstico de complicaciones y mortalidad e indicación de alta o ingreso. - Mayor rendimiento que el resto de BMRII en predicción de mortalidad con/sin EPG.
	0,75-1,5	Observación hospitalaria.	
	> 1,5	Necesidad de ingreso. Mayor mortalidad. Posible evolución a sepsis-SS.	
PCR (mg/ml)	≥ 60	Predicción de NAC frente a otros procesos cardiorrespiratorios.	- Menor rendimiento que la PCT para etiología, bacteriemia y pronóstico. - Menor rendimiento que lactato, PCT y proADM en predicción de mortalidad. - Utilizar si no hay disponibilidad de otros BMRII.
	≥ 125	Sospecha NAC típica frente a NAC atípica, mayor mortalidad a los 30 días.	
	≥ 200	Predicción de bacteriemia.	
Lactato (mmol/L)	> 2	Monitorizar lactato arterial.	- Determinar si existen criterios de gravedad clínica (sepsis-SS) - Seriación a las 8-12 horas para comprobar aclaramiento en pacientes con lactato inicial > 2 mmol/L a su llegada al SU.
	> 2,5	Mayor mortalidad. Monitorizar para ver respuesta al tratamiento.	
	> 3,5-4	Mortalidad > 25 % a 7 y 30 días, independiente de la situación hemodinámica.	

BMRII: Biomarcador de respuesta inflamatoria e infección; EPG: Escalas pronósticas de gravedad; NAC: Neumonía adquirida en la comunidad; PCR: Proteína C reactiva; PCT: Procalcitonina; proADM: proadrenomedulina; SS: shock séptico; SU: Servicio de Urgencias.
Adaptada de Julián-Jiménez et al (Med Clin (Barc). 2017;148:501–10.

3.5. VALORACIÓN PRONÓSTICA Y DECISIÓN DE DESTINO DEL PACIENTE

La valoración pronóstica o de la gravedad es una herramienta fundamental en el SU para estimar tanto la intensidad de tratamiento que necesita el paciente con NAC como la decisión de destino adecuado para el paciente (alta, ingreso en observación, planta o UCI).

Inicialmente, la mayoría de las EPG surgen con la idea de convertirse en reglas clínicas que pretenden estratificar a los pacientes en grupos de riesgo en relación con la mortalidad observada a los 30 días, considerando distintos factores pronósticos relacionados con la morbimortalidad como son los dependientes del paciente (edad, enfermedades asociadas, aspectos epidemiológicos, etc.) o los dependientes del proceso (hallazgos clínicos, analíticos y radiológicos), con el objetivo de determinar con seguridad qué pacientes pueden ser tratados en su domicilio. Y una vez que se decide la indicación del ingreso, se debe estimar la necesidad de reconocer a los pacientes que precisan vigilancia en una UCI al tratarse de una NAC grave (NACG).

Hoy en día el evitar al máximo tanto los ingresos innecesarios como las altas improcedentes, constituye un objetivo irrenunciable en el SU. Aunque existen múltiples EPG, *Pneumonía Severity Index* (PSI) o escala de Fine y CURB-65 (acrónimo de las siglas en inglés de Confusión, Urea, FR, PA y edad ≥ 65 años) son las más utilizadas. ambas tienen una capacidad similar para reconocer a los pacientes con riesgo de fallecer a los 30 días. El uso de EPG disminuye la proporción de NAC de bajo riesgo (grupos PSI I-III) ingresadas inadecuadamente (49 % al 31 %), las reconsultas en el SU, la estancia hospitalaria y la mortalidad. Aunque, son conocidas las limitaciones de PSI y CURB-65, así como que las combinaciones de los BMRII con éstas mejoran su capacidad predictiva y podrían mejorar la adecuación de los ingresos en la NAC.

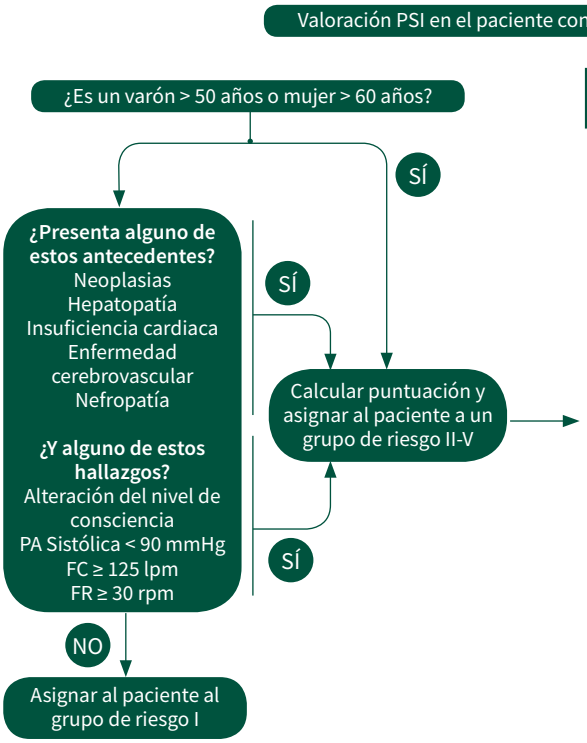
El PSI combina 20 variables demográficas, de morbilidad, hallazgos exploratorios, de laboratorio y radiológicos definiendo 5 clases de riesgo en relación con la mortalidad a los 30 días **(figura 1)**. En función de la clase de riesgo asignada, recomienda tratamiento ambulatorio en los grupos I–II, observación en el SUH o en UCE en la clase III e ingreso hospitalario en las clases IV-V. El PSI identifica bien el bajo riesgo de mortalidad en las clases I-III y nos ayuda a decidir "el alta", pero puede infraestimar la gravedad, sobre todo en jóvenes con hipoxia, y no valora criterios y circunstancias adicionales que deben ser tenidas en cuenta (criterios sepsis-SS, bilateralidad, afectación multilobar o cavitación radiológica). De ahí que se surgiera el concepto de "Escala de Fine o PSI modificado (PSIm)", como una actualización del clásico PSI, que indica el ingreso de los pacientes de bajo riesgo (I-III) que presenten alguno de los criterios adicionales de ingreso **(tabla 6)**.

Tabla 6. Criterios adicionales que condicionan el ingreso de los pacientes con PSI I-III (PSIm)

- PaO_2 < 60 mmHg o saturación de O_2 por pulsioximetría < 90 %.
- Evidencia de una comorbilidad descompensada.
- Derrame pleural o existencia de cavitación radiológica.
- Afectación radiológica multilobular o bilateral.
- Criterios de sepsis y/o sospecha de bacteriemia.
- PCT > 1 ng/ml o proADM > 1,5 nmol/L y lactato > 2 mmol/L
- Situaciones 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).

PaO_2: presión parcial arterial de oxígeno; PCT: procalcitonina; proADM: proadrenomedulina; PSIm: Pneumonia Severity Index o escala de Fine modificada.

La CURB-65 **(figura 2)**, define 6 grupos de riesgo. En relación con el PSI detecta mejor a los pacientes de alto riesgo (clases 3-5) que ingresarían, pero también presenta grandes limitaciones al sobreestimar el riesgo en los ≥ 65 años por el criterio de la edad y tampoco valora los criterios adicionales señalados en la tabla 6 (ej. la PaO_2). Por ello en los grupos de riesgo 0-2 también se indicaría el ingreso con la existencia de alguno de estos criterios **(tabla 6**).



Variables y características del paciente	Puntos asignados
Factores demográficos	
Edad varón	Nº años
Edad mujer	nº años-10
Institucionalizado en residencia	+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 >65 mg/dl (Cr >1,5 mg/dl)	+20
Sodio < 130 mEq/L	+20
Glucemia > 250 mg/dl	+10
Hematocrito < 30 %	+10
PaO_2 < 60 mmHg o $SatO_2$ < 90%	+10
Derrame pleural	+10

Grupos/clases de riesgo, mortalidad a los 30 días y recomendación de lugar de tratamiento

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)

Figura 1. Escala pronóstica de gravedad PSI o índice de gravedad de la neumonía.

* (Criterios de PSI modificado) Si PaO_2 <60 mmHg o criterios de sepsis o hipotensión aislada se indica al menos observación en urgencias o en unidad de corta estancia y reevaluación a las 12-24 horas. Además, se debe tener en cuenta cualquier otro factor o situación que impida un tratamiento ambulatorio (ver criterios adicionales).

FC: frecuencia cardiaca; FR: frecuencia respiratoria; lpm: latidos por minuto; NAC: Neumonía Adquirida en la Comunidad; OU: observación de Urgencias; PA: presión arterial; PSI: *Pneumonia Severity Index*; rpm: respiraciones por minuto; UCE: unidad de corta estancia; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Tras la decisión de hospitalizar a un paciente, también resulta de importancia identificar precozmente a los más graves o que pueden empeorar rápidamente para decidir si deben ser tratados en una UCI. Ni PSI ni CURB65 fueron diseñadas para evaluar la necesidad de ingreso en UCI. En cambio, los criterios de gravedad ATS/IDSA (American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America) de 2007 **(tabla 7)** y la escala SCAP sí son apropiados para identificar a los candidatos a precisar soporte inotrópico y/o ventilatorio y/o ingreso en la UCI.

Figura 2. Escala CURB-65

Se aplica un punto por cada elemento presente	
C	Confusión. Desorientación en tiempo, espacio y persona*
U	Urea plasmática > 42 mg/dl (BUN > 19,4 mg/dl).
R	Frecuencia Respiratoria ≥ 30 rpm
B	PA sistólica < 90 mmHg o PA diastólica ≤ 60 mmHg
65	Edad ≥ 65 años
Puntuación 0 o 1 2 3 - 5	Estratificación Mortalidad baja (0,7 %-2,1 %). Posible tratamiento ambulatorio Mortalidad intermedia (9,2 %). Considerar tratamiento hospitalario Elevada mortalidad. Ingreso hospitalario (14,5 %-40 %). Considerar UCI.

*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. (Si < 6 puntos se asume confusión).

Tabla 7. Criterios ATS/IDSA 2007 de ingreso en UCI de las NACG

AIRE	CONTACTO
Necesidad de ventilación mecánica	• PAS < 90 mmHg (que requiere fluidoterapia agresiva) • Afectación multilobar (≥ 2 lóbulos) o bilateral • Frecuencia respiratoria ≥ 30 rpm • Confusión/desorientación • Urea ≥ 45 mg/dl (BUN ≥ 20 mg/dL)
Shock séptico con vasopresores	• PaO_2 / FiO_2 ≤ 250 • Leucopenia < 4.000/mm^3 • Trombocitopenia < 100.000/mm^3 • Hipotermia (temperatura < 36º C)

Se debe cumplir un criterio mayor o tres menores para indicar su ingreso en la UCI

ATS/IDSA: American Thoracic Society-Infectious Diseases Society of America); FiO_2: fracción inspirada de oxígeno; NACG: neumonía adquirida en la comunidad grave; PaO_2: presión parcial de oxígeno; PAS: presión arterial sistólica; rpm: respiraciones por minuto; UCI: unidad de cuidados intensivos.

3.6. TRATAMIENTO

La dificultad en el diagnóstico etiológico hace que en la mayoría de las ocasiones se indique un tratamiento empírico, salvo cuando podemos confirmar un diagnóstico microbiológico desde el SU, lo que nos permite instaurar un tratamiento dirigido. Las recomendaciones terapéuticas se establecen en general según clasificación del PSI y el destino del paciente decidido. Independientemente de la pauta y los antimicrobianos indicados, las primeras dosis adecuadas de antibiótico

deberán administrarse siempre lo más precozmente posible en el propio SU (de forma inmediata si existe sepsis), lo que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad tanto en pacientes leves como en los que se presentan con sepsis.

La **tabla 8** muestra las recomendaciones de tratamiento empírico vía oral (vo) o intravenoso (iv) según el destino del paciente. Esta tabla será aplicable para la mayoría de los casos de NAC que atendamos en los SU.

Tabla 8. Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en la NAC

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO SEGÚN LA CLASIFICACIÓN DE PSI:
PSI I y II (tratamiento domiciliario): Si no tiene criterio estricto de ingreso por otra razón, se puede tratar en el domicilio durante 7 días con una de las siguientes pautas: - Moxifloxacino vo (400 mg/24 h) - Levofloxacino vo (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 cada 24 h). - Amoxicilina vo (1 g/8 h) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días) - Amoxicilina-clavulánico vo (875/125 mg cada 8 h o 2000/125 mg/12 h) + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días) - Cefditoren vo 400 mg/12 h + azitromicina vo (500 mg/24 h por 5 días)
PSI III (requerirá observación o ingreso en unidad de corta estancia previo al alta) y tratamiento durante 7 días con una de las siguientes pautas: - Moxifloxacino iv (primeras dosis) o vo (400 mg/24 h) - Levofloxacino iv (primeras dosis) o vo (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 mg/24 h). - Ceftriaxona iv (2 g/24 h) + azitromicina vo o iv (500 mg/24 h 3-5 días). Si se hace terapia secuencial la ceftriaxona iv se puede cambiar por cefditoren 400 mg/12 h hasta completar los 7 días. - Amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina vo o iv (500 mg/24 h 3-5 días). Si se hace terapia secuencial se puede cambiar por amoxicilina-clavulánico (875/125 mg cada 8 h o 2000/135 mg/12 h) hasta completar los 7 días.
PSI IV y V (requerirá ingreso), salvo que por otras razones se decida tratar en residencia, socio-sanitario, o domicilio asumiendo el mal pronóstico. Se realizará durante 7-10 días con una de las siguientes pautas: - Levofloxacino iv (500 mg/12 h los primeros 2-3 días y luego 500 cada 24 h). - Moxifloxacino iv (400 mg/24 h) - Ceftriaxona iv (2 g/24 h) + azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días) - Amoxicilina-clavulánico iv (1 g/8 h) + azitromicina iv (500 mg/24 h 3-5 días)
TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EN LAS SIGUIENTES SITUACIONES:
Ingreso en UCI (se realizará durante 10-14 días con): - Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h) + levofloxacino iv (500 mg/12 h) o azitromicina iv (500 mg/24 h por 5 días)
Si antigenuria positiva frente a Legionella spp. (se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas): - Moxifloxacino iv o vo (400 mg/24 h). - Levofloxacino iv o vo (500 mg/12 h). - Azitromicina iv o vo (500 mg/24 h).
Si antigenuria positiva para neumococo y existe sospecha de bacteriemia (se realizará durante 10-14 días): - Ceftriaxona iv (2 g/24 h) o cefotaxima iv (2 g/8 h) + azitromicina iv (500 mg/24 h por 5 días) en pacientes que ingresan en planta con datos clínicos de gravedad.

Tabla 8. Recomendaciones de tratamiento antimicrobiano en la NAC. (Continuación)

Si neumonía aspirativa, absceso de pulmón o sospecha de anaerobios (14 días de tratamiento mínimo) con una de las siguientes pautas: - Amoxicilina-clavulánico iv (2 g/8 h). - Ertapenem iv (1 g/24 h). - Clindamicina iv (600 mg/8 h) más Ceftriaxona iv (2 g/24 h).
Si sospecha de Pseudomonas aeruginosa (pacientes con EPOC avanzada (FEV1 < 30 %) o con bronquiectasias generalizadas y que hayan recibido antibióticos de forma repetida durante el último año) (Se realizará durante 10-14 días con una de las siguientes pautas): [Cefepime iv (2 g/8-12 h) o meropenem iv (1 g/8 h) o piperazilina/tazobactam iv (4/0,5 g/6-8 h)] + [Levofloxacino iv (500 mg/12 h) o amikacina iv 15 mgr/Kg/día)]

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; iv: intravenosa; NAC: neumonía adquirida en la comunidad; PSI: Pneumonia Severity Index; UCI: unidad de cuidados intensivos; vo: vía oral.

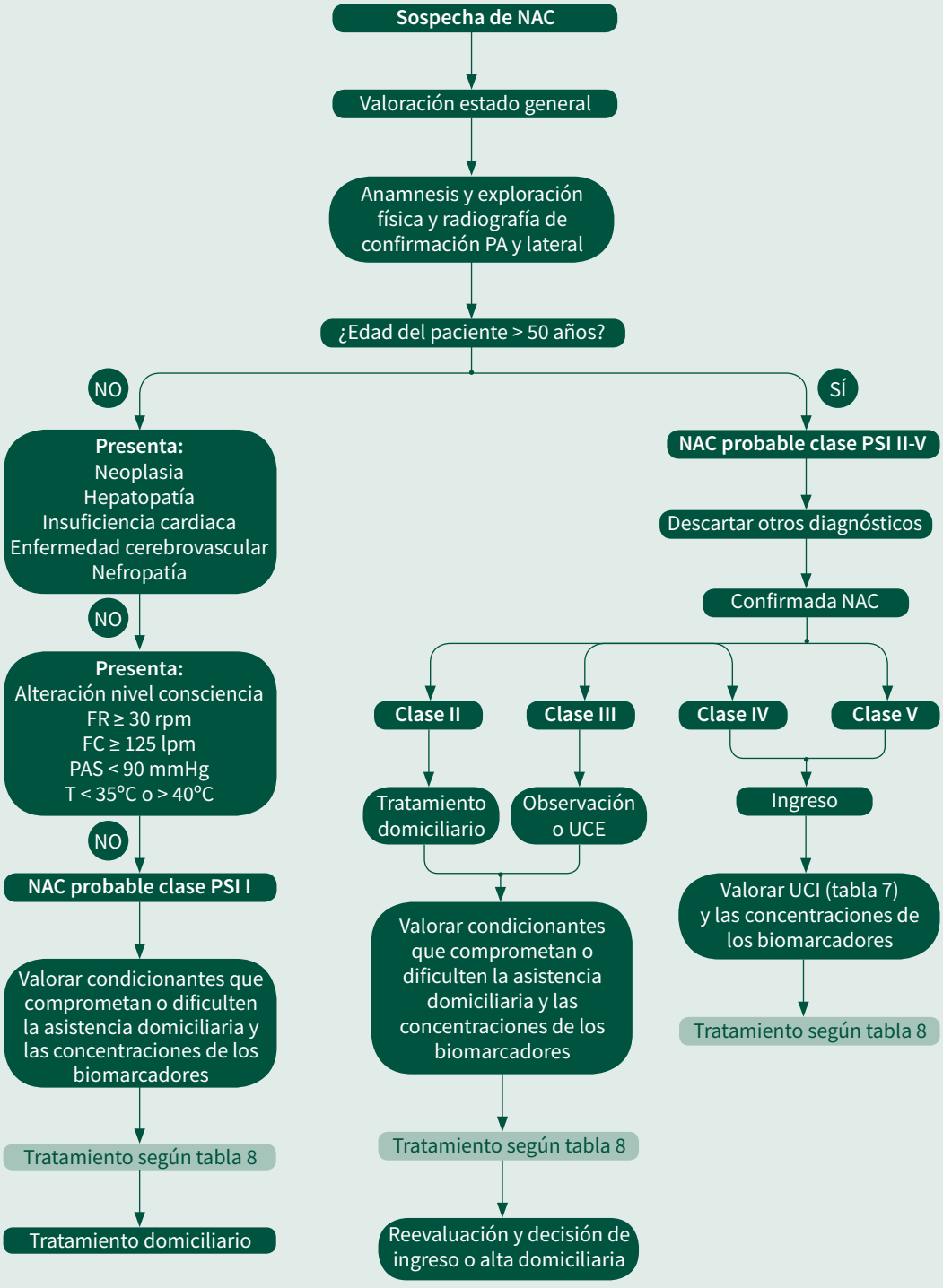
Nota: consultar y ajustar la dosis de los antimicrobianos cuando sea necesario en caso de insuficiencia renal.

Para finalizar, debemos tener en cuenta otras medidas terapéuticas necesarias que han de acompañar al correcto tratamiento antimicrobiano: el cuidado de los problemas asociados (descompensación diabética, insuficiencia cardiaca, etc.), oxigenoterapia adecuada, balance cuidadoso de líquidos, corrección de las alteraciones electrolíticas, prevención de procesos tromboembólicos mediante la utilización de heparina de bajo peso molecular y en los pacientes con EPOC y 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 de la 4ª semana con radiografía de control, la resolución total del cuadro.

Puntos clave/recuerda

- El agente más frecuente es *Streptococcus pneumoniae*.
- El diagnóstico sindrómico 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.
- Las decisiones iniciales tomadas en los SU (pruebas complementarias, tratamiento, destino del paciente, etc.) son determinantes en la evolución del proceso y la mortalidad. Las guías de práctica clínica, con el uso de las escalas pronósticas de gravedad y los biomarcadores mejoran la adecuación del tratamiento, de los ingresos, la evolución, la estancia hospitalaria y la mortalidad.
- La escala PSI o escala de Fine y CURB-65 facilitan determinar el destino del paciente y la antibioterapia. Se deben aplicar con un conocimiento de su valor añadido y sus limitaciones.
- Los criterios de gravedad ATS/IDSA y la escala SCAP son las apropiadas para identificar a los pacientes subsidiarios de precisar soporte inotrópico y/o ventilatorio y/o ingreso en la UCI.
- En la mayoría de las ocasiones se inicia un antibiotico empírico. Se recomienda que la primeras dosis se administre lo más precozmente posible en el propio SU (de forma inmediata si existe sepsis), ya que disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad.

ALGORITMO


Sospecha de NAC
Valoración estado general
Anamnesis y exploración física y radiografía de confirmación PA y lateral
¿Edad del paciente > 50 años?
NO
SÍ
Presenta:
Neoplasia
Hepatopatía
Insuficiencia cardiaca
Enfermedad cerebrovascular
Nefropatía
NO
Presenta:
Alteración nivel consciencia
FR ≥ 30 rpm
FC ≥ 125 lpm
PAS < 90 mmHg
T < 35ºC o > 40ºC
NO
NAC probable clase PSI I
Valorar condicionantes que comprometan o dificulten la asistencia domiciliaria y las concentraciones de los biomarcadores
Tratamiento según tabla 8
Tratamiento domiciliario
NAC probable clase PSI II-V
Descartar otros diagnósticos
Confirmada NAC
Clase II
Clase III
Clase IV
Clase V
Tratamiento domiciliario
Observación o UCE
Ingreso
Valorar condicionantes que comprometan o dificulten la asistencia domiciliaria y las concentraciones de los biomarcadores
Valorar UCI (tabla 7) y las concentraciones de los biomarcadores
Tratamiento según tabla 8
Tratamiento según tabla 8
Reevaluación y decisión de ingreso o alta domiciliaria

CAPÍTULO 95

NEUMONÍA EN SITUACIONES ESPECIALES. NEUMONÍA NOSOCOMIAL, RIESGO DE PATÓGENO NO HABITUAL/MULTIRRESISTENCIA, NECROTIZANTE, ASPIRATIVA

Belén Arribas Entrala | José María Ferreras Amez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La neumonía nosocomial (NN) es un proceso inflamatorio pulmonar de origen infeccioso, ausente en el momento del ingreso hospitalario, y que se desarrolla tras más de 48 h de haber ingresado en el hospital. Se han utilizado los términos «de inicio precoz» para referirse a las NN que ocurren en las primeras 96 h de estancia hospitalaria, y «de inicio tardío» a las NN que aparecen posteriormente. Se denomina neumonía asociada al ventilador (NAV) al subgrupo de NN que inciden en pacientes con vía aérea artificial, que llegan a representar más del 80 % de las neumonías adquiridas en la unidad de cuidados intensivos (UCI). En urgencias, nos referiremos a la situación clínica más frecuente, paciente con alta reciente (< 7 días), que tras estancia mayor de 48 h acude con neumonía, por tanto, a todos los efectos NN tardía.

Las sociedades American Thoracic Society y la Infectious Diseases Society of America (ATS/IDSA) recomendaron un nuevo concepto, la neumonía relacionada con la asistencia sanitaria o neumonía asociada a cuidados de salud (NACS). Este término de NACS se apoyó principalmente en datos retrospectivos de EEUU, agrupando a una población no hospitalizada pero en frecuente contacto con el sistema sanitario y con mayor riesgo de infección por gérmenes multirresistentes. La NACS se define como la neumonía que se presenta en pacientes: a) hospitalizados durante 2 o más días en los 90 días previos, b) residentes en centros asistidos (residencias o sociosanitarios), c) en tratamiento ambulatorio endovenoso, con quimioterapia, hemodiálisis, o curas de lesiones cutáneas en los últimos 30 días, d) convivientes de portadores crónicos de patógenos resistentes. Afecta a pacientes de mayor edad, con más comorbilidad y mayor riesgo de broncoaspiración que la neumonía adquirida en la comunidad. Cursa con mayor mortalidad, estancias hospitalarias más prolongadas y mayor gasto sanitario. En las guías americanas se propone diagnosticar y tratar la NACS de forma similar a la NN, utilizando empíricamente combinaciones de antibióticos de amplio espectro con cobertura para bacterias multirresistentes. No obstante, la controversia surge en Europa, con un patrón de gérmenes muy diferente a EEUU y con la preocupación de la optimización del uso del arsenal empírico. Como argumentos, en primer lugar, la NACS implica una población muy heterogénea sin tener en cuenta la gravedad, los factores de riesgo individuales para los patógenos multirresistentes, ni la epidemiología local. En segundo lugar, en nuestro medio los adultos ingresados con NACS, el patógeno más frecuente siguió siendo el *Streptococcus pneumoniae* (28-39 %). La tasa de SARM fue inferior al 1 % o *Pseudomonas aeruginosa* del 1,5 %, muy diferente al perfil microbiológico de EEUU con tasas de SARM y *Pseudomonas aeruginosa* superiores al 20 %.

Por todo ello, los autores europeos se muestran partidarios de reevaluar el término de NACS y valorar el riesgo individual de neumonía por patógenos multirresistentes, teniendo especialmente en cuenta el estado funcional, el riesgo de aspiración y el uso de antibióticos previos.

La neumonía necrotizante es una forma de infección del parénquima pulmonar que se caracteriza, desde el punto de vista radiológico, por la existencia de una condensación con múltiples cavitaciones menores de 1 cm. La distinción entre neumonía necrotizante y absceso pulmonar no tiene excesivo interés clínico, ya que a menudo representan distintos estadios evolutivos de un mismo proceso.

La neumonía aspirativa (NA) consiste en la evidencia radiológica de condensación pulmonar causada por el paso al árbol traqueobronquial de una cantidad importante de secreciones contaminadas por bacterias patógenas, ya sean orofaríngeas o del aparato digestivo alto, en pacientes con alteraciones de la motilidad orofaríngea o gastroesofágica. El contexto clínico suele ser ancianos con disfagia orofaríngea y disnea tras la ingesta oral o por aspiración de secreciones gastroesofágicas tras vómitos, regurgitación o reflujo. Comparte una etiología similar con la necrotizante, la flora orofaríngea. Representa una entidad clínica frecuente en los servicios de urgencias donde ancianos con fragilidad acuden por episodios de broncoaspiración durante la ingesta.

2. ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

2.1. NEUMONÍA NOSOCOMIAL

Los factores de riesgo para el desarrollo de NN están relacionados con el propio huésped, como la edad y las enfermedades crónicas (EPOC, neoplasia, inmunodepresión); con el uso de antibióticos que pueden aumentar el riesgo de colonización de la orofaringe por patógenos multirresistentes; la gravedad del cuadro y los escenarios que aumenten el riesgo de aspiración, la cirugía torácica, abdominal superior o la utilización de sondas nasogástricas, entre otras prácticas.

La etiología de las NN no es homogénea en todos los hospitales y varía dependiendo del tipo de hospital, de los factores de riesgo de la población atendida y de los métodos de diagnóstico empleados. La etiología de la NN, descritas en diversos artículos, se muestra en la **tabla 1**.

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).

Sin embargo, en todos los casos de neumonía habrá que tener en cuenta los principales factores de selección de flora durante la estancia hospitalaria, como son el tratamiento antibiótico recibido previamente y el tiempo de hospitalización previo al diagnóstico de la neumonía. Estos factores favorecen la selección y la colonización de microorganismos resistentes responsables de las infecciones pulmonares nosocomiales.

Tabla 1. Etiología de la neumonía nosocomial

	Sopena (n=165)	Valles (n=96)	Koulenti (n=140)	Jones (n=835)
Grampositivos (%)				
SASM	1,8	12	10	-
SARM	0,6	-	21,4	47,1
Streptococcus pneumoniae	9,7	15	2,1	3,1
Otros *Streptococcus spp*	-	3	-	-
Gramnegativos (%)				
Pseudomonas aeruginosa	4,2	24	25,7	18,4
Enterobacteriaceae	4,8	8	50	11,4
Haemophilus influenzae	1,2	3	2,9	5,6
Acinetobacter baumanii	4,8	1	21,4	2
Otros				
Legionella pneumophila	4,2	12	-	-
Aspergillus spp.	3	17	-	-

2.2. NEUMONÍA PATÓGENO NO HABITUAL, MULTIRRESISTENCIA

Se define como patógeno multirresistente (MR) aquellos que poseen resistencia a dos o más antimicrobianos. Los factores de riesgo de MR son: tratamiento antibiótico previo, ingreso > 5 días en los 90 días previos, frecuencia elevada de resistencias en la Unidad/Residencia en un centro de cuidados crónicos, tratamiento intravenoso domiciliario, diálisis crónica, curas de heridas domiciliarias, contacto con paciente infectado por MR, inmunosupresión clínica o farmacológica. Se considera paciente inmunodeprimido las situaciones contempladas en la **tabla 2.**

Tabla 2. Paciente inmunodeprimido

- Neutropenia (menos de 500 neutrófilos/ml)
- Terapia con fármacos inmunosupresores (incluyendo corticoterapia a dosis elevadas).
- Leucemia, linfoma u otras neoplasias con tratamiento inmunosupresor.
- Infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Trasplante de órganos con terapia inmunosupresora asociada.
- Defectos congénitos inmunitarios.

Los factores de riesgo de patógeno no habitual se consideran en la **tabla 3**.

2.3. NEUMONÍA NECROTIZANTE, ABSCESO

La neumonía necrotizante y el absceso pulmonar comparten etiología microbiológica: anaerobios de la flora orofaríngea (*Peptostreptococcus, Prevotella, Porphyromonas, Fusobacterium)* y también flora mixta anaerobia y aerobia (*Streptococcus milleri* y *S. aureus*).

Tabla 3. Factores de riesgo de patógeno no habitual

Legionella spp	- El tratamiento con corticoides. - La presencia de neoplasia hematológica. - Posibilidad de agua contaminada o la agrupación epidemiológica de casos (brote).
Pseudomonas aeruginosa	- EPOC grave con FEV1 < 35 % o 4 ciclos de antibiótico en el último año. - Presencia en pruebas de imagen de bronquiectasias. - Colonización previa por pseudomonas. - Uso de sonda nasogástrica para alimentación enteral. - Ingreso en UCI. - Antibióticos de amplio espectro > 7 días en el mes. - VIH< 50 CD4. - Trasplantados. - Neutropenia. - Fibrosis quística.
Enterobacterias y/o anaerobios	- Deterioro funcional. - Factores de riesgo de aspiración: disfagia, reflujo gastroesofágico o antecedente de vómitos. - Enfermedades cerebrovascular o demencia. - Enfermedad periodontal o mala higiene oral.
SARM	Principal factor de riesgo gravedad clínica y alguno de los siguientes: - Hospitalización reciente. - Antibiótico endovenoso previo. - Institucionalización. - Colonización previa. - Cuidados de úlceras por decúbito o heridas.

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, FEV1: volumen de aire que se expulsa en el primer segundo de una respiración forzada, VIH: virus de la inmunodeficiencia humana, SARM: *Staphylococcus aureus meticilin* resistente.

2.4. NEUMONÍA ASPIRATIVA

Los más habituales son *Haemophilus influenzae* y *S. pneumoniae*, pero en ancianos podemos hallar colonizada la vía aérea superior por BGN (enterobacterias y *P. aeruginosa*) y cocos grampositivos como *S. aureus*. La colonización orofaríngea por BGN puede llegar a afectar al 22-37 % de los que viven en residencias asistidas; lo mismo ocurre en pacientes ingresados en una UCI, donde se ha comprobado que el 60-73 % de aquellos con edad superior a 65 años están contaminados.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La definición comúnmente aceptada para NN 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. En la práctica la aparición o progresión de un infiltrado que se acompañe de clínica o analítica compatible.

Analítica: se recomienda solicitar una analítica básica con PCR y procalcitonina. El valor diagnóstico de la procalcitonina es superior al resto de reactantes de fase aguda. La determinación de sTREM-1 fue prometedora, con sensibilidades y especificidades de cerca del 100 %, sin embargo, posteriormente no han sido confirmadas. Según la gravedad, taquipnea y desaturación en pulsioximetría está indicado la realización de gasometría arterial.

Estudio microbiológico: se recomienda la obtención de muestra de esputo para tinción de Gram y cultivo. Sólo han de valorarse los esputos de buena calidad (presencia de más de 25 leucocitos por campo y menos de 10 células de epitelio escamoso). Se observa si existe una flora predominante. Si se aíslan enterobacterias o *S. aureus* no indica necesariamente infección por estos gérmenes, puede tratarse de colonización. En cambio, su ausencia en un esputo de buena calidad es un criterio en contra de infección por éstos.

La tinción de Ziehl-Neelsen y cultivo Löwenstein, puede estar indicado en situaciones de cavitación, sospecha en la radiología de TBC, inmunodepresión, SIDA, etc.

Hemocultivos. En general son poco sensibles (menos del 20 %). Sin embargo, y aunque un aislamiento positivo no confirma su origen pulmonar, está indicada la realización de hemocultivos en pacientes con sospecha de NN, ya que tiene implicaciones pronósticas y optimizan el manejo antibiótico.

Las pruebas para detección de antígenos permanecen positivas durante semanas, incluso tras el tratamiento antibiótico. La prueba de Ag de neumococo tiene una sensibilidad cercana al 80 % (algo superior en la bacteriemia) y una especificidad del 95 %. La sensibilidad de la prueba de detección de Ag. Legionella es del 60 %, pero puede aumentar hasta un 95 % si la determinación se realiza en orina concentrada.

Lavado bronquio-alveolar (LBA), Catéter telescopado (CTT) y toma directa del tubo endotraqueal. Desde el punto de vista del médico de urgencias estas técnicas tienen escasa utilidad, ya que la LBA y la CTT quedan reservadas en caso de NN con mala respuesta clínico-radiológica al cabo de 72 h de tratamiento antibiótico empírico o NAV y la toma a través del tubo endotraqueal a pacientes con NAV.

En huéspedes inmunodeprimidos podría estar justificada la realización de exploraciones específicas, como la determinación de *galactomanano* en suero (*Aspergillus*), la investigación de *viremia por citomegalovirus* o la indicación de LBA para la detección de *Pneumocystis*.

Pruebas de imagen. La realización de *TC* se reservará a los pacientes con dudas en la radiología convencional, mala evolución clínica o la necesidad de descartar neoplasia subyacente.

4. TRATAMIENTO

4.1. 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 4)**.

4.2. TRATAMIENTO DIRIGIDO. AJUSTE DEL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO. DESESCALAMIENTO

Los principios de la antibioterapia empírica son aplicables al inicio del tratamiento en ausencia de datos microbiológicos confirmados y las ventajas de esta aproximación son especialmente claras en el caso de pacientes con infecciones graves.

Es necesario recordar que hay que ajustar el tratamiento antibiótico según la evolución y los resultados microbiológicos, con el objetivo de dar a cada paciente precisamente lo que necesita y obtener así los mejores resultados clínicos posibles. Cuando el ajuste terapéutico permite disminuir el espectro antibiótico se habla de “desecalamiento”. Este minimiza la toxicidad asociada al uso de antibióticos al permitir, con frecuencia, disminuir el número de fármacos que recibe el paciente. Permite disminuir la presión antibiótica y con ella la tendencia a la selección de microorganismos resistentes. El ajuste de tratamiento antibiótico habitualmente se realiza cuando se dispone de resultados microbiológicos (generalmente ocurre pasados unos 2-3 días desde el inicio

Tabla 4. Tratamiento empírico específico

GRUPO	TRATAMIENTO
Neumonía Nosocomial	
Precoz	Beta-lactámico o quinolona respiratoria.
Tardía	Ceftazidima 2 g/8 h o cefepime 2 g/8 h o imipenem 1 g/6 h o meropenem 1g /6-8 h o piperacilina/ tazobactam 4/0,5 g/6 h + Ciprofloxacino 400 mg /8 h o levofloxacino 500 mg/12 h o amikacina 15-20 mg/kg/24 h ± Linezolid 600 mg /12 h
Neumonía con factores de riesgo patógeno no habitual	
Enterobacterias/Anaeróbios	Ertapenem 1 g/24 h o amoxiclina/clavulánico 2 g/8 h
Enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE)	Ertapenem 1 g/24 h
Staphylococcus aureus meticilin resistente	Añadir al régimen elegido: Linezolid 600 mg/12 h
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidima 2 g /8 h o cefepime 2 g /8 h o imipenem 500 mg/6 h o meropenem 500 mg-1 g/6-8 h o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g /6 h + Ciprofloxacino 400 mg /8 h o levofloxacino 500 mg/12 h o amikacina 15-20 mg /kg /24 h Si alergia: Aztreonam 2 g/8 h en vez de piperacilina/tazobactam o cefepima
Legionella	Fluoroquinolona
Neumonía necrotizante, absceso, aspirativa	
Absceso de pulmón único o neumonía aspirativa: Anaerobios orales.	Amoxicilina/clavulánico 2 g/8 h, si gravedad, ertapenem 1 g/24 h si alergia a β lactámicos: clindamicina 600 mg /8 h + levofloxacino 500 mg/12 h
Abscesos múltiples	Cloxacilina 2 g/4 h + cefotaxima 2g iv 6/8 h. Si SARM: + linezolid 600 mg/12 h
Neumonía necrotizante	Cefalosporina de 3ª generación (cefotaxima 2 g 6/8 h o ceftriaxona 2 g/24 h) + metronidazol 1.500 mg /24 h o clindamicina 600 mg /12 h. Si sospecha de *P. aeruginosa*: β láctamico antipseudomonas + amikacina 1.000 mg iv/24 h o ciprofloxacino

del tratamiento. Se dispone de la siguiente información: 1) Resultados microbiológicos (de ahí la importancia de los cultivos antes del tratamiento antibiótico). 2) Foco de infección clínica. 3) Cuál ha sido la respuesta al tratamiento inicial. El motivo de esperar 48-72 h a la mejoría (además de la necesidad de disponer de datos microbiológicos) es que, si se realiza el desescalamiento de forma precoz y hay un empeoramiento clínico, no sabremos si se debe al cambio antibiótico, a complicaciones de la infección independientes del antibiótico (absceso no drenado, otro diagnóstico infeccioso alternativo) o a otras causas independientes de la infección (procesos concurrentes) y con frecuencia conduce a un escalamiento de rebote.

Tradicionalmente, la duración del tratamiento antibiótico era de entre 7 y 10 días para las neumonías nosocomiales tempranas, que son causadas por microorganismos generalmente sensibles y de origen comunitario. Para las neumonías tardías, las recomendaciones consideraban tiempos de tratamiento de hasta 21 días en pacientes infectados con algunas bacterias multirresistentes como *P. aeruginosa* y *A. baumani*. Sin duda, esta práctica está cayendo en desuso, resultando cada vez más razonable individualizar la duración del tratamiento antibiótico en pacientes:

Pautas cortas (7 días) en ausencia de complicaciones locales (empiema pleural) o sistémicas (bacteriemia), para pacientes con NN precoz y tardía sin bacilos gramnegativos no fermentadores, siempre que el paciente permanezca 48-72 horas afebril y sin criterios de inestabilidad clínica.

Pautas largas (14 días) en infecciones por *S. aureus*, *Pseudomonas spp.* o *A. baumannii*, así como en las neumonías necrotizantes o con cavitación. El tratamiento combinado se administra usando un betalactámico antipseudomónico (cefalosporina de tercera o cuarta generación, penicilina asociada a un inhibidor de betalactamasas o carbapenemes) combinado con un aminoglucósido o una quinolona activa contra *Pseudomonas*. En casos con evolución satisfactoria, el aminoglucósido o la quinolona pueden ser suspendidos después de 5 días de tratamiento combinado.

La adición de antibióticos en aerosol (colistina) a los antibióticos sistémicos puede ser considerada en pacientes con microorganismos multirresistentes, en los que no responden a los antibióticos sistémicos o en la NAV.

5. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con NN, sospecha de patógeno no habitual, necrotizante o aspirativa, deben ingresar en el hospital.

Los criterios de gravedad que indican ingreso en UCI vienen definidos por la presencia de:

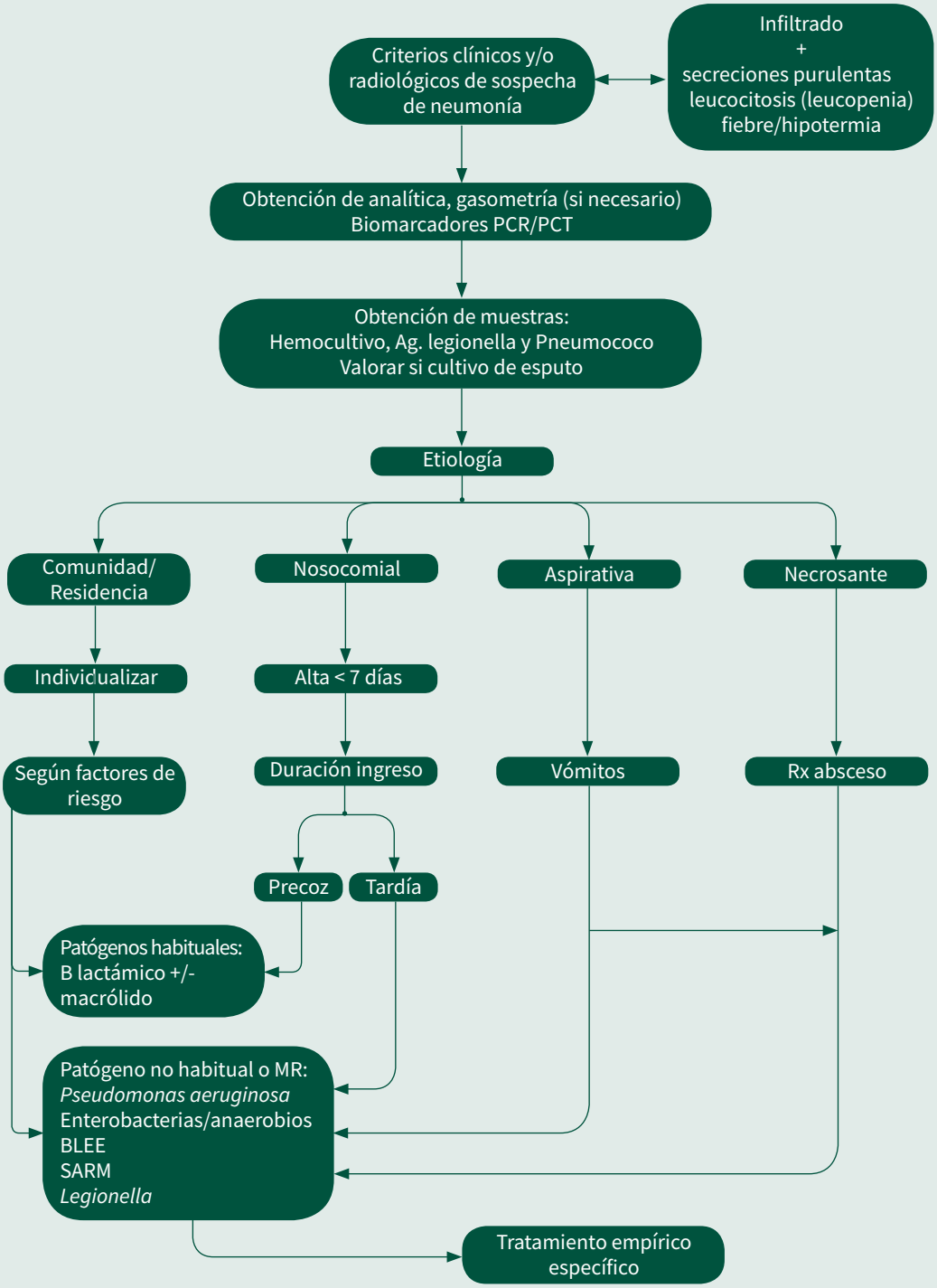
1. Insuficiencia respiratoria grave:
   a. pO_2/FiO_2 < 250 mmHg (< 200 si hay EPOC).
   b. Fatiga diafragmática evidente.
   c. Cualquier motivo que indique ventilación mecánica.
2. Inestabilidad hemodinámica severa en función de presencia de:
   a. Shock, necesidad de vasopresores para mantener una PAM de 65 mmHg.
   b. Oliguria (< 20 ml/h) en ausencia de hipovolemia.
3. Fracaso renal que obliga a hemofiltro o diálisis.
4. Coagulación intravascular diseminada.
5. Meningitis.
6. Bajo nivel de conciencia o coma.

La alteración radiológica multilobar o progresión mayor del 50 % en las primeras 48 horas es un criterio radiológico de gravedad que obligará al seguimiento estrecho de la función respiratoria y las variables hemodinámicas.

Puntos clave/recuerda

- Deben diferenciarse la neumonía adquirida de la comunidad, de la neumonía nosocomial de inicio precoz, neumonía nosocomial de inicio tardío, neumonía asociada al ventilador, neumonía relacionada con la asistencia sanitaria o neumonía asociada a cuidados de salud, neumonía con riesgo individual de patógenos multirresistentes, neumonía necrotizante y neumonía aspirativa.
- En Urgencias las más habituales son neumonía nosocomial de inicio tardío, neumonía aspirativa y habrá que valorar el riesgo individual de patógenos multirresistentes (valorar el ingreso reciente en la última semana, el riesgo de aspiración y el estado funcional o el uso previo de antibióticos).
- En todos los casos de neumonía habrá que tener en cuenta los principales factores de selección de flora durante la estancia hospitalaria, como son el tratamiento antibiótico recibido previamente y el tiempo de hospitalización previo al diagnóstico de la neumonía.
- Conviene realizar un estudio microbiológico previo al inicio de antibioterapia en estas situaciones para un mejor ajuste posterior de antibioterapia.
- En 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 4)**.
- Se debe individualizar la duración del tratamiento antibiótico.

ALGORITMO


Criterios clínicos y/o radiológicos de sospecha de neumonía
Infiltrado
+
secreciones purulentas
leucocitosis (leucopenia)
fiebre/hipotermia
Obtención de analítica, gasometría (si necesario)
Biomarcadores PCR/PCT
Obtención de muestras:
Hemocultivo, Ag. legionella y Pneumococo
Valorar si cultivo de esputo
Etiología
Comunidad/ Residencia
Nosocomial
Aspirativa
Necrosante
Individualizar
Alta < 7 días
Según factores de riesgo
Duración ingreso
Vómitos
Rx absceso
Precoz
Tardía
Patógenos habituales:
B lactámico +/-
macrólido
Patógeno no habitual o MR:
Pseudomonas aeruginosa
Enterobacterias/anaerobios
BLEE
SARM
Legionella
Tratamiento empírico específico

CAPÍTULO 96

TUBERCULOSIS PULMONAR

Guillermo Cuevas Tascón | Pablo Ryan Murúa

1. INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa causada por especies del complejo *Mycobacterium tuberculosis (MT)*. La localización pulmonar es la más habitual, si bien la enfermedad puede afectar a cualquier órgano.

El mecanismo de transmisión más habitual es la vía aérea por gotas de pequeño tamaño (1 a 5 μ de diámetro), expulsadas al toser o estornudar por los enfermos con formas pulmonares bacilíferas. La tuberculosis extrapulmonar en general no es transmisible, con excepción de la tuberculosis laríngea, o en situaciones esporádicas en las que haya fístulas con secreción.

En España en el año 2014 se notificaron 5.018 casos de TB, lo que corresponde a una tasa de incidencia de 10,80 casos por 100.000 habitantes. La incidencia en los últimos 10 años ha bajado de 20 casos a 10 casos por 100.000 habitantes. Del total de casos del 2014, 3.933 (71 %) corresponden a TB pulmonar, 67 a meningitis tuberculosa, y 1.018 a TB de otras localizaciones.

La TB es una de las enfermedades contagiosas causantes de mayor morbilidad y mortalidad. Sin tratamiento, la enfermedad presenta una tasa de mortalidad elevada, de ahí la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento para cortar la cadena de transmisión. La TB es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO). Es muy importante el estudio y seguimiento de los contactos en los casos bacilíferos y el tratamiento de la infección tuberculosa latente (TBL).

En este capítulo trataremos la TB pulmonar y su manejo en el ámbito de los Servicios de urgencias.

2. DIFERENCIA ENTRE INFECCIÓN Y ENFERMEDAD

La infección tuberculosa es el resultado del contacto de MT con un determinado individuo, dando lugar a una respuesta inmune (hipersensibilidad celular retardada). Este estado de sensibilización se diagnostica mediante la prueba de la tuberculina (PT) o interferón gamma (INF-γ). Las personas sólo infectadas no presentan síntomas, signos ni hallazgos radiológicos que sugieran enfermedad activa. Un porcentaje de estos individuos tienen riesgo de desarrollar enfermedad a lo largo de su vida, denominándose a esta situación infección tuberculosa latente (TBL).

La enfermedad tuberculosa se caracteriza por la presencia de síntomas, signos y hallazgos radiológicos que sugieren enfermedad activa y que dependerán de la localización de la enfermedad.

3. TUBERCULOSIS PLEURAL

La TB pleural puede presentarse de forma aislada o concomitante a una TB pulmonar. Su aparición puede ser aguda o subaguda. Los síntomas pueden ser los de una pleuritis aguda con fiebre alta y dolor torácico de características pleuríticas o bien, más frecuentemente, que se presente como una pleuritis crónica con dolor, febrícula, tos seca, deterioro del estado general, pérdida de peso, astenia y disnea progresiva. La radiografía de tórax presenta la imagen típica de derrame

pleural que suele ser unilateral y de tamaño variable. Por toracocentesis se obtiene un líquido pleural de color amarillento, generalmente con características de exudado linfocitario, que deberá utilizarse para los distintos procedimientos diagnósticos. En ocasiones, el derrame pleural, especialmente si se cronifica, se puede presentar como un empiema. Excepcionalmente puede fistulizar a través de la pared torácica.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas iniciales de la TB son insidiosos y poco expresivos en la mayor parte de los casos, no pudiéndose diferenciar de otras entidades nosológicas, lo que provoca importantes retrasos en el diagnóstico y el tratamiento. De los sistémicos los más frecuentes son la fiebre, la pérdida de apetito y de peso, la astenia, la sudoración nocturna profusa y el malestar general.

En la TB pulmonar no hay correlación entre la extensión de la enfermedad y la magnitud de los síntomas. De los síntomas propiamente pulmonares, el más importante y frecuente es la tos, que puede ser seca o productiva, con expectoración mucosa, purulenta y en ocasiones hemoptoica. Es importante recordar que la contagiosidad está muy relacionada con este síntoma. La disnea se presenta en la enfermedad ya muy extendida.

Por último, la afectación diseminada, miliar, puede darse en cualquier paciente, aunque ocurre con mayor frecuencia en aquellos con infección por el VIH (especialmente en aquellos en situación de SIDA, así como en otras condiciones que asocien inmunosupresión celular: tratamientos esteroideos crónicos y/o anti-TNF, desnutrición severa, etc.). Se produce por una diseminación hematógena. Se presenta con pérdida de peso, anorexia, fiebre, sudación nocturna y mal estado general.

5. COMPLICACIONES DE TB PULMONAR

Las complicaciones son hemoptisis, neumotórax, bronquiectasias, destrucción extensa pulmonar, fistulización, estenosis traqueobronquial y aspergilosis pulmonar crónica.

6. EXPLORACIÓN FÍSICA

En pacientes con sospecha de TB pulmonar la exploración física debe ser sistemática. La exploración torácica puede ser anodina, o bien pueden auscultarse ruidos o estertores localizados o asimetrías en los ruidos respiratorios. En la TB pulmonar hay que tener en mente la semiología de derrame pleural y detectar la existencia de adenopatías. En la TB pleural la exploración muestra asimetría en la auscultación, palpación y percusión torácica, con semiología de derrame pleural. Además, se deben buscar otros signos característicos de localizaciones extra-pulmonares.

7. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

7.1. DIAGNÓSTICO DE INFECCIÓN

Prueba de la tuberculina (Mantoux): la prueba estándar para el diagnóstico de la infección tuberculosa es la prueba de la tuberculina (PT). Tiene interés para conocer la existencia de contacto previo con MT. Su negatividad no excluye la enfermedad tuberculosa y su positividad no equivale a la enfermedad tuberculosa. La prueba se considera positiva cuando la induración es igual o mayor de 5 mm en personas no vacunadas con bacilo de Calmette y Guérin (BCG). En los vacunados, la interpretación es complicada y existirá dificultad para discernir entre el efecto de la vacuna y la infección tuberculosa.

Detección de interferón gamma en sangre: la PT no permite distinguir entre infección y enfermedad y puede presentar resultados falsos negativos. Para superar estos problemas, se han desarrollado nuevas técnicas de laboratorio basadas en la detección del interferón gamma en sangre (IGRA, interferón gamma *release assay*) una citoquina fundamental en el control de la infección tuberculosa, que se libera como respuesta de la estimulación in vitro de células T sensibilizadas con antígenos específicos. Permite discriminar a los individuos infectados por MT de los vacunados por BCG y de los infectados por otras micobacterias.

La PT y el IGRA pueden ser negativas en la fase inicial (2-12 semanas), pero la repetición de las pruebas semanas más tarde (8-12 semanas) puede ofrecer resultados positivos.

7.2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD

7.2.1. Técnicas de imagen: los hallazgos radiológicos en la TB pulmonar, pese a ser inespecíficos, reflejan claramente el grado de afectación pulmonar, pero a pesar de ser muy sensibles no muestran un patrón patognomónico.

En la TB pulmonar primaria se puede apreciar:

a) Infiltrados alveolares u opacidades parenquimatosas., b) Adenopatías paratraqueales e hiliares, c) Atelectasias segmentarias, d) Derrame pleural que suele ser unilateral (en jóvenes), e) También son posibles las radiografías normales.

En la TB pulmonar de reactivación encontramos:

a) Condensaciones de tipo bronconeumónico, parcheados sin broncograma aéreo, principalmente de localización apical y posterior de lóbulos superiores., b) Cavitación, única o múltiple, c) Derrame pleural secundario a fistula broncopleural, d) Fibrosis, con tractos cicatriciales y pérdida de volumen.

La TB miliar se manifiesta como nódulos finos de 2-3 mm que pueden persistir incluso después de haberse curado la enfermedad.

7.2.2. Diagnóstico microbiológico: cuando se sospecha una TB pulmonar basándose en la clínica y en la radiología es imprescindible tomar muestras respiratorias adecuadas para obtener el diagnóstico microbiológico. La muestra más fácil, accesible y rentable es el esputo. Deben recogerse, siempre que sea posible, muestras de esputo antes de iniciar el tratamiento. La recogida debe hacerse según procedimientos estandarizados que garanticen la idoneidad de las mismas. Dado que la liberación de bacilos no es continua se recomienda la obtención de tres muestras seriadas en días sucesivos.

El diagnóstico microbiológico de la enfermedad tuberculosa se establece en tres etapas sucesivas:

Microscopía: es una técnica rápida, sencilla y accesible que consiste en la observación directa de micobacterias. Demostración de bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR) mediante tinciones específicas, en general auramina (más rápida) y Ziehl-Neelsen (estándar). Para que sean detectables deben existir entre 5.000-10.000 bacilos/ml en la muestra. El rendimiento en líquidos biológicos es bajo. Por lo tanto, una baciloscopia negativa no descarta la enfermedad.

Cultivo: se debe realizar el cultivo para MT en todo paciente con sospecha de TB. Considerada la prueba de referencia, posee una sensibilidad mayor que la baciloscopia, siendo capaz de detectar 10-100 bacilos/ml. También permite la identificación de la especie y el estudio de la sensibilidad a antibióticos. Las micobacterias son de crecimiento lento, por lo que los cultivos en medios sólidos deben incubarse durante 8 semanas. La negativización del cultivo es el principal criterio de curación microbiológica. Para evaluar esta, se recomienda realizar cultivos bimensuales de esputo, coincidiendo con las visitas de seguimiento.

Antibiograma: el estudio de sensibilidad de MT se basa en la detección en el cultivo de un porcentaje superior al 1 % de bacterias resistentes en comparación con un control de crecimiento sin antibiótico.

Métodos moleculares en el diagnóstico directo: se basan en la amplificación de fragmentos genéticos específicos de MT directamente en las muestras clínicas**.** Los cultivos y los frotis a menudo son negativos debido a la presencia de pocos microorganismos, en cuyo caso las técnicas de amplificación de ácidos nucleicos pueden ser útiles. Permite el diagnóstico rápido en menos de 72 horas en muestras con mínimo inóculo y detecta precozmente la presencia de mutaciones genéticas que codifican la resistencia a fármacos. Está limitada por el coste y la falta de estandarización de las diferentes técnicas.

7.2.3. Laboratorio

Dentro de los datos analíticos hay que destacar moderada anemia, hipoproteinemia (parámetros más frecuentes en casos de enfermedad diseminada o evolución prolongada) y aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) hasta 50-60 mm. La elevación de la enzima adenosindesaminasa (ADA) que se libera a partir de los linfocitos activados contribuye al diagnóstico de la TB pleural.

8. TRATAMIENTO

8.1. QUIMIOPROFILAXIS. Se dan dos situaciones:

Quimioprofilaxis primaria

Se instaura el tratamiento para evitar que un contacto en riesgo llegue a infectarse (expuestos sin infección, PT negativa). Esta indicado en niños y en inmunodeprimidos. La pauta más utilizada es la isoniazida (H) durante 2,5 meses.

Quimioprofilaxis secundaria

Se tratan personas ya infectadas (PT positiva) para evitar que enfermen. Los supuestos en los que el beneficio de los tratamientos supera a los efectos adversos son los siguientes: infección por VIH, conversores PT recientes (24 meses), silicosis, imágenes fibróticas residuales no tratadas, lista de espera de trasplante, utilización de inmunosupresores y otras indicaciones de valoración individual. Las pautas más utilizadas en estos casos son la isoniacida (5 mg/kg/día) durante 6-9 meses o rifampicina (R) durante 4 meses (en casos de resistencia a H). En estos tratamientos tan prolongados, la adherencia a los mismos resulta determinante para que sea efectiva.

8.2. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD

Como consideración general, el tratamiento tuberculostático no debe ser iniciado de forma empírica (con la excepción de la afectación de SNC), sino demorarlo hasta obtener resultados confirmatorios (auramina o Ziehl-Neelsen), que aseguren un cultivo positivo, pues de no ser así, ya bajo tratamiento suele ser muy difícil obtener resultados que confirmen el diagnóstico.

Fármacos de primera línea: isoniacida (H), rifampicina (R), piracinamida (Z) y etambutol (E) **(tabla 1)**

Tratamiento estándar: en casos iniciales el tratamiento recomendado en España es el de 6 meses, con 4 fármacos de primera línea durante los 2 primeros meses (H, R, Z y E) como tratamiento de inducción y 2 fármacos (H y R) durante los 4 meses restantes (2HRZE/4HR) como tratamiento de mantenimiento. Esta pauta tiene un alto poder bactericida y esterilizante y presenta un escaso número de recidivas.

Tabla 1. Fármacos de primera línea antituberculostáticos

FÁRMACO	DOSIS DÍA	VÍA	PRECAUCIONES	EFECTOS ADVERSOS
Isoniacida H	5 mg/kg Max:300 mg	Oral Solución (300 mg/ 5ml) para IV o IM. Pasar lento en 15 minutos.	• Antecedentes de neuropatía • Epilepsia	• Alteraciones TGI • Reacciones hipersensibilidad • Fotosensibilidad • Neuritis periférica • Hepatitis • Convulsiones
Rifampicina R	10 mg/kg Max: 600 mg	Oral: 450-600 mg/día Solución para IV: 600 mg/día dosis única durante 2 horas.	• Valorar bajar dosis en alcohólicos. • Informar a paciente sobre tinción de secreciones (orina, lagrimas…) • Interacciones	• Alteraciones TGI • Elevación transas • Anorexia • Icteria • Urticaria • Rubefacción • Miopatía
Pirazinamida Z	40- 55 kg 1 g 56-75 kg:1,5 g 76-90 kg: 2 g Max 2 g/día	Oral	• Diabetes • Hiperuricemia • Gota • Evitar sol	• Alteraciones TGI • Elevación transas • Artralgia • Urticaria • Fotodermatitis
Etambutol E	15 mg/kg 40- 55 kg 800 56-75 kg:1.200 76-90 kg: 1.600	Oral: preferiblemente con la comida. IV: Diluir cada dosis en 500 ml de SSF o G5 %. Repartidos en 1-2 dosis.	• Evitar conducción y manejo de maquinaria por alteraciones visuales y visión borrosa.	• Alteraciones TGI • Elevación transas • Discriminación rojo-verde • Agudeza visual • Cefalea • Neuritis óptica

Etambutol ¿sí o no?: la indicación de añadir E a todos los pacientes se ha establecido para cubrir la posibilidad de la resistencia primaria a H, por lo que en caso de sensibilidad demostrada a H puede omitirse en la primera fase.

En un estudio multicéntrico realizado en España en 2010 se observó una tasa de resistencia global a H del 6,7 %, encontrando diferencias significativas entre la población española (3,4 %) y la población extranjera (10,2 %). Las tasas de tuberculosis multirresistente fueron de tan solo un 1,9 %. Por tanto, es importante conocer la ecología local y las características de la población para decidir el régimen más apropiado. En general, se utiliza la pauta con 4 fármacos en aquellas zonas con resistencias primarias a H mayores al 4 %.

Pautas, posología y duración: los fármacos se administran en una única dosis por la mañana y en ayunas (no ingerir nada hasta pasada media hora) y se recomienda el empleo de las combinaciones fijas. Esto facilitará el cumplimiento y evitará los fracasos y la creación de resistencias.

Tratamiento de inducción

- **Cuatro fármacos:** 2HRZE (RIMSTAR® durante dos meses). Según peso: 30-40 kg: 2 comp/día; 40-55 kg: 3 comp/día; 55-70 kg: 4 comp/día; >70 kg: 5 comp/día. Si no es posible utilizar E, puede sustituirse por estreptomicina.

- **Tres fármacos:** 2HRZ (RIFATER® durante dos meses). Según peso: < 40 kg: 3 grag/día; 40-50 kg: 4 grag/día; 50-65 kg: 5 grag/día; > 65 kg: 6 grag/día. Cuando el antibiograma demuestra sensibilidad a todos los fármacos.

Tratamiento de continuación

- **Dos fármacos:** 4RH (RIFINAH®, durante 4 meses). Con estómago vacío.
- Se recomienda alargar el tratamiento a 7RH en pacientes con silicosis.

¿Cuando administrar piridoxina?: la H puede producir neuropatía periférica por déficit de esta sustancia en ciertas situaciones. Es recomendable su administración en: alcoholismo, desnutrición, embarazo, diabetes, insuficiencia renal e infección por el VIH. Dosis: (10–50 mg/día)

Tratamiento en situaciones especiales

- **Pacientes con hepatopatía crónica:** intentar siempre que se pueda el tratamiento estándar con vigilancia.
  - Si hepatopatía avanzada, retirar Z: 2HRE/7HR
  - Hepatitis aguda: evitar fármacos con potencial hepatotóxico (H, R, Z)
    - Medidas: Utilizar quinolona (Moxifloxacino o Levofloxacino) + inyectable (aminoglucosido o capreomicina) + E.
  - Hepatopatía descompensada o terminal: evitar fármacos con potencial hepatotóxico (H, R, Z).
    - Medidas: Utilizar quinolona (moxifloxacino o levofloxacino) + inyectable (aminoglucosido o capreomicina)+ etambutol.
- **Insuficiencia renal crónica:** utilizar tratamiento estándar. En pacientes con aclaramiento de creatinina menor de 30 ml/min o en pacientes en programas de hemodiálisis se recomienda administrar el tratamiento 3 veces por semana (después de la hemodiálisis ya que H, E y Z se dializan) manteniendo las mismas dosis de la pauta diaria.
- **Imposibilidad de administrar la medicación vía oral:** es posible administrar fármacos por vía parenteral, sonda nasogástrica o gastrostomía percutánea. Hay formulaciones parenterales de H, R y E de dosis equivalentes a las presentaciones orales.
- **Infección por el VIH**
  - Si el paciente NO toma tratamiento antirretroviral (TARV): Se comenzará el tratamiento estándar de la TB. Posteriormente el especialista en VIH comenzará el TARV.
  - Si el paciente toma TARV: Antes de iniciar el tratamiento de la TB hay que tener en cuenta las interacciones con TARV. Se recomienda evaluar la medicación concomitante en la siguiente herramienta: **http://www.hiv-druginteractions.org/checker.**

Síndrome de reconstitución inmune (IRIS): en pacientes infectados por el VIH con diagnóstico y tratamiento de la TB que comienzan TARV es posible que presenten empeoramiento y exacerbación de la TB (incluso formas explosivas de TB) transcurridas unas semanas de mejoría inicial. Esto es debido a la recuperación de la inmunidad celular y suele aparecer semanas o meses después del inicio del TARV. Las manifestaciones clínicas incluyen fiebre, exacerbación y extensión de la afección pulmonar y extrapulmonar, sobre todo afección ganglionar en múltiples territorios. Esta situación puede darse también en pacientes sin infección por el VIH, se conoce en este caso como "Respuesta Paradójica" al tratamiento, y oscila entre el 6 y el 30 % de los casos, especialmente cuando hay afectación del SNC.

Medidas: cuando el paciente está muy sintomático, se pueden utilizar AINES y esteroides.

Tratamiento no estándar: las principales indicaciones de las pautas no estándar son la resistencia y la intolerancia a uno o más de los fármacos de elección. Deberá seguir los siguientes preceptos:

1. Constar de al menos 3-4 fármacos eficaces.
2. Cubrir un mínimo de 6 meses después de la negativización de los cultivos.
3. Disponer de un antibiograma frente los fármacos de primera línea y los que hayan sido administrados al paciente en tratamientos previos.

Efectos adversos de la medicación

- **Intolerancia digestiva.** El efecto adverso más frecuente.
  - Medidas: repartir la medicación en varias tomas durante unos días. Añadir metoclopramida u omeprazol hasta conseguir tolerancia. En casos más difíciles es preciso recurrir a la medicación por vía parenteral.
- **Toxicidad hepática:** puede estar causada por H, R o Z, o si existe predominio de colestasis el fármaco causante suele ser la R, en cambio si existe citolisis los causantes pueden ser H y/o Z. La frecuencia y gravedad de la toxicidad aumentan en presencia de abuso de alcohol, hepatopatías previas, consumo de fármacos hepatotóxicos.
  - Medidas: en general, el tratamiento debe interrumpirse si se elevan las transaminasas más de 3 veces el rango general o aparecen síntomas de hepatitis.
- **Reacciones cutáneas leves:** en forma de acné, exantema o urticaria son frecuentes, sobre todo durante las primeras semanas.
  - Medidas: generalmente no precisan tratamiento o únicamente una cura tópica o con antihistamínicos y remiten a las pocas semanas.
- **Reacciones de hipersensibilidad generalizadas:** son muy poco frecuentes.
  - Medidas: retirada y sustitución temporal de los fármacos y la toma de corticoides.

9. AISLAMIENTO

Es importante el seguimiento de las medidas de aislamiento respiratorio recomendadas. Estas medidas se basan en la permanencia de los pacientes en habitaciones individuales de aislamiento, tanto en el hospital como en el domicilio, y el empleo de sistemas de protección individual (mascarillas, respiradores de seguridad biológica). Si se confirma el diagnóstico de TB pulmonar, se inicia tratamiento específico y el paciente continúa aislado, a las dos semanas se deberán solicitar 3 baciloscopias en días diferentes. Si las tres son negativas se levantará, en principio, el aislamiento.

Ingreso: si el paciente precisa ingreso hospitalario, es necesario el uso de una habitación individual. Se recomienda que las habitaciones de aislamiento tengan sistema de esclusas, las puertas se mantengan cerradas y que tengan presión negativa. Si no se dispone de una habitación de estas características, se colocará al paciente en una habitación individual con la puerta cerrada y ventana al exterior que facilite una ventilación frecuente. Estas medidas se aplicarán a todo paciente que ingrese en un hospital con sospecha de TB pulmonar mientras no se descarte dicho diagnóstico, en particular a los pacientes bacilíferos.

Alta: si el paciente está estable y existe una mejoría clínica, la necesidad de aislamiento no impide el alta de dichos pacientes. Se verificará que ha recibido información adecuada sobre cómo realizar el aislamiento en su domicilio y que se está realizando el estudio de contactos.

10. DESTINO DEL PACIENTE

Criterios de ingreso: dificultades diagnósticas, complicaciones de la enfermedad (hemoptisis, neumotórax, etc.), formas graves de tuberculosis: desnutrición, insuficiencia respiratoria o tuber-

culosis miliar, descompensación de las enfermedades concomitantes, yatrogenia o intolerancia grave a los fármacos, deficiente situación socioeconómica, mala evolución y tuberculosis resistente.

Alta a domicilio: si el paciente está estable y no precisa otras pruebas complementarias. En grupos de población con una alta incidencia de incumplidores (indigentes, alcohólicos, drogodependientes, etc.) o situaciones con abandonos previos (interrupción del tratamiento por un período superior a siete días en la fase de inducción o un mes en la fase de consolidación del tratamiento) es recomendable el tratamiento directamente observado con pautas intermitentes administrando los fármacos dos o tres veces por semana o el ingreso hospitalario para garantizar el cumplimiento.

Tratamiento directamente observado (TDO): sus objetivos son asegurar el cumplimento y evaluar la eficacia del tratamiento, así como la aparición de efectos no deseados. Debe realizarse de forma estricta y por personas experimentadas. En pacientes de especial riesgo de abandono precoz de la medicación y en todos los casos en que se sospeche la posibilidad de incumplimiento, es preciso aplicar un sistema de TDO. En Madrid actualmente la Cruz Roja Española realiza un programa de TDO que se puede solicitar a través del siguiente correo electrónico: tbc-vih@cruzroja.es.

Puntos clave/recuerda

- La tuberculosis es una enfermedad infecciosa contagiosa que cursa generalmente de forma subaguda y exige al médico un alto nivel de sospecha.
- Para su diagnóstico se cuenta con el apoyo de la radiografía, las baciloscopias y cultivos, así como la prueba de la tuberculina fundamentalmente. El diagnóstico de certeza sigue siendo el cultivo
- Se recomienda que el tratamiento tuberculostático no debe ser iniciado de forma empírica (con la excepción de la afectación de SNC), sino demorarlo hasta obtener resultados confirmatorios.
- Es importante el seguimiento de las medidas de aislamiento respiratorio recomendadas desde su posible detección o sospecha.

CAPÍTULO 97

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

Lucía Fito Jordán | José Luis Fraile González | Jesús Garrido Dorronsoro

Las infecciones del tracto urinario (ITU) constituyen el segundo proceso infeccioso más habitual en los Servicios de Urgencias hospitalarios. Son la causa más frecuente de infección de adquisición nosocomial. Anatómicamente se dividen en infecciones del tracto urinario inferior (uretritis, cistitis y prostatitis) y del tracto urinario superior (pielonefritis y abscesos intrarrenales).

1. DEFINICIONES

- **Bacteriuria asintomática:** presencia de más de 100.000 unidades formadoras de colonias (UFC)/ml en 2 urocultivos consecutivos en mujeres o uno en varones, en pacientes sin sintomatología urinaria.
- **ITU no complicada:** infección del tracto urinario (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 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. Los principales factores de riesgo asociados a complicaciones son: anomalías anatómicas o funcionales, manipulación urológica reciente o sondaje vesical, antibioterapia en el mes previo, adquisición nosocomial, inmunodepresión, embarazo, mayores de 65 años 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 reinfecciones: recidiva si es el mismo microorganismo y reinfección si es un microorganismo diferente.

2. ETIOLOGÍA

En las ITU no complicada *E. coli* es el patógeno más frecuente (75-95 %), seguido de *Staphylococcus saprophyticus*, principalmente en mujeres jóvenes (5-15 %). *Klebsiella, Proteus, Citrobacter y Enterococos* constituyen el 5-15 % restante.

En el caso de la ITU complicada, aunque *E.coli* sigue siendo el patógeno más habitual (40-50 %), aumenta la importancia de otros microorganismos como *Proteus* (litiasis renal), *Pseudomonas, Enterobacter, Enterococo, S. aureus* (bacteriemia de otro origen) y *Cándida.*

En las orquiepididimitis la etiología es similar excepto en varones jóvenes sexualmente activos donde los patógenos mas 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).

3. CLÍNICA

La ITU tienen un espectro clínico que oscila entre la ausencia de síntomas hasta una sepsis. Se produce bacteriemia en el 20-30 % de los casos y en algunos pacientes puede llegar a producirse un shock séptico.

Si no hay mejoría clínica (p. ej., persistencia de fiebre más allá de tres días) se sospecharán complicaciones localizadas (absceso renal, nefritis focal aguda, obstrucción con pionefrosis), microorganismos resistentes y, en pacientes diabéticos, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa.

- **Cistitis:** se caracteriza por la presencia de disuria, polaquiuria, tenesmo y micción urgente (síndrome miccional), acompañados, a menudo, de dolor suprapúbico y, en ocasiones, hematuria. En la mujer y en el anciano es relativamente frecuente la incontinencia urinaria. Es monomicrobiana en más del 95 % de los casos.
- **Pielonefritis:** se presenta con fiebre, escalofríos, tiritona, dolor lumbar, náuseas, vómitos, dolor abdominal, malestar general y, en ocasiones, diarrea. Puede acompañarse de síndrome miccional. Tiene puñopercusión dolorosa. En un 20-30 % de los casos se acompaña de bacteriemia.
- **Prostatitis aguda bacteriana:** se presentan con fiebre, disuria, polaquiuria, dolor suprapúbico, perineal o testicular y hemospermia. Además, se observa dificultad para iniciar la micción intermitente y goteo posmiccional. En el tacto rectal, la próstata está agrandada y es dolorosa. No se debe realizar masaje prostático por riesgo de bacteriemia.
- **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 glucemia. Con frecuencia son infecciones polimicrobianas, especialmente, en los casos de cateterismo prolongado, en donde *E. coli* representa el 50%, siendo el resto *P. aeruginosa, Klebsiella, Enterococcus faecalis, Staphylococcus aureus y Candida.*

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, la exploración física y la utilización apropiada de las pruebas complementarias. La necesidad de éstas es variable.

Se debe realizar una analítica general básica con hemograma, bioquímica con pruebas de función renal y PCR, salvo en las cistitis y algunas orquiepididimitis no complicadas en las que la clínica compatible, exploración y tira de orina positiva pueden ser suficientes para llegar al diagnóstico.

Se debe solicitar un sedimento de orina, en que se debe valorar:

- Piuria y nitritos: 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. Determinada por test de la esterasa es el método indirecto más rápido, accesible y barato, con una sensibilidad superior al 90 % y una especificidad superior al 95 %. Si se detecta piuria (con urocultivo negativo de forma persistente) debe cuestionarse el diagnóstico o pensar en *M. tuberculosis, C. trachomatis, U. urealitycum*, hongos, cálculos, nefritis intersticial o alteraciones anatómicas. La detección de nitritos en la orina es un método específico (> 90 %) pero poco sensible (40-70 %) para la detección de enterobacterias, otros patógenos como *Proteus o Enterococos* no producen nitritos. Cuando los dos test son positivos se alcanza una especificidad > 98 %.
- Bacteriuria: presencia de bacterias en orina que no implica ITU.
- 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). La presencia de cilindros de leucocitos junto con bacteriuria es indicativa de pielonefritis.

La obtención de un urocultivo se considera prioritario. Tras una correcta obtención de la muestra de orina (limpieza, mitad micción) se considera que un urocultivo es positivo si el recuento es superior a 10^5 UFC/ml o cualquier recuento si es extraído por punción suprapúbica o si es > 10^2 UFC/ml obtenido por cateterización. Un urocultivo puede ser negativo bajo tratamiento antibiótico previo, micción reciente, obstrucción o un pH urinario muy bajo.

Si hay fiebre se deben extraer hemocultivos que son positivos en el 20-30 % de los casos.

La radiografía de abdomen es útil para descartar litiasis y observar la silueta renal y determinar la presencia de gas en su interior.

La ecografía abdominal, debe practicarse con carácter urgente en caso de shock séptico, insuficiencia renal aguda, mal control del dolor, hematuria franca, presencia de una masa renal o persistencia de la fiebre al tercer día de un tratamiento antibiótico correcto. Se realizará programada en casos de infección recidivante y ante la sospecha de enfermedad urológica asociada (litiasis, hematuria, varones).

La tomografía computarizada con y sin contraste es más sensible que la ecografía para identificar abscesos de pequeño tamaño (menos de 2 cm de diámetro) y áreas de nefritis focal aguda.

5. TRATAMIENTO

Las medidas generales consisten en una correcta hidratación oral o intravenosa, la utilización de fármacos sintomáticos, como analgésicos o antieméticos, control de diuresis y de constantes vitales.

En cuanto al tratamiento específico **(tabla 1)** cabe tener en cuenta algunas consideraciones:

- Las fluoroquinolonas y el cotrimoxazol alcanzan altas concentraciones en orina, persisten activos varias horas, no afectan a la flora anaerobia y tienen pocos efectos adversos.
- *E. coli* es el microorganismo más frecuente y sus resistencias en España son: ampicilina en más del 50 %, cotrimoxazol en el 40 %, cefalosporinas de primera generación en el 20-30 %, fluoroquinolonas en el 20 % (en aumento, con ciprofloxacino hasta un 30 %, sobre todo, en ancianos pluripatológicos) y las cefalosporinas de segunda y tercera generación < 5 %.
- Cada vez es más habitual encontrar *enterobacterias* productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), productoras de Amp-C (grupo ESCPM) y productoras de carbapenemasas (EPC). Lo habitual es encontrarlo en infecciones asociadas a cuidados sanitarios o nosocomiales. El tratamiento de elección son los carbapenémicos y está indicado de forma empírica cuando exista la sospecha y se trate de una infección grave o sepsis, reevaluando la indicación de forma periódica. Se recomienda elegir ertapenem si no hay que cubrir *Pseudomonas aeruginosa,* salvo en shock séptico.

Respecto a la duración del tratamiento antibiótico:

- Cistitis y bacteriuria asintomática bastaría con 3-5 dias de tratamiento (excepto fosfomicina trometamol que es dosis única).
- En pielonefritis aguda no complicada se recomiendan ciclos de 10-14 días. En la complicada se recomienda mantener el antibiótico durante 14-21 días.
- Prostatitis: aunque en teoría se debería optar por antibióticos que alcanzan buenos niveles en la secreción prostática (fluorquinolonas, cotrimoxazol, macrólidos, doxiciclina) la inflamación

Tabla 1. Recomendaciones de tratamiento específico

	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO	ALTERNATIVAS
Bacteriuria asintomática	Fosfomicina trometamol 3 g dosis única vo	Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h vo Levofloxacino 500 mg/24 h vo
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 50 mg/6 h vo Cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vo
PNA sin criterios ingreso	Cefalosporina 3ªoral Amoxicilina-clavulánico 875/125 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 1-2 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*) Aminoglucósido 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/24 h 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 dosis única + aztreonam 1-2 g/8 h iv +/- vancomicina 15-20 mg/Kg /8-12 h Ceftazidima 1 g/8 h iv (o cefepime) + ampicilina 1-2 g/6 h iv
Resto de Prostatitis	Cefalosporina 3ª oral (ceftriaxona 1-2 g/24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h iv) Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo Cotrimoxazol 160/800 mg/ 2 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 1-2 g/24 h iv o cefotaxima 2 g/8 h iv) Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo Cotrimoxazol 160/800 m /12 h vo	Añadir ampicilina 1 g/4 h iv (si riesgo de enterococo). Piperacilina-tazobactam 4 g/6 h iv.
Candiduria sintomática	Candida albicans Fluconazol 200 mg/24 h. *Candida no albicans* Anfotericina B 0,1 mg/kg/24 h.	Anfotericina B 0,3-0,5 mg/kg/24 h (si fracaso)
Candiduria asintomática	No requiere tratamiento Si se trata de pacientes inmunodeprimidos que se les va a realizar alguna manipulación urológica, una cirugía electiva o que presenten inmunodepresión, mismo tratamiento que la candiduria sintomática.	

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 1), y posteriormente, tras la defervescencia pasar a un tratamiento por vía oral en función del antibiograma, dando preferencia a las fluorquinolonas 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.

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 h 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.
- Candiduria: en la candiduria sintomática se retirará la sonda vesical, si es posible (si no, se cambiará), y se realizará una valoración mediante ecografía renal. Se instaurará tratamiento durante 7-14 días. Si la infección está causada por *Candida no albicans*, el tratamiento se podría mantener durante 3-5 días.

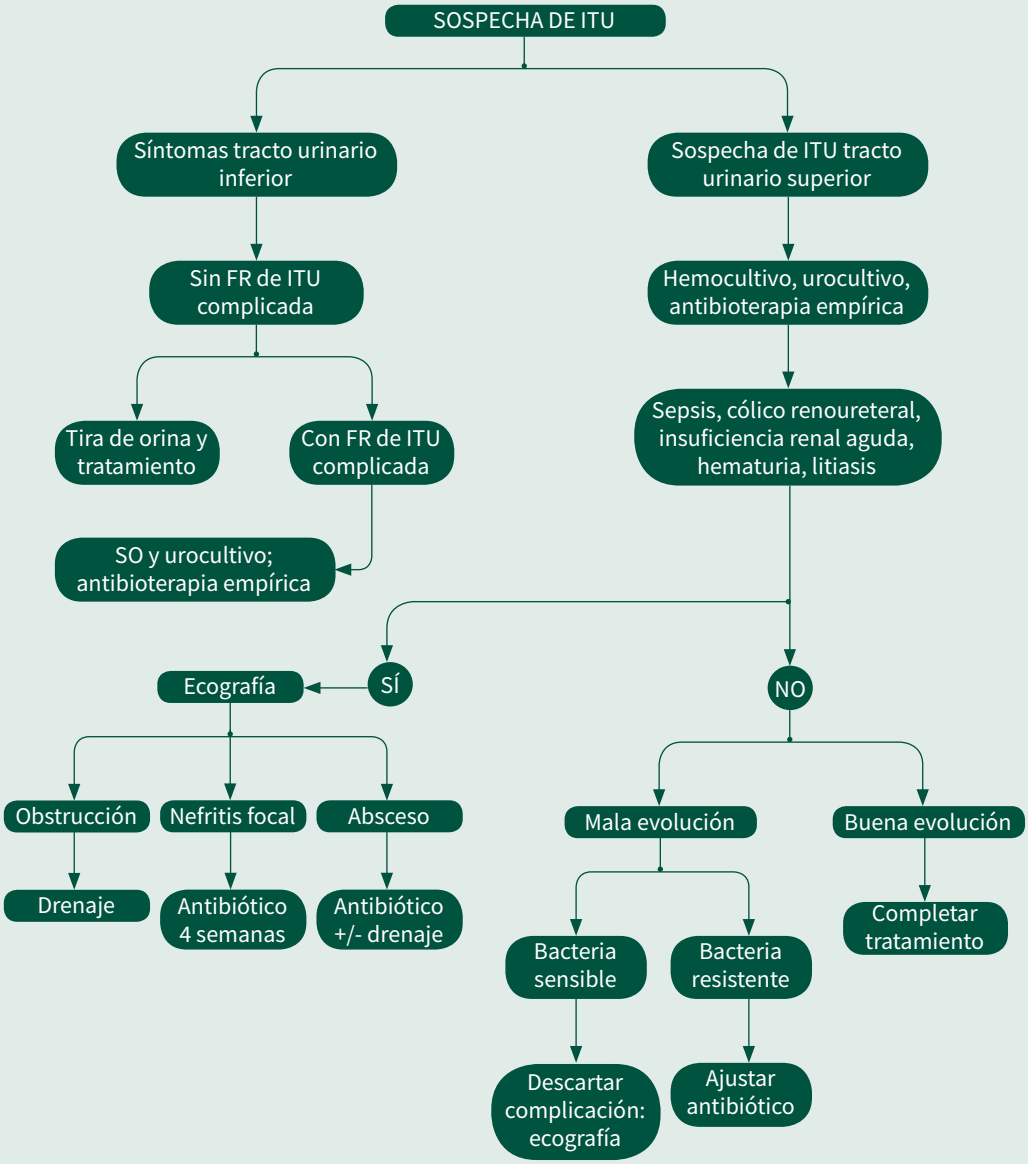
6. DESTINO DEL PACIENTE

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 manejo hospitalario. Los pacientes que no cumplan estos criterios pueden ser dados de alta con antibióticos por vía oral o tras una dosis parenteral.

Puntos clave/recuerda

- En la ITU el *E. coli* es el patógeno más frecuente.
- Si no hay mejoría clínica en la ITU (persistencia de fiebre más allá de tres días) se sospecharán complicaciones localizadas (absceso renal, nefritis focal aguda, obstrucción con pionefrosis), microorganismos resistentes y, en pacientes diabéticos, necrosis papilar o pielonefritis enfisematosa.
- El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, exploración física y tira o análisis de orina en las cistitis y orquiepididimitis no complicadas. No se requieren más pruebas complementarias
- Se debe realizar ecografía abdominal urgente en caso de shock séptico, insuficiencia renal aguda, mal control del dolor, hematuria franca, presencia de una masa renal o persistencia de la fiebre al tercer día de un tratamiento antibiótico correcto.
- La bacteriuria asintomática y la candiduria asintomática no requieren por norma general tratamiento.

ALGORITMO


SOSPECHA DE ITU
Síntomas tracto urinario inferior
Sospecha de ITU tracto urinario superior
Sin FR de ITU complicada
Hemocultivo, urocultivo, antibioterapia empírica
Tira de orina y tratamiento
Con FR de ITU complicada
Sepsis, cólico renoureteral, insuficiencia renal aguda, hematuria, litiasis
SO y urocultivo; antibioterapia empírica
Ecografía
SÍ
NO
Obstrucción
Nefritis focal
Absceso
Mala evolución
Buena evolución
Drenaje
Antibiótico 4 semanas
Antibiótico +/- drenaje
Bacteria sensible
Bacteria resistente
Completar tratamiento
Descartar complicación: ecografía
Ajustar antibiótico

CAPÍTULO 98

INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

Juan González del Castillo | María José Núñez Orantos

1. DEFINICIÓN

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 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.

2. ETIOLOGÍA

En la IIA comunitaria están implicados bacilos gram negativos y anaerobios **(tabla 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 *enterococos* como parte de una infección polimicrobiana en un paciente inmunocompetente, su

Tabla 1. Patógenos responsables de infección intraabdominal

PERITONITIS PRIMARIA	PERITONITIS SECUNDARIA		PERITONITIS TERCIARIA
	Comunitaria	Nosocomial	
E. coli *S. pneumoniae* *Streptococci spp* *Klebsiella spp* *S. aureus*	*E. coli* *Klebsiella spp* *B. fragilis* *B. non-fragilis* *Peptostreptococcus* *S. viridans* *Enterococcus spp* *Staphylococcus spp*	*E. coli* *P. aeruginosa* *E. faecalis* *E. faecium Klebsiella spp* *Serratia* *Acinetobacter*	*SAMR SEMR C. albicans* *E. faecalis* *E. faecium*

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 éstas, no requiriéndose la administración de antipseudomónicos en IIA comunitaria.

En IIA postoperatoria (nosocomial), la flora puede ser más resistente, participando *Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter sp, Proteus sp, Staphylococcus aureus meticilin* resistente*, Enterococcus sp, y Candida sp.*

3. CLASIFICACIÓN

3.1. 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.

3.2. SECUNDARIA: tiene su origen en la perforación o permeación microscópica de una víscera abdominal infectada o necrosada.

3.3. 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).

3.4. ABSCESOS INTRAABDOMINALES: la disposición y dinámica de los fluidos del compartimento peritoneal persigue la eliminación y 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 acantonamiento bacteriano, además de limitar la contaminación bacteriana.

4. 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).

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del foco infeccioso se establece mediante la anamnesis, las manifestaciones clínicas y las pruebas de laboratorio y de imagen.

Analítica

Debe practicarse un hemograma 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 quirúrgica 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 mesenté-

rica. 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 de hemoperitoneo en traumatismo abdominal.

Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax posteroanterior 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); "*Thumb printing*" 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 estadíos iniciales puede no ser diagnóstica), lesiones inflamatorias pancreáticas y aneurisma de aorta.

Estudio microbiológico

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.

6. 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 de 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. Debe evitarse la utilización de quinolonas en el tratamiento empírico de la IIA debido a las altas tasas de resistencias que presentan las enterobacterias a éstas en nuestro medio.

Recientemente tenemos disponible dos nuevos antimicrobianos aprobados para el tratamiento de la IIA. El ceftolozano/tazobactam que podría ser de utilidad en pacientes con IIA nosocomial, donde se sospeche que las *Pseudomonas* puedan ser protagonistas del cuadro clínico, o en IIA grave, donde la prevalencia del infecciones por *Pseudomonas* aumenta y el fallo terapéutico inicial puede condicionar la supervivencia del paciente. La Ceftazidima-avibactam tendría su utilidad en el tratamiento de pacientes con enterobacterias portadoras de carbapenemasas, excluyendo aquellos con metalobetalactamasas.

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), el riesgo de infección por bacterias multirresistentes o si existe peritonitis fecaloidea o mal control del foco. En el algoritmo se concretan los antimicrobianos recomendados en las situaciones clínicas más frecuentemente atendidas en Urgencias. En el caso de las peritonitis terciarias, está indicada la asociación de un carbapenémico tipo II (meropenem o imipenem) con un antibiótico activo frente a cocos gram positivos resistentes (linezolid, daptomicina o glucopéptido) y fluconazol o una candina. La asociación de tigeciclina con amikacina o colistina y fluconazol o candida podría ser una alternativa en pacientes alérgicos a betalactámicos.

Debemos considerar los factores de riesgo individuales para infección por microorganismos resistentes:

a. 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 éstas **(tabla 2)**. El factor de riesgo más importante es la utilización reciente de antibiótico.
b. 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).

Tabla 2. Factores de riesgo de infección por enterobacterias BLEE

Ámbito asistencial	Estancia hospitalaria (> 15 días) Procedencia de centro sociosanitario
Comorbilidad asociada	IRC o transplante renal Enf. hepática avanzada Diabetes Mellitus ITU recurrente Obstrucción biliar Corticoides previos
Procedimientos invasivos	SNG Endoscopia terapéutica
Tratamiento antibiótico previo (últimos 3 meses)	Cefalosporinas 3ªgen Aminoglucósidos Quinolonas Carbapenémicos β-lactámicos + inh. β-lactamasas

c. Factores de riesgo de infección por *Cándida spp*. Si el riesgo de 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.
d. 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 determinada 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.

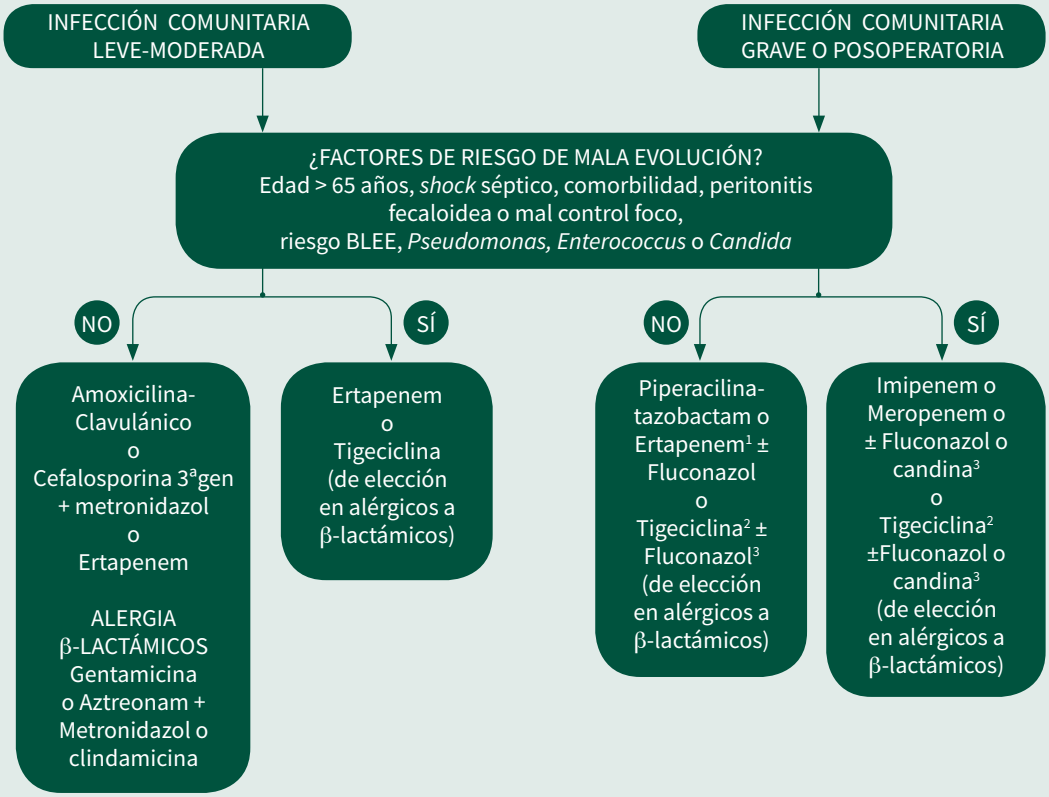
7. DESTINO DEL PACIENTE

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.

Puntos clave/recuerda

- 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 antibiótico y del control apropiado del foco mediante cirugía.
- En la IIA comunitaria no hay beneficio clínico en la toma de cultivos. En IIA nosocomial, los hemocultivos no aportan datos adicionales. Es mucho más rentable la solicitud de gram/cultivo de líquido o tejido.
- La selección del tratamiento antibiótico debe ser empírica y basada en patrones locales de sensibilidad. No sustituye a la indicación quirúrgica.
- 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), el riesgo de infección por bacterias multirresistentes o si existe peritonitis fecaloidea o mal control del foco.
- No se ha demostrado que los antibióticos con buena actividad antipseudomónica ofrezcan ventajas frente a antibióticos con actividad limitada frente a ésta en la IIA comunitaria.

ALGORITMO



[1.] Ertapenem 1 g cada 12 horas IV puede ser una alternativa en los casos de IIA con bajo riesgo de infección enterocócica y por *Pseudomonas*.

[2.] En pacientes con riesgo de infección por *P. aeruginosa* o en aquellos que presenten shock séptico es preciso añadir un fármaco antipseudomónico específico (cefalosporina antipseudomónica o amikacina).

[3.] En pacientes con riesgo de infección intraabdominal en la que puede participar *Candida spp*. debe añadirse al tratamiento un antifúngico. Las candinas están indicadas en los pacientes afectos de sepsis grave o shock séptico y en aquellos que han recibido previamente fluconazol.

CAPÍTULO 99

GASTROENTERITIS AGUDA

Julio Javier Gamazo del Río | Rebeca Ibarzabal Sánchez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Si bien en los últimos años la mortalidad por gastroenteritis aguda ha disminuido significativamente producto de mejoras en las condiciones sanitarias, nutricionales y en las terapias de rehidratación, actualmente continúa siendo una causa importante de morbilidad. Este impacto es especialmente relevante en los extremos de la vida, niños menores y ancianos (en el caso de los niños, entre otras razones, por el eventual impacto en su desarrollo físico y cognitivo). En niños mayores y adultos la relevancia viene dada principalmente por la pérdida de funcionalidad transitoria y el absentismo escolar/laboral. Además, algunos agentes productores de diarrea de causa infecciosa son capaces de inducir secuelas importantes a largo plazo, como pueden ser el síndrome hemolítico-urémico (*Escherichia coli* enterohemorrágico, productor de toxina de Shiga, O157:H7) y el síndrome de Guillain-Barré (*Campilobacter jejuni*).

Se puede definir la gastroenteritis aguda como una inflamación y/o disfunción de las mucosas gástrica e intestinal, producida habitualmente por un agente infeccioso o sus toxinas, que va a cursar clínicamente con un síndrome diarreico, acompañado o no de vómitos, dolor abdominal y fiebre, de menos de 2 semanas de evolución. Diarrea es la alteración del tránsito intestinal caracterizada por un incremento en la frecuencia (epidemiológicamente hablando, mayor de 3 episodios al día), el volumen o la fluidez de las deposiciones.

2. ETIOLOGÍA

Existe una diversidad de bacterias, virus y parásitos que pueden causar gastroenteritis aguda. Los agentes más frecuentemente involucrados varían de acuerdo a las condiciones socioeconómicas y sanitarias de cada región, y con la edad del paciente. En países con mejores condiciones sanitarias tiende a predominar la etiología viral, mientras que las bacterias y parásitos son más frecuentes en zonas menos desarrolladas. Las variaciones por la edad se pueden explicar por los cambios en hábitos alimentarios y conductas (fuente de contagio), adquisición de respuesta inmune efectiva y presencia de comorbilidades. En aproximadamente 45-60 % de los casos no es posible identificar el agente infeccioso responsable.

Podemos decir que rotavirus y norovirus son la principal causa de gastroenteritis aguda endémica en niños menores de cinco años; en niños mayores y adultos *Escherichia coli*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Campylobacter jejuni* y Norovirus serían las causas más frecuentes; en adultos mayores se añade a estas causas *Clostridium difficile*.

Clostridium difficile es la causa más frecuente de diarrea infecciosa adquirida en un hospital en el mundo desarrollado y en los últimos años se asocia cada vez con una mayor morbimortalidad. Se relaciona con el empleo reciente de antibióticos, siendo los de mayor riesgo las cefalosporinas de segunda y tercera generación, la clindamicina y las fluorquinolonas.

En situación de brote, los agentes más frecuentes son Norovirus y *Salmonella sp.*, independiente de la edad. *Vibrio cholerae* es causa frecuente de diarrea aguda severa en países en vías de desarrollo.

3. ENFOQUE DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la evaluación inicial, la historia clínica resulta fundamental para determinar los dos puntos principales: determinar la gravedad (grado de deshidratación) y posibles complicaciones; y distinguir la causa (etiología) más probable, que puede variar de forma notable según las manifestaciones clínicas y las características epidemiológicas.

Los criterios de gravedad sirven para establecer pautas de actuación de forma precoz. Es importante evaluar el inicio, la frecuencia, la cantidad y las características de los vómitos y la diarrea, evaluar la ingesta reciente de líquidos e identificar signos de deshidratación.

Entre los signos o síntomas que pueden orientar acerca de la presencia de deshidratación se encuentran: sequedad de piel y mucosas, intranquilidad e irritabilidad, diuresis escasa y orina concentrada; en casos graves, el paciente está letárgico-inconsciente, es incapaz de beber, y los signos anteriores se hacen más evidentes. Diversos estudios revelan que los primeros signos de deshidratación empiezan a ser evidentes cuando la pérdida de peso alcanza el 3-4 %, y que el compromiso hemodinámico es un signo tardío que se hace evidente con pérdidas de fluidos > 10 %.

Así, el cuadro clínico se puede clasificar de:

- Leve: el número de deposiciones es menor de 8, hay escaso dolor abdominal, no hay signos de deshidratación (pérdida de peso < 5 %), y la temperatura es < 38,5ºC.
- Moderado-grave: la duración es superior a 5 días, la temperatura es > 38,5ºC, hay sangre en las deposiciones, existe deshidratación (pérdida de peso > 5 %), la edad es superior a 80 años, o el dolor abdominal es intenso.

Hay factores dependientes del huésped que, a igual gravedad, empeoran el pronóstico, y que por lo tanto convierten a una diarrea en moderada-grave, como son la desnutrición, la presencia de inmunodepresión (pacientes con cáncer avanzado o recidivas, enfermedades autoinmunes o hematológicas como linfomas, sometidos a trasplante, pacientes con VIH, en tratamiento con inmunosupresores, etc.) o de enfermedades crónicas graves (hepatopatía crónica descompensada, insuficiencia renal crónica, insuficiencia cardíaca y/o respiratoria que ocasiona limitación de la actividad física, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.) o anomalías estructurales del tracto gastrointestinal (por ejemplo, secundarias a cirugía); en niños, también lo es el antecedente de prematuridad.

En niños y ancianos con pérdida de su autonomía debe también explorarse la capacidad de los cuidadores para proporcionar el apoyo adecuado en el domicilio, especialmente la administración de líquidos y la facilidad para acceder a control médico en caso de ser necesario.

Finalmente debe abordarse la búsqueda de etiología, particularmente de causas que requieran tratamiento o control epidemiológico específico. Debe interrogarse respecto a la presencia de sangre, mucosidad y/o pus en las deposiciones (disentería) o fiebre alta que orienten a una causa bacteriana o parasitaria probablemente invasora. Debe interrogarse respecto a contacto con otros individuos que hayan presentado un cuadro similar (en la casa, jardín infantil, colegio, o lugar de trabajo, así como centros de día o instituciones sociosanitarias), la identificación de una fuente potencial de infección (agua o alimento), la ocupación profesional (manipulador de alimentos o trabajador sanitario con contacto directo con enfermos), viajes a países extranjeros, y las vacunas recibidas, con énfasis en la vacuna anti-rotavirus en niños menores de tres años.

La mayoría de los casos de gastroenteritis aguda, afortunadamente, son leves a moderados, autolimitados sin tratamiento específico, y se puede establecer una sospecha etiológica en base a la epidemiología y la clínica, por lo que no requieren estudio de laboratorio.

En los pacientes con diarrea aguda moderada-grave y en pacientes hospitalizados se solicitará una analítica que incluya iones y creatinina, así como un hemograma. Además, se deberá solicitar un coprocultivo para averiguar la causa de la diarrea, independientemente de que se inicie o no un tratamiento antibiótico. Es aconsejable solicitar un coprocultivo, además de en la situación anterior, en los casos de presentación grave (sepsis o shock séptico), en la diarrea aguda sanguinolenta, en pacientes ancianos, inmunocomprometidos o con comorbilidad, así como, con fines epidemiológicos, en los casos de sospecha de brotes epidémicos (centros de día, instituciones sociosanitarias) y a determinados profesionales (manipuladores de alimentos o trabajadores sanitarios con contacto directo con enfermos). Sin embargo, el porcentaje de coprocultivos positivos es inferior al 10 %. Las principales bacterias que se aíslan son *Salmonella* (55 %) y *Campylobacter* (35 %). En los pacientes hospitalizados o en personas que hayan sido tratadas previamente con antibióticos o inhibidores de la bomba de protones se solicitará, además, la detección de las toxinas de *Clostridium difficile* en las heces.

A pesar de que la determinación de leucocitos en heces y lactoferrina figura en todos los tratados de medicina, su aplicación práctica en nuestro medio es prácticamente nula.

La detección de toxina-Shiga mediante test inmunológicos en deposición resulta de utilidad en caso de sospecha de *E. coli* enterohemorrágica (O157:H7), particularmente en presencia de diarrea con sangre.

El examen parasitológico seriado de deposiciones, si bien tiene baja sensibilidad y es operador dependiente, sigue siendo el examen de primera línea frente a la sospecha de este grupo de agentes; sospechar, fundamentalmente, en cuadros de duración prolongada (> 7 días), especialmente en pacientes inmunocomprometidos.

Algunos centros cuentan además con reacción en cadena de polimerasa para detección de patógenos específicos. Este examen tiene mayor sensibilidad que el coprocultivo, pero por su costo se sugiere reservarlo para casos severos e inmunosuprimidos.

La radiografía simple de abdomen se pedirá cuando en la exploración física aparecen signos de irritación peritoneal o dolor abdominal muy intenso para descartar perforación intestinal, megacolon o neumatosis.

Si a pesar de las exploraciones anteriores y del tratamiento, la diarrea persiste se deberá plantear la realización de una analítica general más completa que incluya hormonas tiroideas, proteína C reactiva y un perfil hepático. Además se solicitará estudio de parásitos en heces y, en caso de que persista, una sigmoidoscopia o colonoscopia.

4. TRATAMIENTO

La reposición de líquidos y electrolitos es de los objetivos principales. Siempre que se pueda se realizará por vía oral, a no ser que la diarrea sea grave, precisando fluidoterapia intravenosa. En los pacientes que presenten vómitos persistentes se intentará un tratamiento previo con antieméticos por vía oral o intramuscular como metoclopramida o domperidona. En los últimos años se ha podido observar que una sola dosis de ondansetrón por vía oral es eficaz en los vómitos por gastroenteritis aguda en niños.

La reposición de líquidos y electrolitos se basa en la solución de la OMS (1,5 g de cloruro potásico, 3,5 g de cloruro sódico, 2,5 g de bicarbonato sódico y 20 g de glucosa por litro). La fórmula estaba calculada para una pérdida alta de sodio (90 mEq/l de sodio) por lo que en estos momentos se aconsejan soluciones con menos cantidad de este ión y menor osmolaridad (< 250 mOsm/kg). En el año 2002 la propia OMS aprueba el uso de una solución con más baja concentración de sodio (75 mEq/l de sodio) y una osmolaridad de 245 mOsm/kg para evitar el riesgo de hipernatremia. Existen muchos preparados comerciales que tienen esta composición. También la conocida

como “limonada alcalina” puede prepararse en el domicilio con una composición similar: en un litro de agua se diluyen 2 cucharadas soperas de azúcar (4 sobres de azúcar de 10 g), la “punta de un cuchillo” de sal (1,8 g o 1,5 ml de sal fina), la “punta de un cuchillo” de bicarbonato (1,5 ml de bicarbonato sódico) y el zumo de 2 limones (50 ml). Con esta receta la limonada contiene unos 50 mEq de sodio y una osmolaridad dentro del rango establecido; sin embargo, siempre que sea posible se utilizarán soluciones de rehidratación comerciales debido a que pueden existir errores en su preparación. Los refrescos comerciales o zumos también pueden ser útiles para realizar la reposición hidroelectrolítica en caso de diarreas leves, pero no en el caso de diarreas moderadas o graves ya que contienen un aporte excesivo de azúcares y una osmolaridad muy alta.

En las primeras 24-48 h tras el inicio de la diarrea, la dieta debe ser líquida para ir reintroduciendo progresivamente la dieta sólida en pequeñas cantidades. Se puede comenzar con agua de arroz y yogures, para continuar con arroz, jamón cocido, carne de pollo o pescado blanco al vapor, patata y manzana cocida, pan tostado, queso fresco, etc. Posteriormente se puede preparar alimentos a la plancha, y por último, alimentos con fibra (legumbres, verduras, ensaladas y frutas en general), grasas y frituras, leche, mermeladas, cacao, estimulantes tipo café o bebidas gasificadas.

Los agentes antidiarreicos como loperamida y racecadotrilo se utilizan para el tratamiento sintomático. Están indicados en caso de diarreas leves. Loperamida es un opiáceo que actúa sobre los receptores μ-opiáceos en el plexo mientérico del intestino grueso y la dosis habitual para adultos es de 4 mg al inicio y, posteriormente, 2 mg tras cada deposición hasta un máximo de 16 mg al día. Racecadotrilo es un inhibidor selectivo de las encefalinasas y la dosis para adultos es de 100 mg cada 8 h. Con estos fármacos, la diarrea se acorta entre 1 y 2 días. Se desaconseja utilizar este tipo de agentes en caso de diarrea sanguinolenta. Otro fármaco antidiarreico muy utilizado en niños es la gelatina, que actúa como absorbente intestinal y cuya dosis en niños es de 250 mg cada 6-8 h.

Antibióticos: más del 90 % de las diarreas agudas son autolimitadas por lo que no se aconseja tratamiento antibiótico empírico. El tratamiento con antibióticos de forma empírica estaría indicado en la diarrea del viajero y en pacientes con diarrea moderada-grave. El tratamiento de elección es ciprofloxacino y, como alternativa, cotrimoxazol. Las quinolonas son efectivas contra una gran variedad de patógenos bacterianos como *Shigella*, *Salmonella*, *Yersinia* y *Aeromonas.* Cuando el tratamiento antibiótico es correcto acorta la duración entre 1 y 3 días, mejorando de forma rápida los síntomas acompañantes (fiebre, tenesmo y la excreción de microorganismos). *Campylobacter jejuni* es una de las bacterias que se encuentra con mayor frecuencia en los coprocultivos y presenta una resistencia elevada a quinolonas y baja a macrólidos.

Debido a que se puede favorecer el aumento de portadores crónicos y a la mayor probabilidad de recurrencia, la gastroenteritis por *Salmonella* solo se trata en personas inmunodeprimidas, de edad avanzada, con enfermedades asociadas graves o con diarrea grave. Del mismo modo, debido a la mayor probabilidad de síndrome hemolítico-urémico, tampoco se deben emplear antibióticos ante la sospecha de *E. coli* productor de toxina de Shiga O157:H7.

En el caso de un paciente con diarrea grave y coprocultivo positivo se elegirá el antibiótico adecuado según el microorganismo aislado.

En los niños, el uso de probióticos puede acortar la duración y la gravedad de la diarrea.

5. DIARREA POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

Los objetivos fundamentales del tratamiento son mejorar la sintomatología y evitar con los métodos adecuados de aislamiento su propagación a otros pacientes. Además de las medidas básicas

de reposición de líquidos y electrolitos, y de no usar antidiarreicos, debe suspenderse, en la medida de lo posible, el tratamiento con el antibiótico causante.

Se considera colitis grave cuando existe fiebre > 38,5ºC, inestabilidad hemodinámica, signos de íleo incluyendo disminución de los ruidos abdominales, distensión abdominal y vómitos, signos de peritonitis, leucocitosis > 15.000/mm^3, aumento del lactato sérico, aumento de la creatinina (> 50 % por encima de la basal), presencia de colitis pseudomembranosa en la colonoscopia, distensión del colon en la radiografía simple o TC abdominal, engrosamiento de la pared abdominal, atenuación de la grasa pericólica o ascitis no explicada por otras causas; también lo es la colitis en pacientes de edad avanzada (> 65 años), con comorbilidades importantes, ingresados en la UCI o con inmunodeficiencia.

En los últimos años ha habido un incremento en el fallo del tratamiento antibiótico habitual y un aumento de las recaídas tras su suspensión.

Resumimos esquema de tratamiento en la **tabla 1**:

Tabla 1.

PRIMER EPISODIO	SI POSIBLE VÍA ORAL	SI NO POSIBLE VIA ORAL
Infección leve a moderada	Metronidazol 500 mg/8 h VO 14 días	Metronidazol 500 mg/8 h iv 14 días
Infección severa (colitis grave)	Vancomicina 125 mg/6 horas VO 14 días o teicoplanina 100 mg/12 h 14 días	Metronidazol 500 mg/8 h + vancomicina intracólica 500 mg (en 100 ml de suero fisiológico cada 4-12 h) o 500 mg de vancomicina cada 6 h por sonda nasogástrica.
Si alto riesgo de recurrencia*	Fidaxomicina 200 mg 2 veces al día VO 10 días	

Alto riesgo de recurrencia* (edad > 65 años, creatinina > 1,5 mg/dl, índice de Horn modificado 3-4, existe necesidad de continuar con tratamiento antibiótico, está recibiendo inhibidor de la bomba protones, ha tenido episodios previos, sufre inmunodepresión o padece una enfermedad inflamatoria intestinal)

PRIMERA RECURRENCIA
Mismo esquema de tratamiento que en el primer episodio
SEGUNDA RECURRENCIA Y SUCESIVAS
- Vancomicina 125 mg 4 veces al día VO por 14 días, seguido de 125 mg dos veces al día VO por 7 días, seguido de 125 mg cada 48 horas VO por 7 días, seguido de 125 mg cada 72 horas al día VO por 14 días o - Vancomicina 125 mg cuatro veces al día VO por 10 días seguido por pulsos de Vancomicina 125 mg cada 3 días por 10 veces.

6. PREVENCIÓN

Tanto las personas que presenten diarrea aguda como las que estén en contacto con ellas deben extremar las medidas higiénicas para evitar el contagio. Es fundamental lavarse las manos frecuentemente con jabón o un desinfectante adecuado, realizar la limpieza de las superficies con lejía y es aconsejable que no se manipulen alimentos al menos durante 3 días tras haber pasado una diarrea aguda; en el caso de manipuladores de alimentos o trabajadores sanitarios con contacto directo con enfermos, se precisan dos coprocultivos consecutivos negativos recogidos con 24 horas de diferencia y al menos tras 48 horas sin síntomas o después de finalizar un tratamiento antibiótico, para garantizar un retorno a su puesto laboral con garantía de seguridad.

7. DESTINO DEL PACIENTE

Entre los criterios de ingreso hospitalario cabe mencionar:

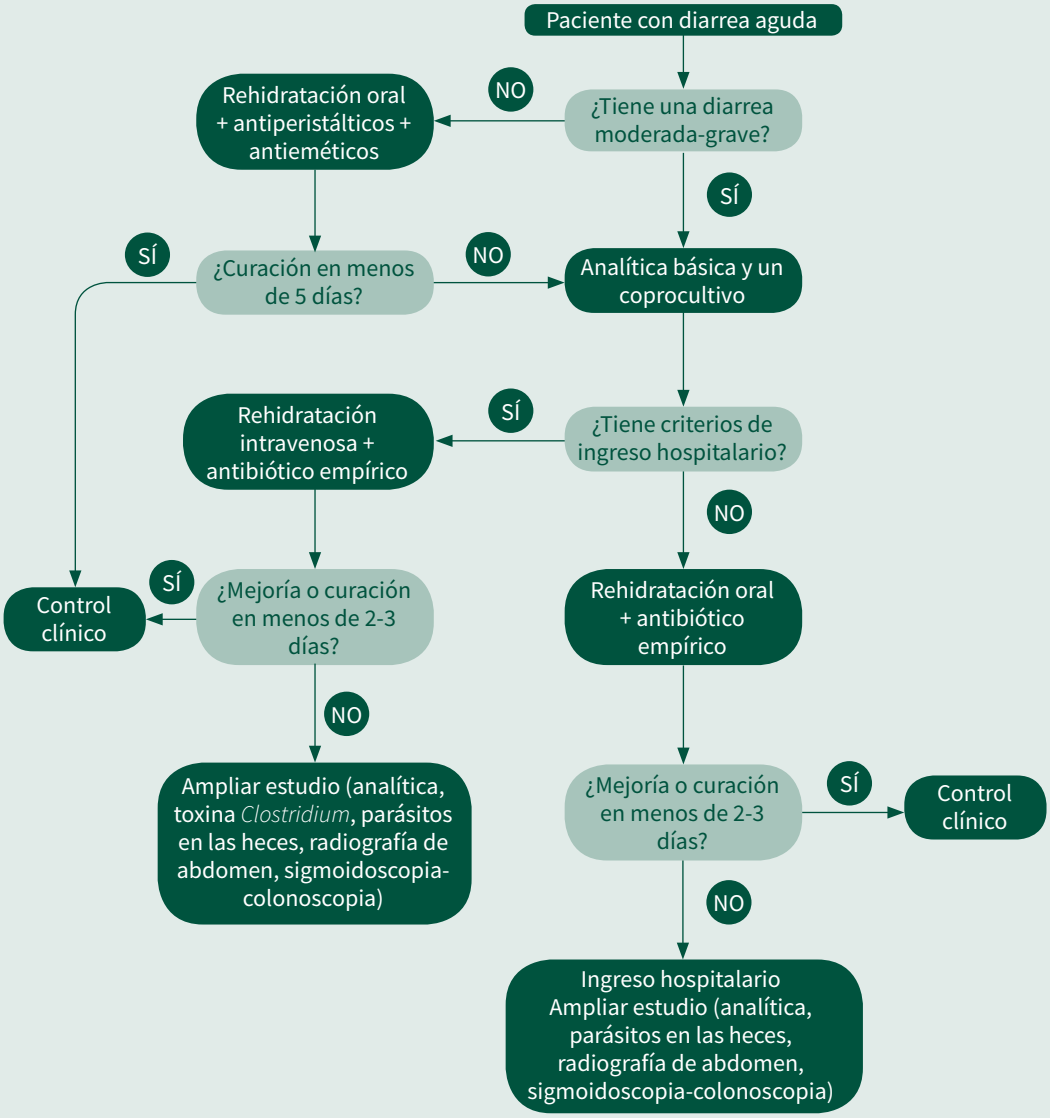
- Intolerancia a los líquidos por vómitos que no ceden a pesar del tratamiento antiemético.
- Diarrea aguda con alteración analítica o signos de complicaciones en las pruebas complementarias.
- Diarrea aguda con pérdida de peso > 5 % o signos físicos de deshidratación grave.
- Diarrea aguda moderada-grave que no mejora en 2-3 días a pesar de llevar a cabo un tratamiento adecuado.
- Comorbilidad que pueda descompensarse por el proceso infeccioso agudo.

En otros casos dudosos el criterio del médico decidirá si es necesario el ingreso hospitalario según la situación clínica del paciente y el soporte de su entorno.

Puntos clave/recuerda

- Los agentes más frecuentemente involucrados varían de acuerdo a las condiciones socioeconómicas y sanitarias de cada región, y con la edad del paciente. En países con mejores condiciones sanitarias tiende a predominar la etiología viral.
- En situación de brote, los agentes más frecuentes son Norovirus y *Salmonella sp.*,
- *Clostridium difficile* es la causa más frecuente de diarrea infecciosa adquirida en un hospital en el mundo desarrollado.
- En la evaluación inicial, la historia clínica resulta fundamental para determinar la gravedad (grado de deshidratación) y posibles complicaciones; y distinguir la causa (etiología) más probable.
- La mayoría de los casos son leves a moderados, autolimitados sin un tratamiento específico, por lo que no se requiere estudio de laboratorio ni antibioterapia.
- En los pacientes con diarrea aguda moderada-grave y en pacientes hospitalizados se solicitará una analítica y un coprocultivo.
- En los pacientes hospitalizados o en personas con toma de antibióticos o inhibidores de la bomba de protones se solicitará toxinas de *Clostridium difficile* en las heces.
- Se debe garantizar la reposición de líquidos y electrolitos; siempre que se pueda se realizará por vía oral.
- El tratamiento con antibióticos de forma empírica esta indicado en la diarrea del viajero y en los pacientes con diarrea moderada-grave. La primera elección es el ciprofloxacino.
- En la toxiinfección por *Clostridium difficile* si puede usarse la vía oral, se empleará metronidazol 500 mg/8 h x 14 días en colitis no grave y vancomicina 125 mg/6 h x 14 días en la grave. Si no es posible utilizar la vía oral, metronizadol 500 mg/8 h x 14 días en la no grave, y metronidazol 500 mg/8 h más vancomicina intracólica (500 mg/4-14 h) o por sonda nasogástrica (500 mg/6 h) en la grave.

ALGORITMO


Paciente con diarrea aguda
¿Tiene una diarrea moderada-grave?
NO
Rehidratación oral + antiperistálticos + antieméticos
SÍ
Analítica básica y un coprocultivo
NO
¿Curación en menos de 5 días?
SÍ
Control clínico
¿Tiene criterios de ingreso hospitalario?
SÍ
Rehidratación intravenosa + antibiótico empírico
NO
Rehidratación oral + antibiótico empírico
¿Mejoría o curación en menos de 2-3 días?
SÍ
Control clínico
NO
Ampliar estudio (analítica, toxina *Clostridium*, parásitos en las heces, radiografía de abdomen, sigmoidoscopia-colonoscopia)
¿Mejoría o curación en menos de 2-3 días?
SÍ
Control clínico
NO
Ingreso hospitalario
Ampliar estudio (analítica, parásitos en las heces, radiografía de abdomen, sigmoidoscopia-colonoscopia)

CAPÍTULO 100

INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS. HERIDA QUIRÚRGICA

Ferran Llopis Roca

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Las infecciones de la piel y las partes blandas afectan a la piel y los anejos cutáneos, el tejido celular subcutáneo, la fascia y el músculo esquelético. Son un motivo frecuente de consulta a Urgencias y su espectro de gravedad varía desde cuadros leves o banales, a otros con afectación sistémica, muy graves, y que en ocasiones pueden ser letales. Definimos las siguientes entidades:

- **Impétigo:** infección superficial epidérmica muy contagiosa. Cursa con vesículas que evolucionan a pústulas y a costras típicas; no dejan cicatriz.
- **Erisipela:** infección superficial de la piel con compromiso linfático. Cursa con una placa delimitada, eritematosa rojo brillante, indurada y dolorosa.
- **Celulitis:** la infección se extiende en profundidad hasta el tejido graso celular subcutáneo. De bordes habitualmente mal definidos, puede afectar cualquier parte de la superficie cutánea, con predominio en extremidades inferiores. Cursa con eritema, edema, calor y puede haber fiebre y linfangitis loco-regional. 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.
- **Infecciones complicadas o necrosantes:** son infecciones profundas de la piel y con una progresión muy rápida. Si afectan al tejido subcutáneo y la fascia superficial sin rebasarla hablamos de fascitis y si llegan hasta nivel del tejido muscular de miositis. Cuando la histología objetiva necrosis lo denominamos infección necrosante.
- **Infección del pie diabético:** definida por la ulceración, infección y/o destrucción de los tejidos profundos en los miembros inferiores en un enfermo con diabetes *mellitus*. De base etiopatogénica neuropática, con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático. Los tres factores fundamentales en su fisiopatología son la neuropatía, la isquemia y la infección.

2. CLASIFICACIÓN

Se han propuesto diferentes clasificaciones según el origen, la gravedad, la localización anatómica o la existencia de complicaciones. Desde un punto de vista clínico y pronóstico las clasificamos en primarias o secundarias:

2.1 PRIMARIAS

a. Sin necrosis: impétigo, erisipela, celulitis y piomiositis.
b. Con necrosis: celulitis necrosante, fascitis necrosante y mionecrosis.

2.2. SECUNDARIAS A LESIONES PREVIAS

a. Mordeduras.
b. Infección de herida quirúrgica.
c. Infección del pie diabético.
d. Infección de úlceras por presión.

3. ETIOLOGÍA

Los cocos gram positivos suelen ser los microorganismos más frecuentemente implicados en estas infecciones. Según el tipo de infección distinguimos:

- **Impétigo:** *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*
- **Erisipela:** generalmente causada por *S. pyogenes*.
- **Celulitis:** *S. aureus* y *S. pyogenes* son los más frecuentes. A menudo polimicrobiana, otros microorganismos menos implicados son los bacilos gram negativos, los anaerobios (*Bacteroides* y *Clostridium*), los estreptococos B, C, G y D (en enfermedades crónicas), *H. influenzae* B (< 5 años), *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella multocida* (en mordedura de animal), *Aeromonas hydrophila o Vibrios* (en heridas en contacto con agua dulce o marina respectivamente).
- **Infección de herida quirúrgica:** la etiología varía según el tipo de cirugía:
  a. Cirugía limpia: monomicrobiana con predominio de cocos gram positivos (*Staphylococcus*).
  b. Cirugía limpia-contaminada, contaminada y sucia (cirugía gastroduodenal, de intestino delgado y colon): generalmente polimicrobiana (bacilos gram negativos, sobre todo *E. coli, Enterococcus* spp. y anaerobios estrictos como *Bacteroides fragilis*).
- **Pie diabético:** la etiología varía según la duración y gravedad de la infección:
  - Según la duración de la infección:
    — Infecciones agudas (sin tratamiento antibiótico previo). Monomicrobianas por cocos gram positivos aerobios (80-90 %): *S. aureus* y *Streptococcus* beta-hemolítico.
    — Infecciones crónicas o de heridas profundas. Polimicrobianas (90 %), a los previos debemos añadir gram negativos (enterobacterias: *Proteus* spp., *E. coli*, *P. aeruginosa*) y anaerobios (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp. y *Prevotella* spp.).
  - Según la gravedad de la infección:
    — Leve (no complicada): cocos gram positivos aerobios (80-90 %), bacilos gram negativos aerobios (10-20 %) y anaerobios (< 1 %).
    — Moderada-grave (complicada): polimicrobianas (99 %), el 66 % por aerobios (2/3 bacterias gram positivas; 1/3 gram negativas) y el 33 % por anaerobios.
- **Infecciones complicadas o necrosantes.** Distinguimos las siguientes:
  1. Fascitis necrosante tipo 1: polimicrobiana por anaerobios (*Bacteroides*, *Peptoestreptococcus*) y por aerobios facultativos (cocos gram positivos y enterobacterias).
  2. Fascitis necrosante tipo 2: monomicrobiana por *S. pyogenes* y, ocasionalmente, por *S. aureus*.
  3. Miositis piogéna primaria (tropical): *S. aureus*.
  4. Mionecrosis o gangrena gaseosa (infección muscular más frecuente en nuestro medio): *Clostridium* spp.
  5. Postraumática (rara), postoperatoria tras cirugía abdominal o vascular, y espontánea (pacientes con patología colónica): *C. septicum*.
- **Infección por *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) comunitario:** en la última década han aparecido cepas de SARM como causa de infección adquirida en la comunidad en pacientes sin

factores de riesgo conocidos. En niños y personas jóvenes sanas suelen producir principalmente infecciones leves de piel y partes blandas con tendencia a la recidiva en forma de forúnculos, abscesos y lesiones con centro necrótico (estas últimas pueden confundirse con picaduras de araña).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Impétigo:** localizado en la cara y los 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 y pueden persistir durante varios días.
- **Erisipela:** localizada habitualmente en los miembros inferiores y menos frecuentemente en la cara, cursa con una placa delimitada, sobreelevada, eritematosa, edematosa y dolorosa con aspecto de "piel de naranja". Suele asociarse fiebre y mal estado general.
- **Celulitis:** suele cursar con una lesión eritematosa (rosada o rojiza), dolorosa, con calor y a menudo fiebre. Las extremidades inferiores son la localización más habitual, aunque puede presentarse en cualquier parte del cuerpo. Los bordes de la lesión no suelen estar sobreelevados ni bien definidos y a veces pueden aparecer flictenas, necrosis parcheada, supuración o signos de sobreinfección.
- **Infecciones necrosantes:** inicialmente las manifestaciones clínicas suelen ser escasas o nulas, por lo que hay que tener un alto índice de sospecha. Las claves clínicas, en un primer momento, son el edema e induración de la zona y el dolor desproporcionado a los hallazgos clínicos, así como los síntomas de afectación sistémica. Existe una mala respuesta antibiótica inicial, y si la lesión progresa se observa un tejido celular subcutáneo de consistencia leñosa, con crepitación, secreción acuosa maloliente, ampollas cutáneas y cambio de coloración de la piel. Se produce anestesia cutánea por destrucción de los nervios sensitivos superficiales, signos de toxicidad sistémica, sepsis o shock séptico y deterioro del nivel de conciencia.

5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Las claves en el diagnóstico de las infecciones de la piel y las 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 ésta progresa. Otras veces la expresividad es escasa o nula como en la fascitis necrosante. Sospecharemos una IHQ ante los siguientes hallazgos clínicos: fiebre postoperatoria, signos inflamatorios locales o supuración espontánea, y en la exploración de la herida (apertura o expresión).

5.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La realización de exploraciones complementarias variará en función de la forma de presentación clínica y la gravedad del cuadro. Además, deberemos tener en cuenta la comorbilidad del paciente. Así, destacamos:

- Analítica básica: hemograma y bioquímica con iones y función renal.
- Hemocultivos si existe fiebre o signos de afectación sistémica.
- Frotis del exudado con tinción de Gram y cultivo o punción-aspiración con aguja fina (PAAF) de la lesión, especialmente de los bordes de la placa o en zonas de fluctuación/supuración. Se debe valorar la posibilidad de colonización frente a agente causal de la infección. 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), TC o Resonancia Magnética Nuclear con gadolinio (técnica más sensible para detectar infecciones complicadas).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones de la piel y las partes blandas contempla unas medidas generales y otras de específicas con antibiótico y/o cirugía.

6.1. MEDIDAS GENERALES

Analgesia para el correcto control del dolor y antitérmicos si hay fiebre. Son útiles las compresas frías y la elevación del miembro afecto. Valorar profilaxis antitetánica ante toda herida y profilaxis con heparina de bajo peso molecular.

6.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- **Tratamiento antibiótico**

Indicado en todas las infecciones de la piel y de 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 posterior control por su médico a las 24-48 horas. La duración del tratamiento antibiótico suele ser 7-10 días y deberá prolongarse hasta 3 días después de la desaparición de la inflamación. El resto de casos se beneficiarán de un tratamiento parenteral **(tabla 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 2)**.

En la infección por SARM comunitario es fundamental su desbridamiento y se puede administrar clindamicina, cotrimoxazol o tetraciclinas. Se debe evitar el uso de fluoroquinolonas por la facilidad en desarrollar resistencias.

- **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.

Tabla 1. Tratamiento empírico de las infecciones de piel y partes blandas

TIPO DE INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	COMENTARIOS TRATAMIENTO ALTERNATIVO
Celulitis en paciente no diabético y sin factores de riesgo	Ambulatorio (vo): amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h o cefditoren 400 mg/12 h o moxifloxacino 400 mg/día o clindamicina 300 mg/6 h Hospitalizados (iv): amoxicilina-clavulánico 1-2/0,2 g/6-8 h o cloxacilina 1,2 g/4 h o clindamicina 600 mg/6-8 h	En áreas con prevalencia de SARM ≥ 10 % valorar linezolid 600 mg/12 h vo o tedizolid 200 mg/día vo o daptomicina 6-8 mg/Kg/día iv o dalbavancina 1g iv + 500 mg iv a la semana o 150 0mg iv dosis única (especialmente si infección grave o supuración).
Paciente diabético o con factores de riesgo (anciano encamado, edema crónico, cirrosis hepática o inmunodepresión)	Cefotaxima 1-2 g/8 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv + Cloxacilina 2 g/4 h iv o linezolid 600 mg/12 h vo/iv o tedizolid 200 mg/día vo/iv o daptomicina 6-8 mg/kg/día iv o dalbavancina 1 g iv + 500 mg iv a la semana o 1500 mg iv dosis única	En heridas en contacto con agua valorar cefalosporinas de 3 o 4 gen o carbapenems 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 h iv o ertapenem 1-2 g/día iv o moxifloxacino 400 mg/día vo/iv o cefalosporina 3 gen + clindamicina 600 mg/6-8 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 +/- amikacina (15 mg/kg/día iv) o tobramicina (6 mg/kg/día iv)	Ciprofloxacino oral es eficaz si se realiza previamente un buen desbridamiento quirúrgico (sino empezar tratamiento parenteral hasta evolución clínica favorable).
Infección de herida quirúrgica	Cefalosporina 3ª gen. (cefotaxima 1-2 g/8 h iv o ceftriaxona 1-2 g/día iv) +/- linezolid, tedizolid, daptomicina, dalbavancina o vancomicina (si riesgo de infección por SARM)	Suele ser suficiente el desbridamiento y drenaje. Riesgo colonización SARM: antibiótico reciente, ingreso en centros con prevalencia >15 % o infección reciente por SARM.
Infecciones necrosantes	Piperacilina-tazobactam 4-0,5 g/6 h iv o meropenem 1 g/6 h o 2 g/8 h iv + Linezolid 600 mg/12 h iv o clindamicina 600 mg/6-8 h iv o daptomicina 8-10 mg/kg/día iv	Si alergia a betalactámicos: tigeciclina 100-200 mg iv seguido de 50-100 mg/12 h iv
Gangrena clostridiana	Penicilina G sódica + Clindamicina 600-900 mg/8 h iv	Si alergia a betalactámicos: clindamicina

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; d: día; 3ª o 4ª gen: tercera o cuarta generación; SARM: *S. aureus* resistente a meticilina.

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico de las infecciones del pie diabético

INFECCIÓN	TRATAMIENTO DE ELECCIÓN	TRATAMIENTO ALTERNATIVO
Leve o moderada	Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg/8 h vo	Levofloxacino 500 mg/día vo o moxifloxacino 400 mg/día vo o clindamicina 300-600 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 glucopéptido1 iv	Amoxicilina-clavulánico 2/0,2 mg/6-8 h iv o cefalosporina 3ª gen iv + metronidazol 500 mg/8 h iv o fluoroquinolona[2] iv + metronidazol 500 mg/8 h iv o piperacilina-tazobactam[3] 4/0,5 mg/6-8 h iv o imipenem o meropenem3 iv ± daptomicina 8-10 mg/kg iv o linezolid 600 mg/12 h iv o glucopéptido[1] 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[1] iv	Tigeciclina 50 mg/12 h iv ± fluoroquinolona[2] iv o amikacina 15-20 mg/kg/24 h iv

vo: vía oral; iv: vía intravenosa; d: dia; 3ª gen: tercera generación.

(1) Sospecha de SARM (*S. aureus* resistente a meticilina); (2) ciprofloxacino (400 mg/8-12 h) o levofloxacino (500 mg/24 h); (3) Sospecha de *P. aeruginosa*.

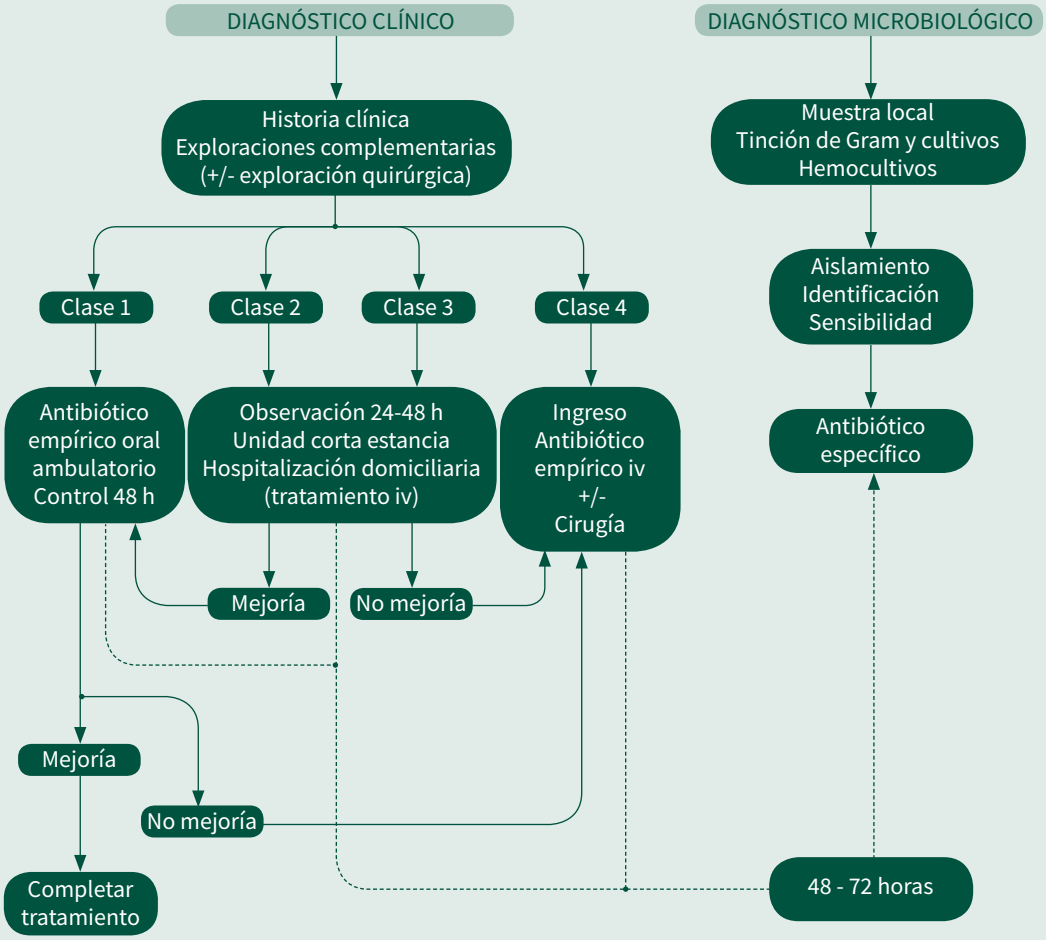
7. DESTINO DEL PACIENTE

- Enfermos sin factores de riesgo y con cuadros leves: tratamiento ambulatorio (valorar administrar una primera dosis intravenosa en el Servicio de Urgencias).
- Enfermos con comorbilidad (diabetes, inmunodepresión, procesos inflamatorios crónicos), infecciones de repetición o en situaciones especiales (no se puede garantizar el tratamiento oral, el seguimiento o un control adecuado): tratamiento antibiótico intravenoso. Requerirán de ingreso en una unidad de corta estancia o de hospitalización convencional dependiendo de la extensión y la gravedad del cuadro.
- Enfermos con cuadros graves, con síndrome de shock tóxico, que se presentan con shock o sospecha de enfermedad necrosante: valorar cirugía precoz y/o ingreso en una unidad de críticos.

Puntos clave/recuerda

- Las claves en el diagnóstico de las infecciones de la piel y las partes blandas son determinar si existe necrosis, cuál es la profundidad de la lesión, el grado de afectación sistémica y los factores de riesgo de mala evolución. El diagnóstico suele ser clínico y basado en la visualización de las lesiones.
- En los pacientes diabéticos, inmunodeprimidos o con procesos inflamatorios crónicos está indicada la búsqueda del agente causal por su potencial gravedad, presencia de microorganismos no habituales o resistencias a antibióticos de uso habitual. La rentabilidad de las muestras microbiológicas es mayor.
- La antibioterapia está indicada en todas las infecciones de la piel y de partes blandas **(tabla 1)**.
- 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.
- 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 **(tabla 2)**.
- Si existe infección supurada o colección de pus debe valorarse cirugía para su desbridamiento y drenaje quirúrgico del tejido desvitalizado.

ALGORITMO



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
4	Síndrome séptico, sospecha de infección necrosante. Vida en peligro

CAPÍTULO 101

INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. MENINGITIS, ENCEFALITIS Y ABSCESO CEREBRAL

Florencio Álvarez de Miguel | Estíbaliz Arrieta Ortubay

1. CONSIDERACIONES GENERALES EN INFECCIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

Las infecciones del SNC requieren una asistencia precoz ya que pueden tratarse de verdaderas emergencias médico-quirúrgicas, especialmente la meningitis aguda bacteriana, donde la velocidad en la toma de decisiones y el inicio precoz del tratamiento antibiótico tienen una importancia capital. El cuadro clínico es variable e inespecífico, aunque en la mayoría de los pacientes se observa, al menos, uno de los siguientes: fiebre, cefalea, bajo nivel de conciencia, focalidad neurológica o crisis comicial. El diagnóstico se basa en el estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) y en ocasiones en pruebas de imagen y electroencefalograma (EEG).

2. ESTUDIO DEL LCR EN LAS INFECCIONES DEL SNC

Para realizar el estudio básico de infecciones SNC se requiere 3-4 ml de LCR **(tabla 1)**:

- 1 tubo seco estéril (el menos turbio/hemático) con 1-2 ml, (10 gotas = 1 ml) de LCR para estudio citobioquímico, lactato y ADA.
- 2 tubos secos estériles con 1-2 ml se destinarán para estudio microbiológico.

Tabla 1. Estudio LCR en infecciones del SNC

ETIOLOGÍA	PRESIÓN DE APERTURA CMH_2O[1]	CÉLULAS/MM³	PREDOMINIO CELULAR	GLUCORRAQUIA/ GLUCEMIA (%)[2]	PROTEÍNAS (MG/DL)
Normal	8-20	< 5	-	65-80	15-45
Viral	< 20	50-1000	Mononuclear[3]	60-80[4]	40-50
Bacteriana	Elevada[5]	1000-10.000[6]	PMN ≥ 80 %[7]	< 60[8]	>100
Meningitis subaguda	Elevada	50-500	Mononuclear	< 60	> 150

Se restará un leucocito por cada 700-1000 hematíes/ml y 1 mg/dl de proteinorraqia por cada 1000 hematíes.[1]Para medir la presión de apertura se requiere realizar la PL de decúbito lateral. Valores ≥ 200 cm H2O son patológicos. [2]La glucorraquia siempre se correlacionará con glucemia (%). [3]En ciertos patógenos inicialmente puede predominar PMN. [4]En las encefalitis por herpesvirus puede estar levemente disminuida. [5]Elevada de manera sistemática, normalmente por encima de 60 cm H_2O. [6]Son cifras orientativas, hasta un 17 % de las meningitis por neumococo presentan < 100 células en LCR. [7]*L. monocytogenes* puede haber predominio mononuclear hasta en un 30 % de los casos. [8]Suele estar por debajo de 40 %.

3. REALIZACIÓN DE PRUEBA DE IMAGEN CRANEAL PREVIA A LA PUNCIÓN LUMBAR

No hay indicación de realizar tomografía computarizada (TC) del SNC previa a la punción lumbar (PL) salvo en los siguientes supuestos: crisis comicial reciente, inmunodepresión, antecedentes de enfermedad intracraneal, déficit neurológico focal (excluidos pares craneales), Glasgow Coma Scale (GCS) < 10 o papiledema.

MENINGITIS AGUDA

1. DEFINICIÓN

Es la inflamación de cualquier etiología del tejido leptomeníngeo y del líquido cefalorraquídeo **(tabla 2)**. La meningitis aguda bacteriana presenta una alta mortalidad, llegando al 15 % en los casos producidos por *Streptococcus pneumoniae*. El origen de la infección suele ser por diseminación desde un foco local (ORL), hematógena o secundaria a iatrogenia (neuroquirúrgica).

Tabla 2. Etiología de meningitis bacteriana según edad del paciente y características epidemiológicas[1]

EDAD	ETIOLOGÍA FRECUENTE	OTRAS ETIOLOGÍAS
< 3 meses	*Streptococcus agalactiae, Escherichia coli*	*Enterobacterias, Listeria monocytogenes, Enterococcus*
1 mes-10 años	*Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis*	*Mycobacterium tuberculosis Haemophilus influenzae* tipo b
10-50 años	*Streptococcus pneumoniae Neisseria meningitidis*	*Mycobacterium tuberculosis, Brucella spp,* Espiroquetas *(Borrelia y Leptospira)*
> 50 años inmunodepresión o comorbilidad	*Streptococcus pneumoniae, Listeria monocytogenes[2],* enterobacterias, *Pseudomonas aureginosa*	*Neisseria meningitidis, Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus, Mycobacterium tuberculosis, Nocardia*
Fístula LCR, fractura base del cráneo	*Streptococcus pneumoniae*	Streptococcus pyogenes Haemophilus influenzae
Procesos neuroquirúrgicos	*Staphylococcus aureus* Estafilococo coagulasa-negativo	Enterobacterias *Pseudomonas aureginosa Propionibacterium acnes*

[1]Las vacunas de meningococo, neumococo y *H. influenzae* serotipo b han cambiado considerablemente el patrón epidemiológico disminuyendo la frecuencia de los cuadros de meningitis aguda bacteriana en niños, siendo actualmente anecdóticos los casos producidos por *H. influenzae* tipo b. [2]Listeria suele aparecer en mayores de 50 años o con inmunodepresión o enfermedades crónicas como diabetes mellitus, hepatopatía, alcoholismo, cáncer o insuficiencia renal crónica.

2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca se presenta sólo en el 30 % de los pacientes. Sin embargo, prácticamente el 100 % presentarán al menos dos de los siguientes: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia. Las náuseas y vómitos también son frecuentes.

En pacientes ancianos, alcohólicos e inmunodeprimidos predomina la alteración del nivel de conciencia frente a la rigidez de nuca y la fiebre. La rigidez de nuca y los signos de irritación meníngea (Kernig y Brudzinski) tienen una sensibilidad baja por lo que no descartan en ningún caso una meningitis aguda.

La meningitis bacteriana suele asociar además datos de disfunción cerebral con confusión y alteración del nivel de conciencia que puede ir desde la letargia al coma. Un 30 % presentará crisis y el 10 % afectación de pares craneales por el desarrollo de hipertensión intracraneal (HTIC). Otra focalidad neurológica debe hacernos replantear el diagnóstico (meningoencefalitis, empiema subdural o absceso epidural) o descartar una complicación vascular asociada (vasculitis, tromboflebitis venosa cerebral).

El cuadro de romboencefalitis (ataxia, afectación de pares craneales, nistagmo y lesión de la vía piramidal) es característico de la meningoencefalitis por *Listeria,* aunque sólo está presente en el 30 % de los casos.

La presencia de rash cutáneo, aunque no es patognomónico, orienta meningitis por meningococo. Es inicialmente maculopapular para evolucionar rápidamente a un rash petequial o purpúrico afectando a mucosas y en ocasiones a palmas y plantas.

3. DIAGNÓSTICO

Se debe valorar sistemáticamente la presencia de focos contiguos (otitis, mastoiditis,

cirugía del SNC, TCE…) y/o a distancia (neumonía o endocarditis sobre todo en la meningitis neumocócica), antecedentes sexuales de riesgo, exposición a vectores y antecedente de tratamiento antibiótico en los días previos.

Ante la sospecha clínica de meningitis aguda se deben extraer hemocultivos y analítica completa con hemograma, coagulación y bioquímica completa. Se procederá a realizar la PL si no hay contraindicación ni necesidad de prueba de imagen previa. La ausencia de pleocitosis es rara, aunque está descrita tanto en meningitis bacteriana como viral, por lo que todo LCR debe enviarse a cultivar.

No hay ningún parámetro del LCR que diferencie al 100 % meningitis bacteriana de viral **(tabla 1)**. Predice fuertemente etiología bacteriana una glucorraquia ≤ 34 mg/dl, proteinorraquia ≥ 220 mg/dl y leucocitos ≥ 2000 con predominio de PMN. Dos recientes metaanálisis sugieren que la herramienta de mayor utilidad para diferenciar meningitis bacteriana de viral es el lactato aumentado en LCR, aunque no está globalmente aceptado. Pierde sensibilidad si se ha iniciado antibioterapia o existe otra infección del SNC diferente de meningitis aguda.

En el estudio microbiológico del LCR:

- El Gram es positivo en el 60-90 % de las meningitis bacterianas.
- El cultivo es la prueba de referencia para el diagnóstico de una meningitis bacteriana siendo positivo entre 80-90 %. Pierde sensibilidad si se ha iniciado antibioterapia previa a la PL.
- PCR en tiempo real: alta especificidad con muy buena sensibilidad que apenas se modifica con el inicio previo antibiótico. No está disponible en todos los centros.
- Detección de antígenos bacterianos (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus agalactiae*, *Haemophilus influenzae* de tipo b*, Escherichia coli* y *Neisseria meningitidis)*: poco sensible, aunque no se modifica si se ha iniciado tratamiento antibiótico previo a la PL.

En las meningococemias también son rentables muestras faríngeas y de las lesiones cutáneas (cultivo y PCR).

Ocasionalmente según el contexto clínico se puede solicitar antígeno de *Criptococcus neoformans*, serología de espiroquetas o cultivo para *Mycobacterium tuberculosis*.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras infecciones del sistema nervioso central sobre todo la meningoencefalitis, el empiema subdural y el absceso epidural.

4. TRATAMIENTO

Se debe iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible y nunca se debe demorar su administración en caso de no poder realizarse inmediatamente la punción lumbar diagnóstica, pues ensombrece el pronóstico **(tabla 3)**.

Tabla 3. Tratamiento empírico de meningitis bacteriana[1]

EDAD/FACTOR PREDISPONENTE	TRATAMIENTO EMPÍRICO	ALTERNATIVA EN ALÉRGICOS PENICILINA Y DERIVADOS
Paciente de cualquier edad	Cefotaxima 300 mg/kg/24 h dividido 4-6 dosis iv o ceftriaxona 2 g/12 h iv y vancomicina[2] 15-20 mg/kg/8-12 h iv +/- ampicilina[3] 2 g/4 h iv.	Levofloxacino[5] 500 mg/12 h iv y vancomicina[2] 15-20 mg/kg /8-12 h iv y rifampicina 15 mg/kg/24 h iv +/- cotrimoxazol[4] (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv.
	Añadir dexametasona en inmunocompetentes[6]	
Paciente con inmunodepresión severa	Meropenem 2 g/8 h iv y ampicilina 2 g/4 h iv y vancomicina[2] 15-20 mg/kg/8-12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y cotrimoxazol (TMP 15-20 mg/kg/24 h) en 4 dosis iv y vancomicina[1] 15-20 mg/kg/8-12 h iv
TCE/neurocirugía fractura base del cráneo, fistula, derivación LCR	Cefepime o ceftazidima o meropenem: 2 g/8 h iv y vancomicina[2] 15-20 mg/kg/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv	Aztreonam 2 g/8 h iv y vancomicina[2] 15-20 mg/kg/8-12h iv y rifampicina 15 mg/kg 24 h iv o linezolid 600 mg/12h iv

[1]Como norma general la duración del tratamiento antibiótico será 10-14. Son excepciones *N.meningitidis* duración de 7 días, BGN 3 semanas y *Listeria* 21 días. [2]El primer día se recomienda dosificación cada 8 h (normalmente 1 g/8 h), posteriormente ajustar según niveles para valle de 15-20 mg/L). [3]Asociar ampicilina ante la sospecha de *Listeria*: en < 3 meses, adultos > 50 años, embarazo, clínica de romboencefalitis (pares craneales, ataxia, nistagmo), enfermedades crónicas debilitantes (insuficiencia renal crónica, cirrosis hepática diabetes mellitus, cáncer activo), e inmunodepresión. [4]Si sospecha de *Listeria*. [5]En niños valorar riesgo beneficio de quinolonas (artropatía), puede optarse por aztreonam 2 g/8 h. [6]Dexametasona 8-10 mg/6 h iv durante 3-4 días. Reduce secuelas, pero no han demostrado reducir mortalidad. Eficacia probaba en meningitis neumocócica y *Haemophilus*. Indicado sobre todo si se administra antes o concomitantemente con el inicio del tratamiento antibiótico. Contraindicado en paciente con inmunodepresión severa y neuroquirúrgicos.

Paralelamente se debe asegurar la vía aérea, así como la estabilidad hemodinámica del paciente con valoración por UCI en caso necesario, especialmente en casos de sepsis y alteración de nivel de conciencia. Las crisis comiciales deben tratarse enérgicamente pero no existe indicación de profilaxis primaria.

Ante la sospecha de *N. meningitidis* o *H. influenzae* se recomienda asilamiento respiratorio de gotas hasta las 48 h posteriores al inicio del tratamiento antibiótico. Existe riesgo aumentado de hemorragia intracraneal en los pacientes anticoagulados. Se debe valorar individualmente el riesgo/beneficio de suspender la anticoagulación.

5. PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE CONTACTOS

Está indicada en las meningitis meningocócicas en los contactos cercanos (> 8 h/día) y personas expuestas a las secreciones nasofaríngeas (intubación, aspiración secreciones…) del paciente desde una semana antes del inicio de los síntomas hasta las 24 h después de iniciado el antibiótico. Presenta alta eficacia y se administrará, aunque el contacto haya sido vacunado previamente de meningococo. Se recomienda administrar lo antes posible, preferiblemente en las primeras 24 h tras la aparición del caso índice. Las opciones terapéuticas disponibles son: ciprofloxacino 500 mg dosis única o ceftriaxona 250 mg dosis única IM o rifampicina 600 mg/12 h por 2 días.

6. MENINGITIS ASÉPTICA O LINFOCITARIA

Es una meningitis aguda con pleocitosis linfocitaria y sin aislamiento microbiológico en el cultivo bacteriano. La mayoría son de etiología viral y normalmente tienen buen pronóstico.

Cuando se alcanza un diagnóstico etiológico los enterovirus representan el 85-95 % de los casos, predominando en los meses de verano. Los virus herpes simple (VHS) aunque raros representan la segunda causa identificable. Debe diferenciarse la meningitis por VHS de buen pronóstico y normalmente causada en el contexto de primoinfección por VHS-2 de la encefalitis herpética muy grave y producida en su gran mayoría por VHS-1. La primoinfección por VIH también puede presentarse como meningitis aséptica.

El cuadro clínico de la meningitis aséptica es indistinguible de la meningitis bacteriana, aunque es más frecuente que asocie sintomatología inespecífica como náuseas, mialgias, diarrea o tos. La presencia de crisis, bajo nivel de conciencia o focalidad neurológica es rara y debe hacer pensar en encefalitis.

En el estudio etiológico, el cultivo viral tiene una baja sensibilidad siendo la PCR en tiempo real la prueba de mayor rentabilidad diagnóstica. Se recomienda solicitar PCR de enterovirus, VVZ y VSH ante la sospecha de meningitis aséptica.

Siempre que exista duda diagnóstica entre meningitis viral y bacteriana se administrará tratamiento antibiótico empírico asumiendo la etiología bacteriana hasta los resultados del gram/cultivo del LCR.

El tratamiento de la meningitis linfocitaria en pacientes inmunocompetentes con LCR claro, glucorraquia normal y buen nivel de consciencia es de soporte. Siempre que el paciente presente buen estado general se puede realizar manejo de manera ambulatoria con revisión precoz en 48 h. Si se sospecha VHS-2 (sobre todo durante la primoinfección) se recomienda aciclovir 10 mg/kg/8 h iv durante 7-10 días.

El diagnóstico diferencial de una meningitis linfocitaria con glucorraquia baja es muy amplio incluyendo causas no infecciosas (inflamatoria/tumoral), infecciones parameníngeas o meningitis bacterianas decapitadas. Ante este cuadro debe iniciarse tratamiento empírico para *Listeria monocytogenes* y encefalitis por virus herpes si la evolución del cuadro es aguda y valorar otras infecciones oportunistas sobre todo en pacientes inmunodeprimidos. Se cubrirá empíricamente *Mycobacterium tuberculosis* o infecciones fúngicas si hay sospecha clínica en un contexto epidemiológico apropiado.

Para orientar el diagnóstico, además del estudio del LCR es importante tener en cuenta la evolución temporal (meningitis aguda/subaguda/crónica), las pruebas de neuroimagen y los antecedentes epidemiológicos como TBC previa, relaciones sexuales de riesgo (VIH, neurosífilis), viajes a áreas endémicas de infecciones fúngicas (histoplasma) o parasitarias (cisticercosis), exposición a vectores (enfermedad de Lyme).

ENCEFALITIS

1. DEFINICIÓN

La encefalitis aguda es una inflamación del parénquima cerebral que da lugar a una disfunción neurológica difusa (nivel de conciencia, conducta, memoria) o focal. En los casos producidos por VHS-1 el pronóstico es desfavorable y son frecuentes las secuelas neurológicas.

2. ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente es viral, pero en un tercio de los casos no se encuentra un agente etiológico. Aunque cientos de virus son capaces de causar encefalitis, el principal agente etiológico conocido en nuestro medio es VHS-1 tras una reactivación.

Menos frecuentes son los enterovirus (meses de verano), VHS-2 (neonatos), virus varicela-zoster (VVZ) (tanto en la varicela como en el zoster, en raras ocasiones sin lesión cutánea), parotiditis y arbovirus (causa habitual de encefalitis en otras regiones del mundo, existiendo casos esporádicos en nuestro medio; trasmitidos por artrópodos hematófagos, mosquitos o garrapatas). En pacientes inmunodeprimidos cobran también importancia citomegalovirus (CMV), virus Ebstein-Barr (VEB), virus JC y virus del herpes humano 6 (VHH-6).

Dentro de las causas infecciosas no virales que pueden causar cuadros de meningoencefalitis aguda/subaguda están *Listeria monocytogenes*, *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium tuberculosis* y espiroquetas como *Borrelia burgdorferi* (enfermedad de Lyme) o *Leptospira interrogans*.

Entre las causas no infecciosas destacan la encefalitis postinfecciosa o encefalomielitis aguda diseminada (EMAD) producida por respuesta inmune frente a una vacuna o una infección y las encefalitis autoinmunes. En la EMAD, al contrario que en las encefalitis virales, suele haber un periodo ventana de 1-2 semanas entre la infección / vacuna y el desarrollo de la clínica.

3. EPIDEMIOLOGÍA Y PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las encefalitis virales pueden presentarse en cualquier franja de edad, en el caso de la encefalitis herpética tiene una distribución bimodal con predominio en menores de 20 años y mayores de 50 años.

Suele presentarse con la triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y cefalea, pero dicha combinación carece de especificidad. Es frecuente que asocie focalidad neurológica, alteraciones de la memoria y conductuales (habitual en la encefalitis por VHS), crisis comiciales y reacción meníngea (meningoencefalitis). En algunos casos se asocia compromiso de la médula espinal o de las raíces nerviosas (encefalomielitis o encefalomielorradiculitis).

4. DIAGNÓSTICO

Deben recogerse de la anamnesis los siguientes datos que pueden orientar el diagnóstico: antecedentes de viajes recientes, exposición a arañazos o mordeduras por roedores, picaduras de garrapatas u otros artrópodos, lesiones cutáneas o mucosas y vacunas o infecciones previas.

El diagnostico se basa en el estudio del LCR, pruebas de neuroimagen y EEG que se realizarán siempre que estén disponibles.

En el estudio del LCR las características son superponibles a las meningitis víricas **(tabla 1)**. Puede asociar componente hemorrágico con más de > 500 hematíes hasta en un 20 % de los casos. Un LCR normal no descarta encefalitis.

El estudio de LCR básico en pacientes inmunocompetentes consiste en PCR para VHS y enterovirus y en caso de sospecha clínica, también para VVZ. La PCR para VHS tiene una S 98 % y E 94 % siendo el método diagnóstico de elección. Puede haber falsos negativos los 3 primeros días desde el inicio de la clínica, por lo que ante un estudio inicial negativo está indicado repetirlo a las 72 h. Su sensibilidad disminuye con el inicio de tratamiento. En inmunodeprimidos también se recomienda realizar PCR para VHH-6, VEB, CMV y virus JC.

En ocasiones según el contexto epidemiológico puede estar indicado realizar PCR para arbovirus, rabia, parotiditis, búsqueda de antígeno de *Cryptococcus neoformans* o serología de *Borrelia* y *Leptospira*.

El estudio de neuroimagen de elección es la RMN cerebral. Sin embargo, raramente está disponible de urgencia por lo que debe hacerse previamente un TC craneal urgente. Este puede ser normal hasta en un 35 % de las encefalitis virales sobre todo en fases iniciales. El estudio se completará posteriormente con un EEG que está alterado en más del 75 % de los pacientes.

Tanto la RMN cerebral como el EEG pueden mostrar patrones típicos que permiten orientar el diagnóstico, aunque en ningún caso son patognomónicos. Así, por ejemplo, en la encefalitis por VHS, la RMN suele mostrar áreas de intensidad de señal aumentada en T2 en las regiones encefálicas frontotemporal, del cíngulo o insulares y frecuentemente predomina en uno de los hemisferios y el EEG característico consiste en complejos periódicos punta-onda lateralizados (PLED).

5. TRATAMIENTO

En todo paciente se debe iniciar tratamiento de soporte y vigilancia estrecha de signos de HTIC.

Es importante valorar el inicio de profilaxis anticomicial especialmente en los casos de encefalitis grave donde las crisis epilépticas son muy frecuentes. Se puede utilizar fenitoina o levetiracetam.

Inicialmente en toda encefalitis debe asumirse etiología herpética e iniciar tratamiento empírico precoz con aciclovir intravenoso 10 mg/kg cada 8 h en perfusión lenta y diluido, ya que el retraso en el inicio del tratamiento empeora el pronóstico. Una vez confirmado el diagnóstico se mantendrá 14-21 días repitiendo PCR en LCR al finalizar el tratamiento, si persiste positiva se ampliará una semana más el tratamiento con aciclovir. No hay indicación de corticoterapia.

En caso de no poderse descartar la etiología bacteriana por el LCR hay que valorar asociar ampicilina 2 g/4 h iv para cubrir *Listeria* y doxicilcina 100 mg/12 h iv para espiroquetas.

Ante la sospecha de CMV el tratamiento de elección será ganciclovir 5 mg/kg/12 h + foscarnet 60 mg/kg/8 h iv por 3 semanas.

El tratamiento de la EMAD son bolos de corticoides de 1 g/24 h por 3-5 días.

5.1. INFECCIONES FOCALES DEL SNC

Lo forman tres entidades bien diferenciadas: empiema subdural, absceso epidural y absceso cerebral. Con respecto a otras infecciones del SNC es menos frecuente la presencia de fiebre (< del 50 % de los casos) y más frecuente la presencia de crisis o focalidad neurológica.

Los procesos predisponentes principales son la extensión desde un foco adyacente, procedimientos neuroquirúrgicos previos, traumatismos y siembra hematógena. Hasta en un 20 % no se encuentra un factor predisponente.

En las infecciones focales del SNC existe contraindicación de PL por riesgo de herniación y el diagnóstico suele ser por imagen (TAC o RMN) y cultivo del material drenado tras punción. Los hemocultivos son poco rentables, salvo en los casos de siembre hematógena, pero se recomiendan realizar siempre.

En general el tratamiento es antibioterapia y valoración de drenaje por Neurocirugía **(tabla 4)**.

En los casos de absceso epidural o subdural medulares típicamente hay fiebre y la triada de dolor lumbar, radiculopatía y focalidad sensitivo o motora con afectación de esfínteres que puede progresar rápidamente con déficit neurológico irreversible sin no se realiza intervención urgente. En estos casos la siembra del espacio epidural es más frecuente por vía hematógena y más raramente contigua desde un foco de osteomielitis, ulcera por presión o procesos intervencionistas.

[1]El uso de corticoides está restringido a pacientes con datos de HTIC secundaria al efecto masa de la colección y el edema pues inhiben el proceso de formación de la capsula. [2]El primer día se recomienda dosificación cada 8 h (normalmente 1 g/8 h), posteriormente ajustar según niveles para valle de 15-20 mg/L). [3]Causa más frecuente de absceso cerebral en VIH.

Tabla 4. Etiología y tratamiento antibiótico empírico en infecciones focales del SNC

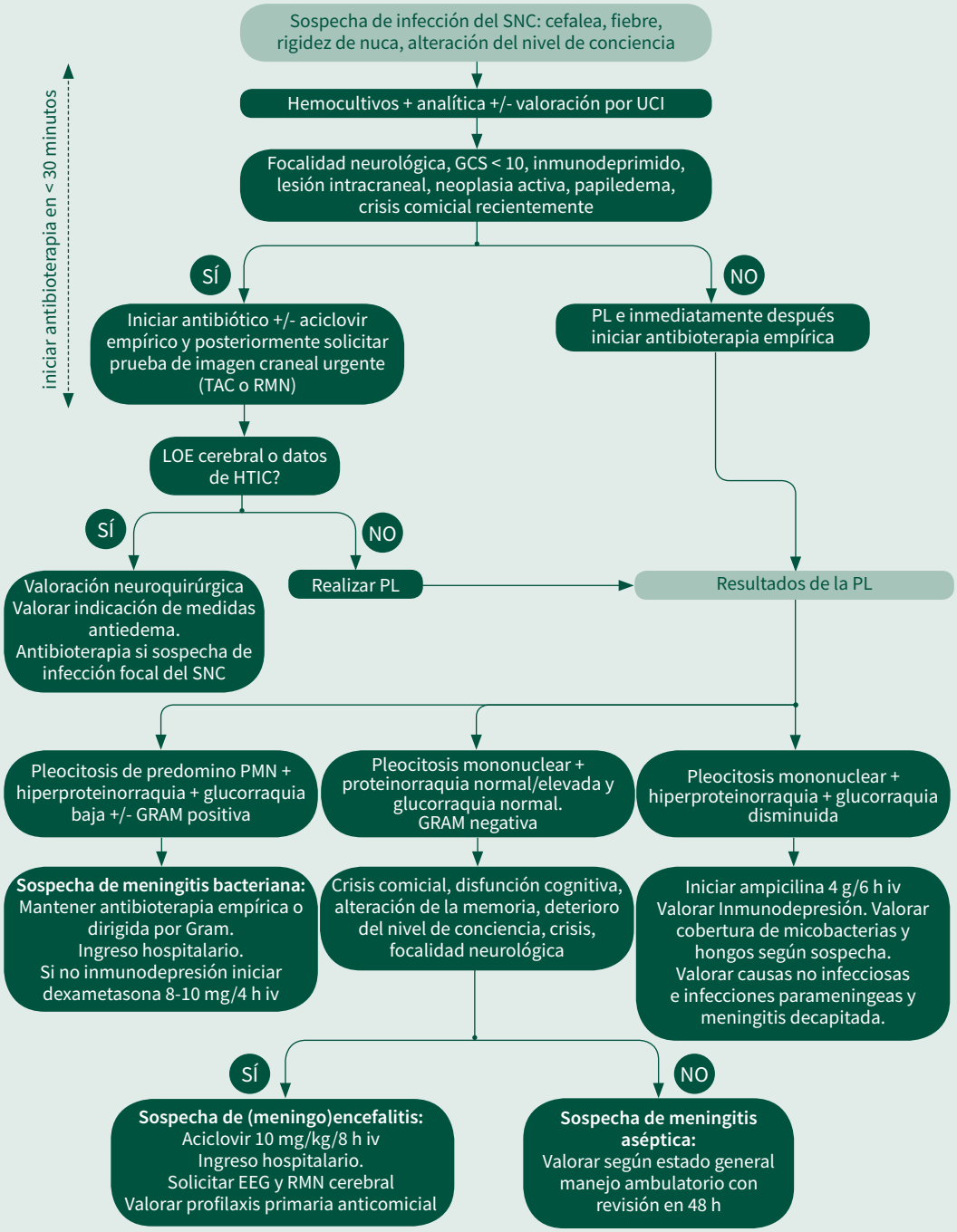
	PREDISPONENTE	ETIOLOGÍA	TRATAMIENTO EMPÍRICO
Absceso cerebral[1]	Sinusitis paranasal y foco odontógeno	Polimicrobiana: *Streptococcus* grupo viridans, anaerobios, *Haemophilus spp*	Ceftriaxona 2 g/12 h iv y metronidazol 500 mg/8 h iv
	Otitis media o mastoiditis	Igual que el anterior junto con enterobacterias y *Pseudomonas aureginosa*	Meropenem o ceftazidima 2 g/8 h iv.
	Postraumático o neurocirugía	*Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Streptococcus spp, P. aureginosa* y enterobacterias.	Meropenem o ceftazidima 2 g/8 h iv + vancomicina[2] 1 g/8-12 h iv / linezolid 600 mg/12 h iv.
	Neutropenia	*Nocardia spp, Toxoplasma gondii, Listeria monocytogenes,* hongos *(Aspergillus spp., Cryptococcus neoformans, Mucor), Mycobacterium tuberculosis*	Meropenem 2 g/8 h iv y cotrimoxazol (TMP 5 mg/kg/8 h) iv y voriconazol 6 mg/kg/12 h iv como dosis de carga seguido de 4 mg/kg/12 h iv[3].
	VIH	*Toxoplasma gondii*[3]*, Listeria monocytogenes, Cryptococcus neoformans, Mycobacterium tuberculosis, Nocardia spp.*	Pirimetamina + sulfadiazina y ceftriaxona 2 g/12 h iv y metronidazol 500 mg/8 h iv +/- tuberculostáticos.
Empiema subdural **Absceso epidural**		BGN y cocos grampositivos.	Ceftriaxona 2 g/12 h + vancomicina[2] 1 g/8-12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv

[1]El uso de corticoides está restringido a pacientes con datos de HTIC secundaria al efecto masa de la colección y el edema pues inhiben el proceso de formación de la capsula. [2]El primer día se recomienda dosificación cada 8 h (normalmente 1 g/8 h), posteriormente ajustar según niveles para valle de 15-20 mg/L). [3]Causa más frecuente de absceso cerebral en VIH.

Puntos clave/recuerda

- Las infecciones del SNC requieren una asistencia precoz ya que pueden tratarse de verdaderas emergencias médico-quirúrgicas, especialmente la meningitis aguda bacteriana, donde la velocidad en la toma de decisiones y el inicio precoz del tratamiento antibiótico tienen una importancia capital.
- El cuadro clínico es variable e inespecífico aunque en la mayoría de los pacientes se observa, al menos, uno de los siguientes: fiebre, cefalea, bajo nivel de conciencia, focalidad neurológica o crisis comicial.
- No hay indicación de realizar tomografía computarizada (TC) del SNC previa a la punción lumbar (PL) salvo en los siguientes supuestos: crisis comicial reciente, inmunodepresión, antecedentes de enfermedad intracraneal, infección focal del SNC, déficit neurológico focal (excluidos pares craneales), Glasgow Coma Scale (GCS) < 10 o papiledema.
- En la meningitis aguda la triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y rigidez de nuca se presenta sólo en el 30 % de los pacientes. Sin embargo, prácticamente el 100 % presentarán al menos dos de los siguientes: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del nivel de conciencia.
- Ante la sospecha clínica de meningitis aguda se deben extraer hemocultivos, analítica completa y se realizará PL si no hay contraindicación ni necesidad de prueba de imagen previa.
- No hay ningún parámetro del LCR que diferencie al 100 % meningitis bacteriana de viral
- Se debe iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible y nunca se debe demorar su administración a la punción lumbar diagnóstica.
- La encefalitis aguda es una inflamación del parénquima cerebral que da lugar a una disfunción neurológica difusa (nivel de conciencia, conducta, memoria) o focal. La etiología más frecuente es viral (VHS-1) pero en un tercio de los casos no se encuentra un agente etiológico. Suele presentarse con la triada clásica de fiebre, alteración del nivel de conciencia y cefalea, pero dicha combinación carece de especificidad.
- El diagnostico de encefalitis se basa en el estudio del LCR, pruebas de neuroimagen (preferible RMN) y EEG que se realizarán siempre que estén disponibles.
- En la encefalitis es importante valorar el inicio de profilaxis anticomicial. Inicialmente en toda encefalitis debe asumirse etiología herpética e iniciar tratamiento empírico precoz con aciclovir intravenoso ya que el retraso en el inicio del tratamiento empeora el pronóstico.
- En el empiema subdural, absceso epidural y absceso cerebral es menos frecuente la presencia de fiebre (< del 50 % de los casos) y más frecuente la presencia de crisis o focalidad neurológica. Los procesos predisponentes principales son la extensión desde un foco adyacente, procedimientos neuroquirúrgicos previos, traumatismos y siembra hematógena.
- En las infecciones focales del SNC existe contraindicación de PL por riesgo de herniación y el diagnóstico suele ser por imagen (TAC o RMN) y cultivo del material drenado tras punción. En general el tratamiento es antibioterapia y valoración de drenaje por Neurocirugía.

ALGORITMO



GCS: *Glasgow Coma Score*; PL: punción lumbar; LOE: lesión ocupante de espacio; HTIC: hipertensión intracraneal; PMN: polimorfonucleares; EEG: electroencefalograma.

CAPÍTULO 102

ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y BACTERIEMIA ASOCIADA A CATÉTER

Ana Carlavilla Martínez | Antonio Lalueza Blanco

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

1. DEFINICIÓN

La endocarditis infecciosa (EI) es una infección endovascular cuya característica común es la invasión microbiana del endocardio valvular o mural.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. 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, Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) y microorganismos del grupo HACEK.

2.2. INFECCIÓN PRECOZ (< 12 MESES) DE UNA VÁLVULA PROTÉSICA O INFECCIÓN DE UN CABLE DE MARCAPASOS. Las causas más frecuentes son SCN y *S. aureus.*

2.3. 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 ß-hemolítico, 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.

3. 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 (90 % de los casos) 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 cardíaco, 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).

4. DIAGNÓSTICO

4.1. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

a. **Analítica general:** incluyendo sedimento de orina.
b. **Estudios microbiológicos:** extracción de al menos 3 sets de hemocultivos (mediante la extracción de al menos 10 ml de sangre en cada hemocultivo). Se deben extraer 3 hemocultivos (detectaría el 96 % de las bacteriemias) y antibiograma con determinación de la concentración mínima inhibitoria (CMI). 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 a las 48-72 horas para comprobar la efectividad del tratamiento. 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.
c. **Ecocardiograma:** debería realizarse de manera precoz siempre que esté disponible. Está indicado realizar de entrada un ecocardiograma transtorácico (ETT). La ecocardiografía transesofágica (ETE) es más sensible si la posibilidad de que la calidad de la exploración por ETT sea mala, la probabilidad pretest sea alta (prótesis valvular, etc.) o la ETT haya mostrado vegetaciones grandes, signos de insuficiencia valvular o de disfunción ventricular o afectación del anillo valvular.
d. **Otros:** radiografía de tórax y electrocardiograma. Valorar prueba de imagen abdominal si se sospecha embolismo séptico renal o esplénico.

4.2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

Para el diagnóstico se utilizan los criterios modificados de Duke **(tabla 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.

5. 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). Una vez identificado el microorganismo y su susceptibilidad *in vitro* se debe instaurar el tratamiento antibiótico específico.

Tabla 1. Criterios modificados de la Sociedad Europea de Cardiología 2015 para el diagnóstico clínico de endocarditis infecciosa

Criterios mayores

1. Hemocultivos positivos para EI:
   a) 2 hemocultivos positivos con aislamiento de: *Streptococcus viridans*, *S. gallolyticus*, grupo «HACEK», *S. aureus* o *Enterococcus sp* adquirido en la comunidad, en ausencia de foco primario.
   b) Bacteriemia persistente: > 2 cultivos positivos separados por al menos 12 h o > 3 cultivos con al menos 1 hora de diferencia o positividad del 75 % de los hemocultivos (cuando se realizan al menos 4).
   c) 1 hemocultivo positivo para *Coxiella burnetii* o Anticuerpo antifase-I IgG a título mayor de 1:800.
2. Evidencia de afectación endocárdica:
   a) Ecocardiograma positivo:
      - Vegetaciones, absceso, pseudoaneurisma, fístula intracardiaca, perforación valvular o aneurisma, dehiscencia parcial nueva o válvula protésica.
   b) Actividad anómala alrededor del lugar de implante de la válvula protésica detectada por 18F-FDG PET/TC (solo si la prótesis lleva implantada más de 3 meses) o SPECT/TC con leucocitos marcados con isótopos.
   c) Lesiones paravalvulares definidas por TC cardiaca.

Criterios menores

1. Predisponentes como enfermedad cardíaca predisponente o uso de drogas por vía parenteral.
2. Fiebre mayor o igual de 38ºC.
3. Fenómenos vasculares (incluidos los que se detectan solo por imagen): émbolos arteriales mayores, infartos pulmonares sépticos, aneurismas micóticos, hemorragia intracraneal, hemorragias conjuntivales y lesiones de Janeway.
4. Fenómenos inmunológicos: glomerulonefritis, nódulos de Osler, manchas de Roth, factor reumatoide.
5. Evidencia microbiológica: Hemocultivo positivo que no cumple un criterio mayor de los que se indican más arriba o evidencia serológica de infección activa con un microorganismo compatible con EI.

5.1. TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

a. 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 sepsis grave o 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) y gentamicina (3 mg/kg/día iv). Si es alérgico a penicilina, sustituir cloxacilina por fosfomicina (2 g/6 h iv).

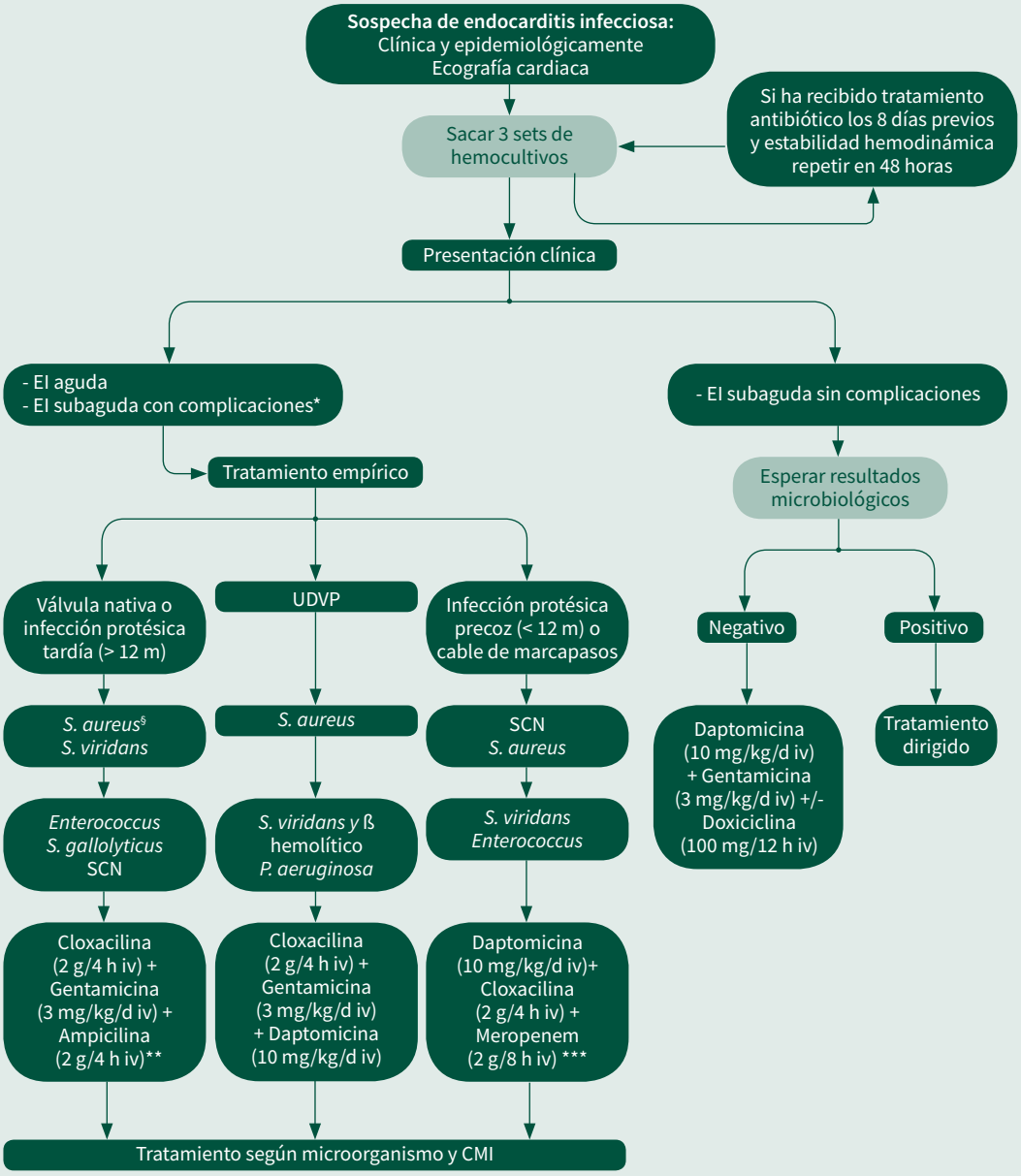
b. EI precoz sobre válvula protésica: daptomicina (10 mg/kg/día iv) con cloxacilina (2 g/4 h iv) y un betalactámico antipseudomónico (por ejemplo, meropenem a dosis de 2 g/8 h iv).

5.2. 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



§: el cuadro superior indica la etiología más frecuente y la parte inferior indica otras menos habituales. *: complicaciones: insuficiencia cardiaca, inestabilidad hemodinámica, infección en otra localización. **: para más detalles véase el texto. ***: para este supuesto las 2015 ESC guidelines recomiendan, en su lugar, vancomicina (15 mg/kg/12 h iv) + gentamicina (3 mg/kg/d iv)+ rifampicina (900-1200 mg/24 h iv).

CMI: concentración mínima inhibitoria.

BACTERIEMIA POR CATÉTER

1. DEFINICIÓN

El diagnóstico de bacteriemia asociada a catéter (BAC) requiere la presencia de bacteriemia y que se demuestre la presencia del mismo microorganismo en el cultivo del catéter y en al menos un hemocultivo obtenido mediante venopunción, en un paciente con síntomas de bacteriemia y en ausencia de otro foco de infección.

2. ETIOLOGÍA

La etiología más frecuente de la BAC es SCN y *S. aureus*. Otras posibles etiologías, aunque mucho menos frecuentes son Enterobacterias, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* sp, *Streptococcus* del grupo viridans y *Candida* sp.

3. DIAGNÓSTICO

Se debe 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.

4. TRATAMIENTO

4.1. MANEJO DEL CATÉTER

- El catéter venoso de inserción periférica debe ser retirado siempre.
- El catéter transitorio de inserción central debe retirarse de inmediato si hay: 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 hasta confirmación microbiológica de la infección.
- En el catéter venoso central permanente la decisión de su retirada ha de valorarse individualmente, considerándose imperativa su retirada si hay infección del trayecto subcutáneo, shock séptico, tromboflebitis supurada, endocarditis infecciosa, embolismo a distancia o bacteriemia persistente (más de 72 horas desde la antibioterapia), recurrencia de la infección o infección por *S. aureus*, *Pseudomonas* sp, hongos o micobacterias. Si el catéter resulta imprescindible, la retirada del mismo supone una dificultad técnica compleja (catéteres tunelizados, implantados con reservorio subcutáneo, 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 2)** con reevaluación de las situación a las 48-72 horas. El sellado debe durar 14 días.

Tabla 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, 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).

4.2. ANTIBIOTERAPIA

El tratamiento antimicrobiano empírico recomendado en la actualidad es: vancomicina 15-20 mg/kg/12 h iv asociado a un betalactámico antipseudomónico (preferible un carbapenem si shock séptico). Se recomienda daptomicina en lugar de vancomicina si existe insuficiencia renal aguda, uso de vancomicina en los tres meses previos o elevada prevalencia de cepas con CMI a vancomicina >1,5 mcg/ml. Se debe valorar 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, catéter femoral, neoplasia hematológica o trasplante de médula o de órgano sólido o colonización por *Candida* sp en ≥ 2 localizaciones.

Puntos clave/recuerda

- La clínica es variable según la localización de la lesión, la naturaleza de la válvula y la agresividad del microorganismo.
- El intervalo entre el procedimiento invasivo con alto riesgo de bacteriemia y el desarrollo de los síntomas es corto.
- La fiebre es la manifestación más frecuente (90 % de los casos), aunque puede estar ausente.
- En la EI subaguda la fiebre se acompaña de otros síntomas inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, astenia intensa, y sudoración nocturna. En los UDVP predomina la clínica producida por el embolismo pulmonar séptico
- Ante cualquier cuadro de fiebre de causa no aclarada en un paciente con prótesis valvular se debe descartar siempre la EI.
- Ante la sospecha se deben extraer al menos 3 hemocultivos (10 ml) de venopunción, independiente del pico febril.
- Se inicia tratamiento empírico 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.
- Deben conocerse las indicaciones quirúrgicas de la endocarditis para procurar una orientación adecuada desde su detección.
- La etiología más frecuente de la bacteriemia asociada a catéter es SCN y S. aureus. Se recomienda dos hemocultivos, uno por punción de una vena periférica y otro a través del catéter. Así como exudado del punto de inserción del catéter.
- El catéter venoso de inserción periférica debe ser retirado siempre. El catéter transitorio de inserción central debe retirarse si hay sepsis, infección local en el punto de inserción, sospecha de complicaciones locales o a distancia, prótesis valvular o presencia de dispositivos intravasculares. El catéter venoso central permanente la decisión de su retirada ha de valorarse individualmente.
- El tratamiento empírico recomendado es vancomicina asociado a un betalactámico antipseudomónico.

CAPÍTULO 103

INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Laura Mao Martín | Martín S. Ruiz Grinspan

ARTRITIS INFECCIOSA

1. INTRODUCCIÓN

La Artritis infecciosa (AI) es la inflamación producida por la invasión directa del espacio articular por microorganismos. Es una emergencia médico-quirúrgica ya que, a pesar de una detección y tratamiento antibiótico y descompresivo precoces, si la causa es bacteriana, la rápida destrucción tisular puede dar lugar a cambios irreversibles en la articulación, con pérdida de la funcionalidad articular en el 25-50 % de los casos.

Los factores de riesgo asociados al desarrollo de AI son: edad mayor de 65 años, diabetes mellitus, artritis reumatoide, cirugía articular previa, prótesis articular, traumatismos abiertos e infecciones cutáneas, infiltración intraarticular de esteroides, usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) e infección por el VIH.

El mecanismo de infección más frecuente es la propagación hematógena (bacteriemia, catéteres permanentes, UDVP); otras veces es por inoculación directa (traumatismo directo, mordeduras) o por contigüidad (osteomielitis, celulitis).

Habitualmente sucede en grandes articulaciones, siendo la localización más frecuente la rodilla (50 %), seguido de la cadera (20 %) y, menos frecuentemente, el hombro, codo, tobillo y muñeca. La infección de localización esternoclavicular o condrocostal es infrecuente y suele verse en UDVP, tras canalización de una vía central subclavia o en bacteriemias.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los microorganismos varían con la edad y las características clínicas del paciente.

Las AI son mayormente monomicrobianas y monoarticulares. El agente etiológico más frecuente, en todos los grupos etarios, es el *Staphylococcus aureus.* Debido al incremento progresivo de aislamientos de cepas de *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SAMR) ha de considerarse su cobertura antibiótica empírica en aquellos pacientes con más riesgo (ingresos repetidos y prolongados, úlceras vasculares o por presión, diabéticos, UDVP y pacientes en hemodiálisis).

En los pacientes sin comorbilidad, el segundo agente causal son los estreptococos (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, S. del grupo viridans y *S. agalactiae* en menores de tres meses).

La incidencia de bacterias gramnegativas, como *Pseudomonas aeruginosa*, está incrementada en pacientes mayores de 60 años, trauma penetrante, UDVP o pacientes con inmunosupresión. En pacientes con infecciones urinarias de repetición, ciclos de antibiótico repetidos en los últimos tres meses, diabetes mellitus y hospitalizaciones previas, también debe considerarse la necesidad de tratar bacilos gramnegativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

La clasificación entre AI gonocócicas y no gonocócicas ha perdido vigencia, por el cambio de patrón epidemiológico, pero debe tenerse en cuenta el gonococo en pacientes sexualmente activos (suponen menos del 11 % de todas las AI). La AI por *Neisseria gonorrhoeae* forma parte de la enfermedad gonocócica diseminada que cursa con fiebre, tenosinovitis migratoria que precede a la mono u oligoartritis y puede asociar manifestaciones dermatológicas (lesiones vesiculopustulosas distales).

La artritis reactiva o postinfecciosa (síndrome de Reiter) es una artritis aséptica, generalmente de una articulación de carga, que acontece a las 2-3 semanas de padecer una uretritis (por *Ureaplasma urealyticum* o *Chlamydia trachomatis*) o una infección gastrointestinal (por *Shigella spp.*, *Yersinia spp.* o, menos frecuentemente, por *Salmonella spp.* o *Campylobacter jejuni*).

Otras bacterias (*Borrelia burgdorferi*, *Brucella spp.*), micobacterias, virus (*Parvovirus B19*, VIH, VHB) y hongos (*Candida spp.*) tienen un comportamiento menos agresivo y un curso subagudo.

Las infecciones polimicrobianas son menos frecuentes y suelen asociarse a traumas penetrantes, extensión directa desde afectación ósea o de tejidos blandos, o vía hematógena por bacteriemias polimicrobianas.

La AI es principalmente monoarticular. La variante poliarticular se presenta en pacientes con artritis reumatoide (puede darse de manera sincrónica infección por *Staphylococcus aureus* y brote de la enfermedad), en la enfermedad gonocócica diseminada, en la enfermedad de Lyme (*B. burgdorferi*) y en infecciones víricas (especialmente *Parvovirus B19*, que cursa con fiebre elevada y exantema pruriginoso, en épocas de primavera y verano).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Toda artritis aguda ha de considerarse de etiología infecciosa hasta que pueda establecerse o descartarse el diagnóstico de un modo razonable; los antecedentes de artritis por microcristales o artritis inflamatoria y/o degenerativa no excluyen una AI.

La AI se presenta con dolor (75 %), fiebre (40-60 %), aumento de calor local y distintos grados de limitación funcional. Al igual que en otros modelos de infección, ciertas poblaciones (edad avanzada, inmunodeprimidos y UDVP) pueden tener menor expresividad clínica, lo que dificulta el diagnóstico.

4. DIAGNÓSTICO

Ante la sospecha de AI debe realizarse en el menor tiempo posible la artrocentesis que permite la descompresión de la articulación y el análisis y cultivo del líquido articular. Además se solicitará hemograma, coagulación, bioquímica con biomarcadores (Velocidad de sedimentación globular [VSG] y Proteína C reactiva [PCR], que serán útiles en el seguimiento de la respuesta al tratamiento), radiografía simple (valor limitado, pero ayuda a valorar la presencia de osteomielitis periarticular) y ecografía (como guía en la artrocentesis). En casos de sospecha de artritis reactiva completar el estudio con coprocultivo y/o exudado uretral según el antecedente epidemiológico. Los hemocultivos extraídos tienen una rentabilidad en torno al 50 %.

Realizada la artrocentesis, se valorará **(tabla 1)**:

- Examen visual del líquido articular: claridad, color y viscosidad.
- Recuento celular y fórmula. Tinción de Gram urgente (si se dispone); de gran utilidad por la información que nos aporta en espera de los resultados de los cultivos (positivo en el 75-95 % de los pacientes infectados por cocos grampositivos y en el 50 % por gramnegativos).

Tabla 1. Características diferenciales del líquido sinovial

LIQUIDO SINOVIAL	NO INFLAMATORIO	INFLAMATORIO	SÉPTICO	HEMORRÁGICO
Claridad	Transparente	Translúcido/ Opaco	Opaco	Hemático
Color	Amarillento	Amarillento	Amarillento	Rojo
Viscosidad	Alta	Baja	Variable	Variable
Leucocitos/mm³	0-2000	2000-50000	> 50000	-
PMN (%)	< 25	≥ 50	≥ 50	50-75
Cultivo	Negativo	Negativo	Frecuentemente positivo	Negativo

- Cultivo del líquido sinovial inoculado en frascos de hemocultivo para aerobios y anaerobios. Solicitarlo en los medios adecuados si la sospecha es AI por micobacterias, hongos, *N. gonorrhoeae* o *Brucella.*

Conviene conocer que la visualización en microscopía de luz polarizada del líquido sinovial permite la identificación de microcristales, si bien su presencia no excluye una AI. Así como que el descenso de glucosa y el aumento de proteínas en el líquido articular son marcadores poco sensibles para la detección de AI.

Al igual que en otros modelos de infección es necesario determinar la presencia de fallo orgánico asociado a la artritis infecciosa, para ello se realizará en la valoración inicial y posteriores del paciente el *q-SOFA* (*quick Sequential (sepsis-related) Organ Failure Assessment*) y se realizará una búsqueda activa de signos de sepsis (ver capítulo sepsis).

5. TRATAMIENTO

El inicio del tratamiento en una AI es una emergencia médico-quirúrgica que incluye:

- Drenaje precoz del mayor volumen posible y valorar la limpieza artroscópica por traumatología. En ocasiones es necesario realizar artrocentesis periódicas, que permite evaluar la respuesta al tratamiento; son criterios de buena evolución la negativización del cultivo en 48 horas y la reducción en más de 50 % de la cifra de leucocitos en 5-7 días.
- Antibioterapia empírica guiada por Gram y características del paciente **(tabla 2)**. El tratamiento intravenoso se mantendrá durante 14 días. Se ajustará según cultivo, con paso posterior a terapia oral hasta completar de 4-6 semanas, siempre con un seguimiento estrecho.
- Inmovilización de la articulación (en extensión la rodilla y en flexión de 90º el codo); la movilización pasiva precoz se realizará una vez controlado el foco de infección, el dolor y en ausencia de derrame, para conservar la función articular.

6. DESTINO

Todo paciente con AI debe ser ingresado para tratamiento antibiótico y valoración por traumatología que establecerá la indicación de drenaje o limpieza quirúrgica.

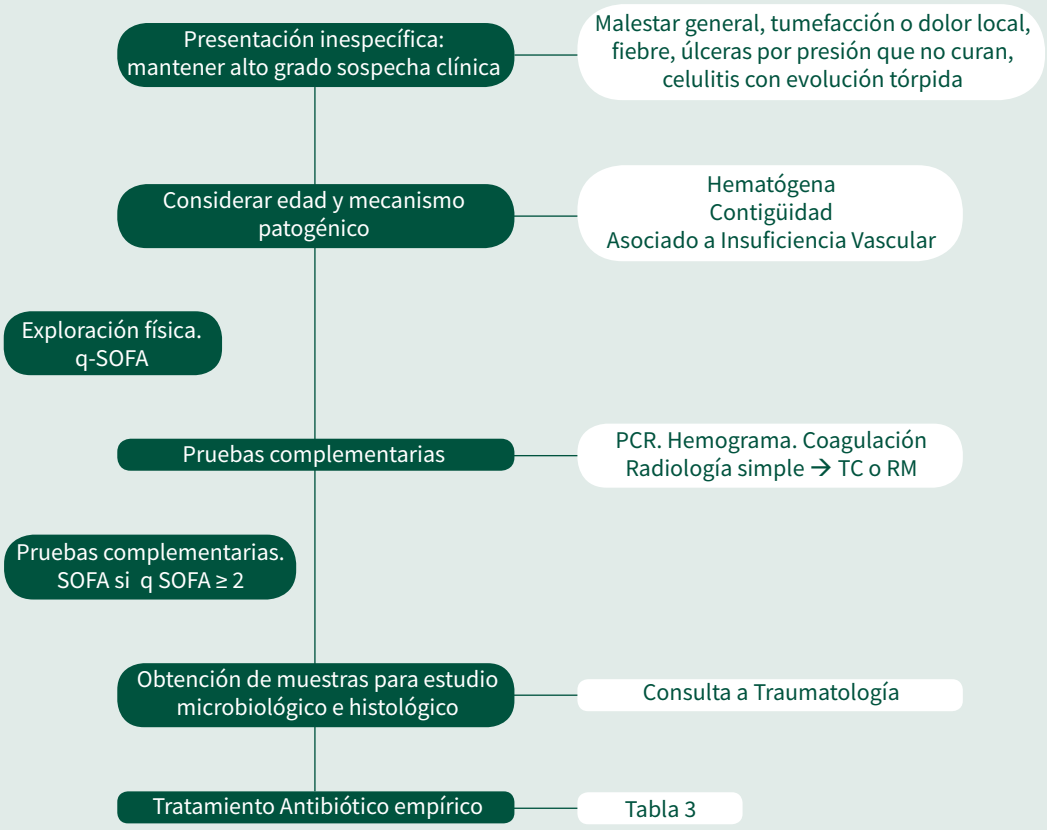
Del mismo modo, aquel paciente con monoartritis aguda febril, con liquido sinovial no concluyente, debe permanecer hospitalizado hasta que pueda esclarecerse adecuadamente el diagnóstico. Si el diagnóstico no es claro, es preferible el tratamiento antibiótico precoz en espera del resultado de cultivos.

Tabla 2. Tratamiento de las artritis infecciosas

GRAM DISPONIBLE	COCOS GRAM POSITIVOS	- Cloxacilina 2 g/4 h iv o Cefazolina 2 g/8 h iv - Si factores de riesgo para SAMR o alergia Penicilinas: Linezolid 600 mg/12 h iv o Daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv
	COCOS GRAM NEGATIVOS	Ceftriaxona 1 g/24 h iv o Cefotaxima 1 g/8 h iv
	BACILOS GRAM NEGATIVOS	- Ceftriaxona 1 g/12 h iv o Cefotaxima 2 g/8 h iv +/- Amikacina 15 mg/Kg/24 h los 3-5 primeros días - Si alergia a Penicilinas: Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv o 750 mg/12 h vo + Amikacina 15 mg/Kg/24 h los 3-5 primeros días
GRAM NO DISPONIBLE O NO DEFINITIVO	TRATAMIENTO EMPÍRICO EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE	- Cloxacilina 2 g/4 h iv + Ceftriaxona 1-2 g/ 24 h o Cefotaxima 1-2 g/8 h iv - Si alergia a Penicilinas: Linezolid 600 mg/12 h iv o Daptomicina 6-10 mg/kg/24 h o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv + Amikacina 15 mg/kg/24 h[a] o Ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv
	ARTRITIS SECUNDARIA A MORDEDURA O HERIDA PENETRANTE	- Amoxicilina- Clavulánico 2-0,2 g/8 h iv - Ceftriaxona 1 g/12-24 h iv o Cefotaxima 2 g/8 h + Metronidazol 500 mg/8 h iv - Si sospecha de *Pseudomonas aeruginosa*: * Piperacilina-Tazobactam 4-0,5 g/6-8 h iv o Meropenem 1 g/6-8 h iv
	UDVP	- Cloxacilina 2 g/4 h iv + Gentamicina 3-5 mg/kg/24 h iv los 3-5 primeros días
	INMUNODEPRESIÓN, RIESGO DE PSEUDOMONAS O BLEE	- Meropenem 1 g /6-8 h iv
	ARTRITIS POSTINFECCIOSA	- Antecedente de uretritis: Azitromicina 1 g vo (dosis única) o Doxiciclina 100 mg/12 h vo, 7 días - Antecedente de enteritis: Ciprofloxacino 500 mg/12 h vo 5 días o Cotrimoxazol 160-800 mg/12 h vo, 5 días

[a] No asociar Vancomicina y Aminoglucósidos por elevada toxicidad renal

ALGORITMO


Presentación inespecífica: mantener alto grado sospecha clínica
Malestar general, tumefacción o dolor local, fiebre, úlceras por presión que no curan, celulitis con evolución tórpida
Considerar edad y mecanismo patogénico
Hematógena
Contigüidad
Asociado a Insuficiencia Vascular
Exploración física. q-SOFA
Pruebas complementarias
PCR. Hemograma. Coagulación
Radiología simple → TC o RM
Pruebas complementarias. SOFA si q SOFA ≥ 2
Obtención de muestras para estudio microbiológico e histológico
Consulta a Traumatología
Tratamiento Antibiótico empírico
Tabla 3

OSTEOMIELITIS

1. INTRODUCCIÓN

La Osteomielitis (OM) es la infección de la cortical y/o medular del hueso, generalmente de origen bacteriano. Según su presentación puede ser aguda (OMA con un tiempo de evolución de días a semanas) o crónica (si evoluciona en meses o años, relacionada habitualmente con fracturas abiertas o fracturas periprotésicas). Este capítulo se centrará en la forma aguda de la enfermedad.

2. ETIOLOGÍA

La etiología bacteriana de la OMA es la más frecuente, siendo el *Staphylococcus aureus* sensible a meticilina el patógeno más frecuente. Existe un incremento de la incidencia de SAMR; los factores que aumentan el riesgo son los descritos en la AI. En el caso que la OMA esté asociada a material de osteosíntesis o prótesis articulares, es el *Staphylococcus epidermidis* el patógeno más frecuentemente implicado.

Las enterobacterias suelen verse en OMA postquirúrgicas o postraumáticas, en la de adquisición hospitalaria y en la forma crónica de la enfermedad. En el caso de la OMA en relación a pie diabético o herida punzante del pie, debe considerarse *Pseudomonas aeruginosa.*

Son causas infrecuentes de OMA *Brucella spp.* (OMA vertebral) y *Salmonella spp.* (pacientes con anemia drepanocítica o inmunodepresión severa).

En caso de mordedura considerar como posibles agentes *Eikenella corrodens* y *Pasteurella multocida.*

Se estima que el aislamiento de cepas de bacterias anaerobias pudiera estar infraestimado (por errores en la manipulación o transporte de las muestras microbiológicas) pero ha de considerarse su cobertura antibiótica en el tratamiento empírico del pie diabético, úlceras por presión o si el mecanismo de adquisición fue una mordedura.

La OM tuberculosa es de curso subagudo o crónico y no debe olvidarse en nuestro medio dado el creciente número de pacientes inmunodeprimidos y los movimientos migratorios de población procedente de países con alta tasa de tuberculosis. En la enfermedad extrapulmonar por *Mycobacterium tuberculosis* con afectación osteoarticular, la OM vertebral se da en hasta la mitad de los casos.

Otros agentes como *Candida spp*. o *Mucor spp*. se asocian a OMA en pacientes con inmunodepresión severa.

Según su etiopatogenia, la OMA puede clasificarse en:

- Por contigüidad: suelen ser polimicrobianas y es la forma más frecuente en adultos. Relacionadas con traumatismos abiertos o cirugías, y en ancianos con recambio de prótesis articulares o úlceras por decúbito.
- Hematógena: suelen ser monomicrobianas, desde un foco infeccioso a distancia. En niños es el mecanismo de adquisición más frecuente, la infección suele asentar en la metáfisis de fémur y tibia. En adultos suele verse en UDVP, en pacientes con catéteres, infecciones urinarias bacteriémicas o anemia drepanocítica: localizada en vértebras (lumbares, torácicas y cervicales, por este orden), huesos sacroilíacos y esternoclaviculares (en UDVP) y menos frecuentemente en diáfisis de huesos largos.
- Asociadas a insuficiencia vascular: habitualmente polimicrobianas; se dan fundamentalmente en pacientes diabéticos (en el pie diabético es típica la afectación de huesos pequeños del pie)

y en pacientes con arteriopatía periférica (ante úlceras vasculares con evolución tórpida debemos sospechar OM subyacente).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es a menudo insidiosa por lo que mantener un alto grado de sospecha es fundamental. Suele presentarse con mal estado general tumefacción y dolor local dependiendo del hueso afecto y la fiebre puede estar ausente. En aquellos pacientes que tiene úlceras profundas o celulitis de evolución tórpida, ha de descartarse siempre.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es complejo, ya que en las fases iniciales la radiología simple puede no mostrar alteraciones, y la extracción de muestras microbiológicas necesarias no siempre son de fácil abordaje.

A todo paciente con sospecha de OMA, se solicitará analítica completa con biomarcadores (la PCR es mejor parámetro de control evolutivo de la enfermedad que la VSG). La radiología simple puede no aportar información en las dos primeras semanas de enfermedad, de modo que, ante una elevada sospecha y sin hallazgos en la radiología simple que sean concluyentes, se completará el estudio con Tomografía computarizada (TC) y/o Resonancia magnética (RM), pruebas más sensibles y específicas en fases precoces.

Las muestras microbiológicas son esenciales para el ajuste posterior del tratamiento antibiótico empírico:

- Hemocultivos: son positivos en aproximadamente la mitad de los casos de origen hematógeno, y menos frecuentemente en la OM por contigüidad o inoculación directa.
- Las muestras obtenidas con torundas de heridas o trayectos fistulosos, deben evitarse dado su alto índice de contaminación por flora habitual cutánea que puede inducir a confusión en la interpretación de los aislamientos microbiológicos.
- Las muestras microbiológicas más rentables son las recogidas del absceso cerrado (guiadas por TC) y la biopsia ósea (abierta preferible a la percutánea).

Al igual que en la AI, es fundamental la detección precoz de la presencia de sepsis.

5. TRATAMIENTO

En términos generales, el abordaje inicial en la OMA aguda será tratamiento antibiótico parenteral durante 4-6 semanas **(tabla 3)**, así como valoración por traumatología desde la sospecha inicial, para la toma de muestras mediante biopsia, así como desbridamiento y limpieza quirúrgica de la zona. Es indicación de cirugía urgente la presencia de abscesos epidurales con déficit neurológico, o bien en el curso de la enfermedad si se desarrollaran otras complicaciones como abscesos, necesidad de desbridar tejido necrótico, artritis o inestabilidad articular.

Idealmente la biopsia y muestras microbiológicas se deben obtener antes del inicio de la antibioterapia. En la OM crónica, si la situación clínica del paciente lo permite, se puede retrasar el inicio del tratamiento antimicrobiano hasta tener muestras de buena calidad para cultivo y estudio histológico.

6. DESTINO

Todo paciente con OM debe ser ingresado para tratamiento antibiótico y valoración por traumatología.

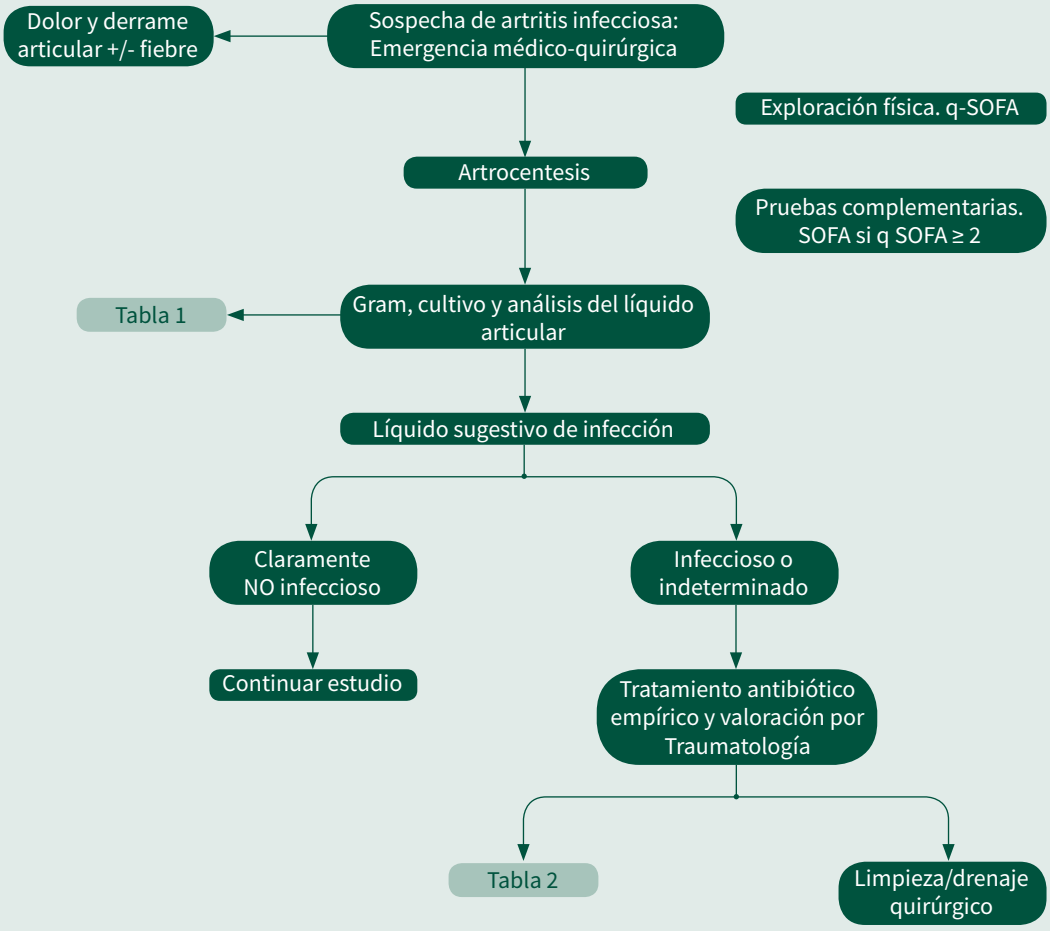
Tabla 3. Tratamiento antimicrobiano empírico en ostemielitis aguda

ETIOPATOGENIA	TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO
HEMATÓGENA O SECUNDARIA A FRACTURA ABIERTA	- Cloxacilina 2 g/4 h iv + Cefotaxima 2 g/8 h iv o Ceftriaxona 1 g/12 h iv - Si elevada prevalencia de SAMR, colonización o infección grave: * Cefotaxima 2 g/8 h iv o Ceftriaxona 1 g/12 h iv + Daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv o Linezolid 600 mg/12 h iv o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv
UDVP	- Cloxacilina 2 g/4 h iv + Ceftazidima 2 g/8 h iv - Si elevada prevalencia de SAMR, colonización o infección grave: * Ceftazidima 2 g/8 h iv + Daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv o Linezolid 600 mg/12 h iv o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv
ULCERA DECÚBITO O HERIDA POR MORDEDURA	- Amoxicilina Clavulánico 2-0,2 g/6-8 h iv o - Ertapenem 1 g/12-24 h iv o - Ceftriaxona 2 g/24 h iv o Cefotaxima 2 g/8 h iv + Metronidazol 500 mg/6-8 h iv o vo o - Tigeciclina 100 mg iv la 1ª dosis, seguido de 50 mg/12 h iv - Si sospecha *Pseudomonas aeruginosa*: * Meropenem 0,5-1 g/6 h iv o * Piperacilina-Tazobactam 4-0,5 g/6-8 h iv
INFECCION DE PRÓTESIS O MATERIAL OSTEOSINTESIS AGUDA	- Ceftazidima 1-2 g/8 h iv + Daptomicina 6-10 mg/kg/24 h iv o Linezolid 600 mg/12 h iv o Vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h
UDVP	- Meropenem 1 g/6-8 h iv o Ceftazidima 1 g/6-8 h iv o Ciprofloxacino 750 mg/12 h vo + Tobramicina 5 mg/kg/24 h iv

Puntos clave/recuerda

- La artritis infecciosa (AI) es una emergencia médico-quirúrgica.
- Habitualmente es monoarticular, monomicrobiana y en grandes articulaciones, siendo la localización más frecuente la rodilla (50 %), seguido de la cadera (20 %).
- El agente etiológico más frecuente, en todos los grupos etarios, es el *Staphylococcus aureus*.
- Se debe considerar infecciosa toda artritis aguda hasta que se demuestre lo contrario
- La artritis infecciosa se presenta con dolor, fiebre, aumento de calor local y distintos grados de limitación funcional.
- Ante su sospecha se debe realizar una artrocentesis que permite la descompresión de la articulación y el análisis y cultivo del líquido articular.
- El tratamiento en una AI es una emergencia médico-quirúrgica que incluye: drenaje precoz del mayor volumen posible y valorar limpieza artroscópica, antibioterapia empírica guiada por Gram y características del paciente (tabla 2) inmovilización de la articulación.
- La osteomielitis se puede diferenciar en aguda (días a semanas) o crónica (si evoluciona en meses o años).
- El *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuente de ostemielitis aguda. Si la osteomielitis está asociada a material de osteosíntesis o prótesis articulares, es el *Staphylococcus epidermidsi*.
- La presentación clínica es a menudo insidiosa por lo que mantener un alto grado de sospecha es fundamental. Suele presentarse con mal estado general tumefacción y dolor local dependiendo del hueso afecto. Puede no haber fiebre.
- En los pacientes que tiene úlceras profundas o celulitis de evolución tórpida, ha de valorarse siempre.
- Las muestras microbiológicas son esenciales para el ajuste posterior del tratamiento antibiótico empírico.
- En la OM crónica, si la situación clínica del paciente lo permite, se puede retrasar el inicio del tratamiento antimicrobiano hasta obtener muestras.

ALGORITMO


Dolor y derrame articular +/- fiebre
Sospecha de artritis infecciosa: Emergencia médico-quirúrgica
Exploración física. q-SOFA
Artrocentesis
Pruebas complementarias. SOFA si q SOFA ≥ 2
Tabla 1
Gram, cultivo y análisis del líquido articular
Líquido sugestivo de infección
Claramente NO infeccioso
Infeccioso o indeterminado
Continuar estudio
Tratamiento antibiótico empírico y valoración por Traumatología
Tabla 2
Limpieza/drenaje quirúrgico

CAPÍTULO 104

INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

Nicolás Alejandre Alba | María Mir Montero

1. INFECCIONES DE ANEJOS OCULARES Y ÓRBITA

1.1. ORZUELO Y CHALAZIÓN

El orzuelo es la inflamación purulenta y localizada del párpado, por lo que hay dolor a la presión en esa zona y no en el resto del párpado. Puede ser estéril o no (*S. aureus*).

Hablamos de orzuelo interno si afecta a una glándula de Meibomio y de externo si afecta a un folículo de una pestaña. El tratamiento consiste en aplicación de calor con un masaje suave, repetido cuatro veces al día. El uso de corticoides y antibióticos tópicos no ha demostrado ningún beneficio. Ante la cronicidad (más de un mes) o la sospecha de otra patología debe ser valorado por un oftalmólogo. Si el orzuelo no drena, evolucionará formando una lesión nodular llamada chalazión que si es sintomática puede ser resecada por un oftalmólogo.

1.2. CELULITIS PRESEPTAL O PALPEBRAL

Es la infección de la parte anterior del párpado que no afecta a la órbita ni al globo ocular. Puede producirse por contigüidad (sinusitis, dacriocistitis…) o por una herida (trauma, picadura…). Cursa con dolor y gran inflamación de todo el párpado (al contrario que el orzuelo). Los microorganismos causantes dependen de la vía de entrada, siendo los más frecuentes el .*S. aureus y el S. pneumoniae*.

Los adultos y niños mayores de 1 año pueden ser tratados sin ingreso con antibioterapia oral, siempre que no haya dudas sobre la afectación orbitaria. Clásicamente el tratamiento se realiza con amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h, aunque en alérgicos a penicilina o ante el aumento de las infecciones por MRSA puede hacer necesario el uso de clindamicina 300 mg/6 h o linezolid 600 mg/12 h. La falta de mejoría en las primeras 24 horas es casi siempre indicativa de la necesidad de ingreso hospitalario. El tratamiento debe durar hasta la resolución clínica del cuadro (con un mínimo de 7 días).

1.3. CELULITIS POSTSEPTAL U ORBITARIA

Es un cuadro grave que puede conducir a la ceguera por compromiso del nervio óptico y que se puede extender causando trombosis del seno cavernoso y/o abscesos cerebrales, por lo que es necesario ingreso hospitalario y monitorización estrecha. Cursa como la celulitis palpebral con dolor y gran inflamación palpebral, pero en este cuadro la infección afecta también al contenido de la órbita. Se puede reconocer por dolor a la movilidad de los músculos oculares, oftalmoplegia, proptosis y quemosis hiperémica (inflamación y edema conjuntivales). Con frecuencia aparecerá fiebre. El diagnóstico se basa en la clínica y se apoya en las pruebas de imagen (fundamentalmente TC de órbita y senos).

Tiene su origen habitualmente en una sinusitis. También puede ser secundario a una herida traumática o quirúrgica o a la extensión de una celulitis preseptal o dacriocistitis. Los microorganis-

mos más frecuentes son el *S. aureus y el S. pneumoniae.* En inmunocomprometidos, diabéticos en cetoacidosis diabética y otras patologías pueden aparecer infecciones por hongos como el *Mucor* y el *Aspergillus*.

El tratamiento empírico se inicia en Urgencias por vía intravenosa pudiendo ser de elección el uso de vancomicina y uno de entre los siguientes: ceftriaxona, cefotaxima, ampicilina-sulbactam o piperacilina-tazobactam. Si se sospecha infección por hongos se asociará cobertura para estos hasta resultado microbiológico. Se beneficia de seguimiento conjunto entre oftalmología y medicina interna.

1.4. DACRIOCISTITIS AGUDA

La dacriocistitis es la inflamación del saco lagrimal causada habitualmente por la sobreinfección del saco lagrimal lleno de lágrima y moco debido a la obstrucción del conducto nasolagrimal.

La dacriocistitis aguda cursa con dolor, tumefacción tensa y habitualmente eritema en la región del canto interno y porción más medial del párpado inferior. La presión sobre el saco lagrimal puede provocar que aparezca material purulento por el punto lagrimal y no es raro que la infección del saco forme un trayecto fistuloso hacia la piel suprayacente.

En las formas crónicas los pacientes suelen referir lagrimeo, epífora, secreciones y conjuntivitis de repetición de larga evolución, siendo habitual que describan antecedentes de una o más dacriocistis agudas (tienden a recidivar si no se soluciona la obstrucción con cirugía).

Aunque los signos y síntomas son muy característicos, puede plantearse diagnóstico diferencial con celulitis preseptal (generalmente afecta a los párpados de manera más difusa) y sinusitis etmoidal.

Los microorganismos causales más habitualmente implicados son cocos grampositivos (*S. epidermidis, S. aureus, S. pneumoniae, S pyogenes)* o bacilos gramnegativos (*Haemophilus Influenzae, Pseudomonas*).

En su tratamiento se emplean antibióticos tanto por vía oral (habitualmente amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino) como tópica, pudiéndose asociar AINEs u otro tipo de medicación analgésica. En los casos en los que la infección haya formado un absceso que fluctúe a través de la piel se debe realizar una incisión y drenar el material purulento, repitiendo el proceso a las 24 horas si es necesario.

Una vez pasada la infección aguda, para prevenir nuevos procesos, debe plantearse la intervención quirúrgica que solucione la obstrucción del conducto nasolagrimal, generalmente una dacriocistorrinostomía.

1.5. *HERPES ZOSTER OPHTHALMICUS*

Es la reactivación de una infección latente por Virus Herpes Zóster que afecta a la rama oftálmica del trigémino. Más de la mitad de los casos va a presentar afectación ocular con riesgo de pérdida de agudeza visual. El cuadro presenta una fase prodrómica con cefalea, malestar y fiebre, precedida o seguida de dolor unilateral o hiperestesia en el territorio de la rama oftálmica. La erupción vesicular posterior puede afectar a cualquier zona de la rama oftálmica, incluyendo la nariz (signo de Hutchinson) al afectar la rama nasociliar que también inerva el ojo, por lo que aumenta el riesgo de afectación ocular. Se pude asociar conjuntivitis/epiescleritis y ptosis. En casi dos tercios de los pacientes con afectación ocular aparecerá una queratitis epitelial secundaria a la ganglionitis necrotizante: con tinción de fluoresceína se pueden observar lesiones *punctatae* o dendritiformes. Alrededor de un 40% presentará uveítis anterior que puede acompañarse de inflamación en otras regiones del ojo y disminución en la reacción pupilar con atrofia iridiana. Además, están descritos multitud de cuadros de afectación orbitaria, palpebral, retiniana, …

El tratamiento de la fase aguda incluye antivirales (aciclovir 800 mg/5 veces al día, valaciclovir 1 g/8 h, famciclovir 500 mg/8 h) y corticoides (generalmente tópicos) para controlar la inflamación.

Cualquier sospecha de afectación ocular por herpes, debe ser valorada por un oftalmólogo en las primeras 24 horas. Las secuelas recibirán tratamientos específicos por parte del oftalmólogo.

2. QUERATITIS

2.1. BACTERIANAS

Las bacterias suelen necesitar un daño epitelial previo para infectar la córnea (salvo algunas como el gonococo), por lo que el uso de lentes de contacto (especialmente de uso nocturno), traumatismos, cuerpos extraños y patologías corneales previas son los principales factores de riesgo. Cursan con pérdida de visión, dolor e hiperemia. En la exploración veremos una lesión corneal blanquecina sobre la que habrá un defecto epitelial observable con fluoresceína. El tratamiento se realiza con antibioterapia tópica y debe de ser monitorizado por un oftalmólogo desde el primer momento ya que en muchas de ellas es necesario realizar un raspado corneal para cultivo antes de iniciar el tratamiento. En los portadores de lentes de contacto es fundamental descartar que se trate de una *Acantamoeba*, infección rara y de extrema gravedad.

2.2. VÍRICAS

Los virus que tienen mayor capacidad para producir una infección corneal son los de la familia *Herpesviridae*. Los dos más frecuentes son: el *Virus Herpes Simplex* y el V*irus Herpes Zóster.*

2.2.1. *Virus Herpes Simplex* (VHS)

Casi todas la queratitis por VHS se deben a una reactivación del virus latente en el ganglio del trigémino. El cuadro clínico clásico consta de dolor, hiperemia ciliar, lagrimeo y visión borrosa en distinta medida según el caso.

Queratitis epitelial: se trata de una infección por VHS del epitelio corneal y representa el 90 % de los primeros brotes. Si teñimos la córnea con fluoresceína podemos observar una lesión .Su tratamiento se realiza con pomada de aciclovir o ganciclovir 5 veces al día entre 10 y 21 días. El tratamiento oral (aciclovir 400 mg/5 veces al día, valaciclovir 500 mg/8 horas, famciclovir 250 mg/8 horas) se puede usar con los mismos resultados que el tópico. La combinación de ambos no mejora los resultados. El diagnóstico y el seguimiento los debe realizar un oftalmólogo, preferiblemente en las 24 horas que siguen al inicio de la clínica.

El herpes ocular sin tratamiento o incorrectamente tratado, puede dejar secuelas graves para la visión

Queratitis estromal y endotelitis: representa el 20-60 % de las recurrencias. Su clínica es muy parecida aunque suele cursar con menos molestias y más visión borrosa. En las exploración veremos un infiltrado corneal (que no presentará un blanco intenso sino que será translúcido).Ya que se debe a una reacción inmune con poca carga infecciosa su tratamiento son los corticoides tópicos, pero durante las primeras dos semanas hay que prescribir antivirales a dosis terapéuticas y después a dosis profilácticas (una aplicación de pomada antiviral por cada aplicación de corticoide). Dado que suele precisar tratamientos prolongados y que el tratamiento tópico es tóxico para la superficie ocular, la profilaxis con frecuencia se realiza con antivirales orales (ej. aciclovir 400 mg cada 12 horas).

El diagnóstico y el seguimiento los debe realizar un oftalmólogo, preferiblemente en las 24 horas que siguen al inicio de la clínica.

2.2.2. *Virus Herpes Zoster* (VHZ)

Si se produce afectación corneal, ésta será observada en la exploración con lámpara de hendidura realizada por el oftalmólogo. Clínicamente es muy parecida a la afectación por *herpes simplex* y en principio tiene que presentar el antecedente de *Herpes zoster opthalmicus.*

El manejo se realiza con antivirales orales y corticoides tópicos, pero debe de ser altamente individualizado dada la gran variedad de presentaciones clínicas y respuestas terapéuticas.

3. CONJUNTIVITIS

El signo clave es la hiperemia de 360º que afecta también a los párpados (se desplazan hacia abajo para explorar la conjuntiva tarsal) acompañada de aumento de secreciones (se refiere fundamentalmente al despertarse). La exploración de la cornea con linterna no debe presentar ninguna opacidad.

El síntoma clave para distinguir una conjuntivitis infecciosa de una alérgica es el picor que acompaña siempre a las segundas. Además la secreción es mucho menos intensa y suelen acompañarse de un cuadro alérgico.

Para el médico general debe de ser un diagnóstico de exclusión: sin pérdida de agudeza visual, sin antecedente reciente de traumatismo o cirugía, sin un dolor muy intenso, sin lesiones palpebrales y con pupilas normales. Se recomienda que sean valorados por un oftalmólogo los portadores de lentes de contacto.

No es preciso realizar cultivos (solamente los cuadros de larga duración). Existe un test rápido para detectar antígenos de adenovirus que nos ayudaría a no prescribir antibioterapia.

3.1. CONJUNTIVITIS BACTERIANA

Se transmite por contacto directo y es muy contagiosa, aunque menos que la vírica. Los patógenos más frecuentes son: *S. aureus* (adultos), *S. pneumoniae*, *H. influenza* y *M. catarrhalis*.

El cuadro es típicamente unilateral (aunque puede ser bilateral). Cursa con enrojecimiento y secreciones purulentas, que continuamente impregnan los bordes palpebrales.

Las conjuntivitis por *Neisseria* (especialmente *N. gonorrhoeae*) presenta un cuadro hiperagudo en las 12 horas siguientes a la inoculación (transmisión sexual). En éstas la cantidad de secreción es enorme y presentan gran quemosis e inflamación palpebral. Precisan ingreso y tratamiento sistémico intravenoso ya que pueden progresar fácilmente a la perforación ocular.

Otra conjuntivitis de transmisión sexual es la conjuntivitis de inclusión por *Chlamydia trachomatis*. Se trata de una conjuntivitis folicular crónica (más de 1 mes) unilateral (casi siempre). Su diagnostico es microbiológico y precisa tratamiento oral específico.

3.2. CONJUNTIVITIS VIRAL

Habitualmente está causada por adenovirus. Es casi siempre bilateral y asimétrica (el segundo ojo se afecta en 24-48 horas). Puede formar parte de un cuadro catarral sistémico. El paciente presentará ojo rojo con aumento de secreciones acuosas o mucosas acompañadas de escozor y sensación de cuerpo extraño. Es frecuente la palpación de adenopatías preauriculares. Al retirar las secreciones el paciente presenta lagrimeo (no secreciones purulentas de nuevo como ocurrirá en las bacterianas).

El cuadro se resuelve espontáneamente en 2-4 semanas y es clásico el empeoramiento a lo largo de la primera semana.

La queratoconjuntivitis epidémica es un cuadro especialmente virulento producido por adenovirus 8, 19 y 37 en pacientes con un sistema inmune predispuesto. En ella se produce queratitis con aparición de infiltrados corneales que pueden disminuir la agudeza visual.

Tratamiento general de las conjuntivitis infecciosas

Los corticoides tópicos no se indican inicialmente.

Ante un cuadro típicamente viral no se recomienda el uso de antibióticos. La limpieza frecuente con suero fisiológico es suficiente.

Las conjuntivitis bacterianas deben tratarse con antibioterapia, en nuestro medio el tratamiento más habitual es la tobramicina tópica cada 6 horas.

Las medidas higiénicas para evitar el contagio son la parte más importante del tratamiento. Especialmente en las víricas ya que los adenovirus resisten 24 horas en casi cualquier superficie. El personal sanitario y el personal que esté al cuidado de niños/ancianos y que sufra una conjuntivitis, se recomienda ser valorado e indicar la baja laboral mientras el proceso esté activo. En general se recomienda evitar la posibilidad de contagio mientras persistan las secreciones.

4. ESCLERITIS

La escleritis es un cuadro de hiperemia localizada o difusa, que no afecta a la conjuntiva tarsal (la que se ve al bajar el párpado), doloroso, que no blanquea con vasoconstrictores (fenilefrina) ya que afecta a los vasos profundos. No presenta un aumento de las secreciones. Es potencialmente muy grave y obliga a descartar enfermedades sistémicas autoinmunes (por lo que la etiología infecciosa puede tardar en diagnosticarse). En nuestro medio la causa más frecuente son el VHS y el VHZ, su diagnóstico es complejo si no se presenta con afectación corneal. Las bacterias son la siguiente causa (la primera en algunas series) especialmente si hay antecedentes de cirugía ocular (aunque sea remota) siendo *Pseudomonas* spp el 85 % de los casos, seguida de los cocos gram positivos. Otras causas como hongos, toxoplasma, tuberculosis o sífilis son menos frecuentes.

Es un cuadro que precisa valoración oftalmológica.

5. ENDOFTALMITIS

Hablamos de endoftalmitis cuando se produce una infección bacteriana o fúngica que afecta al contenido ocular (clásicamente al vítreo).

Se trata siempre de cuadros extremadamente graves que precisan manejo oftalmológico hospitalario.

5.1. POSTQUIRÚRGICA O TRAUMÁTICA

Cursa con disminución brusca y muy marcada de la agudeza visual a lo largo de 12-24 horas que ocurre una semana después (75 % de los casos) de una intervención intraocular. Cursa con dolor, gran hiperemia, y congestión palpebral.

Se trata de una urgencia oftalmológica cuyo tratamiento debe iniciarse de inmediato con toma de muestras y antibioterapia intravítrea. En nuestro medio la causa más frecuente son los cocos gram positivos (especialmente los *Staphylococcus* coagulasa negativos).

Los traumatismos oculares también pueden introducir patógenos dentro del globo ocular.

5.2. DE ORIGEN SISTÉMICO

Se trata de una infección intraocular por la diseminación hematógena de un patógeno. Los síntomas son parecidos, aunque dependerán del patógeno. Una causa típica es la endocarditis, pero la causa más frecuente es la infección en pacientes portadores de catéteres centrales.

Es especialmente frecuente la infección por *Cándida* spp. La endoftalmitis fúngica es un cuadro más larvado con disminución de la agudeza visual subaguda. Puede cursar sin hiperemia.

El tratamiento es sistémico y oftalmológico. Precisa ingreso hospitalario.

Puntos clave/recuerda

- El tratamiento del orzuelo consiste en aplicación de calor con un masaje suave
- Conviene diferenciar la celulitis preseptal o palpebral de la posteptal u orbitaria. La primera se trata de forma ambulatoria. La celulitis orbitaria es más grave y requiere ingreso. Puede conducir a la ceguera, trombosis del seno cavernoso y/o abscesos cerebrales. Se reconoce por dolor a la movilidad de los músculos oculares, oftalmoplegia, proptosis y quemosis hiperémica. El diagnóstico diferencial se basa en la clínica y se apoya en las pruebas de imagen (TC de órbita y senos).
- La dacriocistitis se diferencia en aguda o crónica. En su tratamiento se emplean antibióticos vía oral o tópica. Si existe absceso se debe drenar. Una vez resuelto episodio agudo debe plantearse la intervención quirúrgica.
- El herpes oftálmico es una urgencia que requiere antivirales y corticoides para controlar la inflamación. Ante la sospecha debe ser valorada por un oftalmólogo.
- Las queratitis bacterianas cursan con pérdida de visión, dolor e hiperemia. El tratamiento se realiza con antibioterapia tópica y debe de ser monitorizado por un oftalmólogo. La queratitis viral por HVS o VHZ se tratan con antivirales y requiere seguimiento por oftalmología
- El signo clave de la conjuntivitis es la hiperemia de 360º que afecta también a los párpados y se acompaña de aumento de secreciones. Se debe distinguir una conjuntivitis infecciosa de una alérgica (picor, secreción menos intensa y suelen acompañarse de un cuadro alérgico).
- La conjuntivitis viral no se trata con antibióticos.
- Las medidas higiénicas para evitar el contagio de conjuntivitis son la parte más importante del tratamiento.
- La endoftalmitis es un cuadro grave que precisan manejo oftalmológico hospitalario. Cursa con disminución marcada de la agudeza visual.

CAPÍTULO 105

INFECCIONES GINECOLÓGICAS

José Sevilla Ros | Silvia Fraga Campo

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.

VULVOVAGINITIS

La vulvovaginitis es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica diaria. Se trata de una inflamación de la vulva, vagina y tejido endocervical ectópico que puede ocasionar leucorrea, prurito, disuria o dispareunia.

1. VAGINOSIS BACTERIANA

Es la primera causa de las vaginitis. Se produce por un desequilibrio de la microbiota vaginal, existiendo una disminución de Lactobacillus y un aumento de Gardnerella vaginalis y otros anaerobios que forman parte de la flora vaginal. No es una infección de transmisión sexual.

Clínica: suele ser asintomática, en ocasiones se presenta como leucorrea blanquecina-grisácea, fluida, homogénea y en cantidad moderada. En ocasiones se asocia a prurito vulvo-vaginal, sensación de calor o ardor y dispareunia.

Diagnóstico: deben cumplirse 3 de los 4 criterios de Amsell: leucorrea grisácea, acuosa y homogénea, pH vaginal > 4,5, test de aminas positivo (olor a pescado), presencia de células clave o clue cells al microscopio.

Tratamiento (tabla 1): sólo deben tratarse las vaginosis sintomáticas, las asintomáticas sólo en caso de gestación (deben tratarse siempre por aumento del riesgo de amnionitis, rotura de membranas, parto pretérmino, etc.) y en caso de mujeres que se sometan a procedimientos invasivos (biopsia endometrio, histeroscopia, inserción de DIU o histerectomía). No es necesario tratar a la pareja .

Tabla 1. Tratamiento vaginosis bacteriana

- Metronidazol: por vía oral (500 mg/12 h, 7 días). Evitar la ingesta de alcohol por el efecto antabús (hasta 24 h tras última dosis).
- Clindamicina: crema vaginal al 2 % (una aplicación diaria durante 7 días) o clindamicina oral (300 mg/12 h durante 7 días) o vaginal (óvulos de 100 mg diarios durante 3 días).
- Tinidazol oral (2 g/día por 2 días o 1 g/día por 5 días) evitar alcohol hasta 72 h tras la última dosis.
- Cloruro de decualinio: 1 comprimido de 10 mg por vía vaginal/24 h (6 días).

Excepto el tinidazol, todos son seguros en embarazo y lactancia

2. CANDIDIASIS VULVOVAGINAL (CVV)

Esta causada por: *C. albicans* (85-95 %), *C. glabrata*, *C. tropicales*, *C. krusei.*

Clínica: prurito intenso, leucorrea blanquecina con grumos y no maloliente, a su vez produce eritema, edema vulvar, disuria externa y dispareunia. Puede clasificarse en simple o complicada (10-20 %). Es recurrente cuando existen más de cuatro episodios en un año.

Tabla 2. Tratamiento candidiasis vulvovaginal

1. CVV no complicada: 2 pautas (oral o tópica, no siendo ninguna superior a la otra)	
Tratamiento tópico: • Clotrimazol óvulos 500 mg (dosis única) o 100 mg/24 h (3-7 días) • Miconazol crema 2 % 1 aplicación de 5 g/24 h (14 días) (vaginal y vulvar) • Otras opciones: - Econazol óvulo 150 mg/24 h (3 días) - Fenticonazol óvulo único 600 mg o 200 mg/24 h (3 días) - Ketoconazol óvulos 400 mg/24 h (3-5 días) - Sertaconazol 1 óvulo único 500 mg	**Tratamiento oral** • Fluconazol 150 mg dosis única • Itraconazol 200 mg/12 h (1 día) o 200 mg/24 h (3 días)
En embarazo usar clotrimazol o fenticonazol. En recurrentes, tratar cada episodio individualmente y postparto reevaluar. En inmunosuprimidas no es distinto del resto de pacientes.	
2. CVV complicada: Candidiasis de repetición (4 o más episodios/año): Realizar cultivos, descartar factores desencadenantes, realizar tratamiento inicial (doble o triple tratamiento, más prolongados que la pauta habitual) y posteriormente tratamiento de mantenimiento	
Tratamiento inicial (doble tratamiento) Tópico vaginal • Clotrimazol 100 mg/día (12 días) o 500 mg/sem (2 sem) • Sertaconazol 500 mg/sem (2 sem) o Fenticonazol 600 mg /día (3 días) Oral: • Itraconazol 200 mg/día (10 días) o Fluconazol 150 mg/3 días Tratamiento inicial (triple tratamiento) Tópico vaginal: Clotrimazol 500 mg/sem (2 sem) Oral: Itraconazol 200 mg/día (10 días) Vía tópica cutánea Clotrimazol 1 aplicación/día (2 sem)	**Tratamiento de mantenimiento** Tópico vaginal • Clotrimazol 500 mg/sem (6-12 meses) • Sertaconazol 500 mg/sem (6-12 meses) • Fenticonazol 600 mg/sem (5-12 meses) Oral • Fluconazol 150 mg/sem (6-12 meses) • Itraconazol 100 mg/día o 200 mg/postregla (6-12 meses) • Ketaconazol 100 mg/día (6-12 meses)
En los casos de las CVV recidivantes existen factores desencadenantes a tener en cuenta: situaciones de hiperglucemia (diabetes), incremento de estrógenos (embarazo y toma de anticonceptivos hormonales combinados), geles espermicidas, inmunosupresión o antibióticos de amplio espectro. Se aconseja prolongar el tratamiento oral durante 14 días.	
No se recomienda el tratamiento de la pareja excepto si ésta presentara síntomas.	
3.CVV severa: con sintomatología muy intensa.	
Tratamiento tópico con azoles durante 7 a 14 días, o tratamiento oral con fluconazol (150 mg/día) administrando una segunda dosis a las 72 horas de la primera	
En caso de C. no albicans (resistente a Imidazoles)	
Fórmula magistral con óvulos de gelatina con ácido bórico al 2 % 600 mg/12 h (14 días) en caso de *C. glabrata*. Con *C. krusei*: azoles tópicos, (clotrimazol o miconazol).	

Diagnóstico: La clínica es sugestiva. Podemos realizar otro tipo de pruebas complementarias: pH (no suele variar con respecto al pH normal 4-4,5), visualización de esporas o hifas (frotis en fresco con suero fisiológico 0,9 %) (sensibilidad 50 %), tinción de Gram (sensibilidad 65 %), con gotas de KOH (sensibilidad 70 %). La prueba confirmatoria es el cultivo vaginal.

Tratamiento (tabla 2): Sólo se debe tratar las vulvovaginitis sintomáticas.

3. TRICOMONIASIS

La *Trichomona vaginalis* es un parásito protozoario anaerobio. El 50 % son asintomáticas, motivo por el cual podríamos infravalorar su incidencia.

Clínica: leucorrea abundante, maloliente, espumosa, amarillo-verdosa e irritación vulvar con prurito intenso a nivel vulvo-vaginal, disuria y dispareunia.

Diagnóstico: Es clínico, se confirma mediante visualización del parásito con su flagelo al microscopio y su característico movimiento. El pH vaginal es superior a 5. Puede realizarse tinción Giemsa, y cultivos.

Tratamiento: Debe tratarse siempre a la pareja. Se trata con metronidazol 2 g oral monodosis o metronidazol 500 mg/12 h/7 días o tinidazol 2 g vo monodosis. En gestación y lactancia se debe usar metronidazol.

URETRITIS Y CERVICITIS

La clínica es variable: flujo vaginal aumentado, dolor en hipogastrio o disuria La etiologia puede ser gonocócica (*Neisseria gonorrheae)* o no gonocócica (*Clamidia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma genitalum*, y menos frecuente herpes simple 1 y 2, trichomona vaginalis, cándida).

1. GONOCÓCICA

El tratamiento preferible es ceftriaxona 500 mg im (dosis única) + azitromicina 1 g vo (dosis única). Se acepta: ceftriaxona 250 mg im (dosis única) o cefixima 400 mg vo (dosis única) + azitromicina 1 g vo (dosis única). Si hay alergia a la penicilina y cefalosporinas: azitromicina 2 g vo (dosis única). Si se sospecha EIP: ceftriaxona 500 mg im (dosis única) junto con doxiciclina 100 mg/12 h vo y metronidazol 500 mg/12 h vo (ambos 14 días). En gestación y lactancia: ceftriaxona y azitromicina. Se recomienda descartar otras ITS, tratar a las parejas sexuales de los 60 días previos y realizar un seguimiento posterior (2 semanas tras finalizar el tratamiento).

2. CHLAMYDIA

Es la infección bacteriana más frecuente en el mundo occidental. Frecuentemente están asintomáticas (70-95 %), por lo que puede derivar en infecciones de larga evolución y complicaciones (EIP, gestación ectópica o esterilidad). Los síntomas: secreción vaginal, cervicitis, coitorragia, dolor pélvico, etc. El diagnóstico se basa en las pruebas NAATs (amplificación del ADN o ARN). El tratamiento: azitromicina 1 g vo (monodosis) o doxiciclina 100 mg/12 h vo (7 días) (no pautar a gestantes).

Alternativas:

- ▸ eritromicina 500 mg/12 h vo (7 días),
- ▸ levofloxacino 500 mg/24 h vo (7 días) (no pautar en gestantes),
- ▸ ofloxacino 200 mg vía oral /12 h por días (no en gestantes),
- ▸ josamicina 500 mg/8 h vo o 1 g/12 h vo durante 7 días.

HERPES GENITAL

Etiología: VHS tipo 2 y en menor frecuencia VHS tipo 1. Los virus permanecen en sus huéspedes y son responsables de infecciones latentes y de reactivaciones, a menudo asintomáticas. Es la causa más frecuente de úlcera genital en los países desarrollados.

Clínica: la infección primaria suele ser más intensa que la reactivación de una infección previa. Aparecen ampollas dolorosas rojizas que progresan a úlceras. Las lesiones se transforman en costra y curan. Hay pródromos con escozor o picor en la zona anogenital, flujo vaginal anómalo, dolor y manifestaciones sistémicas (fiebre, malestar general, cefalea, mialgia) entre 2 y 24 horas antes de la aparición de las lesiones. Son frecuentes la uretritis y la linfadenopatía inguinal dolorosa. El periodo de incubación es de 4 días (2-12 días). En la infección no primaria los síntomas locales y sistémicos son menos graves y se resuelven con mayor rapidez que en la primaria. La duración media de excreción viral es de 12 días en la enfermedad primaria y de 7 días en la no primaria. En el herpes genital recurrente las manifestaciones cutáneas suelen aparecer en la misma zona de la infección inicial, con una extensión menor, a menudo unilateral. Puede incluso no producirse lesiones. Los síntomas sistémicos son poco frecuentes y de menor gravedad. Los días de excreción viral durante la recurrencia son menores.

Diagnóstico: se basa en la clínica. Puede confirmarse con el cultivo de virus, el aislamiento viral y tipificación de muestras, tomando material de la vesícula o un raspado sobre el fondo de la úlcera.

Tratamiento (tabla 3): El objetivo es aliviar los síntomas, disminuir las recurrencias y disminuir la capacidad de transmisión. 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.

Gestación El riesgo de transmisión neonatal es de 30-50 %, si el contagio es próximo al parto. Se indica la terapia supresora (especialmente si presenta VHS recurrente) desde la semana 36 para minimizar el riesgo de transmisión vertical y no tener que realizar un parto mediante cesárea. El tratamiento es con aciclovir 400 mg/8 h o valaciclovir 500 mg/12 h.

Tabla 3. Tratamiento herpes genital

Primoinfección	Recurrencias
1. Aciclovir 400 mg/8 h (10 días) o 200 mg /5 veces al día (10 días) 2. Valaciclovir 1 g/12 h (10 días) 3. Famciclovir 250 mg/8 h (7-10 días	1. Aciclovir 200 mg/5 veces/día o 400 mg/8 h o 800 mg/12 h (5 días) 2. Valaciclovir 500 mg/12 h 3 días o 1 g/24 h 5 días 3. Famciclovir 125 mg/12 h 5 días o 1 g/12 h 1 día
Terapia de supresión: si hay más de 6 episodios/año, afectación calidad de vida, necesidad de disminuir el riesgo de transmisión (gestantes): 1. Aciclovir 400 mg/12 h 6-12 m 2. Valaciclovir 500 mg/24 h 4-6 m 3. Famciclovir 250 mg/12 h 4-6 m	
Enfermedad grave: Aciclovir iv 5-10 mg/kg/8 h, 2-7 días o hasta mejoría clínica y posteriormente tratamiento oral 7 días.	

VERRUGAS GENITALES

Son producidas por el virus del papiloma (VPH genotipos 6 y 11). Adquirido por transmisión sexual, también está descrita la transmisión por fómites y perinatal.

Clínica: verrugas únicas o múltiples, aparecen entre 5-15 lesiones de 1-10 mm, o em grandes placas. Pueden aparacer en cualquier lugar del tracto: labios menores, mayores, vestíbulo, introito, clítoris, meato uretral, periné, ano, vagina y ectocérvix. Es más frecuente en pacientes inmunosuprimidos y diabéticos.

Diagnóstico: clínico. No está indicada la biopsia salvo resistencia al tratamiento, niñas, o inmunosuprimidas.

Tratamiento: podofilotoxina tópica (crema al 0,15 % o solución al 0,5 %), cada 12 h por 3 días; se descansa 4 días y si no han desaparecido, se repite el tratamiento hasta 4 ciclos. Imiquimod (crema al %) al acostarse, 3 veces por semana (máximo 16 semanas). Sinecatequinas (pomada 10 %) 3 veces al día (máximo 16 semanas).

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA (EPI)

Definición: es la inflamación e infección del tracto genital superior (TGS) de la mujer. Afecta a trompas, ovarios y estructuras adyacentes con una variedad combinaciones (endometritis, salpingitis, abscesos tubo-ováricos [ATO] y pelviperitonitis).

Epidemiología: causa gran morbilidad y como última consecuencia una alta tasa de infertilidad. Se desconoce su incidencia y prevalencia en nuestra población. Tampoco existen datos fiables en otros países, al no ser una enfermedad de declaración obligatoria, además de la dificultad para obtener información por la falta de criterios clínicos y diagnósticos bien definidos, por la existencia de un importante número de mujeres con síntomas leves que dificultan el diagnóstico o en las que no se hace el diagnóstico o la falta de relación con sus complicaciones posteriores (obstrucción tubárica, síndrome adherencial pélvico, etc.). En España se estima unos 3000 casos de EIP severas anuales, con una tendencia decreciente en los últimos años, especialmente en mujeres menores de 35 años.

Etiopatogenia: los microorganismos ascienden a través de vagina y cérvix hasta el endometrio, trompas de Falopio y estructuras adyacentes. Los microorganismos responsables de enfermedades de transmisión sexual (ETS) como *N. gonorrhoeae* y *Clamydia trachomatis*, están implicados en la mayoría de los casos. En un 25-50 % no se encuentra ninguno de estos dos con los cultivos adecuados. Otros microorganismos, de la flora vaginal normal (*Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*) y facultativos (*Escherichia coli*, *Streptococcus* spp, Staphylococcus spp) y bacterias anaerobias (Prevotella spp, Peptostreptococcus, Peptococcus, Mobiluncus spp) se han aislado en mujeres con EIP pero su papel como patógeno en no está totalmente establecido. El *Mycoplasma hominis* en la EIP se ha aislado en cérvix, pero no se consigue detectar habitualmente en la trompa y se ha sugerido que podría ascender vía linfática. Otros gérmenes endógenos de la vagina (*Actinomyces*, *Campylobacter* y *Clostridiae*) están implicados raramente. El absceso tubo-ovárico es polimicrobiano con un progresivo paso de gérmenes facultativos a bacterias anaeróbicas a medida que progresa la enfermedad. Un 20-30 % de pacientes con EIP clínica y cambios tubáricos inflamatorios en la laparoscopia no se muestra crecimiento bacteriano en los cultivos.

Clínica: la más frecuente es una paciente con dolor pélvico y escasa afectación del estado general. Sólo un pequeño porcentaje presentan formas pelviperitoníticas graves. La infección del

tracto genital inferior que precede al cuadro clínico puede pasar inadvertida o causar sólo ligeras molestias genitourinarias (la cervicitis suele ser asintomática) o producir leucorrea. El dolor abdominal (en hipogastrio o con extensión bilateral a ambas fosas ilíacas) es de intensidad variable (desde ausente en la EIP silente a muy intenso en cuadros con un componente peritoneal importante); instauración subaguda y persistente. La leucorrea; en el 50 % de los casos a menudo precede a la clínica de EIP aguda. La fiebre está en el 50 % de casos (a menudo en forma de febrícula que se incrementa conforme pasa el tiempo), a veces después de un coito o una exploración ginecológica, siendo más frecuente en las formas graves. El sangrado irregular: (intermenstrual, post-coital) se presenta con mayor frecuencia en infección por Chlamydias. Otros: dispareunia, síntomas urinarios, náuseas, vómitos, diarrea, etc. Es posible la ausencia de síntomas.

Se debe descartar una EIP cuando una mujer sexualmente activa presenta dolor pélvico acompañado de fiebre y leucorrea. La gravedad de las secuelas de la EPI justifica que esté sobrediagnosticada y tratada precozmente, especialmente en mujeres nulíparas.

Peri-hepatitis asociada a EIP o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis: presencia de dolor agudo en hipocondrio derecho asociado a salpingitis. La clínica suele venir precedida por el inicio de la EIP pero pueden presentarse antes de que los signos de la infección genital sean aparentes. Se debe realizar diagnóstico diferencial con la colecistitis aguda o la pleuritis. Se forman adherencias en "cuerda de violín" entre la superficie hepática y la pared abdominal y bases diafragmáticas, cuyo diagnóstico puede hacerse durante la laparoscopia. Se recomienda la visualización de toda la cavidad abdominal en casos de EIP. En TAC se observa un engrosamiento de la capsula hepática que desaparece con la mejoría clínica. Existe evidencia de una asociación con la *Chlamydia*. Su mecanismo de diseminación podría producirse por contigüidad, vía linfática o hemática.

Diagnóstico: con frecuencia es dificultoso por la poca especificidad y sensibilidad de la historia clínica y los estudios de laboratorio. El retraso en el diagnóstico y/o tratamiento puede producir secuelas importantes. Existen diversidad de criterios diagnósticos, en la **tabla 4** recogemos los criterios de la CDC. En la exploración se objetivan signos de inflamación en vagina y/o cérvix y/o leucorrea. Se realizará recogida de muestras endocervical y vaginal para tinción de gram, frotis en fresco y cultivos microbiológicos. La exploración abdomino-vaginal puede provocar dolor a la movilización cervical y a la presión del Douglas. La palpación de los anejos es dolorosa y se pue-

Tabla 4. Criterios diagnósticos del CDC para Enfermedad Pélvica Inflamatoria

Criterios Mínimos	Dolor abdominal bajo. Dolor anexial y/o uterino. Dolor a la movilización del cérvix.
Criterios Adicionales	Temperatura > 38,3°C. Exudado cervical o vaginal mucopurulento o anormal. Presencia de leucocitos en secreciones vaginales. VSG elevada. PCR elevada Datos de laboratorio de infección cervical con *Neisseria gonorrhoeae* o *Chlamydia trachomatis*.
Criterios Definitivos	Evidencia histopatológica de endometritis en la biopsia endometrial. Ecografía transvaginal o imágenes de TAC/RMN mostrando engrosamientos, abscesos tubáricos o tubo-ováricos con o sin líquido libre en cavidad. Anormalidades laparoscópicas compatibles con EPI.

den palpar engrosados, fijos y muy sensibles a la presión. La ecografía transvaginal es útil para el diagnóstico diferencial de las masas pélvicas (absceso tubo-ovárico, embarazo ectópico, quistes de ovario etc.) y para valorar la existencia de líquido libre. En los casos de EIP leve la ecografía suele ser normal y en estadios más avanzados se pueden observar engrosamientos anexiales, dilataciones tubáricas, exudado peritoneal y abscesos pélvicos con una seguridad diagnóstica del 95 % (aunque para algunos autores estos hallazgos no son específicos). La analítica muestra leucocitosis (superior a 10.000/mm^3) en más del 50 % de casos, aumento de la VSG y de la PCR en más del 70 % de los pacientes. El aumento de la PCR puede sernos de utilidad para valorar el grado de severidad. En el frotis vaginal la presencia de leucocitos no tiene valor diagnóstico pero su ausencia es un dato importante: un frotis vaginal con flora normal nos excluye con alta probabilidad un cuadro de EIP de inicio reciente. Realizar hemocultivos en caso de sospecha de sepsis. La laparoscopia es el método más fiable para el diagnóstico (permite una visión directa y la toma de cultivos). Se realizará en casos de diagnóstico dudoso o fracaso del tratamiento médico.

Tratamiento (tabla 5): ante la sospecha de EIP se debe instaurar tratamiento antimicrobiano empírico, debe tener en cuenta la etiología polimicrobiana de la enfermedad con implicación de *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis*, cocos gram positivos, bacilos gram negativos y gérmenes anerobios. Debe realizarse precozmente, para prevenir las secuelas que pueden producirse incluso en casos de infección leve.

Tabla 5. Tratamiento de la EIP

Ambulatorio	**Ceftriaxona 250 mg im unidosis o cefixima 400 mg vo unidosis + doxiciclina 100 mg / 12 h durante 14 dias + metronidazol 500 mg / 12 h durante 14 dias** Levofloxacino 500 mg/24 h vo 7-14 días + metronidazol 500 mg/12 h vo 14 días. Moxifloxacino 400 mg/24 h vía oral durante 14 días. Ceftriaxona 250 mg IM unidosis + azitromicina 1gr vía oral/7 días, 14 días Cefditoten 400 mg/12h 7-10 días (oral) + azitromicina 1gr /24h, 3 días, (oral) **Deben permanecer en reposo, ser evaluadas a las 48-72h, y si no respuesta, ingreso hospitalario para confirmar el diagnóstico y realizar terapia parenteral.**
Hospitalario	Cefoxitima 2 g / 6 h iv + doxiciclina 100 mg /12 h vo o iv Clindamicina iv 900 mg / 8h + gentamicina 2 mg/kgr primera dosis y posteriormente 1 gr / Kg cada 8 h iv. *Mantener tratamiento 48 horas después de mejoría clínica, posteriormente* doxiciclina 100 mg / 12 h + metronidazol 500 mg /12h 14 días. Alternativa: eritromicina 500 mg./6 h por 14 d o clindamicina 450mg / 8 h 14 d
Quirúrgico	• En los casos de duda diagnóstica. • Abscesos tubo-ováricos mayores de 8 cm. • Abscesos rotos. • Ausencia de respuesta tras 48 horas de tratamiento médico parenteral (persistencia de fiebre y/o leucocitosis, aumento de tamaño). *Existe un 30-40% de fallo de respuesta al tratamiento antimicrobiano.*

DIU y EIP: El riesgo de desarrollar una EIP está fundamentalmente relacionado con el proceso de inserción. El riesgo es 6 veces mayor en los 20 primeros días de la inserción, posteriormente, el riesgo es similar al de las no usuarias. No es necesario retirar el DIU si la paciente desea continuar con este. Si la paciente no desea conservar el DIU, retirarlo después de haber comenzado el

tratamiento antibiótico. Si la infección no mejora tras 72 horas de tratamiento, lo aconsejable es retirar el DIU y continuar con el tratamiento. En caso de absceso tubo-ovárico, la recomendación es retirar el DIU.

Embarazo: en los casos leves el manejo es ambulatorio con ceftriaxona im 250 mg + eritromicina vo 500 mg/6 h 14 días. Los casos más graves, se recomienda ingreso hospitalario y tratamiento con ceftriaxona 2 g/24 h iv + eritromicina iv 500 mg/6 h + metronidazol iv 500 mg/8 h; con las mismas pautas de manejo y de duración que en pacientes no embarazadas.

Manejo de las parejas sexuales: deben ser examinadas y tratadas, si han mantenido relaciones sexuales con la paciente durante los 60 días previos a la aparición de los síntomas o, hasta los 6 meses si no hay unos pródromos de la enfermedad evidentes, especialmente si *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* o *M. hominis* están presentes en las muestras de la paciente. Con frecuencia, las parejas sexuales son portadores asintomáticos. Se aconseja a la pareja realizar terapia antibiótica de amplio espectro con azitromicina 1 g monodosis. Si hay alta sospecha de gonococo con cefixima oral 400 mg + azitromicina 1 g monodosis. En caso de alergia a penicilinas: doxiciclina 100 mg/12 h durante 7 días.

Criterios de ingreso y seguimiento: se establece una clasificación para estratificar gravedad y manejo **(tabla 6)**. Los criterios de ingreso son individuales, pero se establecen unas pautas generales **(tabla 7)**.

Tabla 6. Estadificación clínica de la EIP

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.

Tabla 7. Criterios de ingreso hospitalario

Requieren ingreso hospitalario las pacientes con EIP en estadio II, III y IV

Las pacientes en estadio cuando concurra alguna de las siguientes circunstancias:

- Falta de respuesta a la antibioterapia después de 48 h o sospecha de incumplimiento.
- Temperatura > 38º C o sintomatología importante, náuseas y/o vómitos.
- Diagnóstico incierto.
- Riesgo quirúrgico.
- Valorar en embarazo.
- Signos de reacción peritoneal alta. Sospecha de piosalpinx, absceso ovárico o tubo-ovárico.
- Prepúber o adolescente.
- Gran interés en mantener la fertilidad.
- Pacientes inmunodeprimidas (infección por VIH avanzada, u otras causas).

Todas las pacientes deben ser controladas cuando los cultivos estén disponibles, para observar la evolución clínica. Las pacientes asintomáticas que han dado positivo a *Chlamydia* o gonococo, deben ser reevaluadas a los 3 meses con un nuevo cultivo. Si vuelve a ser positivo al gonococo y

persistencia de síntomas o se observara resistencia a los antibióticos administrados, se aconseja reevaluación en 2-4 semanas. Las pacientes con cultivos positivos en *Ureaplasma* y/o *Mycoplasma*, si están asintomáticas, no es preciso realizar revisiones, ni tratamientos, ni cultivos de control.

Puntos clave/recuerda

- La vulvovaginitis es un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica diaria. Se trata de una inflamación de la vulva, vagina y tejido endocervical ectópico que puede ocasionar leucorrea, prurito, disuria o dispareunia.
- La vaginosis bascteriana es la primera causa de las vaginitis. Sólo deben tratarse las vaginosis sintomáticas, las asintomáticas sólo en caso de gestación o mujeres que se sometan a procedimientos invasivos
- La vulvovaginitis candidiasica también es una entidad frecuente dónde sólo se debe tratar las vulvovaginitis sintomáticas
- Las uretritis y cervicitis se diferencian en gonocócica o no gonocócica. El tratamiento preferible en la gonocócica: ceftriaxona 500 mg im (dosis única) + azitromicina 1 g vo (dosis única). La infección por Chlamydia frecuentemente es asintomática y puede derivar en infecciones de larga evolución y complicaciones (EIP, gestación ectópica o esterilidad). El tratamiento es azitromicina 1 g vo. Se recomienda la revisión a las parejas.
- El herpes genital esta causado por VHS tipo 2 y en menor frecuencia VHS tipo 1, pueden causar una infección primaria (más intensa) o permanecer latentes y causar reactivaciones. Su diagnóstico es clínico. Se recomienda la revisión a las parejas.
- En las verrugas genitales no está indicada la biopsia salvo resistencia al tratamiento, em niñas e inmunosuprimidas. El tratamiento es tópico.
- La EIP es la inflamación e infección del tracto genital superior de la mujer que afecta a trompas, ovarios y estructuras adyacentes. Causa gran morbilidad y como última consecuencia una alta tasa de infertilidad.
- La clínica más frecuente es dolor pélvico y escasa afectación del estado general. Sólo un pequeño porcentaje presentan formas pelviperitoníticas graves. El diagnóstico es difícil y requiere una alta sospecha clínica. Existen diversidad de criterios diagnósticos, en el capítulo se recogen los de la CDC.
- Se debe descartar una EIP cuando una mujer sexualmente activa presenta dolor pélvico acompañado de fiebre y leucorrea. La gravedad de las secuelas de la EPI justifica que se pueda sobrediagnosticar, especialmente en mujeres nulíparas. Ante la sospecha de EIP se debe instaurar tratamiento antimicrobiano empírico para prevenir las secuelas, incluso en casos de infección leve.

CAPÍTULO 106

ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Bárbara Otero Perpiñá | Jesús Garrido Dorronsoro

1. DEFINICIÓN

Son un grupo de procesos de etiología variada cuya vía de transmisión es la sexual. Aunque la mayoría son procesos infecciosos se incluyen también neoplasias y procesos inmunológicos.

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) comprenden una serie de patologías, de etiología infecciosa diversa, en las que la transmisión sexual es relevante desde el punto de vista epidemiológico, aunque en ocasiones pueden existir otros mecanismos de contagio, como la transmisión perinatal o la vía parenteral.

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), pudiendo ser asintomáticas

Existen más de 30 microorganismos que se transmiten por contacto sexual, entre ellas las más prevalentes son la sífilis, gonorrea, clamidiasis y tricomoniasis, hepatitis B, virus del herpes simple (VHS), VIH y virus del papiloma humano (VPH)

2. 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. Estas infecciones pueden producir complicaciones graves como enfermedad inflamatoria pélvica, embarazos ectópicos, infertilidad, cáncer de cérvix, etc.

Es importante realizar una anamnesis detallada recogiendo información del paciente, sobre sus hábitos y prácticas sexuales, contactos, momento de la última exposición, métodos de protección empleados e historia de vacunación.

En la anamnesis es importante intentar crear un ambiente de confianza, relajado, haciendo preguntas abiertas pero concisas, y explicando la justificación de las mismas. Se debe ser además de informativo formativo, intentando explicar las conductas de riesgo y sus consecuencias, así como las diferentes medidas de prevención.

La exploración física también deber ser completa y exhaustiva con evaluación de toda la superficie cutánea, mucosa y la búsqueda de adenopatías. Se debe intentar respetar si existe y es posible, la elección por parte del paciente del sexo del médico que va a realizarla.

Se puede realizar un diagnóstico etiológico (con 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)

Las pruebas de laboratorio son útiles para la identificación del agente etiológico y la detección de ITS asintomática: 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 con objeto de detectar *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 de *N. gonorrhoeae* y PCR de *Chlamydia Trachomatis.*

Las muestras deben transportarse sin demora y almacenarlas en las condiciones de temperatura adecuadas a cada caso para evitar falsos positivos.

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. En el caso del etiológico se requiere el apoyo de un servicio de laboratorio especializado en ello (que no siempre está disponible), además la demora en obtener el resultado podría retrasar el inicio del tratamiento, favoreciendo 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 signos de los principales síndromes de ITS y sus causas se exponen a continuación **(Tabla 1)**

Tabla 1. Características diferenciales del líquido sinovial

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 Carvicitis: gonorrea / clamidiasis
Úlcera genital	Úlcera genital	Úlcera genital	Sífilis, cancroide, herpes genital, linfogranuloma venéreo
Dolor abdominal bajo	Dolor abdominal bajo Dispareunia	Secreción vaginal Dolor abdominal a la palpación $T^a > 38^oC$	Gonorrea, Clamidiasis, anaerobios mixtos
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

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 1-5)**

3. TRATAMIENTO

El tratamiento de las uretritis, cervicitis y epididimitis se deberá hacer en todos los casos, independientemente de haberse realizado o no estudio etiológico.

Se aconseja en el tratamiento empírico o si se constata la infección gonocócica ceftriaxona 500 mg im (dosis única) + azitromicina 1 g vo (dosis única). Si la infección es no gonocógica podría tratarse sólo con azitromicina 1g en dosis única o doxiciclina 100 mg/12 h por 7 días vía oral (si se sospecha *Trichomonas vaginalis* asociar metronidazol 2 g vía oral en dosis única).

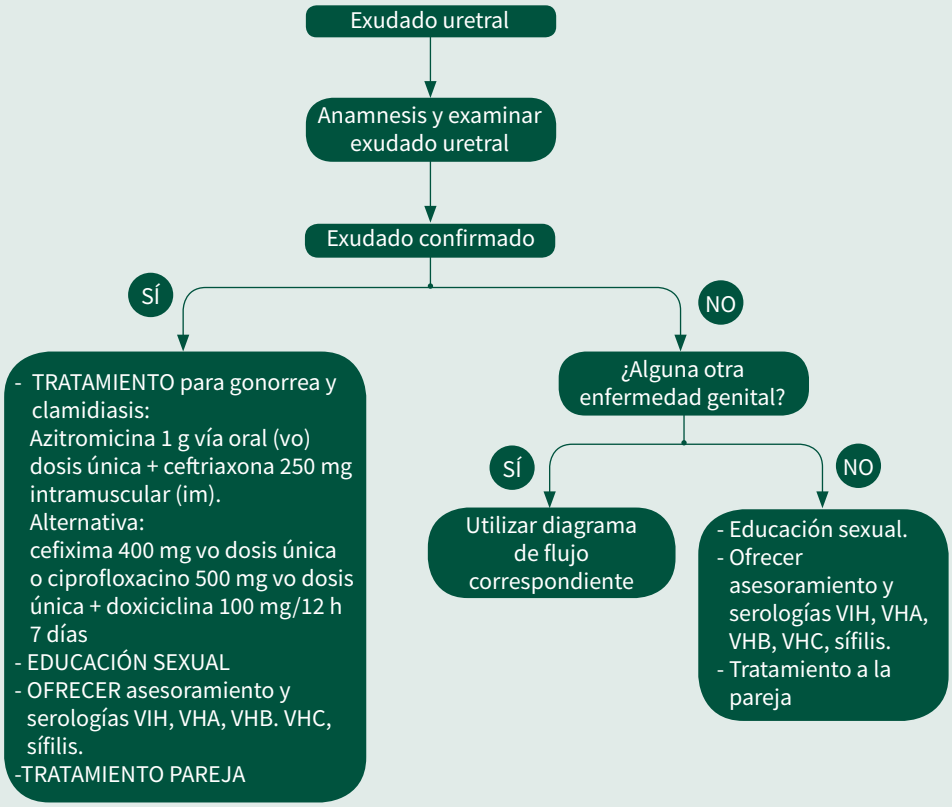
En las vaginosis se aconseja metronidazol vía oral (500 mg/12 h por 7 días), clindamicina en crema vaginal al 2 % (una aplicación diaria durante 7 días) o clindamicina oral (300 mg cada 12 h durante 7 días) o vaginal (óvulos de 100 mg diarios durante 3 días), tinidazol oral (2 g/día por 2 días o 1 g/día por 5 días) o cloruro de decualinio (1 comprimido de 10 mg por vía vaginal/24 h por 6 días)

En el caso de las úlceras genitales el tratamiento sería más dirigido a la sífilis si se confirmara esta o antivirales para cubrir herpes.

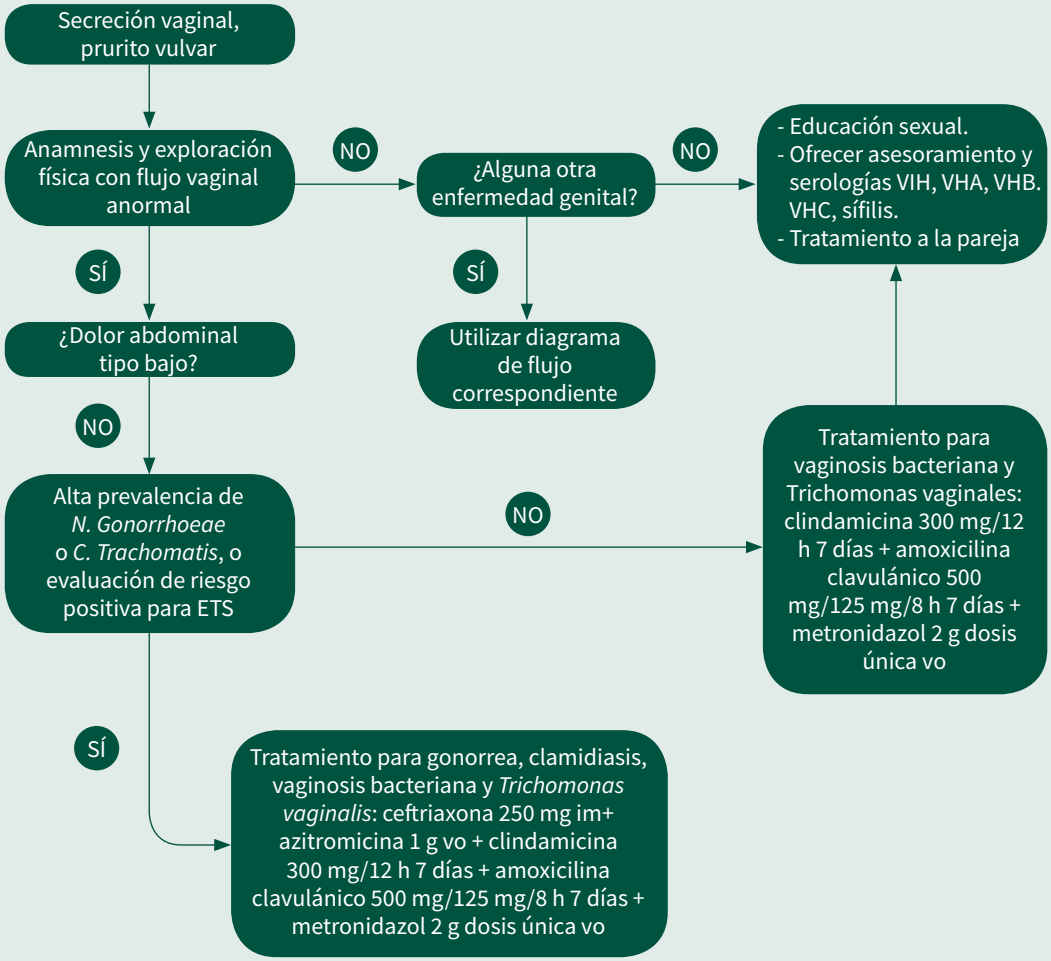
Puntos clave/recuerda

- 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 realizar una anamnesis detallada y beneficioso intentar crear un ambiente de confianza, relajado. La exploración física también deber ser completa y exhaustiva con evaluación de toda la superficie cutánea, mucosa y la búsqueda de adenopatías.
- Se 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.
- Ante la sospecha el tratamiento se deberá realizar, independientemente de haberse realizado o no estudio etiológico.

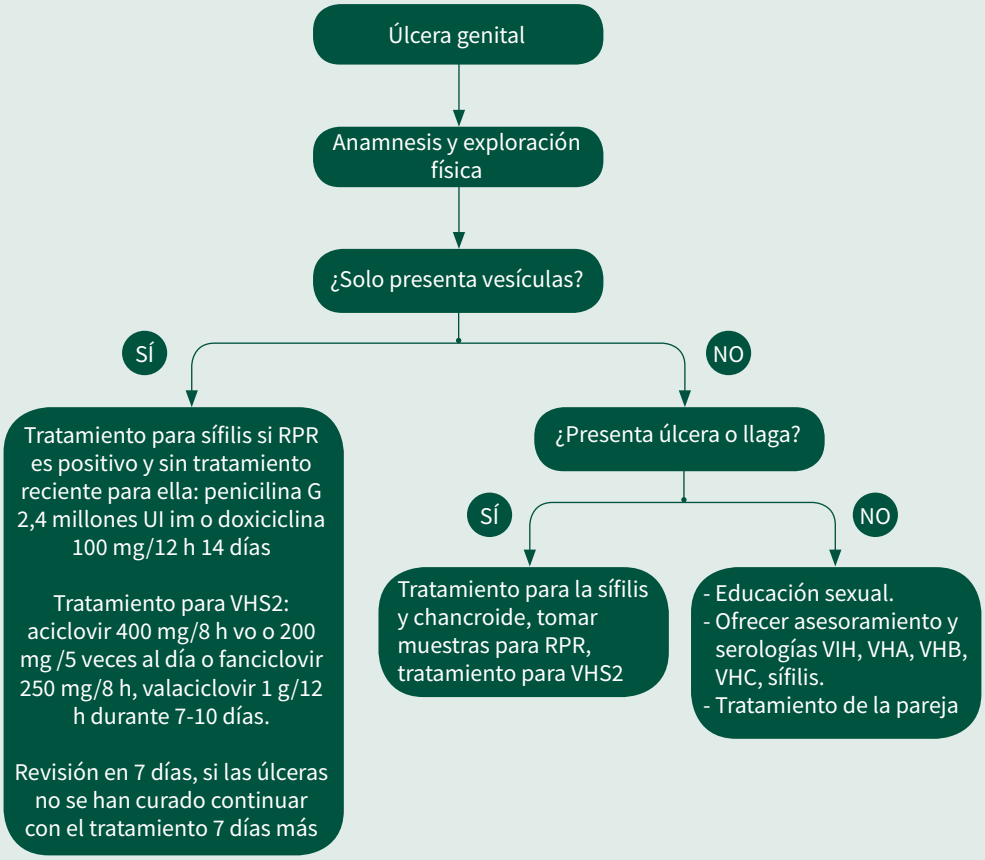
ALGORITMO 1


Exudado uretral
Anamnesis y examinar exudado uretral
Exudado confirmado
SÍ
NO
- TRATAMIENTO para gonorrea y clamidiasis:
Azitromicina 1 g vía oral (vo) dosis única + ceftriaxona 250 mg intramuscular (im).
Alternativa:
cefixima 400 mg vo dosis única o ciprofloxacino 500 mg vo dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h 7 días
- EDUCACIÓN SEXUAL
- OFRECER asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB. VHC, sífilis.
-TRATAMIENTO PAREJA
¿Alguna otra enfermedad genital?
SÍ
NO
Utilizar diagrama de flujo correspondiente
- Educación sexual.
- Ofrecer asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB, VHC, sífilis.
- Tratamiento a la pareja

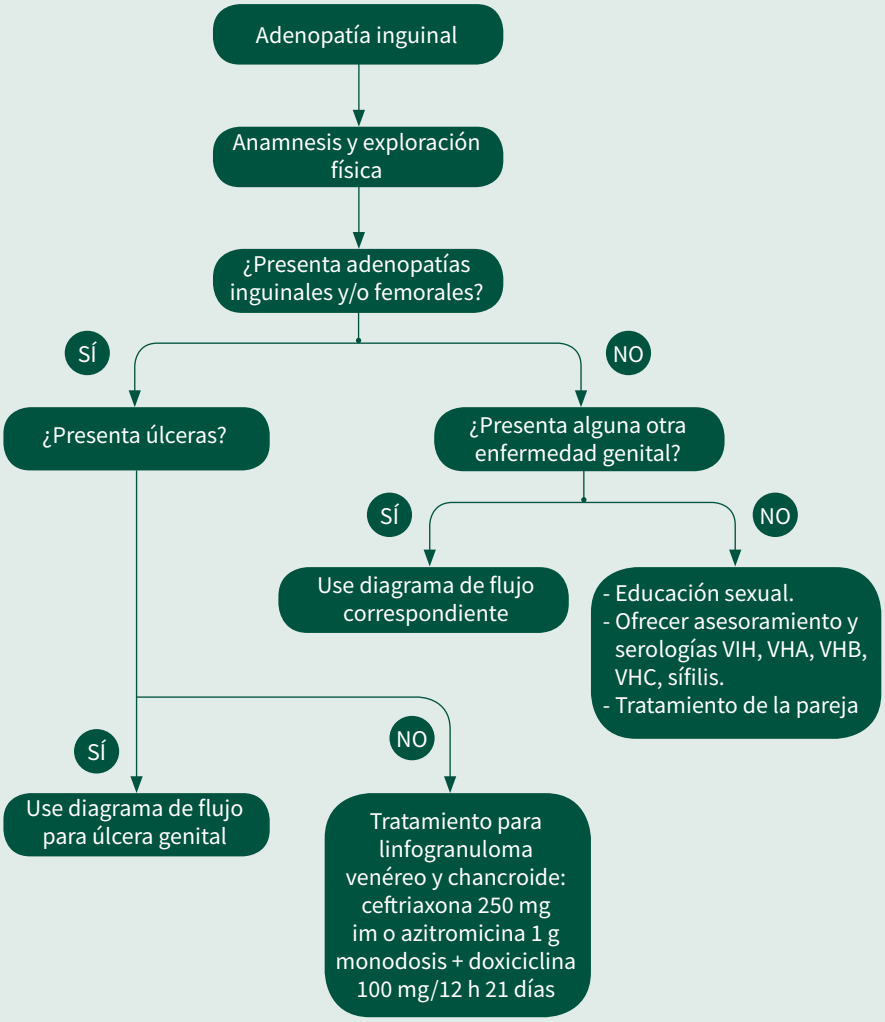
ALGORITMO 2


Secreción vaginal, prurito vulvar
Anamnesis y exploración física con flujo vaginal anormal
NO
¿Alguna otra enfermedad genital?
NO
- Educación sexual.
- Ofrecer asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB. VHC, sífilis.
- Tratamiento a la pareja
SÍ
SÍ
¿Dolor abdominal tipo bajo?
Utilizar diagrama de flujo correspondiente
NO
Alta prevalencia de N. Gonorrhoeae o C. Trachomatis, o evaluación de riesgo positiva para ETS
NO
Tratamiento para vaginosis bacteriana y Trichomonas vaginales: clindamicina 300 mg/12 h 7 días + amoxicilina clavulánico 500 mg/125 mg/8 h 7 días + metronidazol 2 g dosis única vo
SÍ
Tratamiento para gonorrea, clamidiasis, vaginosis bacteriana y Trichomonas vaginalis: ceftriaxona 250 mg im+ azitromicina 1 g vo + clindamicina 300 mg/12 h 7 días + amoxicilina clavulánico 500 mg/125 mg/8 h 7 días + metronidazol 2 g dosis única vo

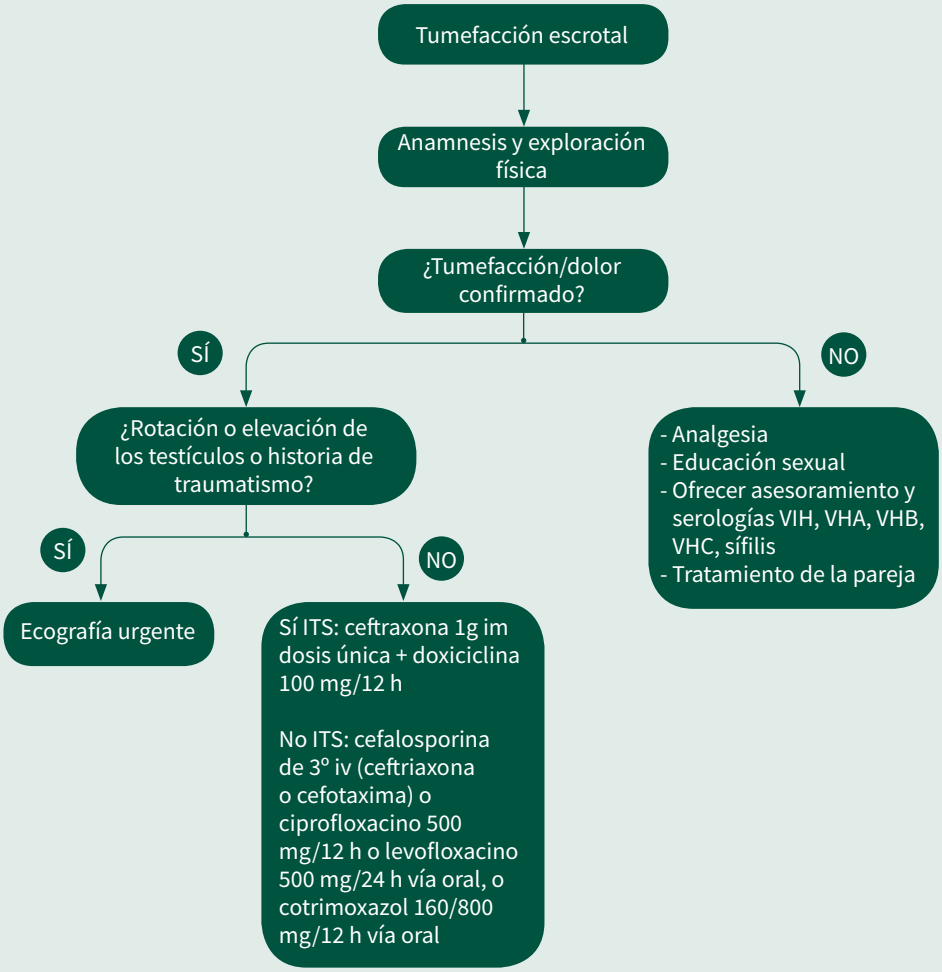
ALGORITMO 3


Úlcera genital
Anamnesis y exploración física
¿Solo presenta vesículas?
SÍ
NO
Tratamiento para sífilis si RPR es positivo y sin tratamiento reciente para ella: penicilina G 2,4 millones UI im o doxiciclina 100 mg/12 h 14 días
Tratamiento para VHS2: aciclovir 400 mg/8 h vo o 200 mg /5 veces al día o fanciclovir 250 mg/8 h, valaciclovir 1 g/12 h durante 7-10 días.
Revisión en 7 días, si las úlceras no se han curado continuar con el tratamiento 7 días más
¿Presenta úlcera o llaga?
SÍ
NO
Tratamiento para la sífilis y chancroide, tomar muestras para RPR, tratamiento para VHS2
- Educación sexual.
- Ofrecer asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB, VHC, sífilis.
- Tratamiento de la pareja

ALGORITMO 4


Adenopatía inguinal
Anamnesis y exploración física
¿Presenta adenopatías inguinales y/o femorales?
SÍ
NO
¿Presenta úlceras?
¿Presenta alguna otra enfermedad genital?
SÍ
NO
Use diagrama de flujo correspondiente
- Educación sexual.
- Ofrecer asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB, VHC, sífilis.
- Tratamiento de la pareja
SÍ
NO
Use diagrama de flujo para úlcera genital
Tratamiento para linfogranuloma venéreo y chancroide: ceftriaxona 250 mg im o azitromicina 1 g monodosis + doxiciclina 100 mg/12 h 21 días

ALGORITMO 5


Tumefacción escrotal
Anamnesis y exploración física
¿Tumefacción/dolor confirmado?
SÍ
NO
¿Rotación o elevación de los testículos o historia de traumatismo?
- Analgesia
- Educación sexual
- Ofrecer asesoramiento y serologías VIH, VHA, VHB, VHC, sífilis
- Tratamiento de la pareja
SÍ
NO
Ecografía urgente
Sí ITS: ceftraxona 1g im dosis única + doxiciclina 100 mg/12 h
No ITS: cefalosporina de 3º iv (ceftriaxona o cefotaxima) o ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h vía oral, o cotrimoxazol 160/800 mg/12 h vía oral

CAPÍTULO 107

FIEBRE EN EL VIAJERO E INFECCIONES EN LA GLOBALIZACIÓN

José Luis Fraile González | Jesús Garrido Dorronsoro

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

En los últimos años se vive un aumento de los viajes internacionales y debido a ello un auge del número de casos patología tropical importada. La fiebre es, tras la diarrea, uno de los motivos de consulta más frecuentes al retorno y motivo de frecuentación del Servicio de Urgencias.

No existe una definición consensuada de fiebre del viajero, pudiendo ser la que ocurre durante el viaje hasta, en la mayoría de los casos, en las dos semanas tras el regreso. Conviene tener en consideración que determinadas patologías tienen un periodo de incubación que puede extenderse de estas dos semanas.

Las causas de fiebre en el viajero son numerosas. La metodología basada en restringir las posibilidades diagnósticas en función de la clínica, el período de incubación y la zona visitada, permite acotar la mayoría de los casos.

Son aquellos en los que se da alguna de estas situaciones:

- Una enfermedad se disemina a una nueva área geográfica debido a la globalización o el calentamiento global, como puede ser el West Nile o el Virus Crimea-Congo, o incluso reaparecer en una zona donde había desaparecido.
- Un microorganismo que cambia de comportamiento infectando reservorios que antes no lo hacía, como puede ser el virus de la gripa aviar.
- Finalmente, el último caso, es la aparición de nuevos virus desconocidos como el caso del SARS en 2005.

Debemos reconocer en Urgencias las enfermedades con elevada morbi-mortalidad (malaria, fiebre tifoidea, fiebre hemorrágica) así como las que representan un peligro para la salud pública (fiebre hemorrágica, síndrome respiratorio agudo grave, tuberculosis).

2. EVALUACIÓN INICIAL

Es primordial a la hora de evaluar la fiebre en un paciente viajero una buena anamnesis y exploración física. Hay que tener en cuenta dos principios: toda fiebre en un viajero es malaria hasta que se demuestre lo contrario, pero es más frecuente que se trate de una patología no “exótica” o importada.

Siempre se debe considerar en el diagnóstico diferencial las infecciones comunes (neumonías, infecciones urinarias…) y las causas no infecciosas (tromboembolismo pulmonar, neoplasia…).

Puede ser complicado llegar a un diagnostico definitivo en urgencias, pero sí que se debe identificar gravedad y realizar un diagnostico diferencial. Si se excluye la fiebre autolimitada sin diagnóstico que representa casi el 25 % de los pacientes, hay seis entidades que copan la mayoría de

los diagnósticos: malaria, infección respiratoria, gastroenteritis, dengue, hepatitis vírica y fiebre tifoidea.

Con los datos de la anamnesis y exploración determinaremos el síndrome y el período de incubación, que nos servirán para establecer un diagnóstico diferencial.

2.1 HISTORIA EPIDEMIOLÓGICA

En la anamnesis, además de los datos de cualquier fiebre, será importante concretar los siguientes puntos:

- Destino: zona geográfica concreta, tipo de alojamiento e itinerario, medio (rural o urbano) y tipo de turismo (ocio, negocios, cooperación). Los pacientes que viajaron a África tienen 6 veces más probabilidades de tener malaria. En cambio, viajar a Asia se asocia con un riesgo 13 veces mayor de que la causa sea dengue.
- Vacunaciones: historial de vacunación previo y vacunas previas al viaje. Valorar los diferentes grados de protección, de forma que en un paciente inmunizado no puede descartarse fiebre tifoidea o cólera por su baja eficacia, pero será altamente improbable que no esté protegido con vacunas como la del meningococo, fiebre amarilla o hepatitis A/B.
- Profilaxis: recibida frente a malaria (fármaco, dosis y grado de cumplimiento). La quimioprofilaxis no tiene una eficacia del 100 % y prolonga el periodo de incubación.
- Exposiciones **(tabla 1)**: actividades del sujeto durante el viaje, posibles picaduras de insectos (los métodos barrera utilizados) y contactos sexuales de riesgo.
- Fechas precisas del viaje e inicio de la fiebre: es posiblemente el dato más importante, porque nos permite estimar el periodo de incubación **(tabla 2)**. Si el periodo de incubación supera los 21 días prácticamente se excluyen todas las causas virales excepto hepatitis y VIH.

Tabla 1. Relación entre exposiciones y microorganismos

EXPOSICIÓN	INFECCIÓN
Picaduras 1. Mosquitos 2. Garrapatas 3. Moscas 4. Pulgas 5. Chinches	Malaria, arboviriasis (Dengue, Zika, Chinkugunya), Fiebre amarilla *Ricketsiosis*, tularemia, encefalitis, Fiebre Q, borreliosis, fiebre hemorrágica Crimea-Congo Tripaniosomiasis africana, Oncocercosis, Leishmaniosis Peste Enfermedad de Chagas
Agua sin tratar	Hepatitis A/E, salmonelosis, shigella, giardiasis, cólera
Lácteos sin pasteurizar	Brucelosis, TBC, listeriosis, fiebre tifoidea
Alimentos poco cocinados	Enterobacterias, ascaris, trichinosis, tenia, amebiasis, toxoplasmosis, hepatitis
Contacto piel con agua	Leptospirosis, esquistosomiasis
Contacto piel con suelo/arena	Leptospiosis, larva cutánea migrans, strongyloidiasis
Contacto sexual	VIH, Hepatitis B/C, ETS
Contacto con animales	Brucelosis, Fiebre Q, tularemia, rabia, peste, antrax
Contacto personas enfermas	Fiebres hemorrágicas virales (Ébola, Lassa, Marburg), TBC, meningococemia

Tabla 2. **Periodos de incubación de enfermedades más frecuentes**

MENOS 10 DÍAS	ENTRE 10-21 DÍAS	MAS DE 21 DÍAS
Fiebres hemorrágicas virales	Malaria (*P. Falciparum*)	Malaria
Infecciones por arbovirus	Fiebre tifoidea	Tuberculosis
Salmonelosis	Brucela	Hepatitis víricas
Ricketsiosis (tifus, fiebres manchadas)	Tripanosomiasis africana	Filariasis
Neumonía	Ricketsiosis (Fiebre Q)	Leishmaniasis
Viriasis	Enfermedad de Lyme	Enfermedad de Chagas
Meningococo	Leptospirosis	Esquistosomiasis
	Strongyloides	Absceso hepático amebiano
		Infecciones protozoos y helmintos

2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La fiebre es un síntoma muy inespecífico. El patrón de la fiebre puede orientarnos en el diagnóstico: fiebre aguda en crisis (malaria, enfermedades piógenas), gradual y sostenida (fiebre tifoidea, tuberculosis, brucelosis), bifásica (dengue, fiebres víricas hemorrágicas), terciaria o cuartana (*P. vivax, P. malariae*), o recurrente (borreliosis, filariasis). Es importante para orientar el diagnostico observar los síntomas y signos asociados a la fiebre **(tabla 3)**.

Tabla 3. **Orientación diagnóstica fiebre según síntomas acompañantes**

SIGNOS/SÍNTOMAS	POSIBLES DIAGNÓSTICOS
Fiebre sin foco	Malaria, arbovirus, absceso amebiano, ricketsiosis, fiebre tifoidea, leptospirosis
Fiebre + síntomas respiratorios	Influenza, MERS-CoV, tuberculosis, leptospirosis, fiebre Q, Hantavirus, histoplasmosis **Con eosinofilia*: esquistosomiasis, filariasis, *Strongyloides*, síndrome Loffler
Fiebre + dolor abdominal	Fiebre tifoidea, absceso hepático, Fasciola,
Fiebre + rash	Arbovirus, meningococo, sarampión, ricketsiosis, leptospirosis
Fiebre + hemorragia	Meningoccemia, fiebres virales hemorrágicas, leptospirosis
Fiebre + afectación neurológica	Malaria cerebral, meningococo, tripanosomiasis africana, west nile virus, encefalitis japonesa
Fiebre + ictericia	Hepatitis vírica, fiebre amarilla, fiebre hemorrágica Crimea Congo, leptospirosis, malaria, dengue grave
Fiebre + hepatoesplenomegalia	Sindrome mononucleósido, malaria, leishmania, fiebre tifoidea
Fiebre + linfadenopatía	*localizada: TBC, tularemia, toxoplasmosis, filariasis, chagas y tripanosomiasis *generalizada: dengue, VIH, sarampión, leishmaniasis visceral

Los cuadros clínicos más característicos son:

- Malaria: fiebre, dolor abdominal, nauseas, vómitos, tos y diarrea.
- Dengue: fiebre bifásica con artromialgias, cefalea retrorbitaria y exantema maculopapular. Los casos de dengue hemorrágico grave son raros y ocurren en caso de reinfecciones.
- Fiebre tifoidea: fiebre elevada, dolor abdominal, cefalea frontal, anorexia, náuseas, vómitos, exantema maculopapular y tos.
- Leptospirosis: fiebre, cefalea, mialgias, e inyección conjuntival.

2.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Hemograma: puede observarse trombopenia en la malaria y en el dengue. Si se acompaña de anemia es típico de la malaria, mientras que la leucopenia es más probable en el dengue o en la fiebre tifoidea. La eosinofilia es característica de las infecciones por helmintos, siendo la esquistosomiasis la causa más frecuente.
- Bioquímica sanguínea con pruebas de función hepática: habrá marcada citolisis en las hepatitis virales y moderada en el dengue, malaria y fiebre tifoidea. La combinación de trombopenia e hiperbilirrubinemia es típica de la malaria.
- Test rápido de malaria para Plasmodium spp: son rápidos (unos 15 minutos) con una especificidad del 90 % y una sensibilidad que depende de la parasitemia.
- Extensión de sangre periférica y gota gruesa: debe practicarse el examen de gota gruesa (Giemsa) y además llevar a cabo extensiones finas (Frotis) para identificar la especie y cuantificar la parasitemia en la malaria. Se distinguen 4 especies de *Plasmodium* (*falciparum, vivax, ovale* y *malariae*), siendo el *falciparum* el que causa los cuadros mas graves.
- El diagnóstico de paludismo suele realizarse con el primer examen, pero si persiste la sospecha hay que repetirlo cada 12 horas durante 3 días. Otros patógenos como *Babesia, Tripanosoma* o *Borrelia* también son visibles en las extensiones.
- Hemocultivos: importante en la fiebre tifoidea, que suele ser positivo en un 60-80 % la primera semana.
- Sistemático de orina y radiografía de tórax.
- El resto de pruebas complementarias están supeditadas a la sospecha clínica como urocultivo, punción lumbar, raspado lesión cutánea, tinciones, etc.
- Coprocultivo: positivo en fiebre tifoidea en un 30 % en fases avanzadas. También es importante recogerlo en la diarrea del viajero. Se recomienda realizar también parásitos en heces.
- Serologías según sospecha clínica: hay que realizar serología el primer día para comparar con los títulos posteriores, sobre todo en *Ricketsia, Borrelia* y *Coxiella*. En el caso del dengue se diagnostica con la positividad de IgM específico (el dengue tiene 4 serotipos entre los que no existe protección cruzada).

3. TRATAMIENTO Y MANEJO

Lo primero es establecer la presencia de signos de gravedad clínicos como insuficiencia respiratoria, hipotensión, signos hemorrágicos, signos de sepsis o shock. Estas condiciones serían criterios para realizar un tratamiento empírico, sobre todo para tratar una posible malaria o leptospirosis.

A continuación, se valorará la necesidad de aislamiento, se debe instaurar a pacientes con signos hemorrágicos que han llegado en los últimos 21 días de zonas en las que se han notificado casos de fiebre hemorrágica viral en los últimos 5 años. También a pacientes en contacto con líquidos corporales de enfermos con fiebre hemorrágica viral, aunque no tengan manifestaciones hemorrágicas.

En la mayoría de los casos, el paciente podrá ser dado de alta con tratamiento específico o simplemente sintomático, a la espera de los resultados de las pruebas complementarias, siendo revisado en consultas.

3.1. CRITERIOS TRATAMIENTO EMPÍRICO

► Sepsis grave y sin poder descartarse malaria:
- Artesunato iv 2,4 mg/kg dosis inicial a las 0 h ,12 h y 24 h + Doxiciclina iv 100 mg/ 12 h + Ceftriaxona iv 2 g/24 h.

3.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO EN PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

► Si malaria grave **(tabla 4)**:
- Medidas de soporte habituales en UCI, asegurando correcta hidratación (con precaución dado que estos pacientes tienen más riesgo de edema pulmonar), control de hipoglucemia (embarazadas especialmente sensibles), transfusión sanguínea si Hb < 7. El tratamiento con derivados de la artemisina es de elección por su mayor eficacia y rapidez de acción (están contraindicados en primer trimestre de embarazo):
- Artesunato iv 2,4 mg/kg dosis inicial a las 0 h,12 h y 24 h + Doxiciclina iv 100 mg/12 h o Clindamicina iv 10 mg/kg cada 8 h.

Tabla 4. Criterios de Malaria grave

Malaria cerebral. Glasgow < 9.
Anemia grave con Hb < 5 mg/dl
Insuficiencia renal aguda Creat > 3 mg/dl
Insuficiencia respiratoria / distres respiratorio
Hipoglucemia
Hipotensión arterial Tas < 80, signos de hipoperfusión
Acidosis metabólica pH < 7,25 o HCO3 < 15
Hemorragias espontaneas
Hiperbilirubinemia > 3 mg/dl
Parasitemia > 5 %

► Malaria no grave por *P. Falciparum* resistente a cloroquina

En España se recomienda el uso de dihidroartemesina-piperaquina (Eurartemisin®) o atovacuona-proguanil (Malarone®) en base a la eficacia y a la disponibilidad comercial:
- Atovacuona-proguanil (Malarone®) 100/250 mg (4 comp/24 h x 3 días)
- Dihidroartemisina-piperaquina 40/320mg (Eurartemisin®) (3-4 comp/24 h x 3 días)

► Malaria por *P. vivax, P. ovale* o *P. malariae*
- Cloroquina oral, primera dosis 600 mg, las siguientes dosis 300 mg a las 6, 24 y 48 h. En el caso *de P. vvax* y *ovale* hay que continuar el tratamiento con Primaquina 15 mg/día para evitar las formas latentes (hipnozoitos) durante 14 días.
- En embarazadas, durante el primer trimestre, el tratamiento más apropiado es sulfato de quinina 10 mg/kg/8 h + clindamicina 10 mg/kg/8 h, posteriormente se pueden usar derivados de artemisina.

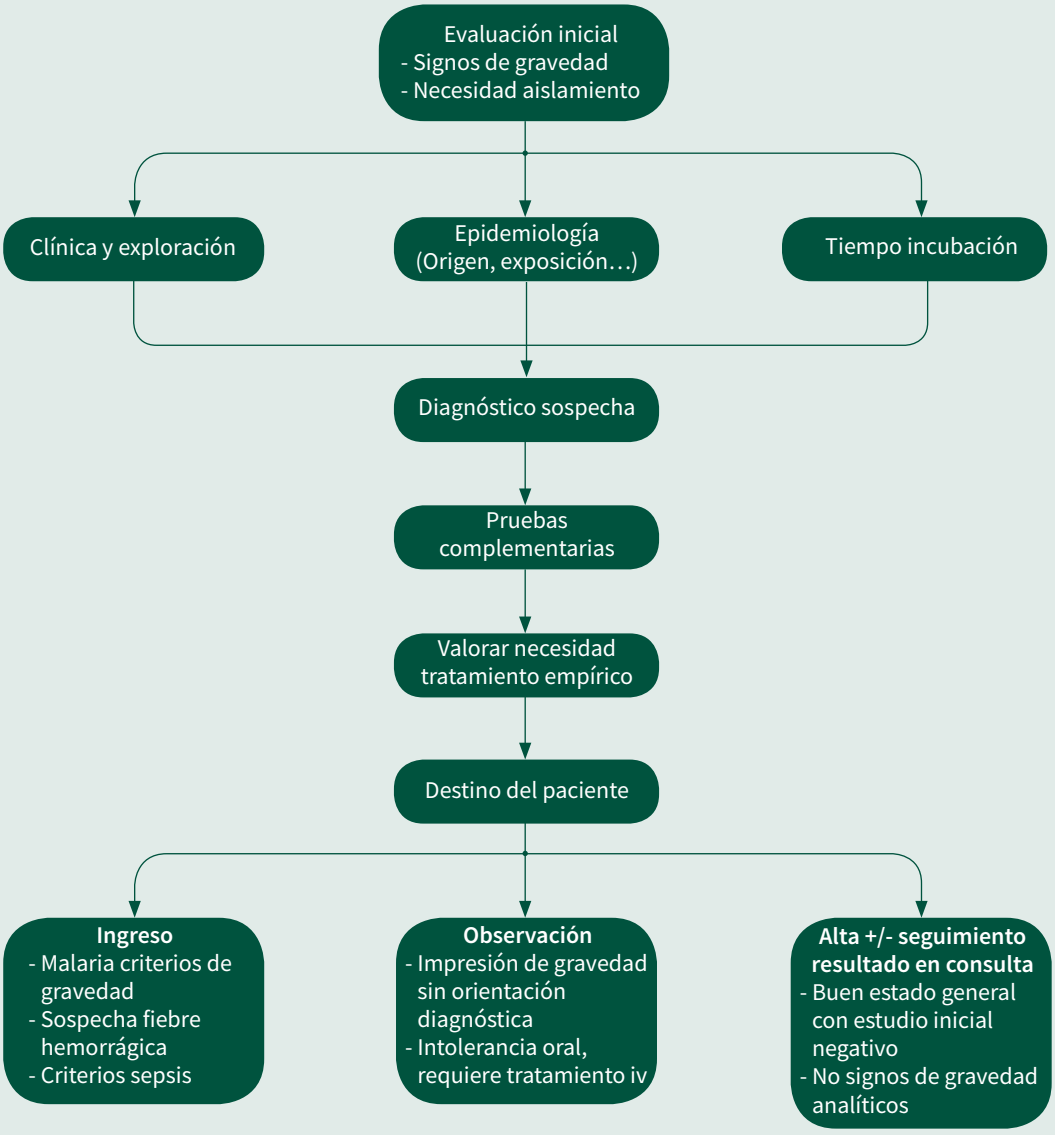
► Diarrea del viajero
- Ciprofloxacino 750 mg dosis única o 500 mg/12 h vo por 3 días.
- Azitromicina 1 g dosis única o 500 mg/24 h x 3 días (de elección en zonas de resistencias a quinolonas como Tailandia y sospecha de *Campylobacter*).

- Fiebre tifoidea
  - Ciprofloxacino 500 mg/12 h o levofloxacino 500 mg/24 h durante 10 días.
  - Ceftriaxona 2 g/24 h iv o Cefixima 400 mg/24 h vo x 10-14 días.
- Ricketsiosis/Enfermedad de Lyme
  - Doxiciclina 100 mg/12 h durante 7 días (Lyme 14 días).
- Leptospirosis
  - Cefalosporinas de 3ª generación durante 7 días.
  - Doxiciclina 100 mg/12 h durante 7 días.

Puntos clave/recuerda

- Debemos reconocer en urgencias las enfermedades con elevada morbi-mortalidad (malaria, fiebre tifoidea, fiebre hemorrágica) así como las que representan un peligro para la salud pública (fiebre hemorrágica, síndrome respiratorio agudo grave, tuberculosis)
- La fiebre es, tras la diarrea, uno de los motivos de consulta más frecuentes al retorno y motivo de frecuentación del Servicio de Urgencias.
- Toda fiebre en un viajero es malaria hasta que se demuestre lo contrario, pero es más frecuente que se trate de una patología no "exótica" o importada.
- Puede ser complicado llegar a un diagnostico definitivo en urgencias, pero sí que se debe identificar gravedad y realizar un diagnostico diferencial. Hay seis entidades que copan la mayoría de los diagnósticos: malaria, infección respiratoria, gastroenteritis, dengue, hepatitis vírica y fiebre tifoidea.
- Lo primero es establecer la presencia de signos de gravedad clínicos como insuficiencia respiratoria, hipotensión, signos hemorrágicos, signos de sepsis o shock. A continuación, se valorará la necesidad de aislamiento. Con la clínica, exploración, epidemiología (zona visitada), periodo de incubación y pruebas complementarias de urgencias se puede realizar un enfoque diagnóstico inicial e indicar un tratamiento específico de urgencia, ambulatorio o pendiente de las pruebas complementarias.

ALGORITMO


Evaluación inicial
- Signos de gravedad
- Necesidad aislamiento
Clínica y exploración
Epidemiología (Origen, exposición…)
Tiempo incubación
Diagnóstico sospecha
Pruebas complementarias
Valorar necesidad tratamiento empírico
Destino del paciente
Ingreso
- Malaria criterios de gravedad
- Sospecha fiebre hemorrágica
- Criterios sepsis
Observación
- Impresión de gravedad sin orientación diagnóstica
- Intolerancia oral, requiere tratamiento iv
Alta +/- seguimiento resultado en consulta
- Buen estado general con estudio inicial negativo
- No signos de gravedad analíticos

CAPÍTULO 108

INFECCIÓN EN EL PACIENTE NEUTROPÉNICO

Jesús González Olmedo | Carmen Díaz-Pedroche

1. DEFINICIÓN DE NEUTROPENIA FEBRIL

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/μL o una cifra < 1.000/μL si se prevé una caída a < 500/μL 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.

2. EVALUACIÓN CLÍNICA EN URGENCIAS

La evaluación clínica de un paciente con neutropenia febril incluirá al menos:

2.1. 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 la documentación microbiológica de la mismos (especialmente importante si están colonizados por microorganismos multirresistentes) 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 (tensión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación).

2.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS. Se solicitará radiografía 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). Las demás muestras y exploraciones complementarias vendrán determinadas por la presencia o sospecha de un determinado foco clínico.

3. 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 complicaciones y mortalidad. Los incre-

mentos 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 1)** y el sistema de puntuación de la Multinational Association of Supportive Care in Cancer (MASCC) **(tabla 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 normal, y con función renal y hepática conservada, con fiebre que se inicia en casa, son pacientes con neutropenia febril de bajo riesgo **(anexo 1. Hoja de recomendaciones)**.

Tabla 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 2. Sistema de puntuación en el modelo predictivo de la *Multinational Association of Supportive Care in Cancer* (MASCC)

CARACTERÍSTICA*	PESO
Severidad de la enfermedad clínica.** • Síntomas leves. • Síntomas moderados.	 5 3
No hipotensión	5
No 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.

Anexo 1. Hoja de recomendaciones para el paciente con neutropenia febril de bajo riesgo

- 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-Hematología de nuestro hospital. En caso de no contactar acudirá de nuevo al Servicio de Urgencias. No dude en consultarnos cualquier duda.

4. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO (algoritmo)

Se ingresará en el hospital a los pacientes con los siguientes criterios **(tabla 3)**:

Tabla 3. Criterios de ingreso en neutropenia febril

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 Onco-Hematología

5. TRATAMIENTO DE LA NEUTROPENIA FEBRIL

5.1. TRATAMIENTO GENERAL

El paciente debe recibir antitérmicos para el adecuado control sintomático y no es necesario el aislamiento salvo que el paciente sea portador de un germen multirresistente o la neutropenia esperable sea de alto riesgo (> 10 días con neutrófilos < 100/µL). Se evitarán las maniobras invasivas a través de mucosas (biopsias, enemas de limpieza). La dieta será con alimentos bien cocinados y lavados. Debemos evitar las visitas numerosas y todos los familiares y/o acompañantes con síntomas de infección deben evitar el contacto con el paciente, sobre todo en epidemias virales (gripe, diarreas).

El uso de factores estimulantes de colonias (C-CSF, filgastrim) no debe ser utilizado de forma rutinaria en todos los pacientes con neutropenia febril. La sociedad americana de oncología (ASCO) recomienda su utilización en pacientes con neutropenia febril de alto riesgo de complicaciones: Mayores de 65 años; neutropenia profunda (< 100 neutrófilos/µL) esperable > 10 días (sobre todo

en leucemia mieloide aguda, aplasias medulares y síndromes mielodisplásicos); neumonía y/o síndrome de sepsis con SOFA elevado y/o disfunción orgánica; tumoración en progresión y/o con infiltración de médula ósea, pacientes con antecedentes de infección invasiva fúngica previa y pacientes con neutropenia febril de inicio nosocomial**.**

5.2. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO. Tras recoger las muestras microbiológicas se aconseja su inicio en estos pacientes en la primera hora de su llegada a urgencias.

5.2.1. Pacientes de bajo riesgo. Si cumple criterios de bajo riesgo tras recoger las muestras microbiológicas (hemocultivos y urocultivo) iniciaremos la primera dosis por vía intravenosa u oral en Urgencias y mantendremos en observación al menos 12 horas. Posteriormente si se mantiene estable y no cumple criterios de ingreso hospitalario recomendaremos la pauta de ciprofloxacino 750 mg/12 horas oral + amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 horas oral dado que es con la que mas evidencia hay de tratamiento por vía oral. Reseñar que esta pauta solo debe administrase tras comprobar la no alergia a betalactámicos. También se puede utilizar moxifloxacino oral 400 mg al día en monoterapia, con menos evidencia clínica. 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 y/o aquellos que hayan recibido profilaxis previa con quinolonas o tienen riesgo de bacilos gramnegativos multirresistentes (colonización previa) deben ingresar. Tras el alta la monitorización debe ser estrecha (diaria en las primeras 72 horas). Se considerará el ingreso si el paciente persiste con fiebre tras 3 días, esta reaparece, los cultivos son positivos, hay deterioro clínico y/o el paciente presenta intolerancia oral. En pacientes de bajo riesgo que ingresen por motivos no clínicos se puede plantear el paso a tratamiento por vía oral (con la pauta recomendada) desde el inicio del ingreso.

5.2.2. 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 (4-0,5 g/6 h iv)
- Meropenen (1 g/8 h iv) o imipenem/cilastatina (500 mg/6 h iv).
- Cefepime (2 g/8 h iv). En un metaanálisis de ensayos se asoció a aumento de la mortalidad en comparación con los anteriores, aunque la FDA lo sigue considerando de primera elección.
- Ceftazidima (2 g/8 h iv). Utilidad más limitada por carecer de actividad frente a cocos gram positivos y bacilos gram negativos AmpC. Hay menor evidencia clínica que nos las otras opciones.
- No se recomienda la combinación rutinaria de aminoglucosidos, aunque puede ser válida en pacientes en shock y/o con riesgo de resistencias.

5.2.3. En los pacientes con factor de riesgo añadido elegiremos las siguientes pautas:

a. 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 (4-0,5 g/8 h iv).
   - Imipenem 500 mg/6 h iv o Meropenem 1 g/8 h iv.
   - No Cefepime ni Ceftazidima.

En caso de mucositis oral severa o síntomas esofágicos. Considerar añadir fluconazol para Candida spp y/o aciclovir para cobertura de virus herpes simple.

b. 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 15-20 mg/kg/12 h o daptomicina 6-10 mg/kg de peso o linezolid 600 mg/12 h. El uso de linezolid y daptomicina deberían limitarse a situaciones específicas que incluyan infección causada por microorganismo resistente a vancomicina (enterococo resistente a vancomicina) o para pacientes en los que la vancomicina es peor opción (endocarditis y/o bacteriemia complicada por SAMR y neumonía por SAMR).
   - Si el paciente es portador de catéter central permanente y no hay criterios de retirada urgente (inestabilidad hemodinámica, shock séptico y/o infección de punto de entrada con supuración, tromboflebitis supurada, endocarditis infecciosa, embolismo a distancia o bacteriemia persistente) se sellará el catéter con dosis de vancomicina y amikacina (disolver 500 mg de amikacina y 500 mg de vancomicina en 50 cc de fisiológico 0,9 %) (solución de 10 mg/ml). De esta solución preparada en servicio de farmacia en condiciones de asepsia poner 10 ml en cada una de las luces del catéter y no utilizar éste. Recambiar la solución cada 12-24 horas en la luz del catéter.

c. Paciente con sepsis, shock séptico o distress respiratorio:
   - (Imipenem 500 mg/6 h o meropenem 1 g/8 h iv) + amikacina 30 mg/kg/24 h iv. + (vancomicina 15-20 mg/kk/12 h o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h o linezolid 600 mg/12 h iv).
   - Colistina con dosis de carga (9 MU iv) seguidos de 4,5 MU/12 h (brote hospitalario y/o colonización por gérmenes productores de carbapenemasas) +/- tigecilcina (100 mg iv seguidos de 50 mg/12 h).

d. Paciente neutropénico (< 500) con fiebre ≥ 38ºC y dolor abdominal o diarrea. Si riesgo de *C. difficile*.
   - Añadir vancomicina oral (250-500 mg/6 h) o metronidazol oral (500 mg/8 h).

e. Paciente con RIESGO de microorganismos multirresistentes (antecedentes de infección previa documentada por estos microorganismos, brotes hospitalarios).
   - Riesgo de SAMR (*S. aureus meticilin* resistente). Añadir vancomina o daptomicina o linezolid.
   - Riesgo de BLEE (Bacilo gramnegativo productor de betalactamasas). Cobertura inicial con carbapenemas (Imipenem o meropenem).
   - Riesgo de bacilos productores de carbapenemasa. Añadir tratamiento empírico con colistina: 9 MU en bolo y posteriormente 4,5 MU/12 h y tigeciclina (100 mg /iv seguidos de 50 mg/12 h).
   - En caso de brote por Pseudomonas resistente a bectalactámicos: considerar: Ceftolozano/tazobactam 3 g/8 h iv con tigeciclina (100 mg /iv seguidos de 50 mg/12 h).

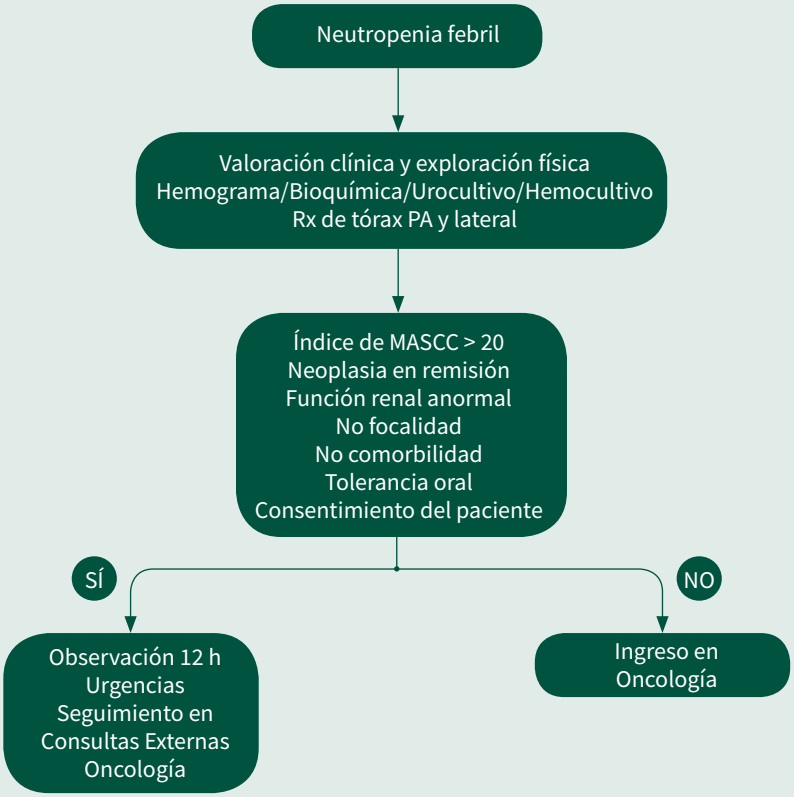
f. En pacientes alérgicos a betalactámicos:
   - Amikacina 20-30 kg/24 h+ tigeciclina 100 mg iv seguido de 50 mg/12 h +/- (vancomicina 15-20 mg/kg/12 h o daptomicina 6-10 mg/kg/24 h o linezolid 600 mg/12 h iv).

     En estos casos dada la gravedad de la situación se debes solicitar de forma urgente valoración por Servicio de alergia para desensibilización a betalactámicos, preferentemente meropenem.

Puntos clave/recuerda

- Se define neutropenia la cifra de neutrófilos inferior a 500/μL o una cifra < 1000/μL si se prevé una caída a < 500/μL 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.
- En la anamnesis es importante recoger situación de la neoplasia, episodios previos de neutropenia febril y documentación microbiológica, última dosis de quimioterapia. Se evaluará la comorbilidad y se buscará el posible foco de la fiebre (incluyendo examen del fondo de ojo, mucosa oral, lesiones cutáneas y región perianal). Es importante reseñar el estado clínico del paciente y el compromiso hemodinámico y respiratorio (toma completa de constantes).
- El modelo predictivo MASCC es el método más seguro para identificar a los pacientes neutropénicos febriles que tienen menos riesgo de evolucionar desfavorablemente.
- 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 normal, con función renal y hepática conservada, con fiebre que se inicia en casa, son pacientes con neutropenia febril de bajo riesgo.
- El paciente debe recibir antitérmicos para el adecuado control sintomático y no es necesario el aislamiento salvo que el paciente sea portador de un patógeno multirresistente o la neutropenia esperable sea de alto riesgo (> 10 días con neutrófilos < 100/μL). Debemos evitar las visitas y si hay síntomas de infección se debe evitar el contacto con el paciente (sobre todo en epidemias gripe, diarreas…).
- El uso de factores estimulantes de colonias (C-CSF, filgastrim) no debe ser utilizado de forma rutinaria en todos los pacientes con neutropenia febril. Se recomienda en pacientes con alto riesgo de complicaciones
- Se recomienda el inicio del tratamiento antimicrobiano, tras la recogida de muestras microbiológicas en la primera hora de su llegada a urgencias.
- El tratamiento antimicrobiano puede realizarse oral en domicilio en los pacientes con neutropenia de bajo riesgo. Deberán llevar un seguimiento estrecho.
- En los pacientes con neutropenia febril sin criterios de bajo riesgo, se recomienda antibioterapia endovenosa que se decidirá según presente factores de riesgo (anaerobios, *Staphylococcus spp*, *C. difficile*, microorganismos multirresistentes como SAOR, BLEE, bacilos productores de carbapenemasa, Pseudomonas resistente a betalactámicos) o presente sepsis, distress respiratorio o alérgicos a betalactámicos.
- No se recomienda la combinación rutinaria de aminoglucósidos, aunque puede ser válida en pacientes en shock y/o con riesgo de resistencias.

ALGORITMO



*Oncologia o Hematología según proceda.

CAPÍTULO 109

PACIENTE CON VIH EN URGENCIAS

María de Lagarde Sebastián | Juan Vila Santos

1. INTRODUCCIÓN

En España se estima que 130.000-160.000 personas viven con la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Un 20 % de ellas desconoce el diagnóstico y es responsable del 60 % de las transmisiones, perpetuando la epidemia. En el momento del diagnóstico, un 46,5 % tienen CD4 < 350 cél/µl ("diagnóstico tardío"), y un 30 % debutan con CD4 < 200 cél/µl o enfermedad definitoria de sida ("enfermedad avanzada"). En contraste, los pacientes que reciben tratamiento antirretroviral (TAR) y mantienen la supresión virológica, obtienen un beneficio personal con mejora sustancial de su supervivencia y protegen a la comunidad, siendo en la práctica muy bajo el riesgo de transmisión del virus.

Por lo tanto, en Urgencias se presentan varios escenarios:

- La asistencia en Urgencias, donde acude población vulnerable, es una oportunidad para el diagnóstico de la infección por el VIH. Las oportunidades perdidas tras contactar con un medio sanitario tienen impacto en la salud individual y colectiva.
- Los pacientes que acuden con infecciones graves deben generar una sospecha y ser objeto de una serología VIH; serán manejados como potenciales enfermos de sida.
- Los pacientes con buen control inmunovirológico normalmente deberán recibir una atención similar a la de la población general, con problemas propios de las comorbilidades y el envejecimiento. Existe mayor riesgo cardiovascular y prevalencia de neoplasias. En los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) se deben plantear las infecciones de transmisión sexual (ITS).
- En pacientes diagnosticados y/o tratados en fase avanzada que acuden por un nuevo problema de salud, debe plantearse una infección oportunista o un síndrome de reconstitución inmune. Serán especialmente vulnerables pacientes con diagnóstico o tratamiento reciente o pacientes con mal cumplimiento del TAR que no realizan seguimiento en una unidad especializada.

Siendo condiciones potencialmente controlables, los pacientes pueden ser subsidiarios de un manejo con medidas intensivas (UCI), como la población general. Hoy en día, las medidas de soporte que ayuden a controlar una situación crítica pueden ser valiosas, con la perspectiva de futuro y calidad de vida bajo un TAR eficaz.

2. DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN VIH

La "Guía de Recomendaciones para el diagnóstico precoz del VIH en el ámbito sanitario" (Ministerio de Sanidad, 2014), constituye un documento esencial donde se enumeran mediante tablas las situaciones donde ha de descartarse infección por VIH.

En el ámbito de Urgencias se priorizaría la serología urgente ante la sospecha de sida o enfermedades cuyo manejo sería diferente (y con consecuencias negativas) en caso de confirmarse la infección VIH: meningoencefalitis o lesiones ocupantes SNC, neumonías extensas o recurrentes, tuberculosis, retinitis, candida esofágica, emaciación, diarrea crónica, fiebre de larga evolución, disfagia, comorbilidad

en mujer embarazada, etc. Es especialmente importante no discriminar la probabilidad de infección VIH por edad, origen geográfico o supuesta actividad de riesgo, puesto que los diagnósticos tardíos precisamente se dan en edades más avanzadas y pacientes heterosexuales. Además, sería de utilidad un diagnóstico rápido en cuadros de viriasis aguda (exantema, fiebre, adenopatías, trombopenia, hipertransaminasemia) como manifestación de la primoinfección VIH, con una ventana de oportunidad para el diagnóstico precoz y derivación rápida a la Unidad especializada en tratamiento.

En otros escenarios que se asocian a la infección VIH con mayor probabilidad, se podrá plantear la serología VIH no urgente (preferente), para ser revisada en un segundo tiempo por un facultativo. En pacientes que acuden a Urgencias con otras infecciones de transmisión sexual, hepatitis aguda, herpes zoster monometamérico, candida oral, neoplasias o linfomas, etc., sería de gran utilidad el despistaje.

3. CONSIDERACIONES DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL

Los pacientes diagnosticados de infección VIH han de recibir TAR en su gran mayoría.

Por una parte, este TAR puede producir efectos adversos, que en su mayoría serán valorados en la unidad especializada en el manejo de estos fármacos (alteraciones gastrointestinales, dislipemia, mareo, alteraciones del sueño o del ánimo, etc.). Por su forma de aparición, en Urgencias se presenta el exantema por medicamentos. Si bien cualquier fármaco puede ser responsable, se asocia con mayor frecuencia a no-nucleósidos (efavirenz, rilpivirina), darunavir y sulfamidas (cotrimoxazol). El exantema aparece en los primeros días-semanas desde su introducción. Normalmente se limita a la piel, siendo oportuno mantener el TAR y asociar un antihistamínico (cetirizina) o un esteroide a dosis bajas. Si el exantema es grave (fiebre, diarrea, otros síntomas sistémicos), ha de suspenderse todo el TAR (no solo el fármaco sospechoso) e iniciar esteroides. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con otras entidades: ITS (ej. sífilis secundaria) o patologías de la piel (ej. dermatitis seborreica). Mención especial merece el síndrome de hipersensibilidad por abacavir, hoy en día infrecuente dado que existe una determinación sistemática del HLA B5701 (y si es negativo, la incidencia es < 1 %). Sin embargo, es un cuadro potencialmente mortal, con pico de incidencia en las primeras 6 semanas del inicio de abacavir, y afectación multiorgánica variable: fiebre, exantema, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, disnea, tos, mialgias, cefalea y postración. Es frecuente ver hipertransaminasemia y linfopenia, sin eosinofilia. Debe suspenderse todo el TAR en caso de alta sospecha.

Por otra parte, el TAR es susceptible de provocar o ser objeto de interacciones medicamentosas. Las vías de metabolismo (citocromo p450, etc.) son las que condicionan mayores interacciones, pero no las únicas. Existen numerosas alertas y contraindicaciones entre el TAR y otros fármacos que deben ser examinadas por el médico en Urgencias, para evitar efectos adversos potencialmente graves. En la **tabla 1** se muestran ejemplos relevantes de las extensas listas de interacciones. Para facilitar esta verificación de forma rápida, se pueden utilizar las aplicaciones on-line.

Tabla 1. Ejemplos de interacciones farmacológicas relevantes con el TAR

Inhibidores de bomba de protones	Impiden absorción de rilpivirina o atazanavir. Contraindicado
Inhibidores de proteasa o inhibidor de integrasa potenciado (ritonavir, cobicistat)	Corticoides inhalados / tópicos / sistémicos (Cushing) Estatinas (rabdomiolisis). Usar bajas dosis de ator/pra/rosu/pitavastatina Nuevos antiagregantes y anticoagulantes (riesgo de sangrado)
Rifampicina (inductor enzimático)	Contraindicado con IP/p y ajuste de dosis de dolutegravir
Multivitaminas, oligoelementos	Quelación de Inhibidores de integrasa. Espaciar la toma 4-6 h

En nuestra sociedad, especialmente en grandes ciudades, no podemos olvidar el fenómeno de Chemsex (consumo de drogas con fines recreativos asociado a prácticas sexuales). Las sustancias utilizadas en las sesiones (mefedrona, GHB, etc.) tienen potenciales interacciones con el TAR, viendo potenciando sus efectos nocivos con cuadros de intoxicación más graves. Los productos de herbolario, homeopatía y suplementos nutricionales tampoco están exentos de esta consideración.

El TAR puede requerir ajuste si sobreviene una complicación que modifica la función renal (filtrado glomerular estimado [CKD-EPI] < 30-50 ml/min/1,73 m^2) o hepática (Child-Pugh B-C), con especial atención al tenofovir disoproxil fumarato (nefrotoxicidad potenciada), a diferencia de tenofovir alafenamida. La hepatitis farmacológica es infrecuente, siendo en cambio muy prevalente la hepatitis viral por VHA o VHC (brote epidémico en HSH). Sin datos de disfunción hepatocelular se puede mantener el TAR con vigilancia estrecha. Conviene verificar los fármacos susceptibles de modificación.

Por último, es posible que un paciente tenga dificultades de administración de su medicación habitual por vía oral por el origen de su complicación clínica. También existen tablas de ayuda de formulación alternativa del TAR o los fármacos que permiten ser machacados para facilitar su administración (ver bibliografía).

Ha de recordarse que es preferible ajustar el TAR (dosis, composición de fármacos, formulación) a suspenderlo. Si fuese necesario, se suspendería la pauta completa para reiniciar en cuanto sea posible con ayuda de la unidad especializada.

4. SÍNDROMES CLÍNICOS

En la historia clínica de Urgencias es fundamental conocer la cifra de CD4 más reciente del paciente, puesto que la sospecha diagnóstica estará guiada por la situación inmunológica, que lo hace vulnerable a procesos concretos. La carga viral pasa a un segundo plano en el ámbito de Urgencias, aunque si tiene un buen control habitual, traduce una situación estable. Estos síndromes pueden aparecer como debut de la infección VIH desconocida, como una complicación nueva o un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune (SIRI). El SIRI es el conjunto de alteraciones inflamatorias que suceden como consecuencia de una respuesta paradójica del sistema inmunológico tras el inicio del TAR. Puede ser general, estar en relación con infecciones oportunistas preexistentes, exacerbación de enfermedades autoinmunes o de neoplasias. Se aplican corticoides en caso de SIRI con tuberculosis, reactivación de *P. jirovecii* y entidades con afectación de SNC focal.

4.1. NEUMONÍA

En todo paciente con disnea e infección VIH (sospechada o diagnosticada) se extraerá hemograma, bioquímica con perfil hepático y renal, gasometría arterial basal, hemocultivos, baciloscopia en esputo con cultivo para micobacterias y se realizará una radiografía de tórax. Para ayudar a identificar la causa etiológica tendrán utilidad el antígeno de neumococo y *Legionella*, exudado nasofaríngeo para despistaje de gripe estacional, la broncoscopia con lavado broncoalveolar, etc.

En Urgencias, la actitud diagnóstico-terapéutica inicial se basa en el patrón radiológico y la situación inmunológica.

Si el paciente tiene una radiografía normal, debe valorarse la posibilidad de falso negativo para neumonía por *Pneumocystis jirovecii* o tuberculosis pulmonar.

Si el paciente presenta un infiltrado alveolar lobar:

- Con CD4 > 200 cél/µl el tratamiento es similar al de la población general inmunocompetente (criterios de ingreso, uso de antibióticos). Si un paciente recibe TAR de forma estable y tiene

cierta discordancia inmunovirológica (buen control virológico mantenido, aunque sus CD4 bajo el umbral de los 200 cél/µl), se puede manejar de forma ambulatoria tras un periodo inicial de observación en Urgencias.

- Con CD4 < 200 cél/µl, se procederá al ingreso del paciente. La cobertura antibiótica debe contemplar neumonía típica y atípica, además de cotrimoxazol empírico (un 20 % de neumonías por *P. jirovecii* debutan con infiltrado alveolar).

Si presenta un infiltrado alveolo-intersticial bilateral: todo paciente ha de ser ingresado, independientemente de su situación inmunológica. El tratamiento debe cubrir neumonía típica, atípica y *P. jirovecii* **(tabla 2)**. No se requiere aislamiento respiratorio si predomina la sospecha de *P. jirovecii*.

Tabla 2. Tratamiento empírico inicial con infiltrado alveolo-intersticial

Cotrimoxazol 15-20/75-100 mg/kg/día en 3-4 dosis iv [2 viales Soltrim® en suero glucosado 5 %/6-8 h] Usar vía oral en casos leves o tras mejoría clínica. No se aconseja ácido folínico.		
Alternativas si alergia a sulfamidas	Clindamicina 600 mg/6-8 h iv o vo + primaquina 30 mg/día vo Pentamidina 4 mg/kg/día iv Atovacuona 750 mg/12 h vo en formas leves	
+ cefalosporina [ceftriaxona 2 g/día iv] + macrólido [azitromicina 500 mg/día o claritromicina 500 mg/12 h]		+ quinolona iv o vo [levofloxacino 500 mg/12-24 h]
Prednisona oral indicada en enfermedad moderada-grave (pO2 < 70 mmHg o gradiente alveolo-capilar > 35 mmHg): días 1-5: 40 mg/12 h; días 6-10: 40 mg/día; días 11-21: 20 mg/día.		

- Si la baciloscopia es negativa o no se puede realizar, se mantendrá este tratamiento y en un segundo tiempo, se planteará broncoscopia, antigenemia de CMV, etc. Si existe la duda razonable con una tuberculosis (cuadro constitucional, curso subagudo), se planteará el aislamiento respiratorio hasta confirmar o descartar y utilizar pruebas moleculares de mayor sensibilidad que la baciloscopia: PCR sobre esputo como diagnóstico de primera línea en casos de alta sospecha.
- Si con la baciloscopia inicial se confirma la micobacteria, debe iniciarse tratamiento antituberculoso, en nuestro medio, con cuatro fármacos: isoniacida, rifampicina, pirazinamida, etambutol. Si CD4 < 100 cél/µl y no se puede descartar presencia de micobacteria atípica, se debe añadir claritromicina. Estaría indicado obtener una PCR urgente (GeneXpert MTB/Rif®, Genotype MDR-TB Assay®) sobre el esputo para confirmar si se trata de *Mycobacterium tuberculosis* y su posible resistencia a rifampicina (pacientes previamente tratados, procedencia de medio con alto nivel de resistencia). Es pertinente confirmar potenciales interacciones de rifampicina con el TAR, si lo recibe el paciente al ingreso.

Si el paciente tiene una lesión pulmonar cavitada: debe ingresar en caso de etiología incierta; en toda sospecha de embolia séptica; y en caso de tuberculosis pulmonar, si hay hemoptisis, deterioro clínico o riesgo de incumplimiento terapéutico.

- Si la sospecha clínica es de embolia séptica por *Staphylococcus aureus* (fiebre en picos, varias lesiones cavitadas, uso de drogas por vía parenteral), se deben extraer hemocultivos y realizar un ecocardiograma para descartar endocarditis. El tratamiento se realiza con cloxacilina 2 g/4 h iv o daptomicina 10 mg/kg/día iv o vancomicina 15-20 mg/kg/8-12 h iv.
- Si la sospecha clínica es de tuberculosis pulmonar, ha de mantenerse aislamiento respiratorio y el abordaje diagnóstico-terapéutico descrito para esta entidad.

En caso de brote epidémico de gripe, se aplicará el protocolo vigente de cada hospital para pacientes con alto riesgo: diagnóstico rápido mediante exudado nasofaríngeo, tratamiento con oseltamivir, etc., según recomendaciones de la campaña de gripe.

4.2. DISFAGIA

La principal causa de disfagia en la infección VIH con CD4 < 200 cél/µl es la esofagitis por cándida. Típica (pero no necesariamente) da lesiones blanquecinas en paladar o lengua. Otras etiologías posibles con CD4 bajos son la esofagitis por CMV, por herpes simple o el propio VIH. La esofagitis péptica es posible, como en la población general **(figura 1)**.

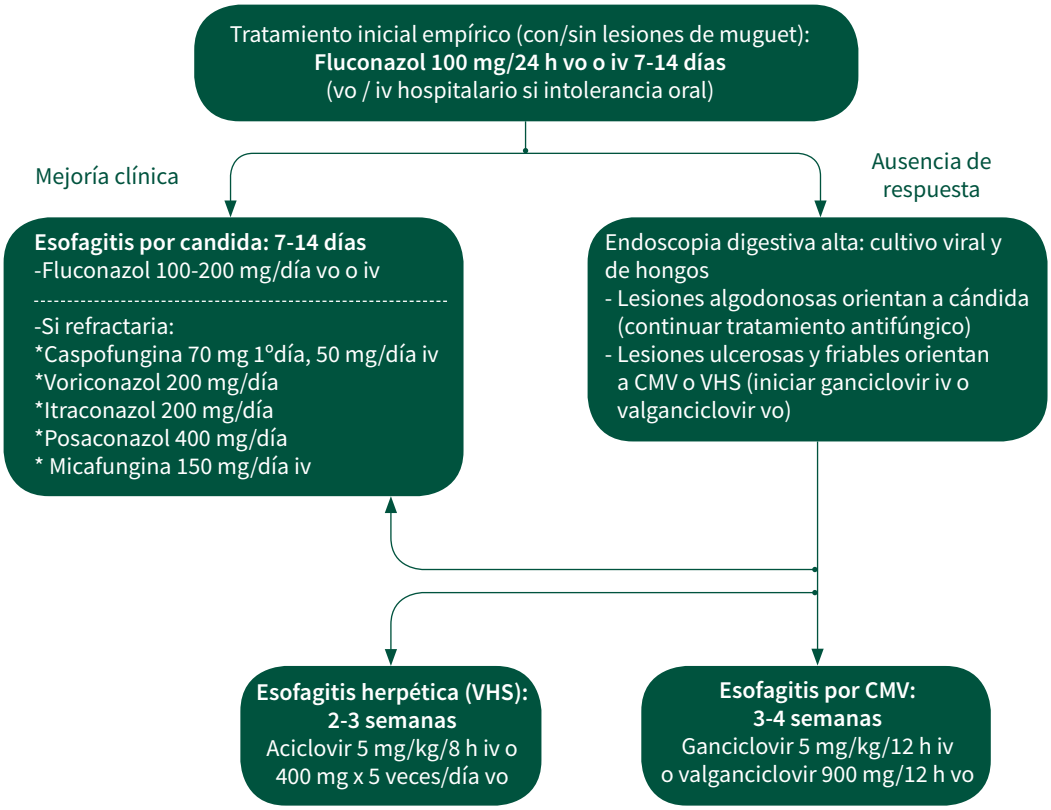


Figura 1. **Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la disfagia en la infección VIH**

4.3. DIARREA

La historia clínica debe recoger el tiempo de evolución (crónica si > 3 semanas) así como la presencia de productos patológicos (enteroinvasiva) y su grado de afectación general (deshidratación, pérdida de peso). La diarrea crónica es un síntoma frecuente como debut de la infección VIH, que obliga a una serología VIH urgente.

Algún TAR puede ocasionarla: inhibidor de proteasa, en concreto, lopinavir/ritonavir.

En nuestro medio, siendo muchos pacientes HSH, existe confusión frecuente con proctitis infecciosa, originada por ITS (*Chlamydia,* lúes, gonococo). Ocasiona molestias anorrectales y abdominales, emisión de mucosidad con restos hemáticos, y a veces, fiebre. El manejo es el de la ITS sospechada (ver capítulo 106).

En la **tabla 3** se explica el algoritmo de manejo general de la diarrea aguda. Se aplicarán las medidas generales (higiénico-dietéticas) oportunas. El grado de afectación general dictará el ingreso, como en la población general, así como la sospecha de colitis por CMV o VHS. Si se confirma el patógeno, tratamiento dirigido según guías de tratamiento (infecciones oportunistas) en el entorno médico adecuado.

Tabla 3. Algoritmo diagnóstico y tratamiento de diarrea aguda en infección VIH

Etiología (patógenos con manejo específico)	Pruebas si diarrea enteroinvasiva o deterioro clínico	Tratamiento empírico
Como en población general *Salmonella spp, Campylobacter spp, Shigella spp, Clostridium difficile y Giardia lamblia.*	Hemograma y bioquímica Hemocultivos Coprocultivos con identificación de parásitos y toxina para *C. difficile* Radiografía abdomen (opcional)	Evitar antidiarreicos y espasmolíticos si sospecha infecciosa. Valorar ciprofloxacino 500 mg/12 h.
Con CD4 < 100 cél/µl *Cryptosporidium spp*, Microsporidios, *Isospora belli, Mycobacterium avium complex*, VHS y CMV.	Coprocultivos con tinción específica para patógenos oportunistas Antigenemia de CMV Hemocultivos para micobacterias Colonoscopia*	Si colonoscopia con sospecha de CMV o VHS (úlceras sangrantes): ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv

*Si rectorragia o afectación general franca con CD4 < 100 cél/µl (o mala respuesta a ciprofloxacino): Colonoscopia urgente con biopsias para anatomía patológica y microbiología: virus y micobacterias

4.4. SÍNDROME CONFUSIONAL Y FOCALIDAD NEUROLÓGICA

En la historia clínica debe recogerse el consumo de tóxicos, presencia o ausencia de fiebre o focalidad neurológica y tiempo de evolución. Si se descarta la etiología tóxico-metabólica (ej. benzodiacepinas u opioides, a veces potenciadas por TAR; sepsis, encefalopatía hepática; pueden verse lesiones difusas en SNC), se debe orientar a posibles causas neurológicas (incluyendo los accidentes cerebrovasculares). Dentro de éstas, nos centramos en las causas vinculadas a la infección VIH **(figura 2)**.

La presencia o no de LOEs en el TAC con contraste iv, las características del LCR y el tiempo de evolución del cuadro confusional orientarán las distintas posibilidades diagnósticas, ajustando el tratamiento empírico según el resultado del mismo.

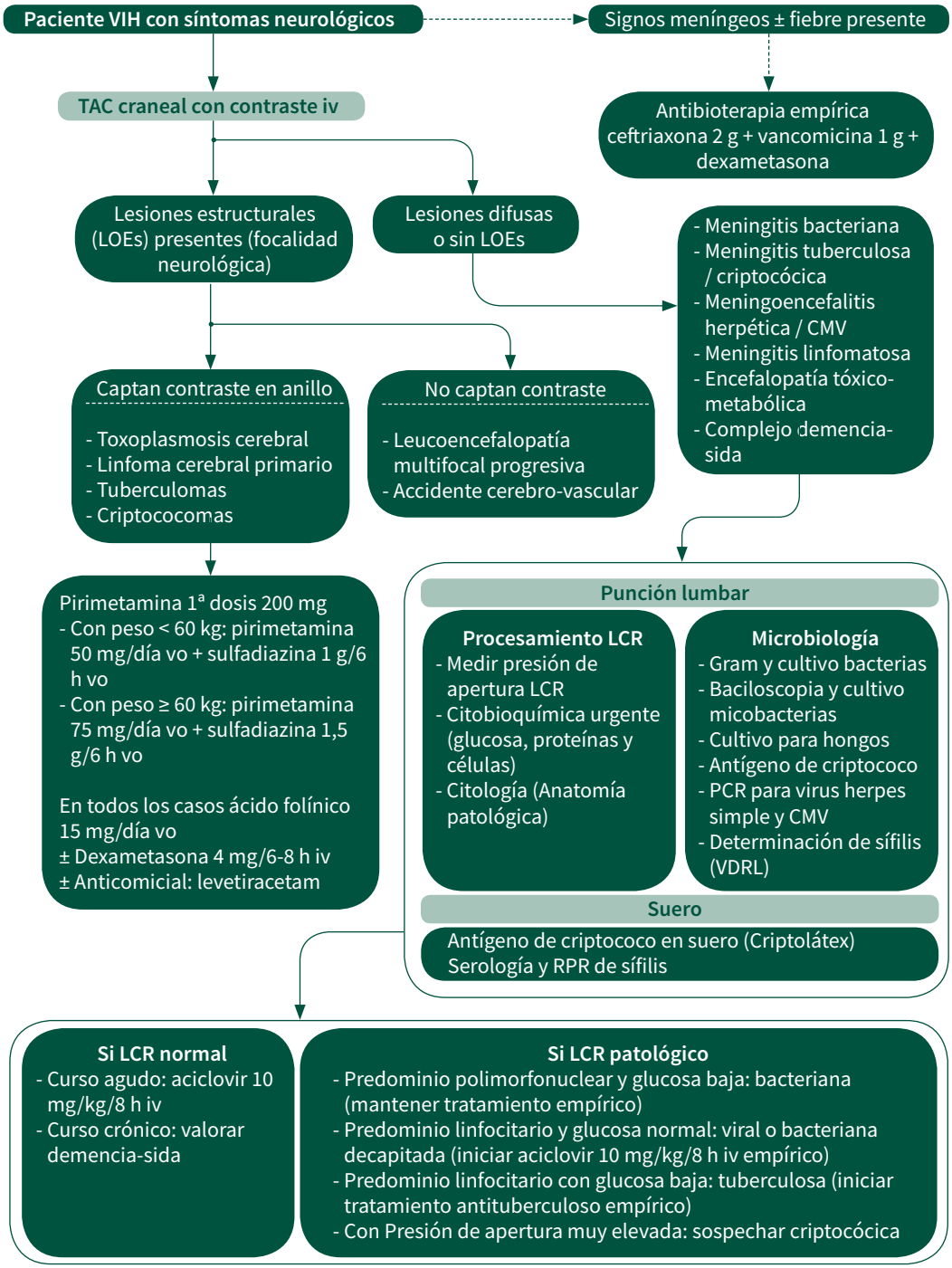


Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de síndrome confusional asociado a infección VIH

Puntos clave/recuerda

- Urgencias, donde acude población vulnerable, es una oportunidad para el diagnóstico de la infección por el VIH. Los pacientes que acuden con infecciones graves deben generar una sospecha y ser objeto de una serología VIH.
- En el ámbito de Urgencias se priorizaría la serología urgente ante la sospecha de sida o enfermedades cuyo manejo sería diferente en caso de confirmarse la infección VIH
- Los pacientes con buen control inmunovirológico normalmente deberán recibir una atención similar a la de la población general. Existe mayor riesgo cardiovascular y prevalencia de neoplasias. En los hombres que tienen sexo con hombres se deben plantear las infecciones de transmisión sexual.
- En pacientes diagnosticados y/o tratados en fase avanzada que acuden por un nuevo problema de salud, debe plantearse una infección oportunista o un síndrome de reconstitución inmune. Serán especialmente vulnerables pacientes con diagnóstico o con tratamiento reciente o pacientes con mal cumplimiento del TAR que no realizan seguimiento en una unidad especializada.
- Los pacientes pueden ser subsidiarios de un manejo con medidas intensivas, como la población general.
- El tratamiento antirretroviral puede producir efectos adversos, que en su mayoría serán valorados en la unidad especializada. En Urgencias se presenta el exantema por medicamentos. Normalmente se limita a la piel, siendo oportuno mantener el tratamiento y asociar un antihistamínico (cetirizina) o un esteroide a dosis bajas. Si el exantema es grave (fiebre, diarrea, otros síntomas sistémicos), ha de suspenderse todo el TAR (no solo el fármaco sospechoso) e iniciar esteroides.
- El TAR es susceptible de provocar o ser objeto de interacciones medicamentosas que se deben conocer. Asimismo debe conocerse el fenómeno de Chemsex.
- El TAR puede requerir ajuste si sobreviene una complicación que modifica la función renal (filtrado glomerular estimado [CKD-EPI] <30-50 ml/min/1,73 m^2) o hepática (Child-Pugh B-C).
- Se deben considerar las particularidades de los síndromes clínicos: neumonía, disfagia, diarrea y alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica. Es fundamental conocer la cifra de CD4 más reciente. Estos síndromes pueden aparecer como debut de la infección VIH desconocida, como una complicación nueva o un síndrome inflamatorio de reconstitución inmune. Se aplican corticoides en caso de SIRI con tuberculosis, reactivación de *P. jirovecii* y entidades con afectación de SNC focal.

CAPÍTULO 110

INFECCIÓN EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: ESPLENECTOMIZADO, TRASPLANTADO O CON FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES

Eric Jorge García Lamberechts | Ana Isabel Hormigo Sánchez

INFECCIONES EN EL PACIENTE ESPLENECTOMIZADO

1. INTRODUCCIÓN

El bazo es un órgano responsable de aproximadamente el 25 % del tejido linfoide total. Su función dentro del sistema inmune se basa en la capacidad de los leucocitos para fagocitar bacterias y actuar como células presentadoras de antígenos con el fin de desarrollar anticuerpos específicos por los linfocitos.

Existe disfunción esplénica en aquellos casos en los que existe ausencia de bazo, bien sea por asplenia congénita o bien por extirpación quirúrgica, así como en casos de asplenia funcional ocasionada por infartos múltiples (drepanocitosis), trombosis esplénica, infiltración del bazo (amiloidosis, sarcoidosis, neoplasias), o situaciones de congestión esplénica (infiltración, congestión por hipertensión portal, etc.).

La principal importancia de los pacientes con disfunción esplénica y especialmente los esplenectomizados radica en el desarrollo de una sepsis fulminante producida por bacterias encapsuladas que normalmente son eliminadas en el bazo. Se estima que la incidencia de sepsis es de aproximadamente 1 por cada 175 pacientes/año en niños y de 1 por cada 400 a 500 pacientes/año en adultos. Sin embargo estos datos pueden ser mayores en pacientes con patologías subyacentes (enfermedad de Hodgkin, talasemia, hipertensión portal).

El periodo de mayor riesgo de sepsis surge durante los primeros años tras la esplenectomía, aunque se ha documentado casos hasta 20 años después de la esplenectomía. No obstante, la mortalidad es mayor cuanto menor es el tiempo entre la aparición del cuadro y la esplenectomía.

2. ETIOLOGÍA

Dentro de la etiología de la sepsis fulminante en el esplenectomizado destacan fundamentalmente las bacterias encapsuladas como *Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*. Entre ellos el *S. pneumoniae* supone cerca del 60 % de las infecciones y es la causa de muerte más frecuente (mortalidad global del 59 %). No se ha evidenciado mayor frecuencia de unos serotipos sobre otros. La incidencia de *H. influenzae* como causa de sepsis es menor, afectando principalmente a niños no vacunados contra la bacteria. Su mortalidad ronda el 32 %. La sepsis por *N. meningitidis* es mucho menos frecuente dada la baja incidencia de esta infección en la población

general, especialmente tras las medidas de vacunación en la infancia. Otras bacterias que se han relacionado con la sepsis fulminante en pacientes asplénicos incluyen la *Capnocytophaga canimorsus*, asociada a contacto con la saliva de perros, y la *Bordetella holmesii* asociada con bacteriemia, endocarditis y enfermedades respiratorias, principalmente en huéspedes inmunocomprometidos.

Hay además microorganismos que se han relacionado con un mayor riesgo de infección en los pacientes esplenectomizados como el *Plasmodium spp.* y la *Babesia spp.* La pérdida de deformabilidad eritrocítica y la opsonización de eritrocitos favorecen el secuestro de hematíes en el bazo y su destrucción, algo que no es posible en pacientes esplenectomizados. Esto incrementa el riesgo de desarrollar una babesiosis grave y posiblemente un cuadro más persistente y recurrente. Del mismo modo las personas infectadas por *P. falciparum* pueden tener una respuesta retardada al tratamiento apropiado, con fiebre persistente y parasitemia.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico puede ser inespecífico siendo la fiebre un hallazgo que debe servir de alarma. En ocasiones el cuadro clínico comienza como un proceso infeccioso inespecífico asociando malestar general, escalofríos, artromialgias y fiebre. La evolución puede ser fulminante ocasionando rápidamente complicaciones asociadas a bacteriemia y coagulación intravascular diseminada con la aparición de petequias, púrpura, meningitis, hipotensión y shock. La aparición de meningitis es más frecuente en niños.

La exploración física puede ser anodina en sus comienzos. En ocasiones se objetivan datos que indican el foco primario de infección, que incluyen el tracto respiratorio y el área otorrinolaringológica (otitis media, sinusitis, faringitis o neumonía), signos neurológicos de meningitis (rigidez de nuca, Kernig y Brudzinsky) así como afectación del área odontógena (flemón dentario). Aunque estos datos con frecuencia no están presentes. En situación de sepsis fulminante el paciente presenta deterioro marcado del estado general con taquicardia, taquipnea, hipotensión, púrpura fulminante, e incluso necrosis de las extremidades.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias incluyen la realización de pruebas análisis clínicos (hemograma, bioquímica, coagulación, gasometría y sistemático de orina), radiografía de tórax y pruebas microbiológicas (hemocultivos, urocultivo, aspirado de lesiones cutáneas y cultivo de otras muestras). El frotis de sangre periférica puede revelar granulaciones tóxicas, llamadas cuerpos de Dohle y cuerpos de Howell-Jolly en los hematíes. Las bacterias intracelulares o extracelulares pueden ser visualizadas ocasionalmente directamente en el frotis sanguíneo periférico o a través de la tinción de Gram o Wright.

En general el hemograma mostrará leucocitosis con neutrofilia y células inmaduras o leucopenia. La bioquímica puede presentar deterioro de la función renal y hepática así como elevación de biomarcadores proinflamatorios (proteína C reactiva, procalcitonina…) y el lactato. Frecuentemente se objetiva un aumento de los tiempos de coagulación por coagulopatía de consumo y datos de acidosis metabólica asociada con hipoxemia por distrés respiratorio. Todos estos datos sugieren disfunción multiorgánica. La radiografía de tórax puede revelar un infiltrado neumónico, signos de distrés respiratorio o derrame pleural.

Otras pruebas incluyen la punción lumbar que se realiza habitualmente ante datos de sospecha de meningitis. Sin embargo, los pacientes pueden presentar afectación meníngea sin claros síntomas por lo que se recomienda realizar ante la falta de un claro foco infeccioso primario. Además, un líquido normal o mínimamente anormal no descarta necesariamente la posibilidad de una

meningitis ya que estos pacientes pueden presentar un deterioro tan rápido que los cambios característicos en el líquido cefalorraquídeo no estarán presentes en el momento de la punción, aunque el cultivo si que puede ser positivo. Otras pruebas a realizar incluyen ecocardiograma, ecografía, escáner abdominal, electrocardiograma, entre otros.

5. MANEJO EN URGENCIAS

Un paciente esplenectomizado con fiebre debe considerarse como una situación de potencial gravedad. En situación de estabilidad clínica debe recabarse información de la anamnesis y exploración atendiendo a:

- Factores relacionados con la esplenectomía: causa de esplenectomía y tiempo desde la esplenectomía ya que cuanto menor sea este más probable es el desarrollo de sepsis fulminante.
- Factores de riesgo añadidos:
  - Se debe conocer si el paciente ha recibido la vacunación adecuada frente a neumococo, meningococo y *Haemophillus*. La ausencia de vacunación supone una situación de mayor riesgo y de alta sospecha de sepsis postesplenectomía en caso de acudir con fiebre.
  - Valorar la presencia de situaciones de riesgo como el contacto con personas con un proceso infeccioso activo o reciente, mordedura o arañazos (especialmente de perros), o viajes recientes.
  - Antecedentes patológicos del paciente: a menudo el pronóstico no sólo depende del propio proceso infeccioso en cuestión sino de la desestabilización de otras comorbilidades.

Además, deben monitorizase las constantes vitales, y valorar la situación neurológica (signos de meningitis), así como la presencia de petequias, o púrpura. Es prioritario la toma de muestras microbiológicas y los análisis clínicos, en especial el lactato como marcador precoz de hipoxia tisular y shock séptico. Posteriormente se deberá valorar el tratamiento antibiótico y concomitante más adecuado.

En caso de inestabilidad clínica la prioridad pasa por la toma de decisiones terapéuticas inmediatas. Se debe instaurar de forma precoz una terapia antibiótica de amplio espectro y tratamiento de soporte. La administración de antibióticos no debe retrasarse para realizar estudios diagnósticos (incluida la PL), ya que su mortalidad se incrementa notablemente. El tratamiento incluye la resucitación con alta cantidad de fluidos, aunque frecuentemente precisará de apoyo con soporte vasoactivo, intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico debe realizarse precozmente ante la más mínima sospecha de infección en el paciente esplenectomizado, especialmente si se sospecha un proceso séptico. A menudo los cultivos pueden ser negativos, especialmente si ha recibido antibiótico previamente; esto no contraindica la administración de antibioterapia empírica. El régimen más empleado incluye el uso de ceftriaxona 2 g/24 h (cada 12 h si se sospecha meningitis) junto a vancomicina 1 g/12 h inicialmente y posteriormente ajustar según niveles y función renal. En alérgicos a betalactámicos puede emplearse moxifloxacino 400 mg/24 h junto a vancomicina a las mismas dosis descritas.

Otros tratamientos incluyen la dexametasona y la administración de inmunoglobulina intravenosa. La dexametasona puede ser necesaria en algunos pacientes con sospecha de meningitis (ver capítulo 101). Algunos expertos recomiendan la administración de inmunoglobulina intravenosa en pacientes esplenectomizados con sepsis aunque su eficacia en esa situación se basa en estudios experimentales limitados y no ha sido investigada en ensayos clínicos controlados. No obstante, se acepta valorar su administración en pacientes con inestabilidad hemodinámica o coagulación intravascular diseminada, aquellos con sepsis estreptocócica del grupo A, y pacientes con otra inmunodeficiencia subyacente.

7. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con sepsis postesplenectomía deben ser valorados por medicina intensiva para cuidados de UCI, especialmente cuando se asocia a situaciones de shock o coagulación intravascular diseminada o meningitis. En caso de proceso infeccioso no asociado a sepsis con estabilidad clínica con riesgo de complicaciones o sin foco definido deben ingresarse en la planta de hospitalización. En el caso de un foco claro como la neumonía o infección urinaria se establecerán los criterios de ingreso propios de cada patología atendiendo no obstante al hecho de que son pacientes con alto riesgo de sepsis y shock séptico. Por lo general no se recomienda el alta directa del paciente. A menudo en pacientes esplenectomizados con fiebre sin datos de sepsis y sin otras comorbilidades y en situación de estabilidad hemodinámica se plantea la observación en urgencias al menos 24 horas en las que se deberá valorar la evolución clínica, y en caso de que ésta sea satisfactoria valorar el alta con seguimiento ambulatorio.

INFECCIONES EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO

1. INTRODUCCIÓN

El trasplante de órgano sólido ha supuesto desde sus comienzos un gran avance al mejorar la supervivencia y en especial la calidad de vida de pacientes que hasta entonces estaban abocados a un pronóstico infausto a corto-medio plazo. Los avances en el desarrollo de terapias inmunosupresoras han permitido disminuir la incidencia de rechazo del órgano trasplantado aunque esto implica a su vez una mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones oportunistas y neoplasias. La respuesta inmunitaria parcialmente suprimida implicará una menor expresividad clínica para las infecciones, lo que conlleva a menudo un retraso en su diagnóstico y tratamiento, con un potencial defensivo del huésped menor. El desarrollo de profilaxis eficaz frente a agentes como *Pneumocystis jirovecii* o *Citomegalovirus* (CMV) ha permitido mejorar la incidencia de infecciones oportunistas cambiando el perfil del paciente trasplantado frente a los inicios.

2. ETIOLOGÍA

La etiología de las infecciones va a depender de varios factores, algunos derivados de infecciones propias del donante o las presentes en el receptor en el momento del trasplante, pero también del tratamiento inmunosupresor empleado, el tipo de trasplante y en especial del tiempo transcurrido desde la realización del trasplante. En general se acepta que existen tres periodos temporales en los que atendiendo a los factores descritos podremos deducir los posibles agentes causales **(tabla 1)**.

- Durante el primer mes postrasplante la infección suele estar en relación con la cirugía practicada, con las técnicas de soporte vital y con los problemas que afectan al injerto como la insuficiencia vascular del implante. Generalmente es producida por flora nosocomial y supone el periodo de máxima frecuencia de infecciones. Según el órgano trasplantado se podrán valorar las posibles causas asociadas **(tabla 2)**.
- Entre el primer mes y el sexto mes postrasplante las infecciones suelen relacionarse con el mayor grado de inmunosupresión, donde los microorganismos oportunistas adquieren el protagonismo destacando la reactivación de infecciones virales latentes reactivadas o transmitidas a través del injerto (fundamentalmente CMV) y otros microorganismos intracelulares (*Mycobacterium spp.*, *Listeria spp.*, Toxoplasma…)

Tabla 1. Principales microorganismo involucrados en la infección en el paciente con trasplante de órgano sólido

1º MES POSTRASPLANTE	1-6 MESES POSTRASPLANTE	A PARTIR 6 MESES POSTRASPLANTE
Staphylococcus * (aureus y coagulasa negativo) Enterococcus spp* Enterobacteriaceae* Pseudomonas aeuruginosa* Bacteroides spp.* Candida spp.*	*Listeria monocytogenes* * *M. tuberculosis* * *Herpesviridae* * (CMV,EBV,VVZ) *Criptococcus neoformans* * VHB, VHC, VIH*	Virus respiratorios* (VRS, influenze, parainfluenze, adenovirus) *S. pneumoniae** *H. Influenzae* * *Chlamydia pneumoniae* * *Listeria monocytogenes* * *M. tuberculosis* *
Listeria monocytogenes *Legionella pneumophila Nocardia spp* *Aspergillus spp* *Burkholderia cepacia* *Toxoplasma gondii* VHS I y II VHS 6	*Nocardia spp* *Rhodococcus equi* *Salmonella no-typhi* *Brucella spp* *M. avium complex Aspergillus spp* *Toxoplasma gondii* *P carinii* Hongos endémicos y zygomycetos *Strongyloides stercolaris* *Polyomavirus BK*	*Rhodococcus equi* *M. avium complex Aspergillus spp.* *P. carinii* *Criptococcus neoformans VVZ* Virus JCw CMV VHS-8

* microorganismos más frecuentes

Tabla 2. Infecciones más frecuentes según el órgano trasplantado

Riñón	Infecciones urinarias por fistulas urológicas, obstrucciones ureterales o linfoceles. Bacteriemia, pielonefritis.
Hígado	Sepsis biliar, peritonitis, absceso hepático, infección herida quirúrgica.
Corazón y pulmón	Infecciones de la esternotomía, mediastinitis, neumonías, aneurisma micótico, disrupción de la anastomosis bronquial.
Todas los trasplantes de órgano sólido	Neumonía asociada o no a ventilación mecánica, infección urinaria, de la herida quirúrgica, infección asociada a catéter central. Enterocolitis por *Clostridium difficile*.

- **A partir del sexto mes,** el riesgo de infección disminuye, sin embargo, el paciente será especialmente frágil a los patógenos comunitarios, y es posible la reactivación tardía de algunos agentes virales.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas serán diferentes en función del foco de infección. Sin embargo cabe destacar que, dada la administración de fármacos inmunosupresores, en muchas ocasiones la expresividad clínica del cuadro será muy diferente, bien sea por cuadro paucisintomáticos como por la presencia de manifestaciones clínicas atípicas. Se ha descrito que hasta el 40 % de las

infecciones no asocian fiebre (especialmente las infecciones micóticas) y hasta el 22 % de los pacientes con fiebre son de origen no infeccioso. La bacteriemia es más común en los receptores de trasplantes de órgano sólido, especialmente aquellas debidas a infección urinaria. Aún así el cuadro se puede manifestar como síndrome febril sin claro foco o bien presentar algunos síntomas que puedan orientar al foco. Por ese motivo la presencia de bacteriuria asintomática con o sin fiebre asociada nos deberá poner en guardia sobre una posible infección de tracto urinario. La colangitis puede no presentar dolor en hipocondrio aunque deberemos sospecharlo en caso de presentar ictericia, especialmente si asocia fiebre. La meningitis deberá sospecharse ante episodios de síndrome confusional, fiebre no explicada, o cefalea persistente, aunque no se objetiven signos meníngeos.

4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias más utilizadas se describen en la **tabla 3**. Por lo general los hallazgos de radiología simple pueden ser menos expresivos lo que obliga a menudo a utilizar pruebas de imagen más sensibles como el TC o la RMN. Las serologías pueden ser útiles en el entorno previo al trasplante, sin embargo no son útiles una vez efectuado el trasplante, ya que los pacientes que se encuentran en tratamiento inmunosupresor, con frecuencia no desarrollan anticuerpos lo suficientemente rápido como para establecer un diagnóstico precoz. Por ese motivo se prefieren pruebas cuantitativas que detectan directamente los productos proteicos o ácidos nucleicos de los microorganismos (ELISA, inmunofluorescencia directa, o pruebas de detección de ácidos nucleicos). Por otro lado, los pacientes a menudo están colonizados. Una estrategia útil puede ser el muestreo de cultivos en los sitios de mayor riesgo de infección (ascitis, drenajes, secreciones pulmonares…) para así servir de guía en el caso de que se produzca una infección activa.

Tabla 3. Pruebas complementarias a realizar al inicio en las infecciones de pacientes inmunodeprimidos por trasplante

Laboratorio	Analítica general Niveles de inmunosupresores
Pruebas de imagen	Radiografía de tórax y abdomen Prueba de imagen, selectiva del lecho del implante (ecografía/TAC en el 1er mes postrasplante)
Microbiología	Hemocultivos: extraídos de venopunción periférica. En portadores de catéter central extraer además uno de cada luz (1er mes postrasplante)
Orina	Urocultivo en medios para estudio bacteriológico y micológico en el 1er mes postrasplante y para micobacterias a partir del mismo. Cultivo de sondas.
Otros	Cultivo de exudado o colección del lecho quirúrgico. (1er mes postrasplante) Si focalidad neurológica: punción lumbar, fondo de ojo. Si focalidad respiratoria: cultivo de esputo, antígeno de neumococo y legionella, toracocentesis si derrame, estudio de micobacterias, lavado broncoalveolar, frotis nasal. Enterocolitis: coprocultivo, toxina de Clostridium difficile y estudio parasitológico. PCR frente a CMV.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico empírico dependerá del foco infeccioso y se deberá instaurar lo más precozmente posible en casos de sospecha de etiología bacteriana **(tabla 4)**. Cuando se presentan acumulaciones de líquido sin drenar, sangre o tejidos desvitalizados, la terapia antimicrobiana por sí sola suele ser insuficiente y puede favorecerse la adquisición de microorganismos resistentes. En esos casos el desbridamiento quirúrgico precoz y de dichas colecciones es esencial para el éxito terapéutico.

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano empírico en la infección del paciente con trasplante de órgano sólido

FOCO RESPIRATORIO	FOCO SNC
Neumonia lobar < 1 mes postrasplante (nosocomial) • Cefepime 1-2 g/8 h iv o meropenem/imipenem 1 g/6-8 h iv o piperacilina-tazobactam 4 g/6 h + linezolid 600 mg/12 h iv o vancomicina 1 g / 12 h iv ± amikacina 15 mg/kg/día iv ± antifúngicos. • Si alergia a betalactámico: aztreonam 1-2 g/8 h iv **Neumonía lobar > 1 mes postrasplante (comunitario)** • Levofloxacino 500 mg/24 h vo / iv o moxifloxacino 400 mg/24 h vo / iv o ceftriaxona 2 g/24 h iv **Neumonía intersticial** • Cefepime 1-2 g/8 h iv o meropenem / imipenem 1 g/6-8 h iv o piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/6 h iv + ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv o levofloxacino 500 mg/12 h iv + cotrimoxazol (20 mg/kg/día de TMP en 4 dosis) ± tratamiento tuberculostático ± ganciclovir. • Si alergia a betalactámico: aztreonam 1-2 g/8 h iv	**Meningitis polinuclear** • Cefepime 2 g/8 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv o meropenem 2 g/ ¡8 h iv • Si relacionada con cirugía craneoencefálica linezolid 600 mg/12 h iv **Meningitis mononuclear** • Cefepime 2 g/8 h o meropenem 2 g/8 h iv + ampicilina 2 g/4 h iv o cotrimoxazol (20 mg/kg/24 h de TMP en 4 dosis) ± tratamiento tuberculostático ± aciclovir 10 mg/kg/8 h iv
FOCO URINARIO	
Comunitaria: • Ceftriaxona 1-2 g/24 h iv **Nosocomial:** • Cefepime 1 g/8-12 h iv o ceftazidima 1 g/8 h iv o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h iv	
INFECCIÓN HERIDA QUIRÚRGICA	
• Ceftazidima 1-2 g/8 h o cefepime 1 g/8 h o meropenem 1 g/8 h iv + vancomicina 1 g/12 h iv o teicoplanina 600 mg/24 h iv • Alergia betalactámico: aztreonam 1-2 g/8 h iv o ciprofloxacino 400 mg/8-12 h iv • Alergia a glicopéptido: linezolid 600 mg/12 h iv o daptomicina 6-8 mg/kg/24 h iv	
INFECCIÓN HEPATOBILIAR	**INFECCIÓN DEL CATÉTER**
Ertapenem 1 g/24 h iv o piperacilina/tazobactam 4/0,5 g/8 h iv o meropenem/imipenem 1 g/6-8 h iv	Vancomicina 1 g/12 h iv o teicoplanina 400 mg/24 h (+ retirada de catéter si es posible)
INFECCIONES VIRALES	
Enfermedad por CMV: Ganciclovir 5 mg/kg/12 h iv 2-3 semanas seguido de valganciclovir 900 mg/24 h hasta cumplir 3 meses o Foscarnet 60-120 mg/kg/12 h o cidofovir 5-7 mg/kg iv una vez por semana durante 2 semanas y luego una vez cada 2 semanas. **Reinfección por VHB:** Lamivudina (3TC) 150 mg/12 h 12 meses o adefovir 10 mg/24 h 12 meses. **Reinfección por VHC:** Ribavirina 800-1.200 mg/24 h vo + IFNα 3 MU 3 veces por semana o IFNα-PEG 80-180 μg 1 vez por semana. I**nfección por VHS, VVZ:** Aciclovir 200 mg/4 h vo 5-7 días en infección orogenital por VHS. En encefalitis por VHS, zóster o infección diseminada 5-10 mg/kg/8 h iv 7-10 días.	

6. DESTINO DEL PACIENTE

Por lo general pacientes con fiebre e inestabilidad clínica deben ser ingresados. Sin embargo en casos de infecciones leves que mantengan una situación clínica y con foco conocido pueden manejarse de forma ambulatoria. Ésta se plantea en ocasiones una vez pasadas 12-24 h de observación manteniendo estabilidad clínica.

INFECCIONES EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE HEMATOPOYÉTICO

Se distinguen diferentes tipos de trasplantes de progenitores hematopoyéticos. Se define como autólogo cuando las células se obtienen del propio paciente, mientras que el alogénico es cuando estas células provienen de un donante, bien sea un hermano HLA idéntico, de gemelo univitelino, otro familiar o un donante no emparentado. En cualquier caso, aunque se trata de un trasplante, la principal diferencia con respecto al trasplante de órgano sólido es que el grado de inmunodeficiencia en mucho mayor durante un periodo de tiempo. En general se distinguen tres periodos:

- Primeras 3 semanas: destacan las infecciones asociadas a neutropenia, las mucositis y lesiones cutáneas.
- De 3 semanas a 90-100 días: predomina las infecciones asociadas a inmunodeficiencia celular y la enfermedad de injerto contra huésped (alogénico).
- A partir de los 100 días las complicaciones son casi exclusivas de los receptores de trasplante alogénico destacando las asociadas a enfermedad de injerto contra huésped crónicas y el tratamiento inmunosupresor (principalmente infecciones por bacterias encapsuladas).

Tabla 5. Principales microorganismo involucrados en la infección en el paciente con trasplante hematopoyético

0-3 SEMANAS	3 SEMANAS -100 DÍAS	A PARTIR 100 DÍAS
Bacilos Gram negativos *(Pseudomonas aeruginosa, Enterobacteriaceae y Stenotrophomonas maltophilia*)	Bacterias intracelulares *(Listeria, Nocardia, Legionella).*	Bacterias encapsuladas: *S. pneumoniae, H. influenzae* y *Neisseria meningitidis*
Cocos Gram positivos *(S. aureus, S. coagulasa-negativa, S. viridans)*	*Mycobacterium tuberculosis Mycobacterium avium complex*	VEB, VVZ, CMV, VRS.
Cándida spp, Aspergillus, Fusarium spp.	CMV, VVZ, HVV-6, VRS, adenovirus, BK virus.	*Aspergillus spp, Pneumocystis jirovecii.*
VHS, VRS.	*Aspergillus spp, Pneumocystis jirovecii.*	*Toxoplasma gondii.*
Toxoplasma gondii.	*Toxoplasma gondii.*	

En la **tabla 5** se describen los principales agentes etiológicos en función del periodo postrasplante. Por lo general las pruebas complementarias son similares a las descritas en el trasplante de órgano sólido y el tratamiento antibiótico dependerá de foco de infección y de microorganismo sospechado o evidenciado. En ese sentido el tratamiento dependerá del periodo transcurrido tras el trasplante, de forma que en las primeras 3 semanas se realizará cobertura antibiótica con el esquema de neutropenia (ver capítulo 108), entre las 3 semanas y 100 días destacaran microorganismos propios de inmunodeficiencia celular con *Pneumocystis jirovecii, Mycobacterium spp*., diferentes virus y bacterias intracelulares, por lo que el tratamiento deberá ser dirigido a ellos según sospecha o evidencia clínica. A partir de los 100 días, y en el caso de trasplante alogénico, el esquema de tratamiento es similar al de la esplenectomía frente a bacterias encapsuladas.

Puntos clave/recuerda

- La principal importancia de los pacientes con disfunción esplénica y especialmente los esplenectomizados radica en el desarrollo de una sepsis fulminante producida por bacterias encapsuladas. En estos pacientes el periodo de mayor riesgo de sepsis surge durante los primeros años tras la esplenectomía. No obstante la mortalidad es mayor cuanto menor es el tiempo entre la aparición del cuadro y la esplenectomía.
- Dentro de la etiología de la sepsis fulminante en el esplenectomizado destacan fundamentalmente las bacterias encapsuladas como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Neisseria meningitidis*. Entre ellos el *S. pneumoniae* es la más frecuente y mortal.
- La fiebre en el paciente esplenectomizado es siempre un signo de alarma. La exploración física puede ser anodina de inicio. La evolución de una sepsis puede ser fulminante.
- El tratamiento antibiótico debe realizarse precozmente ante la más mínima sospecha de infección en el paciente esplenectomizado, especialmente si se sospecha un proceso séptico. El régimen más empleado incluye el uso de ceftriaxona 2 g/24 h (cada 12 h si se sospecha meningitis) junto a vancomicina 1 g/12 h inicialmente
- Los pacientes con trasplante de órgano sólido tienen una mayor susceptibilidad a desarrollar infecciones oportunistas y neoplasias. Tienen una menor expresividad clínica para las infecciones, lo que conlleva a menudo un retraso en su diagnóstico y tratamiento.
- La etiología de las infecciones va a depender de varios factores, algunos derivados de infecciones propias del donante o las presentes en el receptor en el momento del trasplante, pero también del tratamiento inmunosupresor empleado, el tipo de trasplante y en especial del tiempo transcurrido desde la realización del trasplante. En general se enfoca la atención a la infección conforme a tres periodos temporales **(tabla 1)** durante el primer mes postrasplante, entre el primer mes y el sexto mes postrasplante, y a partir del sexto mes.
- Hasta el 40 % de las infecciones no asocian fiebre. La bacteriemia es más común en los receptores de trasplantes de órgano sólido, especialmente aquellas debidas a infección urinaria. La presencia de bacteriuria asintomática con o sin fiebre asociada es compatible con una posible infección de tracto urinario.
- Por lo general los pacientes con trasplante de órgano sólido con fiebre e inestabilidad clínica deben ser ingresados. Sin embargo en casos de infecciones leves que mantengan una situación clínica y con foco conocido pueden manejarse de forma ambulatoria.
- En el trasplante hematopoyético el grado de inmunodeficiencia en mucho mayor que en el trasplante de órgano sólido. Se distinguen tres periodos: primeras 3 semanas, de 3 semanas a 100 días y a partir de los 100 días.
- El tratamiento antibiótico dependerá del periodo transcurrido tras el trasplante; en las primeras 3 semanas se realizará cobertura antibiótica con el esquema de neutropenia, entre las 3 semanas y 100 días destacaran microorganismos propios de inmunodeficiencia celular con *Pneumocystis jirovecii, Mycobacterium spp.*, diferentes virus y bacterias intracelulares y a partir de los 100 días, y en el caso de trasplante alogénico, el esquema de tratamiento es similar al de la esplenectomía frente a bacterias encapsuladas.

CAPÍTULO 111

BOTULISMO, TÉTANOS Y RABIA

Beatriz Rodríguez Rodríguez | Raquel Pinuaga Orrasco | José Luis Fraile González

BOTULISMO

1. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

El botulismo es una enfermedad de declaración obligatoria (EDO) causada por *Clostridium botulinum*, ubicuo bacilo grampositivo anaerobio. Produce mediante su exotoxina una inhibición de la transmisión de la acetilcolina que conlleva una parálisis flácida simétrica descendente. Es una enfermedad de baja prevalencia en España, por debajo de la media europea, si bien en ocasiones se detectan brotes aislados.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Presenta seis formas clínicas: a) intoxicación alimentaria (conservas en mal estado, pescado desecado, miel,…), b) botulismo de las heridas (se incluye aquí la punción en ADVP), c) del lactante, d) por colonización intestinal en niños mayores y adultos, e) iatrogénica por el uso de la toxina con fines médicos e f) inhalatorio por bioterrorismo (agente de bioterrorismo de categoría A).

La clínica se presenta tras un periodo de incubación de 12-48 horas y consiste inicialmente en una sintomatología inespecífica como mareo, sequedad bucal, cefalea, náuseas y posteriormente se asocia parálisis de pares craneales (midriasis, visión borrosa, diplopía, disfagia…), pudiendo progresar a parálisis de la musculatura respiratoria y muerte. Es característica la ausencia de fiebre y que el paciente conserva el nivel de conciencia.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En la anamnesis es fundamental el antecedente epidemiológico así como una exploración física neurológica exhaustiva y valoración de la capacidad funcional respiratoria (oximetría, espirometría y valorar gasometría arterial). Se recomienda realizar una analítica básica con iones (diagnóstico diferencial con hipermagnesemia), tóxicos en orina, radiografía tórax y abdomen (descartar íleo). Para la confirmación diagnóstica se recomienda la detección de la toxina por ELISA en sangre, heces o alimentos, o bien cultivo anaerobio del pus de una herida (en el lactante, la toxina no se detecta en suero). La realización de un electromiograma facilita el diagnóstico.

Se debe valorar el diagnóstico diferencial con enfermedades neurológicas como la miastenia gravis, el síndrome de Guillain Barré, o intoxicaciones (metales pesados, tetrodotoxina marina, arsénico, …).

4. DESTINO DEL PACIENTE

En los pacientes que se sospeche esta enfermedad deben hospitalizarse con vigilancia y monitorización como en la zona de Observación de Urgencias. Se recomienda valoración conjunta con UCI en el caso de prever o necesitar soporte ventilatorio.

5. TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático y medidas de soporte

La primera causa de muerte es el fallo respiratorio. Por tanto, se debe monitorizar al paciente, controlar la capacidad funcional respiratoria (peak flow), la ventilación y la integridad de la vía aérea. Si están comprometidas o se deterioran se procederá a una intubación precoz.

En el botulismo alimentario, se debe procurar la eliminación de la toxina del tracto gastrointestinal con lavado gástrico o administración de enemas (habiendo descartado previamente la existencia íleo), según el momento de la ingesta.

En el botulismo por heridas, se recomienda desbridamiento quirúrgico tras administración de la antitoxina. El uso de antibiótico queda restringido a este tipo (no indicado en el botulismo del lactante ni en el gastrointestinal por riesgo de empeoramiento) y se recomienda penicilina G sódica 2-4 mUI/4 h iv o metronidazol 500 mg/8 h iv en alérgicos a penicilina. Están contraindicados los aminoglucósidos por posibilidad de inducir bloqueo neuromuscular. Si existen signos de celulitis o fascitis es probable una sobreinfección por otro patógeno o polimicrobiana, por lo que se seguirán las recomendaciones del capítulo 100 (Infección de piel y partes blandas. Herida quirúrgica)

Tratamiento específico con antitoxina bivalente equina (A, B)

Debe administrarse lo más precozmente posible, a poder ser en las primeras 24 horas del inicio de la clínica. Puede provocar anafilaxia por lo que se suele realizar una prueba cutánea previa a la administración iv, si bien tampoco la descarta. La administración se hace en dosis única. En el caso de la alimentaria, debe administrarse antitoxina a todos los comensales. En adultos, 1 vial iv (250 ml). En pacientes de 1 a 17 años, entre un 20-100 % de la dosis de los adultos y en menores de un año, inmunoglobulina humana antitoxina botulínica 50 mg/kg iv en una sola dosis.

TÉTANOS

1. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

Es una EDO causada por el bacilo grampositivo anaerobio *Clostridium tetani* presente de forma ubicua en el ambiente y que se transmite a través de heridas contaminadas con esporas. No hay transmisión persona a persona y existen una serie de factores predisponentes: coinfección bacteriana, inmunodepresión, enfermedades debilitantes, isquemia local. Produce la tetanospasmina que bloquea las neuronas inhibitorias presinápticas medulares y del tronco cerebral dando lugar a la clínica típica de espasmos musculares. En España con la mejora de las coberturas vacunales desde 2009 aparecen unos 10 casos al año.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica se inicia tras un periodo de incubación que varía de 1 día a 3 meses, según la distancia entre el lugar de inoculación de las esporas y el SNC. Existen cuatro formas de presentación. Puede aparecer de forma generalizada que se caracteriza por nivel de conciencia normal junto con espasmos musculares dolorosos desencadenados por estímulos sensoriales (trismus, risa sardónica, espasmo de glotis con apnea, abdomen en tabla, opistótonos, …) y disfunción autonómica (sudoración, taquicardia, labilidad de TA,…). Otra presentación es la forma local con clínica localizada próximo a la puerta de entrada (se denomina tetanos cefálica cuando se inicia en dicha zona) y posteriormente puede generalizarse. El tétanos neonatal, es generalizado y acontece en los primeros quince días de vida. Las infecciones focales, sin tétanos, son raras y generalmente óseas.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico. Se debe realizar la anamnesis en busca de posibles puertas de entrada como heridas, intervenciones quirúrgicas o quemaduras, así como en conocer el calendario vacunal. En la exploración física se debe realizar una valoración neurológica detallada. Se recomienda una analítica básica con CPK, Ca, Mg, gasometría venosa y tóxicos en orina. En raras ocasiones el diagnóstico se confirma por el cultivo anaerobio de una muestra de exudado de puerta de entrada.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con enfermedades como el síndrome neuroléptico maligno, la intoxicación por estricnina, las distonias farmacológicas (ej. fenotiazinas), el trismus por infección dental.

4. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente con clínica compatible con tétanos debe ingresar en UCI.

5. TRATAMIENTO

Tratamiento sintomático y de soporte: se debe asegurar la vía aérea, con intebacion endotraqueal si fuese preciso. El tratamiento de los espasmos musculares se puede realizar con benzodiacepinas (ej. midazolam 0,02-0,08 mg/kg repetible a los 5 minutos), baclofeno (1-2 mg/kg/día) o un bloqueante neuromuscular (pancuronio, vecuronio). Para el control de la disfunción autonómica se utilizan betabloqueantes como labetalol (0,25-1 mg/min), sulfato de magnesio (1,5-2 g/h) o atropina (1-2 mg/h).

Desbridamiento de la herida. Se realizará desbridamiento de la herida y se iniciará como antibiótico de elección metronidazol 500 mg/8 h iv (alternativas penicilina G sódica 2-4 mUI/4 h iv, doxiciclina 100 mg/12 h iv o clindamicina 600 mg/8 h iv). Está recomendada la profilaxis de enfermedad tromboembólica.

Gammaglobulina y vacunación. Se administrara la gammaglobulina antitetánica 500-1000 U im (250 U en niños). El tétanos no produce inmunidad por lo que se debe administrar la primera dosis de vacunación en un lugar diferente al de administración de la gammaglobulina. Se deben programar para garantizar las 3 dosis de vacunación.

En el capítulo 90, Profilaxis de infección en Urgencias, se recogen las indicaciones de profilaxis de tétanos.

RABIA

1. DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA

La rabia es una EDO considerada como una de las zoonosis más importantes. Causada por virus del género *Lyssavirus*, todos los mamíferos, con predominancia de carnívoros y quirópteros, son susceptibles a la infección, actuando como reservorio y eventualmente transmisores a los humanos. A nivel mundial, la fuente más común de exposición es el perro (95 % de los casos), sin embargo, no podemos olvidar a otros animales como murciélagos y zorros.

España ha estado libre de rabia terrestre desde el año 1978, a excepción del brote de Málaga de 1975 y el caso importado de Marruecos declarado en junio de 2013. Las campañas de vacunación de perros han erradicado la enfermedad de todo el territorio nacional, salvo en Ceuta y Melilla que presentan aproximadamente un caso de perro rabioso al año. Sin embargo se debe tener

en cuenta la posible aparición de casos por tráfico ilegal de animales así como el contacto con animales silvestres.

La transmisión se produce a través de la saliva de los animales y excepcionalmente por vía inhalatoria. Otra fuente son los trasplantes humanos sin poder descartar la vía digestiva por ingestión de carne fresca y leche.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica se corresponde con una encefalitis febril, de periodo de incubación prolongado y mortal una vez que aparecen los síntomas.

El periodo de incubación es variable, de 4 semanas a 6 meses, relacionado con el lugar de la herida (menor cuanto más próxima esté al SNC), la severidad de la misma, y la cantidad de partículas virales inoculada. El riesgo de transmisión comienza diez días antes de la aparición de los primeros signos clínicos y continúa hasta la muerte del animal.

La fase prodrómica comprende fiebre, cefalea, alteraciones psíquicas y de la musculatura faríngea y/o fonación. Se sigue de un periodo de excitación en el que aparece la hidrofobia, así como alteraciones del comportamiento de tipo maniaco (rabia furiosa) y finalmente un periodo paralítico en el que se da una parálisis muscular generalizada que conlleva a la muerte por apnea de origen bulbar.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La sospecha diagnóstica es clínica. No hay datos específicos en las pruebas complementarias urgentes. Será la clínica y el posible antecedente epidemiológico el que nos oriente.

Se confirmara mediante PCR de LCR, saliva y/o biopsias, detección de antígeno o cultivo celular. El laboratorio nacional de referencia es el Centro Nacional de Microbiología, Instituto de Salud Carlos III, en Majadahonda, tanto para los casos de rabia humana como para animales sospechosos.

4. DESTINO DEL PACIENTE

Si se sospecha esta enfermedad, se debe considerar ingreso en UCI.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento se divide en dos pilares fundamentales, el sintomático consistente en administración de medidas de soporte y la profilaxis postexposición que incluye el tratamiento local de la herida con lavado abundante y prolongado con agua y jabón (independiente del tiempo de evolución) y posterior aplicación de un desinfectante mediante irrigación. Se debe desbridar tejidos necróticos y evitar la sutura quirúrgica de la misma. Si la herida es por mordedura se recomienda profilaxis con amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 horas por 3-5 días Se debe realizar profilaxis antitetánica según las recomendaciones habituales (ver capítulo 90).

La administración de gammaglobulina y vacunación antirrábica se administra por norma ante la exposición (mordedura, saliva...) a un animal sospechoso de tener rabia o en situación desconocida (ver capítulo 90. Profilaxis de infección en Urgencias). La Ig se administrara en su mayor parte en el lugar de la mordedura y el resto de forma intramuscular en otra localización distinto al de la vacuna.

Puntos clave/recuerda

- El diagnóstico del botulismo, tétanos y rabia son fundamentalmente de sospecha; basados en una presentación clínica y tras una anamnesis cuidados del antecedente epidemiológico.
- En el botulismo es característica la sequedad bucal, midriasis, visión borrosa, diplopía, disfagia… y posterior parálisis flácida simétrica descendente. El tétanos consiste en espasmos musculares dolorosos y disfunción autonómica. La rabia se presenta como un cuadro de encefalitis febril.
- Las tres entidades tienen un desenlace potencialmente fatal, por lo que es necesaria una vigilancia estrecha y una actitud muy proactiva en el tratamiento (intubación, premura en administración gammaglobulina…)
- Su alta mortalidad y difícil manejo terapéutico una vez instaurada implica ser minucioso en la consecución de las medidas preventivas necesarias ante una posible exposición (lavado y desbridamiento heridas, gammaglobulinas y vacunación correcta…).

CAPÍTULO 112

PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN EN RELACIÓN CON EL VIH, VHB Y VHC

Leire Pérez Latorre | José Luis Fraile González | Jesús Garrido Dorronsoro

1. INTRODUCCIÓN

La profilaxis post-exposición (PPE) es una estrategia de prevención secundaria que trata de evitar la transmisión de una infección tras una exposición. Diferenciaremos dos situaciones en función del ámbito en que se produzca la exposición a sangre o fluidos potencialmente infecciosos: a) exposición ocupacional: cuando el contacto ocurre como consecuencia de la realización de un trabajo y puede suponer un riesgo de infección para el trabajador; b) exposición no ocupacional: cuando el contacto se produce fuera del ámbito laboral.

2. PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN FRENTE AL VIH

2.1. PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN OCUPACIONAL (PPEO)

2.1.1. Estudio serológico de la fuente y del trabajador expuesto

Para valorar la necesidad de profilaxis frente a VIH tras una exposición ocupacional es fundamental conocer la situación serológica tanto de la fuente (previa solicitud del consentimiento verbal del mismo) como del trabajador expuesto y para ello solicitaremos a cada uno de ellos:

- Test rápido de VIH (VIH Ac IgG): se obtendrán los resultados en las 2 primeras horas.
- Serología de VHB y VHC: dado que ambos virus comparten vías de transmisión con el VIH solicitaremos además Ag Hbs, Ac Hbs IgG, Ac Hbc IgG, Ac VHC. Se obtendrán los resultados en las 24 primeras horas.
- En el caso del trabajador expuesto realizaremos además una analítica básica urgente que incluya hemograma, función renal y hepática.

2.1.2. Evaluación frente al riesgo de transmisión de VIH

Si la serología del trabajador expuesto es negativa y la serología de la fuente es positiva para VIH se valorará la necesidad de profilaxis teniendo en cuenta las indicaciones que se exponen en la **tabla 1**. Si la profilaxis post-exposición ocupacional está indicada se recomienda iniciarla lo antes posible, preferentemente en las primeras 24 horas y siempre dentro de las primeras 72 horas. No está indicada la PPE si han pasado más de 72 horas desde la exposición.

2.2. PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN NO OCUPACIONAL (PPENO)

2.2.1. Estudio serológico de la fuente y del paciente expuesto

En el caso de la exposición no ocupacional lo más probable es que no podamos disponer de los datos serológicos de la fuente por lo que en la mayoría de casos la recomendación de la PPE se establecerá en base a riesgos estimados. Para ello solicitaremos un estudio analítico y serológico en el paciente expuesto:

Tabla 1. Recomendaciones de PPEO si la serología de la fuente es VIH positiva

TIPO DE EXPOSICIÓN	TIPO DE MATERIAL	RECOMENDACIÓN
Percutánea Mucosas Piel alto riesgo (*)	Sangre	Recomendar PPE
	Líquido que contiene sangre, otros líquidos potencialmente infectantes (**) o tejidos	
	Otros líquidos corporales no infectantes (***)	No recomendar PPE

* **Contactos cutáneos de alto riesgo** cuando se trata de líquidos con carga VIH elevada, el contacto es muy prolongado, el área es extensa o hay zonas de piel no integra.
Líquidos potencialmente infecciosos: sangre, semen, secreciones vaginales, leche materna, líquido cefalorraquídeo, pleural, peritoneal, pericárdico, amniótico y sinovial.
***Líquidos corporales no infectantes:** sudor, esputo, orina, heces, vómito, secreciones nasales, saliva o lágrimas a menos que tengan sangre visible.

- Test rápido de VIH (VIH Ac IgG): para obtener un resultado en las 2 primeras horas.
  - Serología de VHB y VHC: solicitaremos Ag Hbs, Ac Hbs IgG, Ac Hbc IgG, Ac VHC: para obtener los resultados en las 24 primeras horas.
- Si la exposición ha sido vía sexual se solicitará además serología para sífilis y virus herpes. En función de la clínica y exploración física valorar la necesidad de estudio microbiológico para gonococo y *Chlamydia*.
- Analítica básica urgente que incluya hemograma, función renal y hepática.

2.2.2. Evaluación frente al riesgo de transmisión de VIH

Situaciones en que no se recomienda la PPENO independientemente de la serología de la fuente:

a. Cualquier tipo de exposición con líquidos no infectantes: vómitos, heces, saliva, sudor, lágrimas, orina y esputo. No tienen riesgo significativo excepto si tienen sangre visible.
b. Exposiciones sobre piel intacta. Mordeduras sin rotura de piel ni sangrado. Pinchazo o erosión superficial con agujas u otros objetos punzantes o cortantes abandonadas que no han estado en contacto reciente con sangre. Besos. Reanimación boca a boca sin lesiones cutaneomucosas. Caricias. Masturbación sin rotura de piel ni exposición a sangre. Relación sexual con uso adecuado del preservativo.

En estos casos la profilaxis no está recomendada dado que el riesgo de contagio es despreciable o nulo ($p < 0,01$ %).

Recomendaciones en el resto de casos:

Para valorar la necesidad de PPENO tendremos en cuenta el estado serológico de la fuente y el tipo de exposición. Se exponen las recomendaciones en la **tabla 2**.

Si la PPE está indicada se recomienda iniciarla lo antes posible**,** preferentemente en las primeras 24 horas y siempre dentro de las primeras 72 horas. No está indicada la PPE si han pasado más de 72 horas desde la exposición.

3. PAUTA DE TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL RECOMENDADA

- La recomendación de las últimas guías establece como primera elección el tratamiento con tenofovir difumarato 245 mg/emtricitabina 200 mg (1 comprimido cada 24 horas) y raltegravir 400 mg (1 comprimido cada 12 horas) .
- Como alternativa al raltegravir se propone añadir a la combinación de tenofovir difumarato/emtricitabina (1 comprimido al día): darunavir 800 mg/ritonavir 100 mg (1 vez al día), o atazanavir

Tabla 2. Recomendaciones de PPE no ocupacional en relación con el VIH

FUENTE		RECOMENDACIÓN
VIH positivo		Recomendar PPE
VIH desconocido	Fuente perteneciente a población de riesgo*	Se recomienda PPE**
	Fuente no perteneciente a población de riesgo*	Valorar***

* Población de riesgo: hombres que tienen sexo con hombres (HSH), usuario de drogas por vía parenteral (UDVP), trabajador del sexo, agresor sexual, antecedentes e ingreso en centros penitenciarios o un individuo procedente de un país con una prevalencia de VIH superior al 1 % (Haití, Bahamas, Jamaica, Belice, Trinidad y Tobago, Estonia, Rusia, Tailandia y África subsahariana).
** En general si la fuente corresponde a una población de riesgo recomendamos PPE pero valorar más individualmente en el caso de hombres que tienen sexo con hombres donde la práctica de mayor riesgo es la recepción anal con eyaculación (0.8-3%). En caso de recepción anal sin eyaculación, recepción vaginal con o sin eyaculación, penetración anal, sexo oral con o sin eyaculación, el riesgo es bajo. (0.05-0.8%)
*** En estos casos el riesgo de transmisión es bajo (0,05-0,8 %) en el caso de recepción anal con eyaculación o mínimo (0,01-0,05 %) en el caso de recepción vaginal, penetración anal y vaginal, sexo oral con/sin eyaculación o sexo orogenital femenino.

300 mg/ritonavir 100 mg (1 vez al día), o dolutegravir 50 mg (1 vez al día), o elvitegravir 150 mg/cobicistat 150 mg (1 vez al día) o rilpivirina 25 mg (1 vez al día).

- Al alta de urgencias se entregará al paciente la medicación necesaria hasta su revisión en las consultas de Enfermedades Infecciosas que deberá realizarse en los días siguientes.
- El tratamiento de profilaxis postexposición se completará durante 28 días.

3.1. PAUTA DE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL RECOMENDADA EN INSUFICIENCIA RENAL

- En caso de enfermedad renal leve, moderada o severa el tratamiento antirretroviral con tenofovir difumarato/emtricitabina no debe pautarse.
- En estos casos la profilaxis se realizará con zidovudina, lamivudina y raltegravir y su dosis se ajustará por función renal:
  - Zidovudina 300 mg: 1 comprimido cada 12 horas. En caso de insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatitina < 10 ml/min) reducir dosis a 1 c/24 h.
  - Lamivudina: dosis ajustada a función renal. Ccr > 50 ml/min: 300 mg/24 h. Ccr 30-49 ml/min: 150 mg/24 h. Ccr 15-29 ml/min: 100 mg / 24 h (primera dosis 150 mg). Ccr 5-14 ml/min: 50 mg/24 h (primera dosis 150 mg). Ccr < 5 ml/min: 25 mg/24 h (primera dosis 50 mg). Hemodiálisis: tomar al final de la sesión.
  - Raltegravir 400 mg: 1 comprimido cada 12 h. No es necesario ajustar por función renal.

4. SITUACIONES ESPECIALES

4.1. OTRAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

En las agresiones sexuales se aconseja además instaurar una pauta de tratamiento empírico triple con ceftriaxona, metronidazol y azitromicina o doxiciclina.

4.2. PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN EN ADOLESCENTES

Se mantendrá el mismo circuito que en el paciente adulto teniendo en cuenta las siguientes circunstancias especiales:

1. Hay que notificar la situación a los padres o tutores legales.

2. En caso de sospecha o confirmación de abuso sexual se notificará a las autoridades judiciales y se realizará un examen físico forense por personal adecuadamente formado y acreditado (si no se puede asegurar en el propio hospital remitir al hospital de referencia).

5. INDICACIÓN DE LA PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN FRENTE AL VHB

Se considera de riesgo una exposición percutánea, mucosa o de piel no integra, a sangre, fluidos o tejidos corporales con sangre visible, otros fluidos corporales potencialmente infecciosos (secreciones vaginales, semen y líquidos cefalorraquídeo, sinovial, pleural, pericárdico, peritoneal y amniótico) y muestras de laboratorio que contienen virus, exposición sexual o víctima de asalto o abuso sexual.

Para indicar la PPE es indispensable conocer el estado serológico tanto de la fuente como del paciente expuesto. Desde las urgencias y con estos datos únicamente valoraremos la PPE para VHB si se confirma que la fuente tiene una infección por VHB activa o si pertenece a un grupo de alto riesgo. Se muestra en la **tabla 3** la indicación de la PPE para el VHB.

Tabla 3. Indicaciones para la PPE frente al VHB

<table>
<tr><td></td><td colspan="4">Actuación frente a las personas expuestas</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Serología VHB de la fuente de exposición</td><td rowspan="3">No vacunados del VHB o vacunación incompleta</td><td colspan="3">Vacunación completa del VHB</td></tr>
<tr><td colspan="3">Determinar anti-HBs</td></tr>
<tr><td>Respuesta adecuada: antiHBs > 10 mUI/ml</td><td colspan="2">Respuesta inadecuada: anti-HBs < 10 mUI/ml</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Fuente HBsAg + o desconocida</td><td rowspan="2">Administrar 1 dosis de IGHB(*) + Serie completa de vacunación o completar vacunación del VHB, según corresponda (**)</td><td rowspan="2">Protegido: No precisa PPE</td><td>Con 2 series completas de vacuna VHB</td><td>Con 1 serie completa de vacuna VHB</td></tr>
<tr><td>Administrar 2 dosis de IGHB separadas 1 mes*</td><td>Administrar 1 dosis de IGHB (*) + completar nueva serie de vacunación del VHB (**)</td></tr>
</table>

*IGHB: Inmunoglobulina de la Hepatitis B; Dosis de 0,06 ml/kg (12-20 UI/kg) por vía intramuscular. Se debe administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas. No se ha demostrado su eficacia si se administra después de 7 días de la exposición.
**La dosis de vacuna se debe administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas. Se puede administrar simultáneamente con la IGHB en sitios separados (la vacuna siempre en el músculo deltoides).

6. INDICACIÓN DE LA PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN FRENTE AL VHC

Actualmente no existe una profilaxis eficaz frente al VHC por lo que únicamente puede ofertarse un seguimiento estrecho del paciente que permita un diagnóstico precoz si se produce la infección y el tratamiento en ese caso del VHC.

7. DESTINO DEL PACIENTE

Tras valorar la indicación de la PPE para el VIH, VHB o VHC el paciente será dado de alta informándole que durante el periodo de seguimiento deberá evitar una posible transmisión secundaria del VIH o de otras infecciones, utilizando siempre el preservativo en las relaciones sexuales, no compartiendo jeringuillas, evitando el embarazo y las donaciones de sangre, semen, etc.

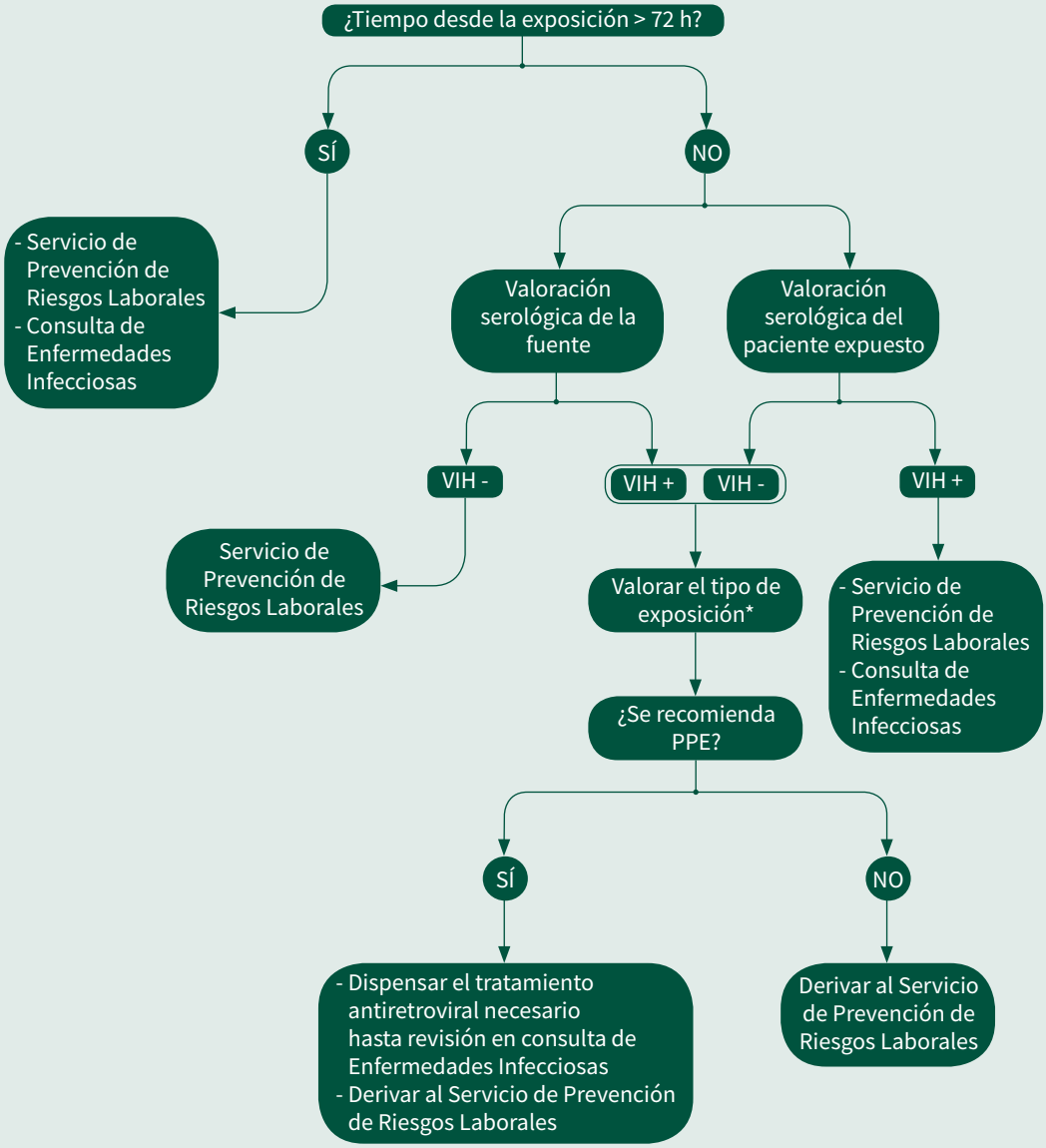
Los casos expuestos como **"**Situaciones en que no se recomienda la PPENO independientemente de la serología de la fuente" tienen un riesgo de contagio despreciable o nulo (p < 0,01 %) por el que el paciente podrá realizar su seguimiento habitual por el médico de atención primaria.

En el resto de casos el paciente será derivado a la consulta de enfermedades infecciosas en los días siguientes dispensándole la medicación necesaria hasta ser valorado.

Puntos clave/recuerda

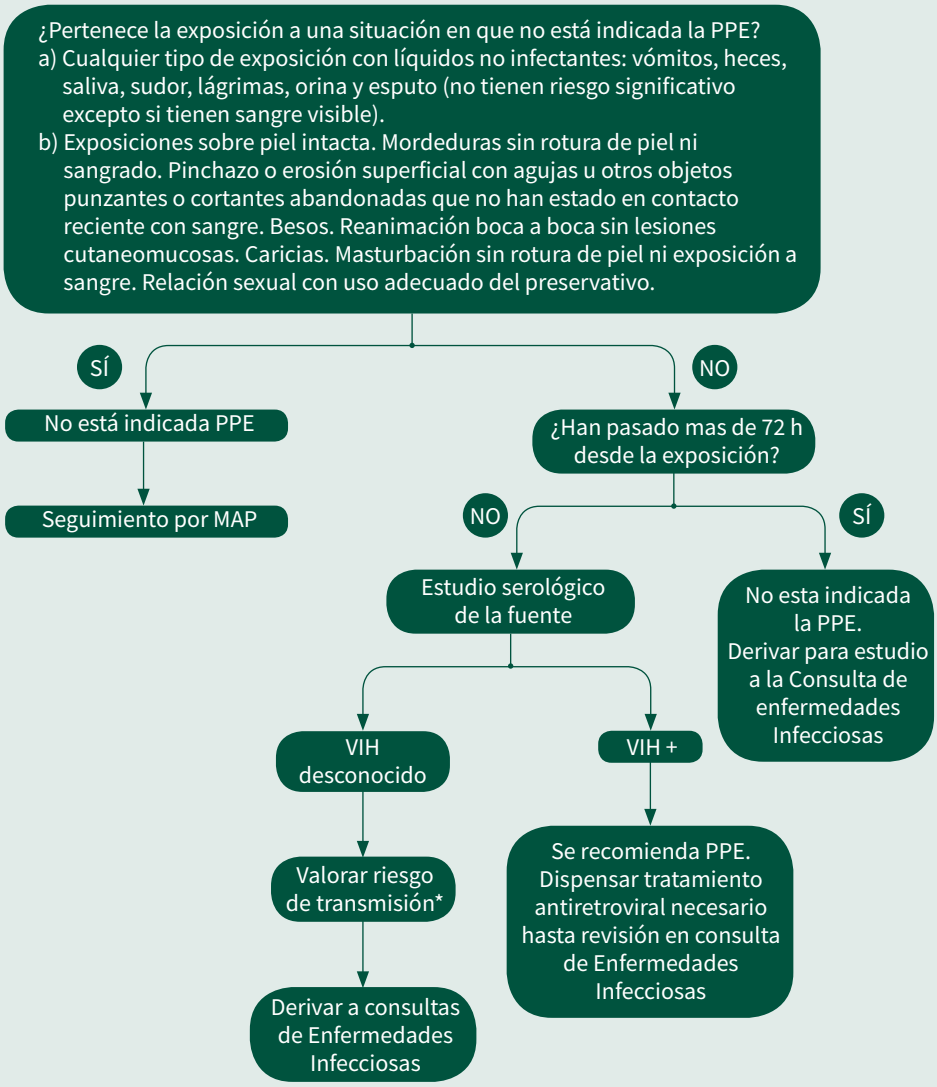
- La profilaxis post-exposición es una estrategia de prevención secundaria que trata de evitar la transmisión de una infección tras una exposición. Diferenciaremos la exposición ocupacional de no ocupacional.
- Para valorar la necesidad de profilaxis frente a VIH tras una exposición ocupacional es fundamental conocer la situación serológica tanto de la fuente como del trabajador expuesto y para ello solicitaremos a cada uno de ellos test rápido de VIH, serología de VHB y VHC y al trabajador expuesto una analítica básica.
- Si la serología del trabajador expuesto es negativa y la serología de la fuente es positiva para VIH se valorará la necesidad de profilaxis teniendo en cuenta el tipo de exposición.
- Si la profilaxis post-exposición ocupacional está indicada se recomienda iniciarla lo antes posible, preferentemente en las primeras 24 horas y siempre dentro de las primeras 72 horas. No está indicada la PPE si han pasado más de 72 horas desde la exposición.
- En el caso de la exposición no ocupacional lo más probable es que no podamos disponer de los datos serológicos de la fuente por lo que en la mayoría de casos la recomendación se establecerá en base a riesgos estimados.
- Para la profilaxis de VIH la recomendación establece como primera elección el tratamiento con tenofovir difumarato 245 mg/emtricitabina 200 mg (1 comprimido cada 24 horas) y raltegravir 400 mg (1 comprimido cada 12 horas). En caso de enfermedad renal leve, moderada o severa el tratamiento antirretroviral con tenofovir difumarato/emtricitabina no debe pautarse.
- En las agresiones sexuales se aconseja además instaurar una pauta de tratamiento empírico triple con ceftriaxona, metronidazol y azitromicina o doxiciclina. En caso de sospecha o confirmación de abuso sexual se notificará a las autoridades judiciales y se realizará un examen físico forense.
- Se valorará la PPE para VHB si se confirma que la fuente tiene una infección por VHB activa o si pertenece a un grupo de alto riesgo.
- Tras valorar la indicación de profilaxis para el VIH, VHB o VHC el paciente será dado de alta informándole que durante el periodo de seguimiento deberá evitar una posible transmisión secundaria del VIH o de otras infecciones.

ALGORITMO
PPE OCUPACIONAL FRENTE AL VIH



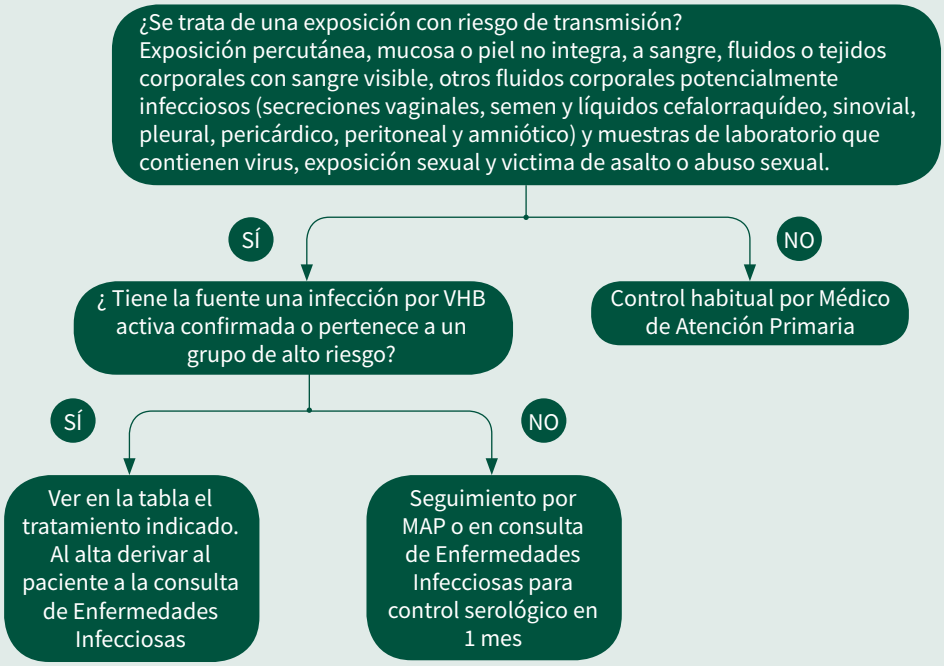
*Ver Tabla 1 Recomendaciones de PPEO si la serología de la fuente es VIH positiva.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN
PPE NO OCUPACIONAL FRENTE AL VIH



*Ver Tabla 2 Recomendaciones de PPE no ocupacional en relación con el VIH.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN
PPE FRENTE A VHB



<table>
<tr><th colspan="5">Actuación frente a las personas expuestas</th></tr>
<tr><td rowspan="3">Serología VHB de la fuente de exposición</td><td rowspan="3">No vacunados del VHB o vacunación incompleta</td><td colspan="3">Vacunación completa del VHB</td></tr>
<tr><td colspan="3">Determinar anti-HBs</td></tr>
<tr><td>Respuesta adecuada: antiHBs > 10 mUI/ml</td><td colspan="2">Respuesta inadecuada: anti-HBs < 10 mUI/ml</td></tr>
<tr><td rowspan="2">Fuente HBsAg + o desconocida</td><td rowspan="2">Administrar 1 dosis de IGHB (*) + Serie completa de vacunación o completar vacunación del VHB, según corresponda (**)</td><td rowspan="2">Protegido: No precisa PPE</td><td>Con 2 series completas de vacuna VHB</td><td>Con 1 serie completa de vacuna VHB</td></tr>
<tr><td>Administrar 2 dosis de IGHB separadas 1 mes*</td><td>Administrar 1 dosis de IGHB (*) + completar nueva serie de vacunación del VHB (**)</td></tr>
</table>

*IGHB: Inmunoglobulina de la Hepatitis B; Dosis de 0,06ml/Kg (12-20 UI/Kg) por vía intramuscular. Se debe administrar lo antes posible después de la exposición, **preferiblemente en las primeras 24 horas. No se ha demostrado su eficacia si se administra después de 7 días de la exposición.**

**La dosis de vacuna se debe administrar lo antes posible después de la exposición, preferiblemente en las primeras 24 horas. Se puede administrar simultáneamente con la IGHB en sitios separados (la vacuna siempre en el músculo deltoides).

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 89

CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE PATOLOGÍA INFECCIOSA

1. Martínez Ortíz de Zarate M, González del Castillo J, Julián Jiménez A. Epidemiología de las infecciones atendidas en los servicios de urgencias hospitalarios y evolución durante la última década. INFURG-SEMES. 2013.
2. Gómez Gómez J, Gobernado M. Enfoque clínico de los grandes síndromes infecciosos. 4th ed.: Ergon; 2011.
3. Matesanz M, Candel FJ, Generalidades sobre la prescripción de antimicrobianos en: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de infecciones en urgencias Madrid: Grupo SANED; 2012.
4. Barlam T, Cosgrove S, Abbo L. Implementing an Antibiotic Stewardship Program: Guidelines by the Infectious Disease Society of America and the Society for Healthcare Epidemiology of America. Clinical Infectious Diseases. 2016;(62:e51).
5. Bou Arevalo G, Chaves Sánchez F, Oliver Palomo A, Oteo Iglesias J. Métodos Microbiológicos para la Vigilancia del Estado del Portador de Bacterias Multirresistentes; 2012.
6. Cisneros JM, Pérez-Moreno MA, Gil-NAvarro MV. Política de antibióticos. Comisión de Infecciones y uso de antimicrobianos. Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2014;(32): p. 533-536.
7. Ministerio de Sanidad del Gobierno de España. Boletín Oficial del Estado del 17 de marzo; 2015. Report No.: 65.
8. Rodríguez-Baño J, Paño-Pardo JR, Alvarez-Rocha L. Programas de Optimización de uso Antimicrobianos (PROA) en Hospitales Españoles. Documento de Consenso; 2014.
9. Baos E, Candel FJ, Picazo JJ. Utilidad del laboratorio de microbiología en el diagnóstico de la enfermedad infecciosa en urgencias. Madrid: Grupo SANED, 2012.

CAPÍTULO 90

PROFILAXIS DE INFECCIÓN EN URGENCIAS. MEDIDAS DE AISLAMIENTO

1. Hidalgo-Vicario, Mª I., Montón-Álvarez, J.L. Vacunas. Algo más que el calendario vacunal. 2ª Edición. GSK 2014.
2. Macías E. Intoxicación por cáusticos. Anales Sis. San. Navarra. 2003; 26 (Suppl. 1): 191-207.
3. Mariví Poma E, et al. SEMICYUC 2012. Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Med. Intensiva. 2013; 37(3): 163-179.
4. Méndez Rivera, M.N. Uso preventivo de antibióticos en trauma. Trauma. 2008. Vol. 11, No. 2; 47-53.
5. Gonzalez del Castillo, J., Julián Jiménez, A., Candel González, F.C. Manejo de Infecciones en Urgencias. 2ª edición. Grupo SANED; 2012.

6. Drobnic L. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones en atención primaria. 5ª Edición. Barcelona: Grupo VITA; 2008.
7. Mensa J., Gatell J.M., García-Sánchez, J.E., Letang, E., López-Suñé, E., Marco, F., et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Editorial Antares; 2017.
8. Mensa J., Gatell J.M., Martínez, JA., Soriano, A., Vidal, F., Serrano R., et al. Infecciones en Urgencias, 7ª edición. Barcelona: Ediciones Antares; 2009.
9. Herath SC, Poole P. Prophylactic antibiotic therapy for chronic obstructive pulmonary disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2013;11.

CAPÍTULO 91

SEPSIS: ATENCIÓN EN URGENCIAS

1. Código Sepsis Navarra. Proceso asistencial integrado de Sepsis en el adulto. Versión 2017.
2. Código Sepsis Madrid. Documento de consenso para la implantación y desarrollo del Código Sepsis en la Comunidad de Madrid. Versión 1: 30 abril 2017.
3. Código Sepsis. Documento de consenso. Disponible en: https://www.seguridaddelpaciente.es/resources/documentos/2016/SEPSIS-DOCUMENTO-DE-CONSENSO.pdf
4. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock(Sepsis-3). JAMA. 2016;315:801-810.
5. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML, et al; Sepsis Definitions Task Force. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016;315:775–787.
6. Rhodes A, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock:2016. Crit Care Med 2017;45(3):468-552.
7. 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.

CAPÍTULO 92

INFECCIONES VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS Y ORL

1. Cots J.M, Alós J.A, Bárcena M, Boleda X, Cañada J.L, Gómez N, Mendoza A, Vilaseca I, Llor C. Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. Acta Otorrinolaringología Española. 2015; 66(3):159-170.
2. Larach F, Astorquiza C. Otitis externa: diagnóstico y manejo práctico. Revista Médica Clínica. 2016; 27(6): 898-904.
3. Reveiz L, Cardona AF. Antibiotics for acute laryngitis in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015. Issue 5. Art.
4. Wood JM, Athanasiadis T, Allen J. Laryngitis. Clinical review. BMJ October 2014; 349:g5827.
5. Martínez L, Albañil R, De la Flor j ET ALL. Documento consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la sinusitis. Anales de pediatría. 2013;79 (5): 330.e1-330.e12.
6. Sommerfleck P, Bernáldez PC, Hernández CM, Reijtman V y Horacio AL. Otitis media aguda. Acta Otorrinolaringológica Esp. 2013; 64(1):12-16.
7. Sasaki T. Epiglotitis. Manual MSD. Disponible desde http://www.msdmanuals.com/es-es/profesional/trastornos-otorrinolaringológicos/trastornos-bucales-y-faringeos/epiglotitis.

8. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. Ediciones Antares 27º edición. Barcelona 2017.
9. González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel Gonzales FJ. En: Manejo de infecciones en Urgencias. 2ª edición. Ed. Edicomplet S.A. Madrid 2012.
10. Del Castillo F, Baquero F, De la Calle T et al. Documento consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media. Anales de pediatría. 2012;77:345.e1-8.

CAPÍTULO 93
GRIPE

1. Paules C, Subbarao K. Influenza. Lancet 2017; 390: 697-708.
2. Fiore AE, Fry A, Shay D, Gubareva L, Bresee JS, Uyeki TM; Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Antiviral agents for the treatment and chemoprophylaxis of influenza: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). MMWR 2011; 60:1-24.
3. Call S, Vollenweider M, Hornung C, Simel D, McKinney W. Does this patient have influenza? JAMA 2005; 293: 855-71.
4. Glezen WP. Prevention and treatment of seasonal influenza. New Engl J Med 2008; 359: 2579-85.
5. 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.
6. 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 Infectious 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 94
NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

1. Julián-Jiménez A, Parejo Miguez R, González del Castillo J. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Julián Jiménez A, Coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias, 4ª ed. Madrid: Edicomplet-Saned; 2014.p.691-706.
2. Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel González FJ. Neumonía adquirida en la comunidad. En: Julián A, González J, Candel FJ, coordinadores. Manejo de infecciones en urgencias, 2º edición. Madrid: Grupo SANED; 2012.p.291-307.
3. 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.
4. 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.
5. 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.

6. Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Martínez Ortiz de Zárate M, Candel González FJ, Piñera Salmerón P, Moya Mir MS. Características y cambios epidemiológicos de los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias hospitalarios. An Sist Sanit Navar. 2013;36:387-395.
7. 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.
8. Julián-Jiménez A, González del Castillo J, Candel FJ. Utilidad y valor pronóstico de los biomarcadores en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad en los servicios de urgencias. Med Clin (Barc). 2017;148:501-510.
9. González-Castillo J, Martín- Sánchez FJ, Llinares P, Menéndez R, Mujal A, Navas E, et al. Guía de manejo de la neumonía adquirida en la comunidad en el anciano. Rev Esp Quimioter 2014;27:69-86.
10. Julián-Jiménez A, Parejo Miguez R, Cuena Boy R, Palomo de los Reyes MJ, Laín Terés N, Lozano Ancín A. Intervenciones para mejorar el manejo de la neumonía adquirida en la comunidad desde el servicio de urgencias. Emergencias 2013; 25: 379-392.

CAPÍTULO 95
NEUMONÍA EN SITUACIONES ESPECIALES. NEUMONÍA NOSOCOMIAL, RIESGO DE PATÓGENO NO HABITUAL/MULTIRRESISTENCIA, NECROTIZANTE, ASPIRATIVA

1. Mensa J, Gatell JM, García-Sanchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana. Barcelona: Antares; 2017.
2. Torresa O, Gil E, Pachob C y Ruiza D. Actualización de la neumonía en el anciano. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2013;48(2):72-78.
3. Blanquera J, Aspab J, Anzuetoc A, Ferrerd M, Gallegoe M, et al. Normativa SEPAR: neumonía nosocomial. Arch Bronconeumol. 2011;47(10):510-520.
4. Díaz E, Martín-Loeches I y Vallés J. Neumonía nosocomial. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2013;31(10):692-698.
5. 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 96
TUBERCULOSIS PULMONAR

1. Centro Nacional de Epidemiología. Informe epidemiológico sobre la situación de la tuberculosis en España, 2014.
2. Tuberculosis. In: UpToDate, UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on September 2017).
3. Tuberculosis. F. Marcos Sánchez, A. Blanco Jarava, M. Yzusqui Mendoza, A. Vizuete Calero, J.O. Magallanes Gamboa Medicine 2014;11:3054-62.
4. Resistance to First-Line Antituberculosis Drugs in Spain, 2010-2011. RETUBES Study.
5. R. Blanquer et al. Arch Bronconeumol. 2015;51(1):24-30.

CAPÍTULO 97
INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO

1. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, Moran GJ, Nicolle LE, Raz R, Schaeffer AJ, Soper DE. 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(5):e103-e120.
2. Carlos Pigrau Serrallach. Infección del tracto urinario. SEIMC. Salvat; 2013.
3. Mensa J, Gatell JM, García–Sánchez JE, et al. Guía de terapéutica antimicrobiana. 27ª ed. Barcelona. Ediciones Antares; 2017.
4. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson J, Loscalzo J. Harrison: Principios de Medicina Interna, vol 2, 18ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.
5. Bennett, John E., MD, MACP; Dolin, Raphael, MD; Blaser, Martin J., MD. Mandell, Douglas y Bennett. Enfermedades infecciosas. Principios y práctica. 8ª edición. Elsevier. 2016.
6. Barber A.E., Norton J.P., Spivak A.M., et al: Urinary tract infections: current and emerging management strategies. Clin Infect Dis 2013;57:719-724.
7. Hooton T.M.: Uncomplicated urinary tract infection. N Engl J Med 2012;366:1028-1037.

CAPÍTULO 98
INFECCIÓN INTRAABDOMINAL

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Mazuski JE, Tessier JM, May AK, Sawyer RG, Nadler EP, Rosengart MR, et al. The Surgical Infection Society Revised Guidelines on the Management of Intra-Abdominal Infection. Surgical Infections. 2017;18:1-76.
5. Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ. Diagnosis and management of complicated intraabdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010;50:133-64.
6. Montravers P, Dupont H, Leone M, Constantin JM, Mertes PM; Société française d'anesthésie et de réanimation (Sfar); Société de réanimation de langue française (SRLF), Laterre PF, Misset B; Société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF), Bru JP, Gauzit R, Sotto A; Association française de chirurgie (AFC), Brigand C, Hamy A; Société française de chirurgie digestive (SFCD), Tuech JJ. Guidelines for management of intra-abdominal infections. Anaesth Crit Care Pain Med. 2015;34:117-30.

7. Solomkin J, Hershberger E, Miller B, et al. Ceftolozane/Tazobactam plus metronidazole for complicated intra-abdominal infections in an era of multidrug resistance: results from a randomized, double-blind, phase 3 trial (ASPECT-cIAI). Clin Infect Dis. 2015;60(10):1462-71.
8. Liscio JL, Mahoney MV, Hirsch EB. Ceftolozane/tazobactam and ceftazidime/avibactam: two novel beta-lactam/beta-lactamase inhibitor combination agents for the treatment of resistant Gram-negative bacterial infections. Int J Antimicrob Agents. 2015;46(3):266-271.
9. Chiarella F, González-Del Castillo J, Candel FJ, García-Lamberechts EJ, Núñez-Orantos MJ, Martín-Sánchez FJ; Infectious Disease Group of Spanish Emergency Medicine Society. Key issues in the infected patient care in the Emergency Department. Rev Esp Quimioter. 2016;29:318-327.
10. Salgado P, Gilsanz F, Maseda E. Resistant gram-negative bacteria. Therapeutic approach and risk factors. Rev Esp Quimioter. 2016;29:S26-30.

CAPÍTULO 99
GASTROENTERITIS AGUDA

1. Bobak DA, Guerrant RL. Náuseas, vómitos y diarrea no inflamatoria. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1366-1380.
2. Bujanda Fernández de Pierola L, Barrio Andrés J. Diarrea aguda. En: Ponce García J et al. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas, 3ª ed. Asociación española de Gastroenterología. Barcelona. Elsevier-Doyma; 2011:201-211.
3. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS, Thielman NM, Slutsker L, Tauxe RV, Hennessy T et al. Practice guidelines for the management of infectious diarrea. CID 2001:32;331-351.
4. Kman NE, Werman HA. Disorders presenting primarily with diarrea. En: Tintinalli JE et al. Emergency Medicine, 8th edition. McGraw-Hill; 2016:492-500.
5. Lima AAM, Guerrant TL. Enteritis inflamatorias. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1395-1404.
6. Sodha SV, Griffin PM, Hughes JM. Toxiinfección alimentaria. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1491-1434.
7. Steinert TS, Guerrant RL. Principios y síndromes de infección entérica. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1343-1359.
8. Thielman NM, Crump JA, Guerrant RL. Fiebre entérica y otras causas de síntomas abdominales asociados a fiebre. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1405-1418.
9. Thielman NM, Wilson KH. Colitis asociada a antibióticos. En: Mandell GL, Bennet t GE et al. Enfermedades infecciosas, 7ª ed. Barcelona. Elsevier; 2012:1381-1394.
10. Vicanco Horcajada C, Moya Mir MS, Márquez Salas M. Gastroenteritis (diarrea) aguda. En: González del Castillo J, Julián Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de infecciones en Urgencias. Madrid. Saned; 2012: 417-421.

CAPÍTULO 100
INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS. HERIDA QUIRÚRGICA

1. Documento de consenso sobre el tratamiento de las infecciones en el pie del diabético. Rev Esp Quimioter 2011;24(4):233-62.

2. González del Castillo J, Blanes Mompo JI. Aspectos fundamentales a tener en cuenta en la atención a la infección del pie diabético en urgencias. Emergencias 2012;24:211-8.
3. Llopis F, Ferré C, Cabello I, Jacob J, Jordán S, Fuentes E. Infecciones de la piel y partes blandas. En: González del Catillo J, Julián Jiménez A, Candel González FJ. Manejo de Infecciones en Urgencias. 2a edición. Madrid: Edicomplet Grupo SANED 2012:481-506.
4. Macía-Rodríguez C, Alende-Castro V, Vazquez-Ledo L, Novo-Veleiro I, González-Quintela A. Skin and soft-tissue infections: Factors associated with mortality and re-admissions. Enferm Infecc Microbiol Clin 2017; 35 (2): 76-81.
5. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Infecciones de la piel, tejido subcutáneo y fascia. En: Guía de Terapéutica antimicrobiana 2017. Editorial Antares. Barcelona. 2017:669-76.
6. Nathwani D, Dryden M, Garau J. Early clinical assessment of response to treatment of skin and soft-tissue infections: how can it help clinicians? Perspectives from Europe. Int J Antimicrob Agents 2016;48:127-36.
7. Peiró Jesús MP, Yera Bergua C, Cuadra García-Tenorio F. Infecciones de la piel y tejidos blandos. En: Julian Jimenez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Cuarta edición. Madrid: Grupo SANED 2016:779-85.
8. Russo A, Concia E, Cristini F, De Rosa FG, Esposito S, Menichetti F, et al. Current and future trends in antibiotic therapy of acute bacterial skin ans skin-structure infections. Clin Microbiol Infect 2016;22:S27-S36.
9. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger P, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. CID 2014;59(2):147-59.
10. Wong CH, Khin LW, Heng KS, Tan KC, Low CO. Laboratory risk indicator for necrotizing fascitis score. Crit Care Med 2004;32:1535-41.

CAPÍTULO 101
INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.MENINGITIS, ENCEFALITIS Y ABSCESO CEREBRAL

1. Bennett J, Dolin R, Blaser M. Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8 ed. Canada: Elsevier; 2015.
2. 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.
3. Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. CMI. 2016;22:37-62.
4. Tunkel AR, Glaser CA, Bloch KC, Sejvar JJ, Marra CM, Roos KL et al. The management of encephalitis: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. CID. 2008;47:303-27.
5. Arántzazu Urbanos A, Mancheño Losa M. Infecciones del sistema nervioso central. En Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid: MSD; 2016:693-13.

CAPÍTULO 102
ENDOCARDITIS INFECCIOSA Y BACTERIEMIA ASOCIADA A CATÉTER

1. Endocarditis infecciosa. En: Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang W, López-Suñé E, Marco F (editores). *Guía de terapéutica antimicrobiana (27ª edición)*. Barcelona. Editorial Antares, 2017. p. 602-8.
2. 2015 ESC Guidelines for the management of infective endocarditis. European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2015 Nov 21;36(44):3075-128. doi:10.1093/eurheartj/ehv319.
3. Gomes A, Glaudemans AWJM, Touw DJ, van Melle JP, Willems TP, Maass AH, Natour E, Prakken NHJ, Borra RJH, van Geel PP, Slart RHJA, van Assen S, Sinha B. Diagnostic value of imaging in infective endocarditis: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2017 Jan;17(1):e1-e14.
4. 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.
5. Gudiol F, Aguado JM, Almirante B, Bouza E, Cercenado E, Domínguez MÁ, Gasch O, Lora-Tamayo J, Miró JM, Palomar M, Pascual A, Pericas JM, Pujol M, Rodríguez-Baño J, Shaw E, Soriano A, Vallés J. Diagnosis and treatment of bacteremia and endocarditis due to Staphylococcus aureus. A clinical guideline from the Spanish Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (SEIMC). Enferm Infecc Microbiol Clin. 2015 Nov;33(9):625.e1-625.e23.
6. Ferrer C, Almirante B. Infecciones relacionadas con el uso de catéteres vasculares. Enferm Infecc Microbiol Clin 2014; 32 (2); 115-24.
7. Mermel L, Allon M, Bouza E, et al. Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Intravascular Catheter-Related Infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical Infectious Diseases 2009; 49:1-45.

CAPÍTULO 103
INFECCIONES OSTEOARTICULARES

1. Juan González del Castillo. A. Julián-Jiménez. F.J. Candel. Manejo de infecciones en urgencias. 2018. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias.
2. Calhoun JH, Manring MM. Adult Osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 2005;19:765-86.
3. Esteban J, Marín M, Meseguer MA, Sánchez-Somolinos M. Cercenado E, Cantón R editores. Diagnóstico microbiológico de las infecciones osteoarticulares. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica, SEIMC 2009.
4. Lázaro- Martínez JL, Tardáguila-García A, García-Klepzig JL. Actualización diagnóstica y terapéutica en el pie diabético complicado con osteomielitis. Endocrinol Diabetes Nutr 2017;64(2):100-108.
5. Mandell, Douglas, Bennett editor, Enfermedades infecciosas principios y práctica. 8ª ed. Editorial Elsevier, 2016.
6. Marín M, Esteban J, Meseguer MA, Sánchez-Somolinos M. Diagnóstico microbiológico de las infecciones osteoarticulares. Enferm Infecc Microbiol Clin 2010; 28(8):534-540.
7. Mathews CJ, Kingsley G, Field M, Jones A, Weston VC, Phillips M, et al. Management of Septic Arthritis: a systematic review. Ann Rheum Dis 2007; 66(4):440-5.
8. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F. Guía de terapéutica antimicrobiana 2017. 26ª ed. Barcelona: Antares; 2017.

CAPÍTULO 104
INFECCIONES OFTALMOLÓGICAS

1. Kikkawa DO, Heinz GW, Martin RT, Nunery WN, Eiseman AS. Orbital cellulitis and abscess secondary to dacryocystitis. Arch Ophthalmol. 2002 Aug;120(8):1096-9.
2. Vrcek I, Choudhury E, Durairaj V. Herpes Zoster Ophthalmicus: A Review for the Internist. Am J Med. 2017 Jan;130(1):21-26.
3. Austin A, Lietman T, Rose-Nussbaumer J. Update on the Management of Infectious Keratitis. (revisado 20 Septiembre 2017).
4. Fitch CP, Rapoza PA, Owens S, et al. Epidemiology and diagnosis of acute conjunctivitis at an inner-city hospital. Ophthalmology 1989; 96:1215.
5. Rietveld RP, ter Riet G, Bindels PJ, et al. Predicting bacterial cause in infectious conjunctivitis: cohort study on informativeness of combinations of signs and symptoms. BMJ 2004; 329:206.
6. Udeh BL, Schneider JE, Ohsfeldt RL. Cost effectiveness of a point-of-care test for adenoviral conjunctivitis. Am J Med Sci 2008; 336:254.
7. Sheikh A, Hurwitz B, van Schayck CP, et al. Antibiotics versus placebo for acute bacterial conjunctivitis. Cochrane Database Syst Rev 2012;CD001211.
8. Ramenaden ER, Raiji VR. Clinical characteristics and visual outcomes in infectious scleritis: a review. Clin Ophthalmol. 2013;7:2113-22.
9. Sheu SJ. Endophthalmitis. Korean J Ophthalmol. 2017 Aug;31(4):283-289.

CAPÍTULO 105
INFECCIONES GINECOLÓGICAS

1. Carreras R, López-Yarto M. Vulvovaginitis candidiásica. Folia Clin Obstet Ginecol 2006;57 Supl 1:S1-S20.
2. CDC. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2006. Centres for Disease Control and Prevention. MMWR Recomm Rep 2006;55:1-95.
3. Kent HL. Epidemiology of vaginitis. Am J Obstet Gynecol 1991;165:1168-1176.
4. O wen MK, Clenney TL. Management of vaginitis. Am Fam Physician 2004;170:2125-2132.
5. Documento de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica: "Enfermedades de transmission sexual".
6. British association for sexual health and HIV (BASHH): "CUK National Guideline for the Management of Pelvic Inflammatory Disease 2011"
7. Centers for disease control and prevention (CDC) U.S. Department of Health and Human Services: Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015.
8. Guía Práctica de Asistencia. SEGO. Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales (Actualizado 2016).

CAPÍTULO 106
ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

1. Rodríguez García JL, Arévalo Serrano J, Azaña Defez JM et al. Diagnóstico, tratamiento médico, Madrid. Marban libros SL; 2009.

2. Mensa J, Gatell J.M, Azanza JR, Domínguez-Gil A, García J.E, Jiménez de Anta M.T, Prats G. Guía de terapéutica antimicrobiana 27º ed Barcelona: Elsevier Masson, 2017
3. Pettifor A, Walsh J. How effective is syndromic Management of STDs? A review of current studies. Sexually Transmitted Diseases August 2000 Vol 27. No 7. 371-385
4. Organización Mundial de la Salud, departamento de salud reproductive e investigaciones conexas [Página principal en Internet]. España: Organización Mundial de la Salud, Módulos de capacitación para el manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual, 2007 [actualización 2008, citado 10 Marzo 2014]. Disponible en: htpp://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/9789241593407index/es

CAPÍTULO 107
FIEBRE EN EL VIAJERO E INFECCIONES EN LA GLOBALIZACIÓN

1. López-Vélez R. Valoración diagnóstica del paciente con síndrome febril tras viaje a los trópicos. Rev Clin Esp 2001;201:134-6.
2. Corachán M. Problemática sanitaria del viajero intercontinental. Experiencia del Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. Med Clin (Barc) 1991;96:750-5.
3. Zubero Sulibarria Z, Santamaría Jauregui JM, Muñoz Sánchez J, Teira Cobo R, Baraia Etxaburu J, Cisterna Cáncer R. Enfermedades importadas "tropicales": experiencia de una consulta especializada en un hospital general. Rev Clin Esp 2000;200:533-7.
4. J. Gómez Moreno. Fiebre en el viajero: actuación en urgencias. Emergencias 2004;16:152-161.
5. Macipe Costa RM, Canadell i Villaret D, García Sánchez N. Patología importada por el niño viajero. Form Act Pediatr Aten Prim 2015;8;164-7.

CAPÍTULO 108
INFECCIÓN EN EL PACIENTE NEUTROPÉNICO

1. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ et al. Clinical Practice Guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 Update by the infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011; ;52(4):e56-e93.
2. 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 Aug;18(16):3038-51.
3. 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 Dec;148(12):2561-8.
4. National Comprehensive Cancer Network Guidelines Version 2.2017. Prevention and Treatment of cancer-related infections.
5. Villafuerte-Gutiérrez P, Villalon L, Losa J, Henríquez-Camacho César. Treatment of febrile neutropenia and prophylaxis in hematologic malignancies: a critical review and Update. Advances in Hematology. 2014.
6. Maschmeyer G, Carratalà J, Buchheidt D, Hamprecht A, Heussel CP, Kahl C, et al. Diagnosis and antimicrobial therapy of lung infiltrates in febrile neutropenic patients (allogeneic SCT excluded): updated guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). Ann Oncol. 2015 Jan;26(1):21–33.

CAPÍTULO 109
PACIENTE CON VIH EN URGENCIAS

Páginas de consulta on-line con Apps para smartphone: consideraciones del TAR

1. Back D, Khoo S, Gibbons S, Marzolini C, Chaponda M, Burger D, Schapiro J, Flexner C. University of Liverpool. HIV Drug Interactions. Disponible en: www.hiv-druginteractions.org
2. Tuset M, Miró JM, Galofré L, Codina C, Gatell JM (editores). Hospital Clinic de Barcelona. Interacciones VIH. Disponible en: www.interaccionesvih.com Ajustes del TAR en insuficiencia renal y hepática (actualización 2012): www.interaccionesvih.com/docs/Tabla_IR_IH.pdf
3. Toronto HIV Clinic. UHN Toronto General Hospital HIV/HCV Drug Therapy Guide. Disponible en: http://hivclinic.ca/drug-information/additional-info Information on crushing and liquid drug formulation: http://hivclinic.ca/main/drugs_extra_files/Crushing%20and%20Liquid%20ARV%20Formulations.pdf

Otras páginas web de consulta y texto revisado

1. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Guía de Recomendaciones para el diagnóstico Precoz del VIH en el ámbito sanitario. España, 2014. Disponible en: www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/docs/GUIA_DX_VIH.pdf.
2. Grupo de Estudio del SIDA-SEIMC. Documento de prevención y tratamiento de infecciones oportunistas y otras coinfecciones en pacientes con infección por VIH (actualización mayo 2015). Disponible en: http://gesida-seimc.org/wp-content/uploads/2017/02/gesida-guiasclinicas-2015-InfeccionesOportunistasyCoinfeccionesVIH.pdf
3. Polo R, Pedrol E, Miró O. Documento de consenso de la Secretaría del Plan Nacional sobre el sida, SEMES y GESIDA sobre Urgencias y VIH. Julio 2012. Disponible en: https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfTransmisibles/sida/publicaciones/profSanitarios/UrgenciasVIH17Julio2012.pdf
4. Moreno V, Morales M. Protocolos de Actuación sobre infección VIH en Urgencias. Madrid: Editorial IM&C; 2007.
5. Tuset M, Moltó J, García C, Manzardo C, Galofré L, Codina C, Miró JM. Fármacos antirretrovirales: Interacciones, monitorización, ajustes de dosis y administración en pacientes con problemas de deglución (pags 523-577). En: Gatell JM, Clotet B, Podzamczer D, Miró JM, Mallolas J, editores. Guía Práctica del Sida. 14ª Edición. Barcelona: Editorial Antares; 2017.
6. García-Muñoz C, Pulido F, Tuset M, Miró JM, Ferrari-Piquero JM. Administration of antiretroviral treatment in patients with difficulties in swallowing or carrying enteral tubes. Eur J Clin Pharm 2015; 17 (3): 181-4.
7. Suarez D, Vargas J, Salas J, Losada I, de Miguel B, Catalan P et al. Manual de Diagnóstico y Terapéutica médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª edición. Madrid: MSD; 2017.

CAPÍTULO 110
INFECCIÓN EN EL PACIENTE INMUNODEPRIMIDO: ESPLENECTOMIZADO, TRASPLANTADO O CON FÁRMACOS INMUNOSUPRESORES

1. Davies JM, Lewis MP, Wimperis J, Rafi I, Ladhani S, Bolton-Maggs PH. Review of guidelines for the prevention and treatment of infection in patients with an absent or dysfunctional spleen: prepared on behalf of the British Committee for Standards in Haematology by a working party of the Haemato-Oncology task force. Br J Haematol 2011;155:308-17.

2. Davidson RN, Wall RA. Prevention and management of infections in patients without a spleen. Clin Microbiol Infect 2001;7:657-60.
3. Carrera Villar J, Morante Calvo C, Ruiz Grinspan M. Infecciones en el paciente esplenectomizado. En Julián Jiménez A. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 635-640.
4. Fishman JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med 2007;357:2601-2614.
5. Fishman J, Issa NC. Infection in organ transplantation: risk factors and evolving patterns of infection. Infect Dis Clin N Am 2010;24:273-283.
6. Candel González FJ, Matesanz David M. Fiebre en el paciente sometido a trasplante de órgano sólido. en Julián Jiménez A. Manejo de infecciones en urgencias. Madrid: Edicomplet; 2012. pp. 671-675.
7. Díaz-Pedroche C, Salavert M, Aguado JM, Jarque I, Lizasoain M, Sanz MA. Evaluación individualizada del riesgo de infecciones en el paciente oncohematológico. Rev Esp Quimioterap 2006;19:117-129.
8. Arrabal MA, Muñoz MA, Cuadra F. Infecciones en el paciente trasplantado. en: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Toledo: Grupo SANED; 2016. pp 805-813.
9. Infectious Disease Community of Practice, American Society of Transplantation, Infectious Disease. Guidelines for Transplantation. Am J Transplant 2004;4(Suppl 10):5.

CAPÍTULO 111
BOTULISMO, TÉTANOS Y RABIA

1. Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana 2016. Barcelona. Ediciones Antares; 2016.
2. Sexton DJ, Bartlett JG, Thorner AR. Tetanus. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on September 19, 2017.)
3. Pegram PS, Stone SM, Bartlett JG. Botulism. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on September 19, 2017.)
4. DeMaria A, Hirsch MS, Mitty J. When to use rabies prophylaxis. Post TW, ed. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate Inc. http://www.uptodate.com (Accessed on September 28, 2017).
5. Plan de Contingencia para el control de la rabia en animales domésticos en España. Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Economía y Competitividad. Junio 2013, Revisión 3.
6. Protocolo de actuación ante mordeduras o agresiones de animales (tratamiento post-exposición). Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Economía y Competitividad. Junio 2013.
7. La zoonosis rábica en quirópteros: Manual de buenas prácticas y manejo de los murciélagos. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2008.
8. Epidemiología del tétanos en España, 2005-2015. Ministerio de Economía y Competitividad. Centro Nacional de Epidemiología, 17 Febrero de 2017.

CAPÍTULO 112
PROFILAXIS POST-EXPOSICIÓN EN RELACIÓN CON EL VIH, VHB Y VHC

1. Documento de Consenso sobre Profilaxis postexposición ocupacional y no ocupacional en relación con el VIH, VHB y VHC en adultos publicado en Marzo de 2015. Panel de expertos GeSIDA.

2. Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV- United States, 2016 from the Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services.
3. CDC. Workplace Safety & Health Topics. Bloodborne infectious diseases: HIV/AIDS, hepatitis B, hepatitis C. En: http://www.cdc.gov/niosh/topics/bbp/occupations.html
4. Cohen MS, Chen YQ, McCauley M, et al. Prevention of HIV-1 infection with early antiretroviral therapy. N Engl J Med 2011;365:493-505.
5. Polo R, Aguirrebengoa K, Vives N, coordinadores. Recomendaciones del SPNS, GESIDA, CEESCAT, SEIP Y AEP sobre profilaxis postexposición frente al VIH, VHB y VHC en adultos y niños. Disponible en: http://www.gesida.seimc.org/pcientifica/fuentes/dcyrc/gesidadcyrc200801 profilaxispostexposicion. pdf 2008.

ENDOCRINOLOGÍA

CAPÍTULO 113

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN URGENCIAS

María Mir Montero | Marta Alvarado Blasco

1. INTRODUCCIÓN

La diabetes *mellitus* (DM) tipo 2 es uno de los problemas sanitarios más graves de nuestro tiempo, con una prevalencia en España del 12-25 %. Se estima que el 13 % de los pacientes hospitalizados presentan una glucemia mayor de 200 mg/dl al ingreso y, de ellos, pese a hiperglucemias persistentes en los sucesivos días de ingreso, hasta el 36 % son dados de alta sin diagnóstico de diabetes ni de hiperglucemia.

El 30-40 % de los pacientes que consultan en los Servicios de Urgencias son diabéticos. En la mayoría de los casos, el motivo de consulta en Urgencias no es una alteración glucémica pero su detección y tratamiento y el control global del paciente diabético deben ser una prioridad para el médico urgenciólogo.

La hiperglucemia no es solo un fenómeno acompañante de la enfermedad sino que además es un factor pronóstico de la misma, asociándose a mayor tasa de infecciones nosocomiales, mortalidad hospitalaria, ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y prolongación del tiempo de ingreso.

Es necesario el conocimiento de un correcto manejo del paciente diabético en Urgencias y dejar atrás prácticas clínicas subóptimas aplicadas durante décadas.

2. DIAGNÓSTICO DE DIABETES *MELLITUS* EN URGENCIAS

Los criterios diagnósticos actuales de DM son:

- Glucemia en ayunas ≥ 126 mg/dl (ayuno de al menos 8 h).
- Glucemia ≥ 200 mg/dl a las 2 h de una sobrecarga oral de glucosa (SOG) con 75 g de glucosa.
- Hemoglobina glicosilada (HbA1c) ≥ 6,5 %.
- Clínica cardinal de DM (polidipsia, poliuria, polifagia, pérdida de peso) y una glucemia al azar (independientemente del momento del día y de la ingesta calórica) ≥ 200 mg/dl.

El diagnóstico deberá ser confirmado con una segunda determinación salvo en el caso de crisis hiperglucémica franca (> 400 mg/dl) o síntomas cardinales acompañados de una glucemia al azar ≥ 200 mg/dl.

En Urgencias, la sospecha de DM o glucemia basal alterada debe hacerse atendiendo a las cifras de glucosa en ayunas o a determinaciones mayores de 200 mg/dl en cualquier momento, ya que ni la HbA1c ni la SOG tienen aplicación en este ámbito.

Debemos realizar controles glucémicos como parte del despistaje de hiperglucemia o diabetes a todo paciente diabético, a los pacientes no diabéticos con hallazgo de glucemias en Urgencias por encima de 180 mg/dl, a los no diabéticos en tratamiento esteroideo y a los pacientes con nutrición artificial.

Ante un diagnóstico de DM *de novo* debemos:

- Informar al paciente de lo que significa la enfermedad y su riesgo metabólico y cardiovascular.
- Realizar una educación diabetológica inicial: medidas higiénico-dietéticas, manejo de dispositivos de glucemia capilar, manejo de dispositivos de insulina si los requiere, etc.
- Informar de las diferentes posibilidades terapéuticas.
- Decidir el tratamiento inicial del paciente y dar soporte de medicación para las primeras 72 h tras el alta.
- Coordinar el seguimiento del paciente al alta con el Servicio de Endocrinología o con el centro de Atención Primaria.
- Informar de síntomas/signos de alarma por los que debería acudir de nuevo a Urgencias.

3. MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO YA CONOCIDO

Los objetivos de control glucémico para el paciente en Urgencias son: glucemia en ayunas menor de 140 mg/dl y glucemia posprandial (a las 2 h de la ingesta) menor de 180 mg/dl. Los controles glucémicos que debemos realizar serán previos a desayuno, comida y cena, si el paciente come, y cada 6 h si está en dieta absoluta.

El fármaco de elección para el control de la hiperglucemia es la insulina s.c. La insulina i.v. estaría indicada en las siguientes situaciones:

- Cetoacidosis diabética y coma hiperosmolar.
- Insuficiencia respiratoria que requiera ventilación mecánica.
- Manejo perioperatorio en cirugía mayor.
- Manejo durante el parto.
- Hiperglucemia refractaria a insulina s.c.
- Enfermedades agudas graves en las que se requiera un control glucémico óptimo constante: infarto agudo de miocardio (IAM), accidente cerebrovascular agudo (ACVA)…

Existen unas consideraciones iniciales generales al plantear el proceso de titulación de insulina en un paciente ingresado en Urgencias:

- Tipo de paciente: diabético conocido previamente o no.
- Tratamiento previo del paciente: dieta, antidiabéticos orales (ADO), incretinas e insulina.
- Control domiciliario previo a su ingreso en urgencias: óptimo o no.
- Tipo de dieta que va a realizar: dieta absoluta o dieta oral diabética.
- Medicación concomitante: corticoides.

3.1. PACIENTE DIABÉTICO CONOCIDO EN TRATAMIENTO CON ANTIDIABÉTICOS ORALES EN EL DOMICILIO

Como norma general, los ADO deben ser suspendidos durante el manejo agudo de un paciente en el Servicio de Urgencias ya que ciertas situaciones que se dan o fármacos concomitantes ponen en riesgo de acidosis al paciente con ADO. Podríamos decidir mantener el ADO en patologías no graves y con bajo riesgo de complicaciones, siempre que el paciente tuviera buen control previo al ingreso y siempre y cuando no existieran contraindicaciones actuales o potenciales para la administración del antidiabético en cuestión.

Distinguimos dos estrategias de manejo según la posibilidad de dieta oral o la necesidad de dieta absoluta.

3.1.1. Si la ingesta es oral

- Suspensión de ADO.
- Dieta diabética.
- Insulina lenta (llamada *basal*) 0,2-0,3 UI/kg s.c. (según el peso del paciente menor o mayor de 90 kg, respectivamente): en el caso de elegir insulina NPH, se administrará el 60 % de la dosis calculada en el desayuno y el 40 % en la cena. Si se opta por glargina o levemir, se administrará una única dosis diaria, preferiblemente por la noche.
- Insulina prandial s.c. lispro o regular: 0,15 U/kg/día repartidas en 3 dosis antes de desayuno, comida y cena.
- Insulina rápida correctora s.c. lispro o regular: añadida a la anterior, en función de las glucemias preprandiales y de la pauta predefinida **(tabla 1).**

Tabla 1. Pauta de insulina correctora en función de dosis total de insulina requerida, peso del paciente y determinación de glucemia capilar

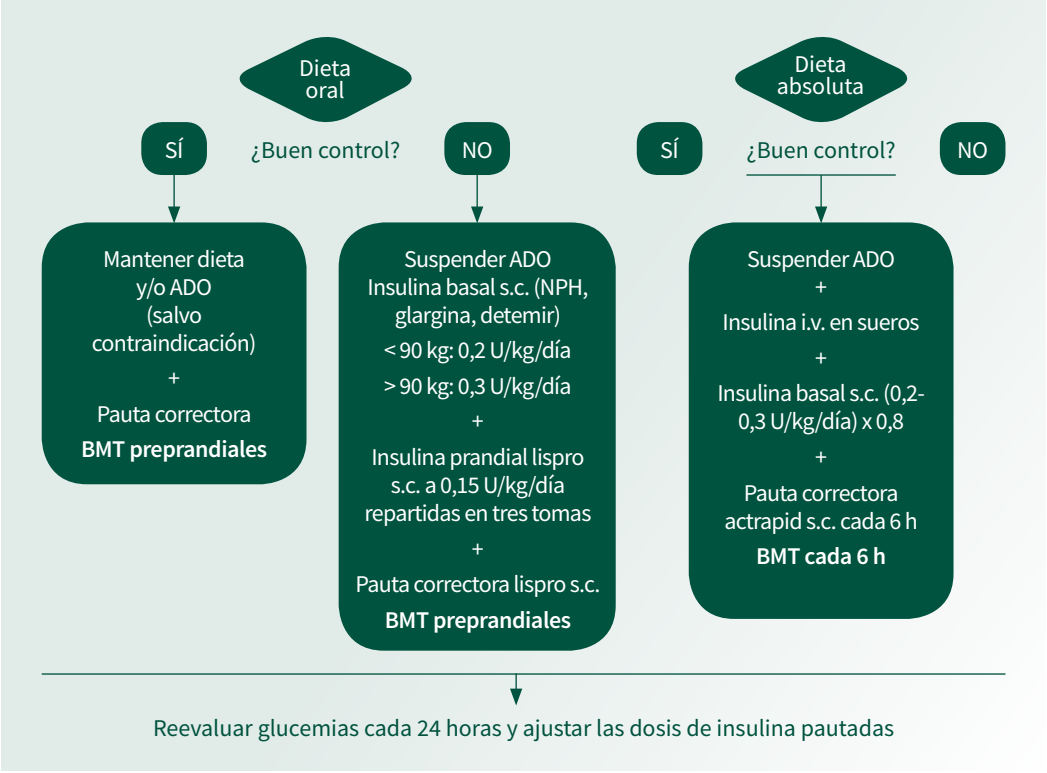
< 60 kg		**60-90 kg**		**90-150 kg**		**> 150 kg**	
Glucemia	UI	Glucemia	UI	Glucemia	UI	Glucemia	UI
150-200	1	150-200	2	150-200	2	150-200	4
201-250	2	201-250	3	201-250	4	201-250	8
251-300	3	251-300	5	251-300	7	251-300	12
301-350	4	301-350	7	301-350	10	301-350	16
> 350	5	> 350	8	> 350	12	> 350	20

3.1.2. Si hay dieta absoluta

- Suspensión de ADO.
- Suero glucosado (SG) al 10 %, con insulina regular dentro del mismo: se recomienda poner aproximadamente 1-1,2 U de insulina/10 g de hidrato de carbono. En 500 ml de SG al 10 % hay 50 g de glucosa, por lo que se pondrían 5-7 UI de insulina regular. El SG se administrará "en Y" con el suero salino fisiológico (SSF).
- Insulina lenta s.c.: se administrará el 80 % de la dosis que le correspondería por peso según la fórmula: 0,2-0,3 UI/kg x 0,8 (según el peso del paciente, menor o mayor de 90 kg, respectivamente). En el caso de elegir insulina NPH, se administrará el 60 % de la dosis calculada en el desayuno y el 40 % en la cena. Si se opta por glargina o detemir, se administrará una única dosis diaria, preferiblemente por la noche.
- Insulina rápida, regular s.c.: en función de las glucemias capilares medidas cada 6 h y de la pauta predefinida **(tabla 1)**.

El manejo de estos pacientes se podría resumir en el siguiente **algoritmo**:

Algoritmo 1. Paciente diabético con Tratamiento domiciliario con ADO



3.2. PACIENTE DIABÉTICO CONOCIDO EN TRATAMIENTO CON INSULINA EN EL DOMICILIO

3.2.1. Si la ingesta es oral

- Si estaba bien controlado en el domicilio, valoraremos mantener tipo de insulina, dosis y momento de administración. Deberemos asegurar que el tratamiento que pautemos incluya la insulina basal, la prandial y la correctora (añadida a la insulina prandial en función de las glucemias preprandiales).
- Si estaba mal controlado en el domicilio, habrá que mantener el mismo tipo de insulina basal, incrementando o disminuyendo su dosis, y dejar pautada la insulina prandial y la correctora.
- Si el paciente usa en el domicilio plumas de insulina mixta deberemos calcular la equivalencia en insulina basal y rápida del siguiente modo:

1. Mixtard® 10: contiene 10 % de insulina rápida y 90 % de insulina basal.
2. Mixtard® 20: 20 % insulina rápida + 80 % insulina basal.
3. Mixtard® 25: 25 % insulina rápida + 75 % insulina basal.
4. Mixtard® 30: 30 % insulina rápida + 60 % insulina basal.
5. Mixtard® 50: 50 % insulina rápida + 50 % insulina basal.

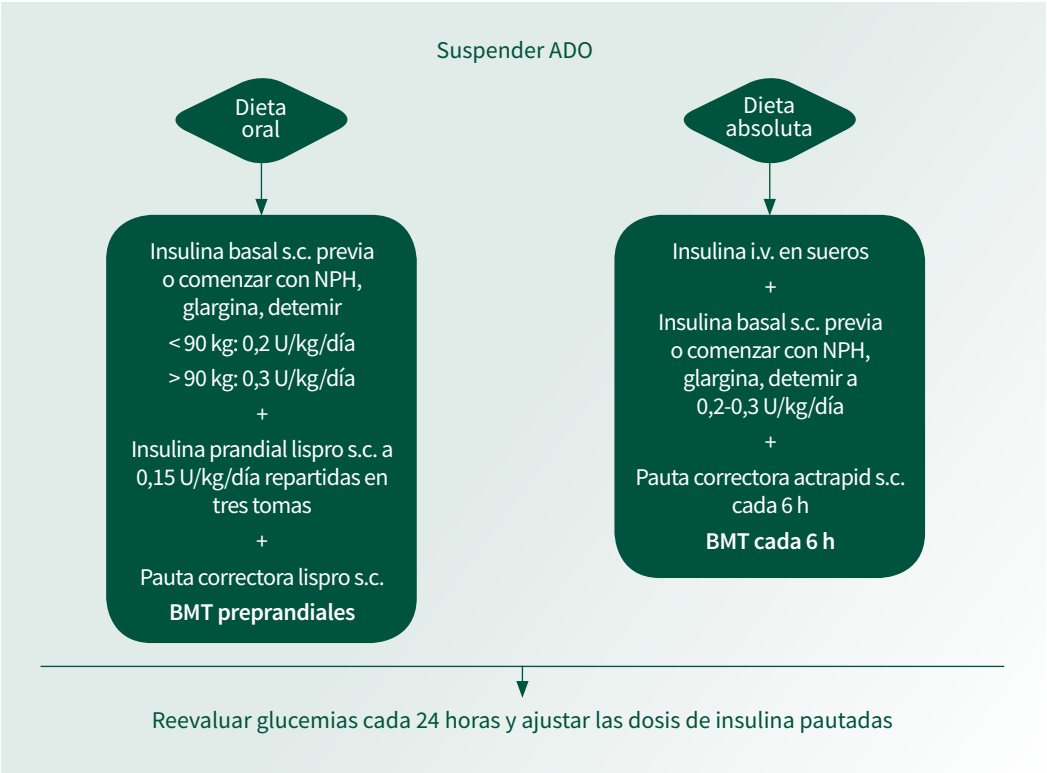
3.2.2. Si hay dieta absoluta

Se llevará a cabo lo mismo que en el apartado de ADO:

- SG al 10 %, con 5-7 UI de insulina regular en cada 500 ml del mismo, "en Y" con el SSF.
- Insulina lenta 0,2-0,3 UI/kg s.c. (según el peso del paciente, menor o mayor de 90 kg, respectivamente): en el caso de elegir insulina NPH, se administrará el 60 % de la dosis calculada en el desayuno y el 40 % en la cena. Si se opta por glargina o detemir, se administrará una única dosis diaria, preferiblemente por la noche.
- Insulina rápida, regular s.c.: en función de las glucemias capilares medidas cada 6 h y de la pauta predefinida **(tabla 1).**

Este manejo se resume en el siguiente **algoritmo**:

Algoritmo 2. Paciente diabético con tratamiento domiciliario con insulina +/- ADO



3.3. PACIENTE DIABÉTICO NO CONOCIDO PREVIAMENTE

Debemos realizar una estimación de la necesidad de insulina basal diaria: 0,2-0,3 UI/kg/día (según el peso del paciente, menor o mayor de 90 kg, respectivamente).

Su administración dependerá del tipo de insulina basal elegido:

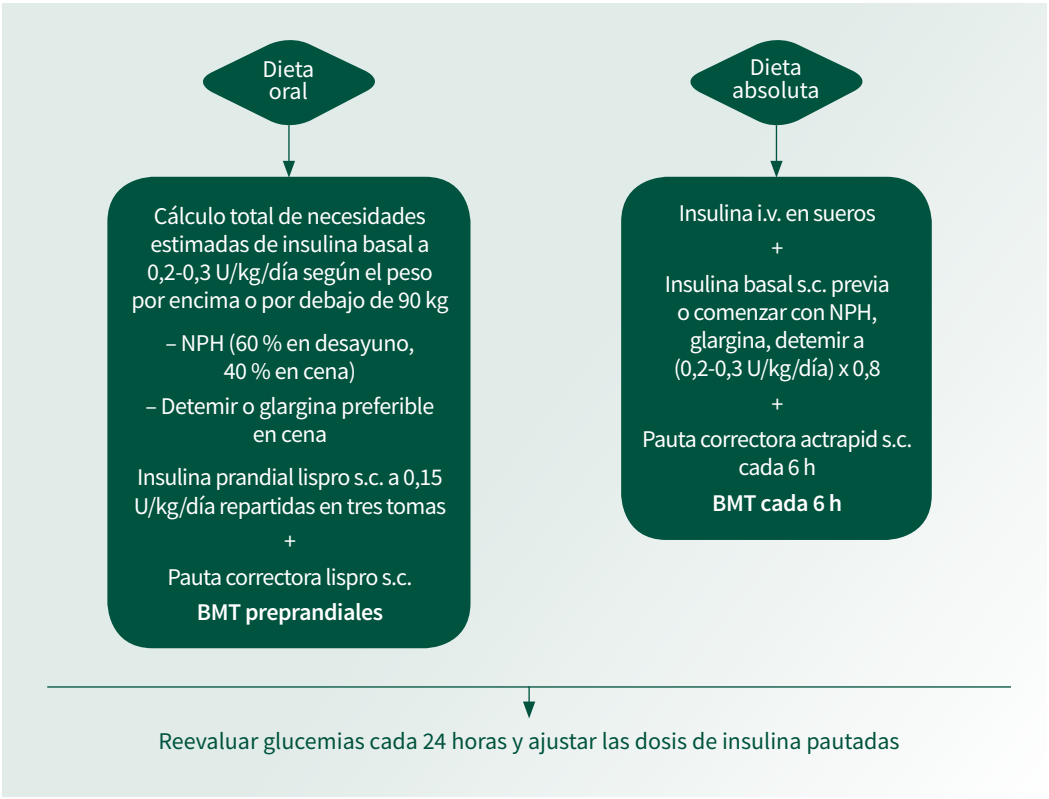
- En el caso de NPH: 2 dosis diarias, repartidas en desayuno (60 %) y cena (40 %).
- En el caso de glargina o detemir, una única dosis diaria, preferentemente en la cena.

Por otro lado, se calculará la insulina prandial (lispro) con la siguiente fórmula: 0,15 UI/kg/día. Esa cantidad se repartirá entre desayuno, comida y cena.

Además, se dejará indicada una pauta correctora de insulina ultrarrápida (lispro) en función de las glucemias capilares medidas antes de desayuno, comida y cena **(tabla 1).**

El manejo de este paciente se podría esquematizar del siguiente modo **(algoritmo 3)**:

Algoritmo 3. Paciente diabético previamente no conocido



3.4. MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN TRATAMIENTO CON CORTICOIDES

Los corticoides inducen hiperglucemia en prácticamente todos los pacientes con diagnóstico previo de diabetes. Asimismo, pueden precipitar diabetes esteroidea, con una prevalencia estimada del 5-25 %.

Los principales factores de riesgo para la hiperglucemia inducida por corticoides son la dosis y la duración del tratamiento.

Los glucocorticoides se pueden dividir en 2 grupos:

- Grupo A: de acción corta (hidrocortisona). Duración: 8-12 h.
- Grupo B: de acción media (12-16 h), prednisona, prednisolona, metilprednisolona y deflazacort, y larga (24-36 h), triamcinolona, fludrocortisona, dexametasona y betametasona.

El patrón de hiperglucemia inducida por glucocorticoides se caracteriza por la hiperglucemia posprandial. Los preparados de acción media administrados en una sola dosis matutina magnifican este patrón y causan, sobre todo después de la comida, una hiperglucemia posprandial muy marcada. Esto conlleva que las hiperglucemias más altas se produzcan por la tarde y por la noche. Asimismo, la finalización del efecto hiperglucemiante durante el ayuno nocturno provoca que la glucemia basal no se eleve o lo haga mínimamente. Este patrón hiperglucemiante queda amortiguado cuando los glucocorticoides se administran en 2 o más dosis, con el uso de glucocorticoides de acción prolongada o con la administración intraarticular.

El criterio más útil para el diagnóstico de la diabetes esteroidea es la presencia de glucemias > 200 mg/dl.

Está indicado realizar controles glucémicos a todos los pacientes que van a recibir tratamiento corticoideo a dosis medias-altas, sean diabéticos o no. En los pacientes con diabetes previa, el cribado también debe realizarse con corticoides a dosis bajas.

Habrá que realizar controles de glucemia capilar cada 6 h en caso de dieta absoluta y en caso de dieta oral, pre- y posdesayuno, comida, cena y 23 h.

Estos controles pueden suprimirse en pacientes sin diabetes conocida tras 48 h de tratamiento esteroideo que no hayan precisado ningún "rescate" insulínico. Se recomienda realizar nuevas determinaciones glucémicas tras 1 semana de tratamiento.

Está indicado plantear tratamiento en las siguientes situaciones:

- Valores de glucemia preprandial > 140 mg/dl.
- Valores de glucemia posprandial > 200 mg/dl.

El objetivo del mismo será:

- Glucemia preprandial < 140 mg/dl.
- Glucemia posprandial < 200 mg/dl.
- HbA1c < 7 %.

Como posibles escenarios de tratamiento, tenemos:

A. Paciente sin diabetes previa conocida en tratamiento con cualquier tipo de glucocorticoide: manejo según el protocolo de "paciente diabético no conocido previamente".

B. Paciente diabético conocido en tratamiento previo con ADO:
   - En dieta absoluta: protocolo de "paciente diabético conocido en tratamiento domiciliario con ADO".
   - Con dieta oral: protocolo de "paciente diabético conocido en tratamiento domiciliario con ADO", con la salvedad de que el cálculo de la insulina basal ha de hacerse con 0,4-0,5 UI/kg/día en vez de con 0,2-0,3 UI/kg/día.

C. Paciente diabético conocido en tratamiento previo domiciliario con insulina:
   - En dieta absoluta: protocolo de "paciente diabético conocido en tratamiento domiciliario con insulina".
   - Con dieta oral:
     - Tratamiento con glucocorticoides del grupo A en monodosis matutina. Aumentar un 15 % su insulina basal y calcular e iniciar una pauta de bolos prandiales fijos y una pauta correctora **(tabla 1).**
     - Tratamiento con glucocorticoides del grupo A cada 8 h o cualquier posología con corticoides del grupo B. Aumentar un 20 % su insulina basal y calcular e iniciar una pauta de bolos prandiales fijos y una pauta correctora **(tabla 1).**

Ajustes de la dosis de insulina:

1. En caso de reducir la dosis de corticoide, habrá que reducir de igual manera el aporte programado de insulina.
2. En caso de hiperglucemia:
   - Si solo afecta a la glucemia basal (> 140 mg/dl): aumentar en un 20 % la insulina basal.
   - Si afecta a todos los controles glucémicos: sumar todos los rescates del día previo y añadir el 50 % del total necesitado a la basal y el otro 50 % a los bolos.
   - Si solo afecta a una comida: subir 1-2 UI la insulina prandial de la comida previa.

Puntos clave/recuerda

- La hiperglucemia es un factor pronóstico de la enfermedad que la desencadena, asociándose a mayor tasa de infecciones nosocomiales, mortalidad hospitalaria, ingresos en la UCI y prolongación del tiempo de ingreso.
- En Urgencias la sospecha de DM o glucemia basal alterada debe hacerse atendiendo a las cifras de glucosa en ayunas o a determinaciones mayores de 200 mg/dl en cualquier momento.
- Debemos realizar controles glucémicos como parte del despistaje de hiperglucemia o diabetes a todo paciente diabético, a los pacientes no diabéticos con hallazgo de glucemias en urgencias por encima de 180 mg/dl, a los no diabéticos en tratamiento esteroideo y a los pacientes con nutrición artificial.
- Los objetivos de control glucémico para el paciente en Urgencias son: glucemia en ayunas menor de 140 mg/dl y glucemia posprandial (a las 2 h de la ingesta) menor de 180 mg/dl.
- Como norma general, los ADO deben ser suspendidos durante el manejo agudo de un paciente en el Servicio de Urgencias ya que ciertas situaciones que se dan o fármacos concomitantes ponen en riesgo de acidosis al paciente con ADO.

CAPÍTULO 114

HIPOGLUCEMIA

Laura Pérez Alonso | Virginia Vílchez Aparicio

1. 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.

2. ETIOLOGÍA

Tradicionalmente las causas de la 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.

2.1. PACIENTES APARENTEMENTE SANOS

- Hiperinsulinismo endógeno: insulinoma, desórdenes funcionales de la célula Beta, hipoglucemia autoinmune (por anticuerpos antiinsulina o antirreceptor de insulina), secretagogos de insulina y otros.
- Hipoglucemia subrepticia.

2.2. PACIENTES MEDICADOS O APARENTEMENTE ENFERMOS

- Secundaria a fármacos (la causa más frecuente de hipoglucemia): Insulina o secretagogos, alcohol, betabloqueantes, quinolonas y pentamidina.
- Enfermedades graves: insuficiencia hepática, renal o cardíaca, sepsis e inanición.
- Déficit hormonales: cortisol o déficit de glucagón y adrenalina (en DM con deficiencia de insulina).

3. CLASIFICACIÓN

Según sus consecuencias clínicas, diferenciamos:

- Hipoglucemia grave: requiere para su recuperación la ayuda de otra persona que administre 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 el 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 el 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 el 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 el plasma superiores a 70 mg/dl.

La American Diabetes Association (ADA) en sus recomendaciones de 2017 introduce una clasificación simplificada con tres niveles: valor de alerta de glucosa con niveles inferiores a 70 mg/dl (valor suficientemente bajo para iniciar el tratamiento con hidratos de carbono de absorción rápida), clínicamente significativa (cuando la glucemia sea inferior a 54 mg/dl, lo que implica niveles suficientemente bajos para crear un daño significativo) e hipoglucemia grave (con alteración del nivel de consciencia).

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Existen dos tipos de síntomas: neurogénicos (adrenérgicos) y neuroglucopénicos:

- Síntomas neurogénicos: sudoración, palidez, temblor, taquicardia, palpitaciones, ansiedad, hambre y 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 y 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.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

- 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 según la clasificación anterior de la documentación de cifras de glucemia inferiores a 70 mg/dl o de la presencia de síntomas.

5.2. 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, transaminasa glutámico pirúvica [GPT], transaminasa glutámico oxalacética [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 en pacientes sépticos,

etc.) y la respuesta al tratamiento (tomografía computarizada [TC] cerebral si persiste sintomatología a pesar del tratamiento con el fin de descartar complicaciones, como edema cerebral).

6. TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir dirigido a la corrección de los síntomas y a la identificación de la causa responsable.

6.1. MEDIDAS GENERALES

- Si el paciente está consciente, se le situará en un box convencional, con toma de constantes y vigilancia del nivel de consciencia, con glucemia capilar cada 15 min, hasta que la glucemia sea superior a 80 mg/dl.
- En el paciente inconsciente, tras la valoración de ABCD, se procederá a la canalización de una vía venosa y a hacer una analítica, se monitorizarán las constantes y se iniciará el tratamiento.

6.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

6.2.1. Paciente consciente

Se administrarán 15 g v.o. de glucosa o cualquier carbohidrato que contenga esa cantidad (2 sobres o 3 cucharillas de postre de azúcar disueltas en agua, 175 ml de zumo, 3 galletas, 1 pieza de fruta). Este tratamiento debe repetirse a los 15 min si al realizar una glucemia capilar persiste la hipoglucemia. Cuando la glucemia ha vuelto a valores normales, se recomienda consumir carbohidratos de absorción lenta:

1. Si el paciente está en tratamiento con inhibidores de la alfaglucosidasa (acarbosa o miglitol) en combinación con insulina o secretagogos, se deberá administrar glucosa pura.
2. 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.

6.2.2. Paciente inconsciente

1. Si se sospecha que la hipoglucemia es secundaria al consumo de alcohol, en pacientes con enolismo o con antecedentes o malnutrición, se recomienda la administración de 100 mg de tiamina previa a la infusión de glucosa para prevenir la encefalopatía de Wernicke.
2. Administrar bolo de 10 a 20 g de glucosa al 50 %:
   - Si recupera glucemia y nivel de consciencia, comenzar el tratamiento de mantenimiento.
   - Si no hay respuesta, puede repetirse a los 15 min. Generalmente existe respuesta con 2 o 3 dosis:
     - Si la hipoglucemia ocurre en el medio extrahospitalario, no es posible la canalización de una vía periférica o si persiste tras 2 o 3 dosis de glucosa en pacientes con hipoglucemias por insulina o sulfonilureas, puede ensayarse la administración de 1 mg de glucagón i.m. o i.v. No es útil en situaciones donde existe depleción de glucógeno hepático (hepatopatías, ayuno prolongado, consumo de alcohol excesivo o inmediatamente después de altos niveles de ejercicio, como después de completar una carrera de maratón).
     - También se pueden administrar 100 mg de hidrocortisona si no hay respuesta a 2 o 3 dosis de glucosa hipertónica.
   - Situaciones especiales: pacientes con hipoglucemia grave asociada a sobredosis de sulfonilureas. Aquí el uso de octreótidos de acción corta puede inhibir la secreción de insu-

lina de forma aguda, evitando las dosis repetidas de glucosa v.o. o i.v. mientras se espera que se disipe la acción de la sulfonilurea, reduciendo los requerimientos de glucosa y previniendo la hipoglucemia recidivante (50-75 mg s.c. Sandostatin® Ampollas de 50 y 100 ug).

- Si transcurridos de 10 a 30 min 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 deben administrar:
  - Dexametasona 10 mg i.v, seguido de 4 mg/6 h.
  - Manitol (Manitol Mein® sol. 20 %, 250 ml = 50 g): 0,5-1 g/kg i.v. a pasar en 20-30 min, seguido de 0,25-0,50 g/kg/4-6 h.

6.3. TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO Y CONTROLES

1. Tras recuperar el nivel de consciencia se recomienda la ingesta de carbohidratos de absorción lenta.
2. Sueroterapia de mantenimiento: 1.000 ml de suero glucosado (SG) al 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 una pauta válida podría ser una determinación cada 4 h en las primeras 24 h.
   - Si los controles evidencian glucemias < 60 mg/dl o el paciente experimenta síntomas, se administrarán zumos azucarados v.o. o glucosa hipertónica i.v., según el nivel de consciencia del paciente.
   - Si los valores de glucemia capilar son superiores a 200 mg/dl, se interrumpe la dieta rica en hidratos de carbono y la perfusión de suero glucosado, reiniciando el tratamiento antidiabético del paciente.

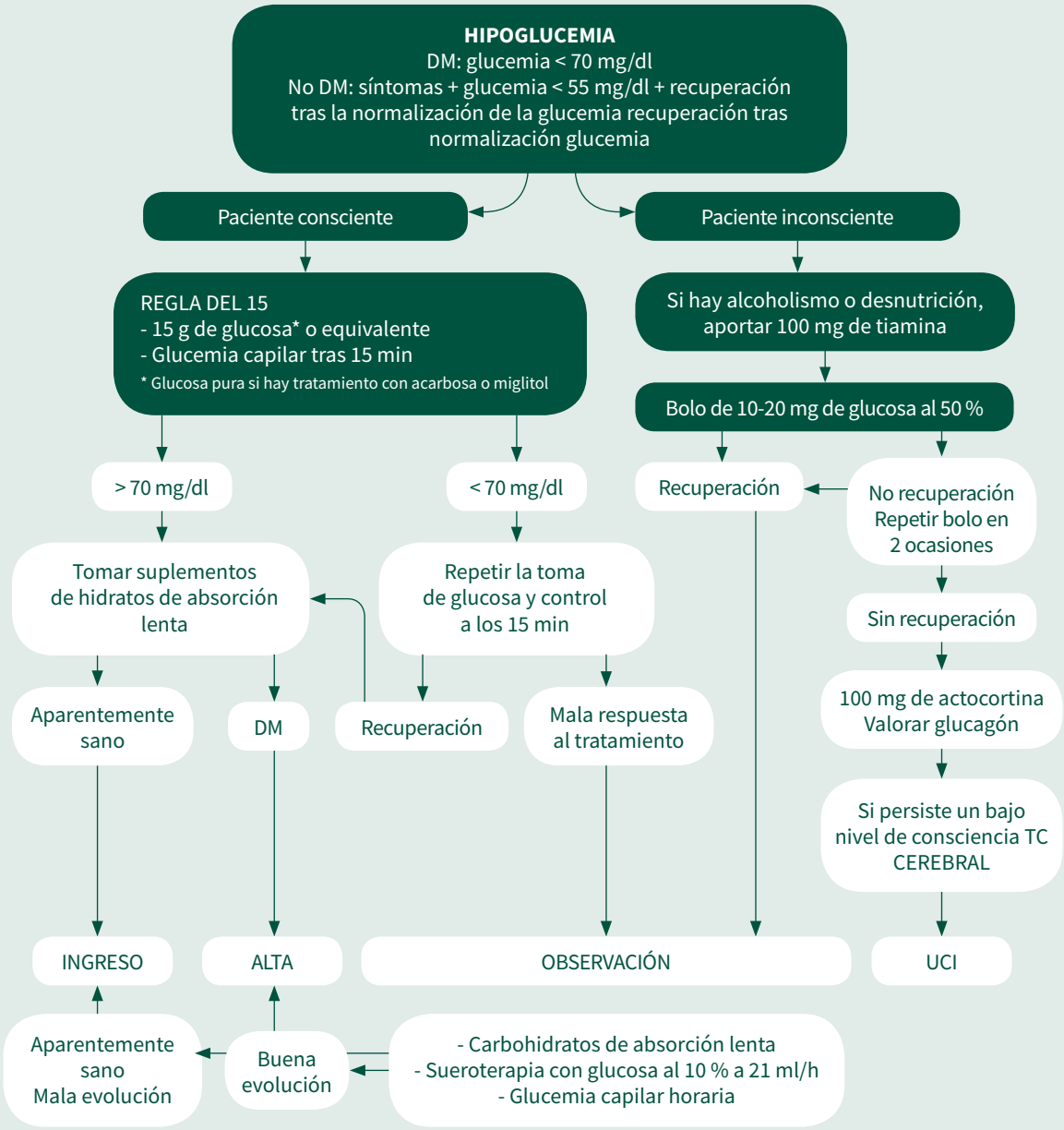
7. DESTINO DEL PACIENTE

- Alta: en hipoglucemias leves, si el paciente no ha presentado afectación del sistema nervioso central (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.
- Observación: si el paciente ha presentado clínica de alteración del SNC o ha precisado tratamiento i.v., precisará al menos observación con tratamiento de mantenimiento. Los pacientes con hipoglucemias graves (glucemia inferior a 40 mg/dl) y también aquellos con antecedentes de DM en tratamiento con insulina o ADO deberán permanecer en observación. En este último caso, deben permanecer al menos 2 veces la vida media del fármaco administrado.
- Ingreso en planta:
  - Pacientes aparentemente sanos con tríada de Whipple, para estudio.
  - Pacientes enfermos, si la causa desencadenante de la hipoglucemia es per se una indicación de ingreso.
- Ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI): si hay complicaciones graves (edema cerebral, refractariedad al tratamiento u otras complicaciones que no reviertan con el tratamiento).

Puntos clave/recuerda

- La cifra de glucosa que define el síndrome hipoglucémico depende de la situación previa del paciente (diabético conocido o no).
- La causa más frecuente de hipoglucemia en un paciente sano es el hiperinsulinismo endógeno y en pacientes medicados la farmacológica.
- En el paciente consciente se puede tratar la hipoglucemia con aportes orales de glucosa, pero en el paciente inconsciente o con deterioro importante de la consciencia el tratamiento debe ser rápido e i.v.
- La hipoglucemia en pacientes con síntomas neuroglucopénicos es una emergencia médica.

ALGORITMO



DM: diabetes *mellitus*; TC: tomografía computarizada; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 115

CETOACIDOSIS DIABÉTICA E HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR. HIPERGLUCEMIA SIMPLE

Marta Alvarado Blasco | Virginia Vílchez Aparicio | María Mir Montero

CETOACIDOSIS DIABÉTICA E HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La cetoacidosis diabética (CAD) y la hiperglucemia hiperosmolar (HH), también llamada *hiperglucemia no cetósica*, son dos de las complicaciones más graves de la diabetes *mellitus* (DM).

La CAD suele aparecer en situaciones en las que existe un déficit absoluto de insulina, como en la DM tipo 1, aunque también se puede dar en la DM tipo 2 bajo condiciones de estrés extremo. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia y cetoacidosis. Tiene una mortalidad del 5 %.

La HH es menos frecuente y se produce en pacientes que tienen cierta reserva de insulina. Se caracteriza por la presencia de hiperglucemia mantenida y deshidratación. Su mortalidad es mayor que la de la CAD dado que la HH suele afectar a pacientes más mayores y con más comorbilidad; puede alcanzar el 15 % de los casos.

En más de un tercio de los casos, los pacientes presentan un cuadro mixto de cetoacidosis e hiperosmolaridad.

2. ETIOLOGÍA

Los principales factores precipitantes de las descompensaciones hiperglucémicas se recogen en la **tabla 1**.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La CAD se desarrolla rápidamente, habitualmente en 24 h. Los síntomas característicos son: poliuria, polidipsia, polifagia, vómitos, dolor abdominal y debilidad. El dolor abdominal, asociado a náuseas y vómitos, es frecuente y se correlaciona con el grado de acidosis metabólica. Si existe dolor abdominal en ausencia de acidosis metabólica o cuando esta ya se ha corregido, es necesario descartar otras causas de dolor abdominal.

Los pacientes con CAD pueden desprender un olor afrutado por la exhalación de acetona y presentar respiración de Kussmaul. Además, suelen tener la temperatura normal o baja, incluso cuando el desencadenante es una infección, debido a la vasoconstricción periférica.

En la HH, los síntomas aparecen de forma insidiosa a lo largo de varios días. Inicialmente, el paciente presenta poliuria, polidipsia y pérdida de peso. Posteriormente, aparecen los síntomas neurológicos (letargia, focalidad neurológica y, raramente, coma). Se deben buscar otras causas de deterioro neurológico cuando el paciente con HH presenta estupor o coma y la osmolaridad efectiva no es superior a 320 mOsm/kg.

Tabla 1. Principales factores precipitantes de la cetoacidosis diabética y de la hiperglucemia hiperosmolar

FACTORES PRECIPITANTES DE LA CAD	FACTORES PRECIPITANTES DE LA HH
• Infecciones (30-40 %) • Debut diabético (20-25 %) • Tratamiento insulínico inadecuado o incumplimiento terapéutico (15-20 %) • Enfermedades agudas: enfermedad cerebrovascular, infarto de miocardio, pancreatitis aguda… • Fármacos: clozapina, olanzapina, litio, terbutalina, corticoides, interferón, tacrolimus, inhibidores del STGL-2… • Drogas: cocaína…	• Infecciones (32-60 %) • Tratamiento insulínico inadecuado (24-41 %) • Enfermedades agudas: enfermedad cerebrovascular, hematoma subdural, infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar, pancreatitis aguda, gastroenteritis, obstrucción intestinal, hemorragia digestiva, trombosis mesentérica, diálisis peritoneal, fallo renal, golpe de calor, hipotermia, quemaduras graves… • Enfermedades endocrinas: acromegalia, tirotoxicosis, síndrome de Cushing… • Traumatismos • Fármacos: betabloqueantes, calcioantagonistas, tiazidas, clorpromacina, clozapina, olanzapina, fenitoína, cimetidina, diazóxido, esteroides… • Nutrición parenteral total • Debut diabético

CAD: cetoacidosis diabética; HH: hiperglucemia hiperosmolar; STGL-2: cotransportador sodio-glucosa tipo 2.agudo de miocardio.

En los pacientes con HH, los datos exploratorios más relevantes son aquellos relacionados con la deshidratación y con las alteraciones neurológicas. La taquipnea es muy frecuente y, a veces, existe respiración de Cheyne-Stokes.

4. DIAGNÓSTICO

Se basa en una adecuada sospecha clínica y un conjunto de pruebas complementarias compatibles.

Es imprescindible la toma de constantes vitales (temperatura, tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria y saturación de oxígeno). Es necesario realizar una exploración física completa (buscando datos de depleción de volumen y de posibles precipitantes), así como una exploración neurológica básica.

Ante la sospecha clínica de una complicación hiperglucémica, se determinarán de forma inmediata la glucemia y los cuerpos cetónicos a nivel capilar. Inmediatamente después, se solicitarán análisis de sangre completo y análisis de orina. Por otro lado, en función de la sospecha clínica y de la causa desencadenante, ampliaremos el estudio con electrocardiograma, cultivo de esputo, urocultivo, hemocultivos, radiografía de tórax, etc. Se recomienda la determinación de hemoglobina glicosilada (HbA1c) tanto en pacientes diabéticos conocidos (si no tienen ninguna dentro de los 3 meses previos) como en pacientes no diabéticos conocidos con hiperglucemia de nueva aparición (puede ayudar a diferenciar entre pacientes diabéticos no diagnosticados e hiperglucemia de estrés).

4.1. GLUCEMIA

4.2. CUERPOS CETÓNICOS EN LA SANGRE

Los niveles por debajo de 0,6 mmol/l están en el rango de la normalidad.

4.3. SODIO

Es necesario corregir el sodio plasmático con la siguiente fórmula:

$$Na^+ \text{ corregido} = Na^+ \text{ medido} + [0{,}016 \times (\text{glucosa} - 100)]$$

La mayoría de los pacientes con CAD o HH tienen una hiponatremia leve. Sin embargo, los pacientes con HH que tienen una importante diuresis osmótica pueden tener niveles normales o elevados de sodio. La hiperlipidemia no controlada de algunos pacientes diabéticos puede producir pseudohiponatremia y pseudohipercloremia.

4.4. GASOMETRÍA ARTERIAL (O, SI NO ES POSIBLE, VENOSA)

Es útil calcular el *anion gap* (AG) con la siguiente fórmula:

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3) \text{ (valor normal: 12 +/- 2 mEq/l)}$$

Se utiliza el Na^+ medido en el plasma y no el corregido. En la CAD existe una acidosis metabólica con AG elevado (suele ser mayor de 20 mEq/l) por acumulación de cetoácidos. El bicarbonato sérico en la CAD está muy disminuido, mientras que en la HH se encuentra normal o ligeramente disminuido.

4.5. POTASIO

Es necesario corregir la cifra de potasio sérico sabiendo que el K^+ aumenta 0,6 mmol/l por cada 0,1 U de disminución de pH (y viceversa):

K^+ corregido: K^+ plasmático – (0,6 mEq/l por cada 0,1 puntos de descenso del pH)

Tanto en la CAD como en la HH suele haber un déficit corporal de potasio (de 3 a 5 mEq/kg), debido sobre todo a las pérdidas por la diuresis osmótica. Sin embargo, el potasio sérico al ingreso puede ser normal o estar elevado hasta en un tercio de los pacientes.

4.6. OSMOLALIDAD PLASMÁTICA

La osmolalidad en la HH es mayor de 320 mOsm/kg y se debe sobre todo a la diuresis osmótica producida por la glucosuria. La osmolalidad en la CAD suele ser variable.

Osm plasmática total: [2 x Na^+ (mEq/l)] + [glucosa (mg/dl)/18] + [urea (mg/dl)/5,6]

Valor normal: 275-295 mOsm/kg.

4.7. FOSFATO

Al igual que ocurre con el potasio, a pesar de que su concentración corporal total se encuentra disminuida, su cifra sérica se encontrará normal o aumentada.

4.8. AMILASA Y LIPASA

Ambas pueden estar elevadas en ausencia de pancreatitis.

4.9. HEMOGRAMA

La leucocitosis es proporcional al grado de cetonemia. Sin embargo, si es mayor de 25.000 o el porcentaje de cayados es superior al 10 %, sugiere infección. Suele existir elevación del hematócrito por hemoconcentración.

Los criterios de gravedad de la CAD y de la HH se indican en las **tabla 2** y **tabla 3**, respectivamente.

Debemos realizar diagnóstico diferencial con otras causas de cetoacidosis en las que la glucemia suele estar baja (alcohólica, por inanición) y con otras acidosis con AG elevado que no cursan con elevación de cuerpos cetónicos (acidosis láctica, insuficiencia renal aguda o crónica avanzada, intoxicación por metanol, intoxicación por etilenglicol, intoxicación por salicilatos, intoxicación por paracetamol, rabdomiólisis masiva, etc.).

Tabla 2. Criterios de gravedad en la cetoacidosis diabética

Cetonemia	> 6
Bicarbonato	< 5 mEq
AG	> 16
pH	< 7,1
Potasio	< 3,5 mEq
Escala de Glasgow	< 12
Saturación	< 92 %
Tensión arterial	< 90 mmHg
Frecuencia cardíaca	> 100 lpm

AG: *anion gap*.

Tabla 3. Criterios de gravedad en la hiperglucemia hiperosmolar

Osmolalidad	> 350 mOsm/kg
Sodio	> 160 mEq/l
pH	< 7,10
Potasio	< 3 mEq/l o > 6 mEq/l
Escala de Glasgow	< 12
Tensión arterial	< 90 mmHg
Frecuencia cardíaca	< 60 o > 100 lpm
Diuresis	< 0,5 ml/kg/h

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la CAD y de la HH es similar y está resumido en el **algoritmo**. Los objetivos del mismo son:

- Descenso de la glucemia a un ritmo de 50 mg/dl/h.
- Ritmo de diuresis de 0,5 ml/kg/h.
- Descenso de la cifra de cuerpos cetónicos en el plasma de 0,5/h, en caso de estar presentes.
- Aumento de bicarbonato de 3 mEq/h, en caso de que esté disminuido.

5.1. MEDIDAS GENERALES

- El paciente con CAD o HH requiere atención médica urgente en una zona con monitorización y vigilancia clínica constante. Deberá contemplarse la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en caso de alteración del nivel de consciencia, inestabilidad hemodinámica, anasarca, comorbilidad que dificulte su manejo, enfermedad grave como desencadenante, acidosis grave o mala evolución.
- Asegurar un acceso venoso adecuado.
- Toma de constantes de manera frecuente.
- Glucemia, cetonemia y diuresis horarias.
- Control de iones, osmolaridad y gasometría venosa cada 2-4 h.
- Identificar y tratar el factor precipitante.
- Valoración de profilaxis de enfermedad tromboembólica.

5.2. FLUIDOTERAPIA

- El déficit medio de fluidos es de 3 a 6 l en la CAD y de 8 a 10 l en la HH.
- La reposición total ha de hacerse en aproximadamente 24 h.
- Inicialmente, se hará con suero salino (SS) al 0,9 %: 1.000 cc/h. Posteriormente, tras la segunda o la tercera hora, se elegirá el tipo de suero en función del estado de hidratación, la diuresis y los niveles en la sangre (corregidos) de sodio y potasio. La mayoría de los pacientes tienen natremia normal o elevada, por lo que se cambiará a suero salino hipotónico (SS al 0,45 %). Si el sodio sérico está bajo (< 135 mEq/l), se puede continuar con SS al 0,9 %. El ritmo de infusión será de 250-500 ml/h.

- Si el paciente necesita aportes de potasio superiores a 40 mEq/l, es preferible utilizar suero salino hipotónico (SS al 0,45 %).
- Cuando la glucemia alcanza los 250 mg/dl en la CAD o los 250-300 mg/dl en la HH, se debe añadir suero glucosado (SG) al 10 % (1.000/24 h).

Para evitar que se produzca edema cerebral, existe un máximo de sueroterapia en las primeras 4 h: 50 ml/kg.

De manera esquemática, en ausencia de insuficiencia cardíaca y/o renal, la reposición de fluidos se podría realizar de la siguiente manera:

- 1.ª hora: 1.000 cc (SS al 0,9 %).
- 2.ª hora: 1.000 cc (SS al 0,9 %).
- 3.ª-.6ª hora: 250-500 ml/h (tipo de SS en función de la natremia).

Cuando la glucemia alcanza los 250 mg/dl en la CAD o los 250-300 mg/dl en la HH: 250-500 ml/h de SS al 0,9 % o al 0,45 % + SG al 10 % 1.000 cc/24 h.

5.3. INSULINA

- La terapia con insulina no debe iniciarse hasta conocer el valor del potasio sérico.
- Si el potasio sérico corregido es menor de 3,3 mEq/l, se pospondrá la insulinoterapia hasta haber corregido la hipopotasemia.
- Inicialmente, se administrará un bolo i.v. de insulina regular (U de insulina regular i.v. en bolo = 0,1 UI x kg de peso del paciente). Posteriormente, se iniciará la perfusión i.v. de insulina: 50 UI de insulina regular en 50 ml de suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 %, quedando una dilución de 1 UI/ml. El ritmo será de 0,1 UI/kg/h.
- El objetivo es conseguir un descenso de glucemia de 50-70 mg/dl/h. En caso de no alcanzarse, se comprobará el acceso venoso y se subirá la velocidad de infusión de 2 en 2. Si la glucemia desciende más de 100 mg/dl/h, se disminuirá el ritmo de infusión.
- Cuando la glucemia alcanza los 250 mg/dl en la CAD o los 250-300 mg/dl en la HH, debe cambiarse la sueroterapia a 250-500 ml/h de SS al 0,9 % o al 0,45 % + SG al 10 % 1.000 cc/24 h y reducir la perfusión de insulina a la mitad.

La CAD se considera resuelta cuando la glucosa se mantiene por debajo de 200 mg/dl, el AG es menor de 12 mEq/l, la cifra de cuerpos cetónicos es menor de 0,6 mmol/l, el bicarbonato sérico es mayor o igual a 18 mEq/l y el pH venoso es mayor de 7,30.

La HH se considera resuelta cuando la glucosa se mantiene entre 250 y 300 mg/dl, el paciente está mentalmente alerta y la osmolalidad plasmática es menor de 315 mOsm/kg.

Una vez que la crisis hiperglucémica está resuelta, el manejo posterior dependerá de si el paciente puede comer o no:

a) Los candidatos a dieta oral recibirán:

- Dieta rica en hidratos de carbono.
- Insulina basal s.c. en su horario normal y ajustando sus dosis habituales (en el caso de ser paciente diabético conocido y estar recibiendo previamente insulina) o con una dosis calculada según la siguiente fórmula habitual:

0,2 – 0,3 UI x kg/día

(si el peso del paciente es menor o mayor de 90 kg, respectivamente)
Glargina o detemir: dosis única diaria, preferiblemente por la noche.
NPH: en 2 dosis, el 60 % en el desayuno y el 40 % en la cena.

- Una dosis de insulina de acción rápida s.c. en función de la última glucemia capilar medida:

  Glucemia 100-149 → 4 UI, 150-199 → 6 UI, 200-249 → 8 UI
- La bomba de insulina se suspenderá 1 h después de la administración de la insulina de acción rápida.
- Posteriormente, en cada comida se administrará la insulina de acción rápida s.c. que se precise: prandial (0,15 U/kg/día, repartidas entre las 3 comidas principales) e insulina correctora **(tabla 4)**.

Tabla 4. Pauta de insulina correctora en función de dosis total de insulina requerida, peso del paciente y determinación de glucemia capilar

< 35 UI TOTAL (< 60 kg)		35-60 UI TOTAL (60-90 kg)		60-90 UI TOTAL (90-150 kg)		> 90 UI TOTAL (> 150 kg)	
Glucemia	**UI**	**Glucemia**	**UI**	**Glucemia**	**UI**	**Glucemia**	**UI**
< 80	-1	< 80	-1	< 80	-2	< 80	-4
80-129	0	80-129	0	80-129	0	80-129	0
130-149	0	130-149	1	130-149	1	130-149	2
150-200	1	150-200	2	150-200	2	150-200	4
201-250	2	201-250	3	201-250	4	201-250	8
251-300	3	251-300	5	251-300	7	251-300	12
301-350	4	301-350	7	301-350	10	301-350	16
> 351	5	> 351	8	> 351	12	> 351	20

b) Los pacientes que deban permanecer en dieta absoluta recibirán:

- Insulina basal s.c.: se administrará el 80 % de su dosis habitual (en el caso de ser paciente diabético conocido y estar recibiendo previamente insulina) o el 80 % de la dosis calculada según la fórmula habitual:

  (0,2 – 0,3 UI x kg/día) x 0,8

  (si el peso del paciente es menor o mayor de 90 kg, respectivamente)

  Glargina o detemir: dosis única diaria, preferiblemente por la noche.

  NPH: en 2 dosis, el 60 % en el desayuno y el 40 % en la cena.
- La bomba de insulina i.v. se suspenderá 2 h después de la administración s.c. de la insulina lenta.
- Insulina de acción rápida i.v. 5 UI/500 ml de SG al 10 % (al menos 1.000 ml/día).
- Insulina de acción rápida s.c.: en función de las glucemias capilares medidas cada 6 h y de una pauta predefinida **(tabla 4)**.

5.4. POTASIO

- Previamente a la administración de potasio, tenemos que asegurarnos de que el paciente tiene una función renal adecuada (ritmo de diuresis > 50 ml/h).
- Si el potasio sérico corregido es menor de 3,3 mEq/l, se pospondrá o se suspenderá la insulinoterapia hasta haber corregido la hipopotasemia para evitar posibles arritmias, paro cardíaco o debilidad de la musculatura respiratoria. 20-40 mEq de cloruro potásico/h hasta que el potasio

sérico sea superior a 3,3 mEq/l. Si el paciente necesita aportes de potasio superiores a 40 mEq/l, es preferible utilizar SS al 0,45 %.

- Si el potasio sérico corregido es mayor o igual de 5,5 mEq/l, no se administrarán aportes pero deberá realizarse un control a las 2 h.
- Si el potasio sérico corregido está entre 3,3 y 5,5 mEq/l, se añadirán entre 20 y 30 mEq de cloruro potásico/l de sueroterapia. El objetivo es mantener unos niveles séricos de potasio de 4 y 5 mEq/l.

5.5. BICARBONATO

- La administración de bicarbonato puede conllevar importantes efectos indeseados, por lo que está limitada a situaciones de CAD grave con pH < 6,9 y/o hiperpotasemia grave.
- En el caso de que la administración de bicarbonato esté indicada, se calcularán los mEq de HCO_3^- sódico necesarios según la siguiente fórmula:

Déficit de HCO_3^- = 0,4 x peso (kg) x (HCO_3^- deseado – HCO_3^- medido)

El HCO_3^- deseado suele ser de 10-12 mEq/l.

Los viales de 250 ml de HCO_3^- 1 M aportan 250 mEq de HCO_3^-. Los viales de 250 ml de HCO_3^- 1/6 M aportan 41 mEq.

- La administración de bicarbonato ha de ir acompañada de cloruro potásico a no ser que el potasio sérico sea superior a 5,5 mEq/l.
- Inicialmente, se administrará la mitad del déficit calculado en 30-60 min. Posteriormente, con una nueva gasometría, se repetirá el cálculo y la infusión correspondiente hasta que el pH sea > 7:
  - Para administrar 40 mEq de HCO_3^-: 250 cc de HCO_3^- 1/6 M + 10 mEq de ClK, a pasar en 1 h.
  - Para administrar 80 mEq de HCO_3^-: 500 cc de HCO_3^- 1/6 M + 20 mEq de ClK, a pasar en 2 h.
  - Para administrar 100 mEq de HCO_3^-: 100 cc de HCO_3^- 1 M diluidos en 400 cc de SS al 0,45 % + 20 mEq de cloruro potásico, a pasar en 2 h.

5.6. FOSFATO

- La hipofosfatemia suele ser asintomática y autolimitada. Solo debe plantearse tratamiento en pacientes con una cifra de fosfato sérico inferior a 1 mg/dl, especialmente si se acompaña de disfunción cardíaca, anemia hemolítica o disfunción respiratoria.
- Se administra añadiendo entre 20 y 30 mEq de fosfato monopotásico a cada litro de suero, preferiblemente hipotónico.

6. DESTINO DEL PACIENTE

En el caso de que la descompensación hiperglucémica y la causa desencadenante estén resueltas en un plazo de 48-72 h, se puede plantear el alta domiciliaria. Para ello, tenemos que asegurarnos de que el paciente puede cumplir todas las indicaciones dadas, tiene glucómetro y medicación para las primeras 72 h y ha recibido una adecuada educación diabetológica. A todos los pacientes se les derivará a su médico de Atención Primaria para seguimiento y, en ocasiones, a atención especializada:

- Endocrinología: pacientes con debut diabético (especialmente menores de 35 años), debut como CAD o situación hiperosmolar y/o pacientes que comiencen insulinización *de novo*. También podrían incluirse los pacientes que comiencen tratamiento con agonistas de péptido similar al glucagón de tipo 1 (GLP-1) para reevaluar la indicación, si procede.
- Medicina Interna/Geriatría: pacientes pluripatológicos y/o polimedicados con varios procesos intercurrentes.
- Si se prevé que la descompensación hiperglucémica o la causa desencadenante no se van a poder resolver en el plazo de 48-72 h, se procederá al ingreso hospitalario.

ALGORITMO

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS CAD: glucemia > 300 mg/dl, pH < 7.30, bicarbonato < 15 mEq/L, cetonemia > 5 mmol
CRITERIOS DIAGNÓSTICOS HH: glucemia > 600 mg/dl, Osm plasmática > 320 mOsm/Kg, ausencia de cetosis

Líquidos

500-1000 ml SS 0,9% en la primera hora (en ausencia de ICC)

Según el Na^+ corregido*

- Na^+ normal o elevado → SS 0,45 % (250-500 cc/h)
- Na^+ bajo → SS 0,9 % (250-500 cc/h)

1.000 ml la primera hora
1.000 ml la segunda hora
2.000 ml de la tercera a la sexta hora

Insulina

NO ADMINISTRAR INSULINA HASTA SABER EL K^+

Bolo i.v. de insulina regular (0,1 UI/kg)

Perfusión de insulina regular (50 UI/50 ml de SS 0,9 %) a 0,1 UI/Kg/h

Si la glucemia capilar no desciende 50 mg/dl por hora: aumentar la velocidad de infusión de 2 en 2
Si la glucemia desciende más de 100 mg/dl por hora: reducir velocidad de infusión

- **La bomba de insulina se suspenderá 1 hora después de la administración de la insulina de acción rápida.**
- **En las primeras 12-24 horas, se deberá administrar la insulina basal pertinente.**

Potasio

- < 3,3 → **No administrar insulina Aportar K^+ (20-40 mEq/h) hasta que sea > 3,3**
- 3,3 - 5,5 → 20-30 mEq/L
- > 5,5 → No dar K^+ y analizar cada 2 h

Bicarbonato

Si pH < 6,9

Cálculo del déficit de HC03-**

Administrar la mitad del déficit calculado en 30-60 minutos

Repetir GV y el cálculo del déficit en 1 hora

- **Cuando la glucemia alcance los 250 mg/dl en la CAD o los 250-300 mg/dl en la HH → bajar la velocidad de infusión de la insulina a la mitad y administrar sueroterapia "en Y": SG 10% (al menos 1.000 ml/24 h) y SS 0,45% ó 0.9% (250-500 ml/h).**
- **Cuando estén resueltas la CAD (glucemia por debajo de 200 mg/dl, cetonemia menor de 0.6 mmol/L, bicarbonato mayor o igual a 18 mEq/L, pH venoso mayor de 7. 30) o la HH (glucemias por debajo de 250 mg/dl, adecuado estado neurológico) → plantear dieta oral e insulina s.c.**

CAD: cetoacidosis diabética; GV: gasometría venosa; HH: hiperglucemia hiperosmolar; ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; SG: suero glucosado; SS: suero salino; Na^+: sodio; ** Na^+ corregido = Na^+ medido + [0,016 x (glucosa – 100)]; K^+: potasio; i.v.: intravenoso; HCO_3^-: bicarbonato; **Cálculo del déficit de HCO3-: 0,4 x peso (kg) x HCO3- deseado – HCO_3^- medido.

HIPERGLUCEMIA SIMPLE

Llamamos *hiperglucemia simple* a una glucemia superior a 200 mg/dl sin descompensación metabólica asociada (acidosis o hiperosmolaridad).

Puede deberse a diferentes causas: infecciones, enfermedades graves, estrés, cirugía, traumatismos graves, embarazo, fármacos, etc.

Suele presentarse de forma asintomática salvo por los síntomas derivados de la causa etiológica.

Los pacientes no diagnosticados previamente de DM que presentan una hiperglucemia simple y datos de insulopenia, como poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso, no necesitan una segunda determinación de glucemia para el diagnóstico de DM.

Ante todo paciente con glucemia superior a 200 mg/dl se deben registrar temperatura, tensión arterial, frecuencias cardíaca y respiratoria, estado de hidratación y presencia de cetosis o no. Es necesario descartar la presencia de CAD o HH puesto que la actitud terapéutica sería diferente.

La indicación de tratamiento en una hiperglucemia simple se establece con una cifra superior a 250 mg/dl con el objetivo de conseguir cifras inferiores a 200. Si la glucemia es inferior a 250, no requiere tratamiento inmediato.

El tratamiento de elección en los casos indicados es la insulina rápida o los análagos de insulina de acción ultrarrápida s.c.

Podemos esquematizar el tratamiento según la cifra de glucemia del siguiente modo:

- Ante una glucemia < 399 mg/dl, administraremos 500 cc de SS al 0,9 % en 2 h (si no existe contraindicación) y bolos de insulina de acción rápida o ultrarrápida s.c. según la glucemia: 200-250 mg/dl → 4 UI, 251-300 mg/dl → 6 UI, 301-350 mg/dl → 8 UI, 351-399 → 10 UI.
- Ante una glucemia > 400 mg/dl, administraremos 500 cc de SSF al 0,9 % en 2 h (si no existe contraindicación) y, tras comprobar que el paciente tiene una kalemia superior a 3,3 mEq/l, iniciaremos la perfusión de insulina regular i.v. (50 UI/50 ml de SS al 0,9 %) a un ritmo de 0,1 U/kg/h. Cuando la glucemia sea menor de 250 mg/dl, se disminuirá el ritmo de infusión a la mitad y se añadirá SG al 10 % (al menos 1.000 cc en 24 h).
- Cuando las glucemias sean estables y menores de 200 mg/dl, se iniciará dieta oral para diabéticos y se administrarán antidiabéticos orales o insulina s.c., según su tratamiento previo y con las modificaciones pertinentes.

Habitualmente la hiperglucemia simple no requiere ingreso hospitalario salvo en pacientes con patología grave asociada. En pacientes diabéticos no conocidos que tengan datos de insulinopenia y en pacientes con intolerancia oral se podría plantear una observación prolongada sin necesidad de ingreso hasta lograr una ingesta adecuada, realizar una educación diabetológica inicial apropiada y coordinar el tratamiento y el seguimiento al alta del paciente.

Puntos clave/recuerda

- A todo paciente diabético con síntomas, hay que realizar la glucemia capilar y, si está por encima de 200 mg/dl, cuerpos cetónicos en la sangre para el despistaje de complicaciones hiperglucémicas graves.
- En CAD y HH el dolor abdominal, asociado a náuseas y vómitos, es frecuente y se correlaciona con el grado de acidosis metabólica. Si existe dolor abdominal en ausencia de acidosis metabólica o cuando esta ya se ha corregido, es necesario descartar otras causas de dolor abdominal.
- Se deben buscar otras causas de deterioro neurológico cuando el paciente con HH presenta estupor o coma y la osmolalidad efectiva no es superior a 320 mOsm/kg.
- La terapia con insulina no debe iniciarse hasta conocer el valor del potasio sérico. Si es menor de 3,3 mEq/l, se pospondrá o se suspenderá la insulinoterapia hasta haber corregido la hipopotasemia para evitar posibles arritmias, paro cardíaco o debilidad de la musculatura respiratoria.
- La CAD se considera resuelta cuando la glucosa se mantiene por debajo de 200 mg/dl, el AG es menor de 12 mEq/l, la cifra de cuerpos cetónicos es menor de 0,6 mmol/l, el bicarbonato sérico es mayor o igual a 18 mEq/l y el pH venoso es mayor de 7,30.
- La HH se considera resuelta cuando la glucosa se mantiene entre 250 y 300 mg/dl, el paciente está mentalmente alerta y la osmolalidad plasmática es menor de 315 mOsm/kg.
- No hay que suspender la perfusión i.v. de insulina hasta 2 h después de haber administrado insulina s.c. lenta o 1 h de insulina s.c. rápida.

CAPÍTULO 116

OTRAS URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

Virginia Vílchez Aparicio | Marta Alvarado Blasco | María Mir Montero

1. CRISIS TIROTÓXICA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Es la emergencia médica causada por liberación excesiva y súbita de hormona tiroidea. Es una rara y grave complicación de un hipertiroidismo grave mal tratado o no diagnosticado y de larga evolución (puede aparecer en cualquiera de las entidades etiológicas del hipertiroidismo). Presenta una mortalidad en torno a un 10-30 %. Continúa suponiendo un desafío diagnóstico y terapéutico.

1.2. ETIOLOGÍA

Aparece en pacientes con hipertiroidismo (conocido o no) tras un mecanismo precipitante: cirugía (tiroidea y no tiroidea), infecciones y sepsis, administración de contrastes yodados, yoduro radioactivo, cetoacidosis, coma hiperosmolar, hipoglucemia, mala adherencia o supresión brusca de fármacos antitiroideos (la causa más habitual) y sobredosis de hormona tiroidea; también con: ictus, embarazo, traumatismo, tromboembolismo pulmonar (TEP)…

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Son síntomas sistémicos determinados por un estado hipercatabólico con hipertonía simpática. Se suele observar la clínica del hipertiroidismo pero acentuada:

- Hipertermia: 38-41 °C con pobre respuesta a los antitérmicos.
- Manifestaciones cardiovasculares: arritmias, hipertensión arterial (HTA) sistólica y aparición o agravamiento de una insuficiencia cardíaca de alto gasto y vasoespasmo coronario.
- Manifestaciones neurológicas: agitación, ansiedad y psicosis, pudiendo llegar a estupor y coma (en algunas series, la sintomatología neurológica era el único hallazgo que distinguía la crisis tirotóxica del hipertiroidismo compensado; en otras existía asociación estadística con mayor mortalidad). También puede causar debilidad generalizada, miopatía proximal, temblor fino distal, mioclonías, coreoatetosis e hiperreflexia.
- Otros síntomas: labilidad emocional, insomnio, intolerancia al calor, hiperhidrosis, manifestaciones digestivas con náuseas, vómitos y diarrea y disfunción hepática.

1.4. DIAGNÓSTICO

Es clínico y se basa en la presencia de manifestaciones graves y potencialmente mortales en un paciente con evidencia bioquímica de hipertiroidismo.

Existen escalas que pueden resultar útiles para identificar a pacientes con alta probabilidad de presentar una crisis tirotóxica. La más sensible es la escala de Burch-Wartofsky **(tabla 1)**.

Existen hallazgos de laboratorio que nos ayudan a establecer el diagnóstico:

Tabla 1. Escala de Burch-Wartofsky para el diagnóstico de crisis tirotóxica

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		
Frecuencia cardíaca:		**Efectos sobre el sistema nervioso central:**	
100-109 lpm	5		
110-119 lpm	10	Ausente	0
120-129 lpm	15	Agitación	10
130-139 lpm	20	Delirio, psicosis, letargia	20
> 140 lpm	25	Convulsiones, coma	30
Fibrilación auricular:		**Insuficiencia cardíaca:**	
Ausente	0	Ausente	0
Presente	10	Leve	5
		Moderada	10
		Grave	15
Puntuación:		**Factor precipitante:**	
≥ 45: altamente sugestivo de crisis tirotóxica	0	Ausente	0
	10	Presente	10
25-44: sugestivo			
< 25: poco probable			

- Analítica de sangre: leucocitosis o leucopenia, hiperglucemia, hipercalcemia e hipertransaminasemia.
- Hormonas tiroideas: sus niveles pueden ser similares a los encontrados en una tirotoxicosis no complicada: los niveles de hormona tiroxina (T_4) libre están muy elevados, la hormona estimulante de la tiroides (TSH) baja y los niveles de hormona triyodotironina (T_3) libre pueden ser altos, normales o bajos.
- En pacientes con esta sospecha deberán realizarse electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.

1.5. TRATAMIENTO

Debe instaurarse lo más precozmente posible, no debe demorarse nunca en espera de una confirmación analítica.

1.5.1. Medidas generales

- Colocar al paciente en una habitación fresca y oxigenada.
- Oxigenoterapia, vía venosa periférica y 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 cardíaca).
- Tratamiento de la hipertermia (los salicilatos están contraindicados porque desplazan las hormonas tiroideas de sus proteínas transportadoras): medidas físicas y farmacológicas (paracetamol, clorpromazina).

- Tratamiento nutricional: es importante la administración de tiamina por infusión i.v. ya que se produce una rápida depleción de glucógeno hepático, así como de las vitaminas.
- Profilaxis de las complicaciones tromboembólicas con heparina de bajo peso molecular (HBPM).
- Tratamiento de las complicaciones cardiovasculares: en las taquiarritmias, si no existe insuficiencia cardíaca, son de elección los betabloqueantes (propranolol, atenolol y metoprolol). Si existe insuficiencia cardíaca pueden utilizarse digoxina (en algunos casos es necesario aumentar la dosis habitual) y diuréticos.

1.5.2. Tratamiento específico

- Tratamiento sobre la glándula tiroidea:
  - Inhibición de la síntesis de hormona tiroidea: propiltiuracilo (PTU) dosis de carga de 500-1.000 mg y después 250 mg/4 h v.o. hasta lograr el control de la crisis. Metimazol 20 mg/4-6 h (en la fase agua es preferible el PTU).
  - Bloqueo de la liberación hormonal: se recomienda demorar este tratamiento 1-2 h tras la administración de antitiroideos de síntesis: yoduro potásico: 5 gotas/6 h v.o. (0,25 ml, 250 mg). Contrastes yodados (ácido iopanoico, ipodato sódico): 0,5 g/12 h v.o.
- Tratamiento de los efectos periféricos
  - Inhibición de la conversión periférica a T_3: contrastes yodados (ácido iopanoico, ipodato sódico): 0,5 g/12 h v.o. Glucocorticoides: hidrocortisona 300 mg de carga y posteriormente 100 mg/8 h i.v. o dexametasona 1-2 mg/6 h por cualquier vía de administración.
  - Bloqueo de los efectos periféricos de las hormonas tiroideas: propranolol (utilizar con extrema precaución en la insuficiencia cardíaca de origen no tiroideo; está contraindicado en el asma): se puede iniciar su administración en bolos de 0,5-1 mg i.v. hasta conseguir respuesta, no sobrepasando los 7 mg y posteriormente administrar dosis de mantenimiento de 40-80 mg/4-6 h v.o. Atenolol: bolo de 1 mg i.v./5 min hasta respuesta con un máximo de 10 mg y posteriormente dosis de mantenimiento de 50-100 mg/24 h v.o. Como alternativas: metoprolol o esmolol.
  - Resinas de intercambio iónico: la colestiramina 4 g v.o. 4 veces/día es útil para reducir los niveles de hormona tiroidea en pacientes tirotóxicos mediante la interferencia con la circulación enterohepática.

En pacientes que no responden a las medidas previas se podría plantear plasmaféresis o tiroidectomía urgente.

1.5.3. Tratamiento de los factores desencadenantes

1.5.4. Tratamiento definitivo

Una vez resuelto el cuadro agudo, se planteará a través del endocrinólogo tiroidectomía o tratamiento con yodo radioactivo.

1.6. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá ingresar siempre. Ante la sospecha de crisis tirotóxica se deberá contactar con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

2. COMA MIXEDEMATOSO

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Es un estado clínico poco frecuente en el cual un individuo con un hipotiroidismo preexistente de larga evolución muestra una descompensación grave. Tiene una elevada mortalidad.

2.2. ETIOLOGÍA

Abarca el abandono del tratamiento (causa más frecuente) o la presencia de un factor precipitante del cuadro, como una infección, fármacos (amiodarona, betabloqueantes, litio o sedantes), situaciones que aumentan las necesidades energéticas, como el frío, una cirugía, traumatismos y una enfermedad aguda intercurrente.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Incluyen alteración del estado mental (estados confusionales, crisis comiciales o coma…), hipotermia, hiponatremia, hipoglucemia, manifestaciones cardiovasculares (bradicardia, derrame pericárdico, disminución del gasto cardíaco), hipoventilación (con hipoxemia e hipercapnia), íleo paralítico y las manifestaciones habituales del hipotiroidismo.

2.4. DIAGNÓSTICO

Es un diagnóstico de sospecha basado en la historia clínica y en la exploración física en un paciente con niveles bajos de hormonas tiroideas.

Pruebas complementarias:

- Analítica de sangre: es frecuente encontrar anemia, hiponatremia, hipoglucemia, elevación de transaminasas, creatincinasa (CK) y lactato deshidrogensa (LDH), hipercolesterolemia, disminución de la presión parcial de oxígeno (PaO_2) y aumento de la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$).
- Hormonas tiroideas: los niveles de T_4 libre serán muy bajos y la TSH será alta en el hipotiroidismo primario o normal o baja en el secundario.
- Hay que valorar extraer una muestra para analizar los niveles de cortisol para descartar insuficiencia suprarrenal asociada.
- ECG: muestra bradicardia sinusal, prolongación del QT y voltaje bajo con aplanamiento o inversión de las ondas T.
- Radiografía de tórax: puede mostrar cardiomegalia debido a derrame pericárdico.

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Medidas generales

- Habitación a 20-25 ºC.
- Recalentar con mantas o suero fisiológico por sonda nasogástrica (SNG).
- Soporte ventilatorio.
- Remontar la hipotensión si existe (si no responde a la administración de fluidos, deberían administrarse vasopresores).
- Corregir la hipoglucemia si la hay: restricción hídrica si existe hiponatremia (hay que tener precaución con la fluidoterapia; si la hiponatremia es grave, hay que administrar sueros hipertónicos).
- Tratamiento antibiótico si existe o se sospecha infección concomitante.

2.5.2. Tratamiento de los factores precipitantes

2.5.3. Tratamiento específico

- Glucocorticoides: hidrocortisona en bolo inicial de 100 mg i.v./8 h e ir disminuyendo la dosis de forma progresiva durante 7 días y luego, si se confirma insuficiencia suprarrenal, mantener la dosis de sustitución.
- Hormona tiroidea: se recomienda administrar una dosis inicial de T_4 i.v. (levotiroxina) de 200-400 mcg (en bolo lento), continuando con dosis de 50-100 mcg/día hasta que el paciente pueda usar

la vía oral. Si no se dispone de vía i.v., se puede administrar una dosis de carga de 1.000 mcg por SNG. Debería valorarse administrar concomitantemente T_3 i.v. a dosis iniciales de 5-20 mcg, seguido de 2,5 a 10 mcg/8 h.

- Debemos monitorizar diariamente o cada 48 h los niveles de T_4 y T_3 libres.

2.6. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá ingresar en la UCI.

3. CRISIS SUPRARRENAL

3.1. DEFINICIÓN

Se trata de una situación de riesgo vital en la que se produce una disminución brusca de los niveles de cortisol, por lo que es importantísimo su prevención en pacientes con insuficiencia suprarrenal conocida ante situaciones de estrés **(tabla 2)**.

3.2. ETIOLOGÍA

Se suele dar en pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica primaria o secundaria (con mayor riesgo los que tienen insuficiencia suprarrenal primaria) que no está siendo tratada o tras actuar algún factor desencadenante (frecuentemente una enfermedad gastrointestinal, dado que disminuye la absorción de la corticoterapia, sepsis o estrés posquirúrgico, trauma, infarto de miocardio, deshidratación, exposición al frío, quemaduras o sobreesfuerzo). Otras causas son la lesión aguda

Tabla 2. Prevención de crisis suprarrenal: recomendaciones de dosis de corticoides durante una enfermedad o un procedimiento

SITUACIÓN	RECOMENDACIONES
Enfermedad febril menor	Doblar la dosis v.o. de corticoides hasta la resolución del proceso
Vómitos persistentes y/o diarrea	Hidrocortisona 50 mg/8-12 h i.m./i.v. y valorar El ingreso
Enfermedad médica grave	Hidrocortisona 50-100 mg/8 h i.v., con disminución progresiva
Embarazo	Aumento de la dosis de corticoides un 25-50 %
Cirugía mayor con tiempo largo de recuperación	Hidrocortisona 100 mg i.v. antes de la anestesia y posteriormente 200-300 mg i.v. de hidrocortisona cada 24 h, con disminución diaria de la dosis hasta la habitual de mantenimiento
Cirugía mayor con rápida recuperación	Hidrocortisona 100 mg i.v. antes de la anestesia. El día de la cirugía 50 mg/8 h i.v. y después disminuir a la mitad las siguientes 24 h y volver a la dosis habitual los siguientes días
Parto	Hidrocortisona 100 mg i.v. al inicio, doblar la dosis v.o. las 24-48 h posteriores al parto y después seguir con la dosis normal
Cirugía menor o dental mayor	Hidrocortisona 100 mg i.v. antes de la cirugía y doblar la dosis las 24 h posteriores
Cirugía dental menor	Doblar la dosis durante 24 h y después seguir con la dosis habitual
Procedimientos invasivos: endoscopias, arteriografías…	Hidrocortisona 100 mg i.v. antes, doblar la dosis las 24 h posteriores y después seguir con la dosis habitual

de las glándulas suprarrenales (sepsis meningocócica, hemorragia suprarrenal bilateral…) o de la hipófisis (apoplejía hipofisaria…) o la supresión brusca del tratamiento esteroideo de largo plazo.

3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Incluyen empeoramiento extremo de la clínica previa de insuficiencia suprarrenal, con debilidad generalizada, gran astenia y anorexia. Se suele acompañar de fiebre alta (debida a la propia crisis o a 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.

3.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en Urgencias es eminentemente clínico.

Pruebas complementarias:

- Hallazgos analíticos frecuentes: hiponatremia, hiperpotasemia (en la insuficiencia suprarrenal primaria), hipoglucemia, deterioro de la función renal por deshidratación o hipercalcemia, acidosis metabólica, anemia, linfocitosis y eosinofilia.
- Radiografía de tórax, sistemático de orina, hemocultivos y urocultivos.
- Analítica de hormonas: la determinación de los niveles de cortisol y hormona adrenocorticotropa (ACTH) (antes de administrar corticoides) podría ser útil para un diagnóstico preliminar.
- Si el paciente no presentaba insuficiencia suprarrenal crónica conocida, podrían realizarse tomografía computarizada (TC) de abdomen para valorar las suprarrenales o TC craneal para valorar la hipófisis.

3.5. TRATAMIENTO

3.5.1. Medidas generales

- Canalizar una vía venosa periférica, monitorización de constantes y del ritmo cardíaco y sondaje urinario para controlar la diuresis.
- Fluidoterapia: infusión de suero para la corrección de la depleción hidroelectrolítica, comenzando con suero fisiológico 3-4 l/24 h (si el paciente está en *shock*, 1 l la primera h, 500 cc la segunda hora y después en función de la evolución hemodinámica), alternando con suero glucosado (un volumen total de unos 4-6 l las primeras 24 h). Este ritmo de perfusión variará en función de tensión arterial, diuresis y presión venosa central (PVC). No se debe administrar potasio inicialmente. Si existe hipoglucemia, hay que administrar glucosa hipertónica al 50 % y disminuir la velocidad de perfusión de suero salino en las siguientes 24-48 h.

3.5.2. Tratamiento de las causas desencadenantes

3.5.3. Tratamiento específico

El tratamiento hormonal sustitutivo se debe instaurar en el momento de la sospecha diagnóstica: hidrocortisona en bolo de 100 mg i.v. y posteriormente 100-300 mg i.v./24 h (repartidos cada 6 h) o dexametasona en bolo de 4 mg i.v. y después cada 12 h durante 2-3 días, con disminución progresiva de los esteroides posteriormente. Hay que iniciar la dosis de mineralocorticoide (fludocortisona) (0,1 mg/día v.o.) cuando se detenga la perfusión de suero salino y la dosis de hidrocortisona (o equivalente) sea menor de 50 mg/día.

3.6. DESTINO DEL PACIENTE

El paciente deberá permanecer en Observación durante las primeras 24 h al menos. Si presenta *shock*, hay que avisar a la UCI.

Puntos clave/recuerda

- Las urgencias endocrinológicas son graves y requieren un alto grado de sospecha diagnóstica.
- Se pueden presentar en pacientes con diagnóstico conocido de una enfermedad endocrina descompensada o, menos frecuentemente, como inicio de la enfermedad.
- En casos de hipertermia con pobre respuesta a los antitérmicos, hay que incluir la crisis tirotóxica en el diagnóstico diferencial.
- En una crisis tirotóxica el tratamiento debe instaurarse lo más precozmente posible, sin demora por esperar confirmación analítica.
- Las causas más frecuentes de coma mixedematoso son el abandono del tratamiento y la presencia de un factor precipitante, como infección, fármacos o situaciones que aumentan las necesidades energéticas.
- La crisis suprarrenal es una situación de riesgo vital que se produce por una disminución brusca de los niveles de cortisol. Es importantísima su prevención en pacientes con insuficiencia suprarrenal conocida ante situaciones de estrés.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 113

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO EN URGENCIAS

1. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes 2011. Diabetes Care. 2011;34(supplement 1).
2. Hirsch I, Emmett M. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. 2016.
3. Hirsch I, Emmett M. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation and diagnosis.
4. Protocolo de manejo en urgencias de las complicaciones agudas del paciente diabético. SEMES.
5. Protocolo sobre el manejo al alta desde urgencias del paciente diabético. SEMES.
6. De la Cal Ramírez MA, Becerra Mayor MM, García Sánchez MO, Moreno Fernández M, Sáenz Abad D, Cordero Soriano JJ, et al. Manejo y control de la glucemia de pacientes adultos en los Servicios de Urgencias. Grupo SEMES Andalucía.
7. Clement S, Susan S, Braiyhwaite MF. Management of Diabetes and Hyperglycemia in Hospitals. Diabetes Care. 2004;27(2).

CAPÍTULO 114

HIPOGLUCEMIA

1. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care. 2017;40(Suppl. 1).
2. 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;97:16-38.
3. Ruiz Quintero MA. Hipoglucemias: detectar, prevenir, registrar e intervenir. Diabetes Práctica. 2017;8:11-8.
4. Cryer PE, Hirsch IB, Mulder EJ. Management of hypoglycemia during treatment of diabetes mellitus [Monografía en Internet]. UpToDate; 2017 [acceso el 17 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com/.
5. Pasquel J. Emergencias diabéticas: cetoacidosis diabética, estado hiperosmolar hiperglucémico e hipoglucemia En: Master en diabetes en la práctica clínica diaria. UB-SEMI-Menarini. Módulo 3. Tratamiento insulínico.
6. Mezquita Raya P, Reyes García R, Moreno Pérez O, 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;60:517. e1-18.
7. Gómez García IR, Roa C, Balsa JA. Hipoglucemia. En: Rodríguez García. Diagnóstico y tratamiento médico. 2.ª ed. Madrid: Marbán Libros; 2010. p. 1344-9.

8. Méndez Iglesias SM. Hipoglucemia. En: Bibiano Guillén. Manual de Urgencias. Madrid: Grupo Saned-Edicomplet; 2011. p. 629-33.
9. Jiménez Murillo L, Palomares Ortega R, Llamas Quiñones L, et al. Hipoglucemia. En: Jiménez Murillo, Montero Pérez. Medicina de Urgencias. Guía terapeutica. 3.ª ed. Barcelona: Elservier; 2011. p. 315-7.

CAPÍTULO 115

CETOACIDOSIS DIABÉTICA E HIPERGLUCEMIA HIPEROSMOLAR. HIPERGLUCEMIA SIMPLE

1. Álvarez-Rodríguez E, et al. Documento de consenso. Recomendaciones de manejo de la diabetes, de sus complicaciones metabólicas agudas y de la hiperglucemia relacionada con corticoides en los servicios de urgencias. Emergencias. 2016;28:400-17.
2. Hirsch I, Emmett M. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment. Disponible en: http:/www.uptodate.com.
3. Hirsch I, Emmett M. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation and diagnosis. UpToDate. 2016. Disponible en: http:/www.uptodate.com.
4. Hirsch I, Emmett M. Diabetes ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Epidemiology and pathogenesis. UpToDate. 2016. Disponible en: http:/www.uptodate.com.
5. Umpierrez G, Korytkowsky M. Diabetic emergencies -ketoacidosis, hyperglycaemic hyperosmolar state and hypoglycaemia-. Nat Rev Endocrinol. 2016;12:222-32.

CAPÍTULO 116

OTRAS URGENCIAS ENDOCRINOLÓGICAS

1. Ross Douglas S. Thyroid storm. UpToDate. 2017. Disponible en: www.uptodate.com.
2. Ross Douglas S. Myxedema coma. UpToDate. 2017. Disponible en: www.uptodate.com.
3. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, et al. 2016. American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis.Thyroid. 2016;26:1343-421.
4. Jonklaas J, Bianco AC, Bauer AJ, Burman KD, et al. Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism. Thyroid. 2014;24:1670-751.
5. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. Lancet. 2016;388:906-18.
6. Nieman LK. Treatment of adrenal insufficiency in adults. UpToDate. 2017. Disponible en: www.uptodate.com.
7. Puar T, Stikkelbroeck N. Smans L, Zelissen P, et al. Adrenal Crisis: Still a Deadly Event in the 21st Century. The American Journal of Medicine. 2016;129:339.e1-9.
8. Bornstein SR, Allolio B, Arlt B, Barthel A, et al. Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. 2016;101:364-89.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

CAPÍTULO 117

ASISTENCIA AL PARTO EXTRAHOSPITALARIO

Montserrat González Rodríguez | Susana Sutil Bayo

1. INTRODUCCIÓN

El parto es un proceso fisiológico y natural que, en la actualidad en nuestro medio, se asiste la inmensa mayoría de las veces en el ámbito hospitalario de manera controlada o, cuando menos, observada.

Cuando el parto se presenta de manera no planeada, fuera del hospital o del paritorio, generalmente genera una situación de descontrol y estrés tanto para la paciente como para el personal que se ve en la necesidad de asistirlo *in situ* porque echamos en falta el respaldo y la sensación de seguridad que nos ofrece el medio hospitalario. Por el hecho de que se presenta de manera inesperada, en condiciones no del todo adecuadas y porque el personal que lo asiste no siempre está formado en ello, se considera una urgencia. Pero debemos saber que, si un parto es rápido, lo normal es que el niño pueda nacer sin complicaciones con una mínima asistencia por nuestra parte.

El propósito del presente capítulo es dar al lector una guía para la correcta asistencia al parto y puerperio inmediato fuera del ámbito hospitalario con el objetivo de dar una mejor atención a la madre y al recién nacido (RN).

Las principales razones para asistir un parto extrahospitalario son:

- Parto precipitado: se desencadena de manera repentina, con pocas señales prodrómicas y de forma tan rápida que hace que la mujer no tenga tiempo para trasladarse al hospital. Es más frecuente en multíparas.
- Mujer que desconoce u oculta su estado de gestación: es poco frecuente pero puede presentarse en pacientes con problemas sociales o psiquiátricos.

2. CONCEPTOS

2.1. INICIO DEL PARTO

Se considera que el parto se ha iniciado si el cérvix está borrado en más del 50 % y tiene 3-4 cm de dilatación y además las contracciones son regulares e intensas y se producen con una frecuencia de 2/10 min.

2.2. ETAPAS DEL PARTO

El proceso del parto se divide en tres estadios: dilatación, expulsivo y alumbramiento:

- Período de dilatación: comprende del inicio a la dilatación completa (10 cm) y tiene dos fases:
  - Latente: borramiento del cuello hasta una dilatación de 2 cm (8 h en primíparas y 5 en multíparas).
  - Activa: 2-10 cm de dilatación. La velocidad es de 1-1,5 cm/h.

- Período expulsivo: comprende desde la dilatación completa hasta la salida del feto. Es el descenso de la presentación fetal por el canal de la pelvis. La fase final se acompaña de la sensación de pujo en cada contracción, lo que nos va a indicar que el parto es más inminente. Consideramos normal que una primípara sin epidural pueda estar pujando durante 2 h y durante 1 h si es multípara.

  La pelvis materna se divide en 4 planos en función de dónde se localice la presentación fetal **(figura 1)**.
- Período de alumbramiento: es la tercera fase del parto y comprende desde el nacimiento hasta la salida de la placenta. La complicación más temida de este período es la hemorragia posparto y el riesgo es mayor cuanto más se alargue en el tiempo, por lo que se recomienda un manejo activo del mismo para disminuir el período por debajo de los 30 min. Si se deja espontáneo, tiene una duración menor del 60 min en el 95 % de las mujeres.

3. ASISTENCIA AL PARTO

3.1. ANAMNESIS

Como en cualquier proceso médico, lo primero que debemos hacer es una correcta anamnesis centrada en los aspectos más relevantes que necesitamos conocer:

- Antecedentes personales.
- Antecedentes obstétricos: es importante conocer el número de gestaciones previas y cómo han tenido lugar los partos.
- Gestación actual: número de fetos, semanas de gestación y presentación y si se trata de un embarazo de riesgo y por qué:
  - Semanas de gestación: la gran mayoría de las mujeres conocen exactamente las semanas de gestación. Si la paciente no lo sabe o no se ha controlado el embarazo, podemos calcularlas aplicando la regla de Naegele:

    Fecha probable de parto = fecha de la última regla – 3 meses + 7 días

  Si desconoce la fecha de la última regla, podemos calcular las semanas aproximadas de gestación por la altura uterina **(figura 2)**; a modo de resumen, cabe recordar que 28 semanas suponen 3 traveses por encima del ombligo y a término cuando llega el útero al reborde subcostal.

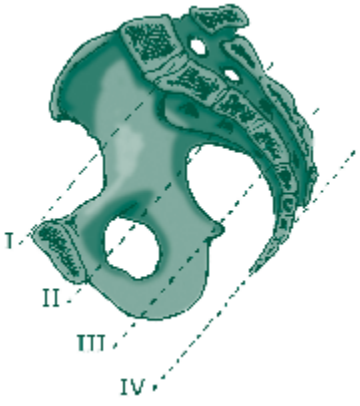


Figura 1. Planos de Hodge.

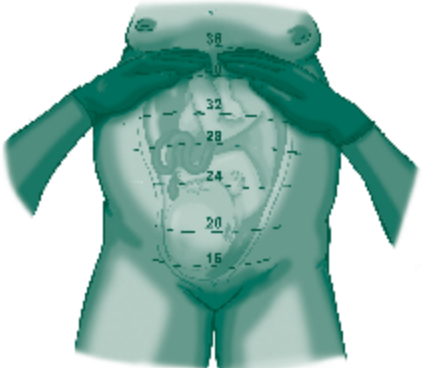


Figura 2. Altura uterina/primera maniobra de Leopold.

- Presentación fetal: hay que interrogar sobre la presentación fetal en la última revisión obstétrica. La mayoría de las gestaciones a término están en cefálica; se estima que solo un 6-7 % de los fetos a término están de nalgas.

Se pueden realizar las maniobras de Leopold **(tabla 1)** para conocer la presentación **(figura 2)**. De modo práctico se puede intentar la primera maniobra de Leopold; a la vez que valoramos la altura uterina podemos reconocer el polo fetal que ocupa el fondo: si encontramos una parte fetal grande, irregular y blanda, se corresponderá con las nalgas; si es largo, redondeado y regular, estaremos ante una presentación cefálica del feto. Esto no es fácil de identificar para personal no entrenado. De hecho creemos que es más sencillo identificar la presentación con la exploración vaginal.

- Síntomas actuales: tiempo de inicio y frecuencia e intensidad de las contracciones, si presenta sangrado o pérdida de líquido y si percibe movimientos fetales.

Tabla 1. Maniobras de Leopold

Primera maniobra: palpación del fondo Valorar la altura uterina y determinar qué polo fetal lo ocupa: Cefálica: largo, redondeado y regular; nalgas: grande, irregular y blanda
Segunda maniobra: palpación lateral: determina la situación fetal, longitudinal o transversa, y la posición del dorso, derecha o izquierda
Tercera maniobra: maniobra pélvica: palpación de la presentación fetal localizada en la pelvis
Cuarta maniobra: maniobra de Pawlik, que valora el grado de encajamiento de la presentación en la pelvis

3.2. SIGNOS VITALES

Incluyen tensión arterial (TA), frecuencia cardíaca (FR), frecuencia respiratoria (FC) y temperatura. Se puede intentar auscultar el latido fetal con un fonendoscopio, localizado en la mayoría de las ocasiones en un punto intermedio entre el ombligo y el pubis en la línea media o ligeramente hacia la izquierda. Hay que diferenciarlo del materno; debemos saber que la FC fetal normal es de 120-160 lpm.

3.3. EXPLORACIÓN OBSTÉTRICA

3.3.1. Tacto vaginal

Es necesario realizar un tacto vaginal y se debe hacer sin miedo, aunque no se haya hecho nunca, ya que es una exploración prácticamente inocua, si se realiza con unas mínimas condiciones de asepsia, y nos va a aportar la mayor información necesaria para saber el momento del parto en el que nos encontramos.

Con el tacto vaginal vamos a evaluar las condiciones cervicales y la altura de la presentación fetal para poder calcular si podemos trasladar a la paciente o debemos atender el parto *in situ* porque es inminente. Además nos permite estimar el tiempo hasta el parto **(tabla 2)**.

El tacto vaginal se realiza introduciendo el segundo y el tercer dedo de la mano por el introito tras separar los labios con el primero y el pulgar y dirigiendo la mano hacia el cóccix de la paciente:

- Si al hacer el tacto vaginal nos encontramos con un cuello largo (3-4 cm) y la presentación apenas insinuada en la pelvis, sabemos que todavía no se ha iniciado el parto.

Tabla 2. Tiempo medio hasta el parto

DILATACIÓN CERVICAL	PRIMÍPARA	SECUNDÍPARA	MULTÍPARA
5 cm	4 h	3 h	1,5 h
7 cm	2 h	1 h	30 min
9 cm	1 h	30 min	Inminente

- Si nos encontramos un cuello centrado y fino, debemos calcular la dilatación cervical que notamos entre nuestros dedos y lo descendida que se encuentra la presentación dentro de la pelvis.
- Si la paciente se encuentra en dilatación completa, con la presentación por debajo de las espinas ciáticas y sensación de pujo debemos prepararnos para asistir al parto.

Al hacer la exploración también debemos valorar la presencia de:

- Sangrado: si es escaso y mucoso suele corresponder a la dilatación cervical; si es abundante, oscuro o con coágulos puede ser una metrorragia del tercer trimestre: desprendimiento de placenta o placenta previa. Ojo, si la paciente sabe que tiene una placenta previa, el tacto vaginal está contraindicado.
- Líquido amniótico y sus condiciones: la existencia de meconio puede ser un signo de pérdida de bienestar fetal. Podemos notar la presencia de la bolsa íntegra palpando la presencia de una estructura elástica que se tensa con las contracciones; es importante no confundirlo con una presentación de nalgas. A veces puede haber dificultad para palpar la presentación por encima de la bolsa cuando esta es muy prominente, pero debemos intentarlo sin miedo entre contracciones para evitar que se rompa con la exploración.
- ¿Traslado o parto inminente?: una vez explorada la paciente debemos decidir si se traslada a la paciente o necesitamos atender el parto porque tendrá lugar de manera inminente. Predecir en qué momento va a tener lugar el parto es complicado. El objetivo es evitar que el parto tenga lugar durante el transporte porque las condiciones de la ambulancia no son las ideales, sobre todo si vamos a necesitar reanimar al RN. Hay que tener en cuenta la distancia al centro hospitalario, las condiciones de tráfico y el riesgo de accidentes.

Para ayudarnos a tomar esta decisión disponemos del test de Malinas **(tablas 3 y 4)**.

Tabla 3. Test de Malinas

VALORACIÓN	0	1	2
Paridad	Primípara	Secundípara	Multípara
Duración del parto	< 3 h	3-5 h	6 h o más
Duración de las contracciones	< 1 min	1 min	> 1 min
Intervalo de las contracciones	5 min	3-5 min	< 3 min
Bolsa de las aguas	No rotura	Inmediata	Rotura hace más de 1 h

Tabla 4. Interpretación del test de Malinas

PRIMÍPARAS			
Dilatación (cm)	Tiempo hasta el hospital	Puntuación de Malinas	Decisión
9-10 cm			Parto *in situ*
8 cm	< 30 min		Traslado
	> 30 min	< 6	Traslado
		> 6	Parto *in situ*
< 8			Traslado
MULTÍPARAS			
8-10			Parto *in situ*
6-7	> 30 min		Parto *in situ*
	< 30 min	> 5	Parto *in situ*
		< 5	Traslado
< 6			Traslado

Algunos autores de forma resumida simplifican la decisión de traslado:

Test de Malinas: < 5: traslado convencional; 5-7: traslado urgente; > 7 y/o pujos: parto *in situ*.

4. PROCEDIMIENTO

4.1. MEDIDAS GENERALES

Una vez que hemos decidido que vamos a atender el parto *in situ* debemos adoptar una serie de medidas que se describen a continuación.

Es importante mantener la calma, dejando que cada etapa se desarrolle sin prisas, sabiendo que, por definición, un parto extrahospitalario generalmente se desencadenará de manera rápida y sin complicaciones con una mínima intervención por nuestra parte.

Hay que preservar la intimidad procurando un ambiente limpio y seguro y apoyar, animar y ayudar psicológicamente a la paciente y al acompañante. Se debe respetar en la medida de lo posible que adopte la postura que le sea más cómoda (grado de recomendación A). Podemos recomendar *semifowler* (posición inclinada elevando la cabecera 30-40 cm, flexionando las caderas), que suele ser cómoda para la paciente y para el que la asiste en estas circunstancias.

4.2. MATERIAL

Pinzas de Kocher (2) y/o pinzas umbilicales, tijeras estériles o bisturí en su defecto para cortar el cordón, guantes y paños estériles, gasas y compresas estériles y equipo de venoclisis. Es conveniente crear un campo estéril con paños. Hay que usar guantes limpios, estériles a ser posible.

Es recomendable, aunque no imprescindible, coger una vía periférica.

4.3. ASISTENCIA AL EXPULSIVO

Se recomienda el pujo espontáneo (cuando la paciente sienta la necesidad de hacerlo) y debe ser intenso y de la mayor duración posible; debemos animar a que descanse y se relaje entre contracciones.

Es recomendable auscultar la FC fetal cada 3 contracciones hasta 60 s después.

A medida que se objetiva la calota craneal a través del periné se produce el abombamiento del mismo; se debe permitir su salida lentamente, protegiéndolo con la mano en la horquilla vulvar para evitar descompresiones bruscas que provoquen grandes desgarros (grado de recomendación B). Se puede proceder a la rotura de la bolsa en ese momento si está íntegra y valorar y registrar las características del líquido amniótico.

No existen evidencias que justifiquen la necesidad de realizar una episiotomía sistemática (grado de recomendación A). De hecho, en la actualidad, en el medio hospitalario, solo se realiza de manera restrictiva en la mayoría de los centros, en casos de partos instrumentales, para abreviar expulsivos prolongados o por pérdida de bienestar fetal.

Por ello consideramos que en el parto extrahospitalario, sin experiencia, con condiciones menos adecuadas para la asistencia y material no adecuado en muchas ocasiones, no es necesaria su realización en la gran mayoría de los casos.

Una vez que sale la cabeza se produce un giro espontáneo hacia uno de los muslos de la madre. Debemos limpiar las secreciones con una gasa estéril y valorar la presencia de circulares de cordón. Normalmente son circulares laxas, que se pueden reducir fácilmente pasando el cordón por encima de la cabeza. Si la circular es muy apretada e impide la salida del feto, debemos proceder a su clampaje con 2 pinzas y cortarlo con tijeras estériles o bisturí en su defecto.

Podemos ayudar a la salida del hombro anterior sujetando con ambas manos y traccionando suavemente de la cabeza hacia abajo, y posteriormente hacia arriba para la salida del hombro posterior, mientras seguimos protegiendo el periné en la medida de lo posible. La salida del tronco y de la cadera fetal se facilita traccionando del mismo siguiendo el eje longitudinal de la pelvis, pero generalmente se produce de manera espontánea.

4.3.1. Recién nacido

Una vez que sale el RN se debe colocar piel con piel encima de la madre evitando la pérdida de calor mientras lo secamos con toallas y lo tapamos con una manta térmica con especial atención en mantener cubierta la cabeza. La fricción suave con la toalla nos va a servir como estímulo para que el RN empiece a respirar; debemos recordar que la primera puntuación del test de Apgar **(tabla 5)** se realiza después de pasado el primer minuto de vida.

En ese momento valoramos los signos de vitalidad del neonato aplicando el test de Apgar al minuto y a los 5 min de vida.

Tabla 5. Test de Apgar

PUNTACIÓN	0	1	2
Actividad cardíca	No hay latido	< 100 lpm	> 100 lpm
Respiración	No respira	Suave o irregular	Llanto fuerte
Reflejos	No hay respuesta a estímulos	Muecas, llanto sin fuerza	Tos o estornudos
Tono muscular	No hay tono	Algunos movimientos	Activo
Color de piel	Azulada, pálida	Extremidades azules	Completamente rosado

Puntuaciones: 8-10: buenas condiciones, se mantiene piel con piel sin necesidad de hacer nada; < 8: se debe estimular al bebé secándolo con vigorosidad y dándole golpes suaves en las plantas de los pies; < 4: reanimación específica.

La ligadura del cordón se puede demorar hasta que cese el latido. Es más, si no se dispone de material estéril, no es necesario cortarlo. Si decidimos cortarlo debemos clamparlo con dos pinzas y cortar entre ellas. Las pinzas cercanas al ombligo se deben colocar a 4-5 cm del mismo.

5. ASISTENCIA AL ALUMBRAMIENTO

El alumbramiento es la salida de la placenta y las membranas ovulares. Representa el momento de mayor riesgo de pérdida hemática para la mujer. Generalmente ocurre en la primera media hora después del nacimiento del niño.

Actualmente se recomienda un manejo activo de esta fase del parto para disminuir el riesgo de hemorragia posparto. Para ello está indicada la administración de 10 UI i.m. de oxitocina tras la salida del hombro anterior (grado de recomendación A).

Una vez que tiene lugar el parto, se debe dejar salir la placenta a través de la vulva sin traccionar y realizando un movimiento envolvente sobre las membranas para facilitar su salida. La placenta se debe guardar para su posterior revisión en el centro hospitalario.

Tras el alumbramiento se deben valorar las constantes, el sangrado y la involución uterina (debe estar contraído dos traveses por debajo del ombligo).

Se puede favorecer la contracción uterina realizando un masaje uterino y vaciado vesical (micción espontánea o sondaje) y es aconsejable administrar una perfusión de oxitocina con 1 ampolla en 500 ml de suero salino fisiológico (SSF) a 125 ml/h.

También hay que favorecer la lactancia materna si lo desea la gestante; es una maniobra para disminuir el riesgo de hemorragia debido a la liberación de oxitocina en la madre por la succión del pezón por parte del RN.

Si se produce un sangrado profuso a pesar de estas medidas, cabe recordar que se pueden administrar 4 comprimidos de misoprostol por vía rectal. Una revisión sistemática demostró que reduce significativamente la incidencia de hemorragia posparto una vez instaurada y además cuenta con la ventaja de que es una medicación que no necesita mantenerse en frío como la oxitocina.

Finalmente procederemos al traslado al centro hospitalario de la madre y del RN, manteniendo el contacto piel con piel y evitando su separación **(tabla 6)**.

Tabla 6. Informe de transferencia al centro hospitalario

- Constantes de la gestante antes y después del parto (recomendado cada 15 min)
- Estado del útero (contraído sí/no)
- Sangrado: escaso, moderado, abundante
- Desgarros: sí/no
- Hora de nacimiento y alumbramiento
- Test de Apgar
- Medicación administrada

SIEMPRE HAY QUE CONSERVAR LA PLACENTA PARA SU INSPECCIÓN

Puntos clave/recuerda

- El parto normal es un proceso fisiológico y cuando se presenta de manera tan inminente que nos obliga a atenderlo fuera del ámbito hospitalario no debemos olvidar que lo normal es que el niño pueda nacer sin complicaciones con una mínima asistencia por nuestra parte.
- El test de Malinas es una herramienta muy útil que nos ayuda de manera gráfica y objetiva a decidir si tenemos tiempo de trasladar a la paciente con seguridad o debemos atender el parto *in situ*.
- No hay evidencia que justifique la necesidad de realizar una episiotomía de rutina. Solo es necesario proteger el periné para evitar la descompresión brusca y disminuir los desgarros.
- La ligadura del cordón se puede demorar hasta que cese el latido. Es más, si no se dispone de material estéril, no es necesario cortarlo y se puede trasladar a la paciente sin hacerlo.
- Para tratar la hemorragia posparto si no disponemos de oxitocina se puede emplear el misoprostol en comprimidos por vía rectal (4 comprimidos). Favorece el enganche precoz del RN y diminuye el riesgo de sangrado.
- La mejor manera de trasladar al RN es piel con piel con la madre.

CAPÍTULO 118

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

Juan Miguel Rodríguez Candía | Alex Pujol Sánchez

1. SANGRADO VAGINAL ANÓMALO

Se define como un sangrado genital anormal que difiere del patrón menstrual en frecuencia, duración y cantidad. Es una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica. El ciclo menstrual tiene un rango de normalidad muy amplio y tiene una periodicidad de 28 +/- 7 días, una duración de 4 +/- 2 días y una cantidad de 5-80 cc. La etiología es muy variada, como se detalla en la **tabla 1**.

Tabla 1. Etiología del sangrado vaginal anómalo

Relacionadas con la gestación:
- Aborto, gestación extrauterina
- Enfermedad trofoblástica, hemorragias puerperales

Uterinas orgánicas:
- Trastornos müllerianos
- Infecciones: cervicitis, endometritis…
- Patología benigna: pólipos, miomas, adenomiosis, hiperplasias, malformaciones arteriovenosas…
- Patología maligna: cervical, endometrial, tubárica, ovárica
- Traumática: cuerpo extraño, DIU, laceraciones, trauma sexual…

Hematológicas: alteraciones de la coagulación, hemofilia, von Willebrand, hepatopatías

Endocrinológicas:
- SOP, hiperplasia adrenal, síndrome de Cushing, disfunción hipotalamohipofisaria, patología tiroidea
- Estrés, ejercicio excesivo, trastornos de la alimentación

Fármacos:
- Anticoagulantes, tamoxifeno, corticoides, antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos
- Soja, ginseng

Otras: HUD

DIU: dispositivo intrauterino; HUD: hemorragia uterina disfuncional; SOP: síndrome del ovario poliquístico.

1.1. ALTERACIÓN DE LOS CICLOS MENSTRUALES

- ▶ Alteración de la frecuencia:
  - Polimenorrea: ciclos largos (< 25 días o adelanto > 5 días).
  - Oligomenorrea: ciclos cortos (> 35 días o retraso > 5 días).
- ▶ Alteración de la duración y/o cantidad:
  - Hipermenorrea: hemorragia excesiva (> 80 cc) o prolongada (> 8 días).
  - Hipomenorrea: hemorragia escasa (< 20 cc) o de escasa duración (< 3 días).
- ▶ Metrorragia: sin relación con el ciclo, en menopausia o antes de menarquia.

1.2. CLASIFICACIÓN

- Orgánicos: originados por una patología anatómica ubicada en algún nivel del tracto genital.
- Funcionales (llamados *disfuncionales*): cualquier presencia de sangrado anormal no causado por patología orgánica, medicaciones, embarazo o enfermedad sistémica:
  - Anovulatorios (70 %): en premenopausia y adolescencia, por estímulo prolongado de estrógenos sobre el endometrio y clínica de metrorragias/polimenorreas.
  - Ovulatorios: 20-40 años, por insuficiencia del cuerpo lúteo y clínica de menorragia.

1.3. DIAGNÓSTICO

- Anamnesis: podría determinar el diagnóstico con una seguridad suficiente para comenzar un tratamiento sin necesidad de pruebas complementarias:
  - Antecedentes familiares: alteraciones de la coagulación.
  - Antecedentes personales: hepatopatía, coagulopatías o endocrinopatías, tratamientos previos y actuales y cirugías.
  - Historia ginecoobstétrica: duración y periodicidad del ciclo menstrual, anticoncepción, gestaciones y partos, episodios previos de sangrado y tratamiento recibido, esterilidad, menopausia, etc.
- Enfermedad actual: características de la hemorragia genital, como duración y momento de aparición en el ciclo menstrual (premenstrual, posmenstrual o intermenstrual). La cantidad de hemorragia es subjetiva. Se considera abundante si expulsa coágulos o hay cambio frecuente de protectores (más de 6 veces/día), etc.
- Examen físico: es necesario valorar las constantes vitales (tensión arterial [TA], frecuencia cardíaca [FC], frecuencia respiratoria [FR]) y realizar una exploración abdominal y ginecológica. Se deben valorar peso, signos de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné), patología tiroidea, etc.
- Pruebas complementarias: la selección de pruebas de laboratorio específicas debe ser guiada por los hallazgos de la anamnesis y el examen físico: hemograma completo con plaquetas y estudio de la coagulación, funciones hepática y renal y reservas de hierro. Siempre hay que realizar prueba de embarazo. La ecografía ginecológica, especialmente endovaginal, es para valorar el endometrio y descartar patologías uteroováricas. Ante la sospecha de embarazo se debe confirmar una gestación intrauterina y comprobar la vitalidad embrionaria o zonas de despegamiento trofoblástico.

1.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL (tabla 2)

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del sangrado vaginal en función de la edad

NACIMIENTO A LA 1.ª SEMANA DE VIDA	Retirada de estrógenos maternos
DE LA 1.ª SEMANA DE VIDA A LA MENARQUIA	Tumores ováricos, pubertad precoz, abusos sexuales, cuerpos extraños, vulvovaginitis
ADOLESCENCIA PERIMENÁRQUICA (8-15 AÑOS)	Inmadurez del eje hipotalamohipofisario, embarazo, SOP, infecciones, coagulopatías…
EDAD REPRODUCTIVA	HUD ovulatoria, pólipos, miomas, embarazo, infecciones, cáncer de cérvix
PERIMENOPAUSIA A MENOPAUSIA	HUD anovulatoria, patologías orgánicas del endometrio, embarazo, infecciones, cáncer de cérvix
MENOPAUSIA	Atrofia endometrial, vaginitis atrófica, hiperplasia, cáncer de endometrio, pólipos, cáncer de cérvix

HUD: hemorragias uterinas disfuncionales; SOP: síndrome del ovario poliquístico.

1.5. TRATAMIENTO

En los sangrados de origen orgánico el tratamiento será el específico según la causa y se derivará para valoración por Ginecología.

En las hemorragias uterinas disfuncionales (HUD) se actuará del siguiente modo:

- Desde la menarquia hasta los 20 años: informar a la paciente y a la familia sobre el inicio de las reglas, que pueden ser irregulares hasta 2 años después de la menarquia y determinar el grado de anemia:
  - Hemoglobina (Hb) > 12 g/dl: tranquilizar, uso del calendario menstrual, revisión periódica cada 3 meses.
  - Hb 10-12 g/dl: usar el calendario menstrual y administrar cíclicamente progestágenos en la fase lútea o anticonceptivo oral (ACO).
  - Hb < 10 g/dl sin hemorragia activa importante: administrar suplementos de hierro y ACO según la **tabla 3**. Con hemorragia activa importante hay que valorar el ingreso hospitalario. Se aconseja utilizar antiinflamatorios no esteroideos (AINE) durante la regla para disminuir el volumen de la hemorragia en forma moderada **(tabla 4)**.

Tabla 3. Tratamiento agudo de las hemorragias de origen disfuncional

TRATAMIENTO DEL EPISODIO AGUDO	PAUTA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
ACO	30-50 mcg de EE 2-3 comp./día hasta inhibir el sangrado Mantener 1-2/día durante 21 días Continuar varios meses según la respuesta	A
Progestágenos orales	No efectiva	D

ACO: anticonceptivo oral; EE: etinil estradiol.

Tabla 4. Tratamiento de mantenimiento de las hemorragias uterinas disfuncionales

TRATAMIENTO DE MANTENIMIENTO	PAUTA	GRADO DE RECOMENDACIÓN
ACO	30 mg de EE + 150 de LNG o De DSG valerato de estradiol/dienogest EE trifásico + NGT 1/24 h durante 21 días Evaluar cada 3 meses	A
Ácido tranexámico	1 g/6 h v.o. durante 3-5 días	A
AINE: ácido mefenámico, ibuprofeno, naproxeno	500 mg/8 h 600 mg/8 h 500 mg/8 h	A
DIU-LNG (Mirena®)	Intraútero. Duración: 5 años	A
Noretisterona (Primolut-nor®)	5 -10 mg/día (16-25.º día del ciclo) 5-10 mg/día durante 22 días (5-26.º día del ciclo) Ambos 3 meses	B
Medroxiprogesterona	10 mg/día con las mismas pautas que el anterior	B
Progesterona micronizada natural	200-400 mg/día, 14-25º día del ciclo)	B

ACO: anticonceptivo oral; AINE: antiinflamatorio no esteroideo; DIU: dispositivo intrauterino; DSG: desogestrel; EE: etinil estradiol; LNG: levonorgestrol; NGT: norgestinato.

- Edad fértil:
  - Si está tomando ACO y presenta hemorragia intermenstrual: insistir en el cumplimiento del tratamiento o cambiar a ACO de dosis mayor.
  - Si no desea ACO o están contraindicados: administrar progestágenos en la fase lútea **(tabla 4)**.
- Perimenopausia: prescribir progestágenos del 5 al 26 día del ciclo.
- Posmenopausia: remitir a la consulta especializada para descartar origen neoplásico. Siempre hay que valorar el ingreso por Ginecología si la hemorragia es intensa o presenta signos de repercusión hemodinámica (hipotensión ortostática, taquicardia o Hb < 10 mg/día).

En todos los casos hay que adoptar una actitud comprensiva y proporcionar información sobre la posible causa y las exploraciones que se realizarán.

2. PATOLOGÍA MAMARIA

La sintomatología mamaria es una consulta frecuente dentro de las urgencias ginecológicas. De forma general no suele estar indicada la realización de pruebas complementarias en la urgencia salvo la sospecha de hematoma o absceso (ecografía de mama) o sospecha de infección. Es importante ante la sospecha de neoplasia un estudio preferente según el protocolo de cada hospital con el fin de que el diagnóstico se realice de forma precoz.

2.1. DOLOR MAMARIO

El dolor mamario representa la primera causa de consulta, seguido por los tumores autodetectados dentro de la patología mamaria.

En relación con el dolor es importante reconocer si es cíclico, llamado *mastodinia*, que se relaciona con la menstruación, o no cíclico o *mastalgia*, que podría ser por cambios hormonales, tumoraciones, inflamación o traumatismos musculoesqueléticos.

El dolor mamario que se presenta en el embarazo está relacionado con los cambios que se producen para prepararse para la lactancia y tras el parto, aunque debe descartarse siempre una posible mastitis puerperal, que se caracteriza por induración, calor, eritema y dolor a la palpación, acompañada por síntomas generales. Es producida principalmente por *Staphylococcus aureus* aunque la infección por *Candida albicans*, es también una causa de dolor mamario (quemazón o irritación) en la puérpera, sobre todo en aquellas pacientes con antecedentes personales de diabetes *mellitus* (DM) o tratamientos recientes de antibióticos y que responden a nistatina o a miconazol tópico.

El tratamiento de la mastitis puerperal bacteriana se basa en el tratamiento sintomático para reducir dolor e inflamación (calor húmedo local, AINE) y antibióticos de forma precoz durante al menos 1 semana (10-14 días) para disminuir el riesgo de complicación a absceso, que siempre debe sospecharse tras 48-72 h sin mejoría. Se recomienda continuar con la lactancia asegurando el vaciado de leche de la mama afecta, excepto ante la presencia de absceso o secreción purulenta.

La implantación de prótesis (a las semanas o meses) o tras tratamiento oncológico (meses o años) puede producir también mastitis. Si a pesar de tratamiento antibiótico o drenaje quirúrgico (si se precisase) no hay una respuesta adecuada, es obligado descartar un proceso tumoral maligno subyacente.

Existen algunos medicamentos que pueden producir dolor en las mamas, como antidepresivos (fluoxetina o sertralina), píldoras anticonceptivas, metronidazol, clomifeno, espironolactona y metildopa.

2.2. TELORREA

La secreción a través del pezón es un hallazgo muy frecuente y puede obedecer a múltiples causas, la mayoría de ellas benignas. Para aproximar su origen es necesario tener en cuenta en la exploración si es uni- o bilateral, el tipo de secreción y si se realiza por un único conducto o es multiductal.

Va a favor de proceso benigno que la secreción sea bilateral y multiductal y que el aspecto del líquido o fluido no sea serosanguinolento, seroso o sanguinolento.

La galactorrea o telorrea fisiológica se define como la secreción no patológica bilateral y multiductal (aunque también puede ser uniductal), de aspecto lechoso, no relacionada con el embarazo o la lactancia. La galactorrea es frecuentemente causada por una hiperprolactinemia, que a su vez es producida por algunos medicamentos **(tabla 5)**, alteraciones endocrinas, tumores endocrinos, estrés, ejercicio, etc.

Tabla 5. Galactorrea y medicamentos

Antidepresivos tricíclicos y ansiolíticos: tricíclicos, paroxetina, citalopram, alprazolam Inhalación de monoaminooxidasa	Antieméticos: metoclopramida, domperidona
Antihipertensivos: verapamilo, atenolol, metildopa	Hormonas: anticonceptivos, estrógenos, medroxiprogesterona
Antihistamínicos H_2: ranitidina, famotidina, cimetidina	Drogas: anfetaminas, opiáceos, cannabis
Antipsicóticos: clorpromazina, haloperidol, olanzapina, risperidona	Otros: cisaprida, danazol, ácido valproico, sumatriptam Hierbas: cardo, ortiga, frambuesa, anís

Si la secreción es por un único conducto y es de color gris-verdoso, serosanguinolento, seroso o sanguíneo, hay que sospechar malignidad. En función de la sospecha se derivará a su médico de familia o al especialista indicado.

2.3. TUMORACIONES

En el caso de que la paciente acuda a Urgencias refiriendo la palpación de una tumoración mamaria, la exploración visual es muy importante y se deben tener en cuenta asimetría mamaria, retracciones en piel y pezones y cambios dérmicos, como ulceraciones y ampollas. Se debe continuar con la palpación determinando si hay signos de inflamación, nódulos o tumoraciones. Es importante describir la localización, el tamaño, la consistencia y la movilidad y si se nota adherencia a planos profundos, al igual que la presencia de ganglios a nivel axilar y supraclavicular. Si se sospecha un proceso probablemente maligno se debe derivar de forma preferente a la consulta de Patología Mamaria, como esté establecido en cada centro sanitario.

3. DOLOR PÉLVICO AGUDO

En este apartado se hace referencia de una forma general al dolor abdominal o pélvico en mujeres no gestantes. Las causas más frecuentes de dolor pélvico agudo en las mujeres incluyen: enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), masas o quistes anexiales con torsión, rotura o sangrado, gestación ectópica, endometritis o degeneración, infarto o torsión del mioma. En la valoración hay que ver si estamos ante un abdomen agudo y si existe la necesidad de cirugía urgente.

3.1. DISMENORREA

La dismenorrea es una de las principales causas de consulta ginecológica urgente entre adolescentes y mujeres jóvenes. En ausencia de patología orgánica asociada se denomina *dismenorrea primaria* y cuando el dolor se manifiesta junto a otras patologías ginecológicas se denomina *dismenorrea secundaria*.

Es un dolor cólico en el abdomen inferior relacionado con la menstruación que aparece al inicio o inmediatamente tras la misma y que puede continuar varios días. El dolor es continuo en intensidad aunque puede tener episodios cólicos, está localizado en hipogastrio y ambas fosas ilíacas y a veces irradiado a la zona anterior de los muslos o a la región lumbosacra. Puede acompañarse de náuseas, vómitos, diarrea, dolor lumbar, espasmos musculares, cefaleas, nerviosismo y mareos. En la exploración destaca dolor a la palpación a nivel suprapúbico. El tratamiento de elección se centra en los AINE (ibuprofeno 400 mg/4-6 h; naproxeno sódico 550 mg de inicio seguido de 275 mg/6-8 h) y los ACO, sobre todo indicados si la paciente requiere medidas de anticoncepción o existe contraindicación de los AINE (levonorgestrel [LNG]/etinil estradiol [EE]).

3.2. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

(Ver el capítulo 105)

3.3. TORSIÓN OVÁRICA

Se caracteriza por la presencia de dolor pélvico unilateral, en la mayoría de los casos de inicio agudo o sordo, con exacerbaciones intermitentes de intensidad moderada. Se puede acompañar de náuseas o vómitos y las pacientes con antecedentes de masas ováricas (quistes o tumores) tienen mayor riesgo. A menudo el dolor se inicia después de traumatismos, ejercicio o coito. Ante la sospecha clínica es necesario realizar una ecografía, aunque el diagnóstico definitivo es la laparoscopia. Se considera una urgencia quirúrgica y el objetivo es resolver la isquemia producida por la torsión del pedículo siempre que sea posible.

3.4. QUISTE OVÁRICO ROTO

La rotura o hemorragia de un quiste ovárico causa de forma característica dolor abdominal unilateral (más frecuente en el lado derecho) de inicio brusco y que a veces se asocia a sangrado vaginal escaso. En la exploración puede presentar hipersensibilidad a la palpación que puede acompañarse de datos de irritación peritoneal. Aparece en muchas ocasiones asociado al ejercicio o el coito. Hay que descartar siempre un embarazo ectópico.

Está indicada la realización de analítica general y test de embarazo. La presencia de una masa anexial con líquido libre en la ecografía confirmará el diagnóstico.

Si la rotura no es complicada hay que hacer manejo ambulatorio y analgesia oral a demanda y habitualmente en 24 h la clínica mejora y el líquido se reabsorbe. Si se complica con hemoperitoneo es preciso hospitalización con medidas de soporte, aunque si está inestable se valorará laparoscopia (laparotomía).

En ocasiones un quiste ovárico sin rotura puede producir dolor pélvico continuo de inicio gradual por la propia distensión de la cápsula sin apenas síntomas asociados.

3.5. ENDOMETRIOSIS

Se considera la segunda causa de dolor cíclico después de la dismenorrea en mujeres en edad de gestación. Se produce por la presencia de glándulas endometriales y estroma fuera de la cavidad endometrial y de la cavidad uterina.

Se caracteriza por dolor pélvico como síntoma principal, que se puede asociar a dismenorrea, que puede ser crónica, con episodios más intensos con regla u ovulación, hemorragias disfuncionales, dispaurenia o síntomas urinarios o intestinales. Es inusual el diagnóstico primario en un Servicio de Urgencias. El tratamiento médico consiste en AINE y anticonceptivos hormonales.

3.6. EMBARAZO ECTÓPICO

(Ver el capítulo 119).

4. URGENCIAS EN LA PATOLOGÍA VULVAR

4.1. PRURITO VULVAR

La causa más frecuente de prurito vulvar son las infecciones agudas, que se explican de forma extensa en capítulos anteriores (ver el capítulo sobre las infecciones ginecológicas). Podemos encontrar otras situaciones no infecciosas menos frecuentes, como el liquen escleroso, que afecta a mujeres posmenopáusicas y es la forma más común de distrofia vulvar. Se caracteriza por lesiones blanquecinas y simétricas. Otras lesiones, como la hiperplasia de células escamosas en mujeres jóvenes o dermatitis alérgicas o irritativas, pueden ser causa de prurito vulvar.

4.2. ABSCESO DE LA GLÁNDULA DE BARTOLINO

Se produce por una obstrucción del conducto de la glándula de Bartolino situada en los laterales del introito vaginal causada por un germen procedente de una vulvocervicovaginitis o de la flora local que da lugar a inflamación y posterior absceso.

Se caracteriza por dolor intenso espontáneo y a la palpación con importante edema y signos de inflamación. Es generalmente unilateral y puede acompañarse de fiebre.

En fases precoces el tratamiento con antibióticos puede evitar su progresión a absceso (amoxicilina-clavulánico 875 mg/8 h/7 días o ciprofloxacino 500 mg/12 h/7días), pero cuando el absceso está establecido y presenta una masa fluctuante, enrojecida y dolorosa está indicada la apertura quirúrgica mediante incisión, drenaje y sutura de la pared del quiste a la pared vestibular o marsupialización.

4.3. HIMEN IMPERFORADO

Es frecuente que no sea reconocido hasta después de la pubertad, cuando la retención de sangre menstrual produzca síntomas, conduciendo a la formación de un hematocolpos o acúmulo de sangre en el útero y la vagina.

Se sospecha en mujeres jóvenes en edad puberal con historia de dolor abdominal pélvico cíclico sin menstruación que puede asociarse a urgencia miccional y retención urinaria.

El diagnóstico se realiza mediante exploración física de la vulva y palpación de una tumoración pélvica en casos graves. Suele revelar un himen intacto abombado, con más o menos tensión, y violáceo. El tratamiento siempre es quirúrgico.

4.4. TRAUMATISMOS VULVARES

La vulva es un área muy vascularizada a través de ramas de los vasos pudendos, hemorroidales y clitoroideos. Los traumatismos ginecológicos suelen originarse tras un golpe en la zona genital, heridas provocadas por coitos o cuerpos extraños y agresiones sexuales. Ocasionalmente también se producen traumatismos indirectos por contusión o fractura de la pelvis ósea en casos de golpes violentos, como en precipitaciones, accidentes de tráfico, etc.

El tratamiento principalmente consiste en controlar el sangrado de forma conservadora o quirúrgica (sutura si hay sangrado activo).

Si hay presencia de hematomas actuaremos en función del tamaño:

- Hematoma no extenso: actitud conservadora; el propio hematoma sirve de taponamiento del sangrado evitando su expansión. Se debe aplicar frío local, analgesia y taponamiento vulvar mediante compresas fijadas sobre la paciente en forma de aspa.
- Hematoma extenso, que crece o sobre el que existe sospecha de sobreinfección o del que no se puede garantizar su hemostasia; se requerirá tratamiento quirúrgico o embolización del territorio sangrante.

Si la uretra está desplazada dificultando la micción o mientras la paciente lleva un taponamiento vulvar, es necesaria la colocación de una sonda vesical.

Si existe riesgo de sobreinfección debe realizarse profilaxis antibiótica.

5. SÍNDROME DE HIPERESTIMULACIÓN OVÁRICA

5.1. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

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 en las técnicas de reproducción asistida. También se han descrito casos en ciclos naturales, embarazos molares, adenomas productores de gonadotropinas y mutaciones en el receptor de hormona estimuladora del folículo (FSH).

Se producen crecimiento masivo ovárico (tipo quístico), fuga de líquido intravascular a un tercer espacio y depleción de volumen intravascular con los consiguientes fallo renal agudo secundario, hipovolemia y oliguria. Su incidencia en los ciclos de fecundación *in vitro* (FIV) varía entre el 0,6 y el 10 %. Los casos graves pueden desencadenar insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria secundaria al hidrotórax y derrame pleural y fenómenos tromboembólicos secundarios a la hemoconcentración.

5.2. CLÍNICA

Se caracteriza por un amplio espectro clínico, desde formas leves sintomáticas en las que solo existe un aumento del tamaño ovárico hasta formas graves con compromiso hemodinámico grave por extravasación al tercer espacio con sus complicaciones (accidente cerebrovascular [ACV], tromboembolismo pulmonar [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 es necesario el conocimiento de los factores de riesgo **(tabla 6)**; el

Tabla 6. Factores de riesgo de la hiperestimulación ovárica

- SOP: el hiperandrogenismo, el hiperinsulinismo y el cociente LH/FSH > 2 predisponen a la respuesta exagerada y a la aparición del cuadro
- Mujeres jóvenes < 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 es múltiple
- Antecedente de hiperestimulación en ciclos previos
- Uso de hCG como soporte de la fase lútea en lugar de progesterona

FSH: hormona estimuladora del folículo; hCG: gonadotropina coriónica humana; LH: hormona luteinizante; SOP: síndrome del ovario poliquístico.

mayor factor predisponente de la forma grave del síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) es el ovario poliquístico.

5.3. MANEJO TERAPÉUTICO

Ante la sospecha de SHO se requerirá: valorar la gravedad **(tabla 7)** y realizar interconsulta con Ginecología. A partir de este momento nos encontramos en condición de diferenciar a aquellas pacientes que requerirán ingreso hospitalario o 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) implica un examen ginecológico y físico completo además de una analítica completa con perfil hepático y coagulación y una ecográfica para determinar la cuantía de la ascitis y el tamaño ovárico.

Tabla 7. Complicaciones de la hiperestimulación ovárica. Grados del síndrome del ovario poliquístico

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 grave	-	-	+
Fenómeno tromboembólico	-	-	+/-

5.3.1. Manejo ambulatorio

- Reposo con actividad física mínima: el volumen ovárico aumentado es un factor de riesgo para la torsión ovárica; el reposo estricto en la 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 fármacos ácidos, como el ácido acetilsalicílico (AAS) y el ácido fólico.
- Hidratación, al menos 1 l de líquido azucarado/día.
- Monitorización del peso diariamente (no aumentar más de 1 kg/día).
- Control ginecológico, con frecuencia marcada por la evolución de cada paciente.

5.3.2. Manejo hospitalario (tabla 8)

Está indicado en pacientes que presentan un grado grave de SHO y en aquellas de grado moderado con las condiciones arriba expuestas que sean difíciles de controlar de forma ambulatoria.

Tabla 8. Criterios de ingreso del síndrome de hiperestimulación ovárica

- Dolor abdominal intenso, vómitos incoercibles, rápido aumento ponderal, disnea, oliguria/anuria
- Clínica de ascitis, hidrotórax, TEP o síndrome de insuficiencia respiratoria aguda
- Parámetros de laboratorio:
  - Hematócrito > 45 %
  - Leucocitos > 25.000
  - Natremia < 135 mEq/l
  - Potasemia > 5 mEq/l
  - Creatinina sérica > 1,6 mg/dl
- Presencia por ecografía de ascitis abundante o de ascitis escasa pero mal tolerada por la paciente
- Diagnóstico de grado grave de SHO

SHO: síndrome de hiperestimulación ovárica; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Puntos clave/recuerda

- El sangrado vaginal anómalo es una de las causas más frecuentes de consulta ginecológica.
- Hay que pensar en el SHO en todas aquellas mujeres sometidas a un tratamiento de fertilidad.

CAPÍTULO 119

URGENCIAS EN LA MUJER EMBARAZADA

Esther Pérez Carbajo | Cristina Fernández Romero

1. 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 hacen además que las mujeres conciban a sus hijos a edades más tardías (retraso en la edad del primer hijo, técnicas de reproducción asistida…), con lo que nos vamos a encontrar más frecuentemente con mujeres con patología asociada (diabetes *mellitus*, hipertensión arterial [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 es aconsejable solicitar un test de gestación independientemente del momento del ciclo o del método anticonceptivo que emplee la paciente (el empleo de dispositivo intrauterino [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; de ahí el enfoque que hemos querido dar a este capítulo para terminar hablando de una patología propia del primer trimestre, la hiperémesis gravídica, y de una de las complicaciones más complejas del embarazo, la preeclampsia/eclampsia.

2. 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.

2.1. METRORRAGIA EN GESTACIONES DE MENOS DE 24 SEMANAS

La metrorragia es junto con la hiperémesis 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: conceptualmente, todo sangrado vaginal al principio de la gestación es amenaza de aborto. Ocurre hasta en un 25 % de todas las gestaciones. 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 precoz: ocurre antes de las 12 semanas. El aborto espontáneo clínico se produce en el 10-20 % de los embarazos y aproximadamente el 85 % ocurren antes de la semana 12. Se define como *aborto tardío* si ocurre después de la semana 12.

- Aborto en curso o inminente: el sangrado y el dolor abdominal son más intensos debido a la dilatación cervical. Pueden visualizarse restos ovulares en el orificio cervical externo o en la vagina.
- Aborto incompleto: expulsión parcial de restos ovulares. El cérvix permanece entreabierto, el sangrado disminuye pero persiste y el tamaño uterino es menor de lo esperado. Ecográficamente se observa una línea media endometrial superior a 15 mm con contenido heterogéneo.
- Aborto completo: supone la expulsión total del producto de la gestación; cuando esto sucede el sangrado disminuye y el dolor desaparece.
- Aborto retenido: 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…). Según el hallazgo en la ecografía se diferencia en aborto diferido, si se observa el embrión sin latido, y gestación anembrionada ("huevo huero"), si se observa el saco gestacional ≥ 20 mm sin embrión.
- Aborto séptico: aparición de fiebre y malestar general añadido al sangrado y al dolor abdominal. La exploración genital es dolorosa, con sangrado vaginal, útero doloroso con la movilización y en ocasiones secreción vaginal purulenta. El tratamiento en estos casos es quirúrgico mediante un le grado evacuador.

En el resto de las situaciones descritas, cuando existen restos o el sangrado es muy abundante, se precisa tratamiento para evacuar la cavidad uterina, sea quirúrgico mediante legrado o médico mediante prostaglandinas. Es imprescindible conocer el grupo sanguíneo materno. Si la paciente es Rh negativa, es precisa la administración de inmunoglobulina anti-D.

- Enfermedad trofoblástica gestacional: se caracteriza por la proliferación desordenada de las vellosidades coriales como consecuencia de la sobreexpresión de los genes paternos. En alrededor de un 15 % de los casos se desarrolla una 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 y niveles elevados de beta gonadotropina coriónica humana (β-hCG). La imagen ecográfica "en tormenta de nieve" es características, pero en la mayoría de los casos el diagnóstico es anatomopatológico. El tratamiento es quirúrgico mediante el legrado evacuador mediante aspiración.
- Embarazo ectópico: implantación de un óvulo fecundado fuera de la cavidad uterina. La localización más frecuente es la trompa de Falopio pero también se han descrito localizaciones cornuales, ováricas, cervicales y abdominales. Los síntomas habituales son la amenorrea, el dolor abdominal y la metrorragia. Esta tríada sintomática no está siempre presente.

El acceso de la mujer al Servicio de Urgencias (SU) y la práctica habitual de ecografías transvaginales precoces hace que la mayor parte de las veces se diagnostique por ecografía de forma precoz. En ocasiones, no es visible por ecografía y el diagnóstico se realiza mediante determinación sérica de β-hCG seriada. Una hormona en meseta o que en 48 h no duplica su valor nos debe hacer sospechar la presencia de una gestación extrauterina. A veces es necesario realizar una laparoscopia para confirmar el diagnóstico.

Los embarazos ectópicos accidentados o rotos se caracterizan por un cuadro de dolor abdominal e inestabilidad hemodinámica secundaria al sangrado intraperitoneal. El dolor abdominal suele ser de comienzo brusco, difuso y asociado a defensa e irritación peritoneal y se puede referir a nivel costal o frénico. Su tratamiento es quirúrgico, urgente y precisa una salpinguectomía para la extracción de la gestación ectópica.

El tratamiento médico se reserva para gestación ectópica no accidentada y pacientes asintomáticas hemodinámicamente estables, con β-hCG < 5.000 mUI/ml, masa anexial < 3 cm y sin actividad

cardíaca fetal. El fármaco más empleado es el metotrexato en dosis única (hay que ajustar la dosis en función de la superficie corporal) de 50 mg/m^2. Se realizan controles en día cuarto y séptimo de tratamiento y semanalmente hasta la negativización de la β-hCG. La imagen ecográfica puede persistir tras la negativización de la β-hCG.

2.2. METRORRAGIA EN GESTACIONES DE MÁS DE 24 SEMANAS

Las principales causas de sangrado en la segunda mitad del embarazo son:

▶ Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (DPPNI):

- Es una de las causas más importantes de morbimortalidad materna y perinatal. La sintomatología característica es el sangrado vaginal asociado a dolor abdominal e hipertonía uterina, pero el cuadro clínico puede ser muy variable. El 80 % de las mujeres presentan sangrado generalmente oscuro procedente de la cavidad, alrededor de dos tercios presentan dolor uterino y un tercio contracciones o irritabilidad uterina.
- Si el desprendimiento es importante existe riesgo de pérdida de bienestar fetal y puede dar lugar a coagulación intravascular diseminada (CID) en la madre. Es importante realizar una analítica para evaluar la pérdida sanguínea y el estado de coagulación de la madre. Ecográficamente se puede observar la zona de desprendimiento, pero debido a su baja sensibilidad (25-50 %) no es imprescindible para el diagnóstico. Cuando existe evidencia de compromiso maternofetal, está indicada la finalización urgente, generalmente por cesárea. En pacientes estables sin repercusión fetal, la indicación de finalización depende de la prematuridad:
  - — Gestaciones > 34 semanas: está indicada la finalización de la gestación.
  - — Gestaciones < 34 semanas: hay que hacer manejo conservador, siempre y cuando madre y feto permanezcan estables.

En casos de muerte fetal anteparto, el objetivo es reducir al mínimo la morbilidad materna y se podrá realizar un parto vaginal si la situación hemodinámica materna lo permite. Siempre precisa ingreso hospitalario para control estricto. El objetivo primordial es prevenir la hipovolemia, la anemia y la CID.

▶ Placenta previa:

- Es la implantación de la placenta total o parcialmente en el segmento inferior del útero, sobrepasando el orificio cervical interno. Representa el 20 % de las hemorragias del tercer trimestre, incrementando la morbimortalidad materna y perinatal. Suele manifestarse como una metrorragia aislada, brusca e inesperada, a veces en reposo. A diferencia del DPPNI suele ser indolora.
- Lo habitual es que el sangrado ceda con el reposo y que tienda a repetirse a lo largo de la gestación. El tacto vaginal está contraindicado porque puede aumentar el sangrado. El diagnóstico se confirma por ecografía. 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.

3. DOLOR ABDOMINAL

Es frecuente que la embarazada consulte por dolor abdominal. En el primer trimestre es típico el dolor en el hipogastrio, de intensidad variable, comparable al síndrome menstrual y autorresolutivo, que se debe a los propios cambios fisiológicos del embarazo. El aumento del útero gestante, el desplazamiento secundario de las vísceras y la laxitud de la pared abdominal hacen que los hallazgos en la exploración sean menos evidentes y se dificulte el diagnóstico.

3.1. CAUSAS OBSTÉTRICAS

Ya hemos hablado del aborto, el embarazo ectópico y el desprendimiento prematuro de placenta (DPP) como causas de dolor abdominal en gestantes, pero también hay otras patologías obstétricas que lo producen:

- Amenaza de parto prematuro: es la aparición de contracciones efectivas (que se acompañan de modificaciones en las condiciones cervicales) antes de la 35 semanas de gestación. El dolor que refieren las pacientes es discontinuo pero persistente, en cinturón y que no cede con el reposo. Requiere ingreso hospitalario y tratamiento tocolítico mientras se acelera la maduración pulmonar fetal con corticoterapia.
- Rotura uterina: está asociada más frecuentemente a cirugías uterinas previas, fundamentalmente cesáreas, por debilidad de la cicatriz anterior y la desencadenan generalmente las contracciones. Se caracteriza por dolor abdominal en el hipogastrio de comienzo brusco, continuo y 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:
  - Es una entidad poco frecuente pero muy grave. La paciente debe ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Dentro del tratamiento se incluye la finalización de la gestación (20 % de mortalidad fetal).
  - Resulta más común en primigestas, gestaciones gemelares y fetos masculinos; la clínica se instaura de forma gradual con malestar general, anorexia, vómitos, dolor en el epigástrico/hipocondrio derecho e ictericia progresiva. Cursa con elevación de transaminasas, plaquetopenia leve, hipofibrinogenemia, alargamiento de los tiempos de coagulación, aumento de la bilirrubina (es raro mayor de 10 mg/dl), leucocitosis y marcada hipoglucemia. El aumento del amoníaco sérico es lo que establece el diagnóstico diferencial con el síndrome de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia (HELLP). En el 50 % de los casos hay insuficiencia renal.
  - Un diagnóstico precoz, la finalización de la gestación y la terapia de soporte estricto hacen que mejore paulatinamente. Es raro que recidive en gestaciones posteriores.
- Síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO) (ver el capítulo 118).

3.2. CAUSAS GINECOLÓGICAS

- Masas anexiales: suelen ser asintomáticas y se diagnostican como hallazgo casual en las ecografías obstétricas. El tratamiento es conservador, exceptuando aquellas situaciones donde se sospeche una complicación (torsión o rotura con inestabilidad hemodinámica) que precisa tratamiento quirúrgico (vía laparoscópica de elección en gestaciones < 20 semanas).
- 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 (ej.: uréter y causar hidronefrosis) o comportarse como tumores previos e impedir el desarrollo del parto vaginal. El tratamiento es analgesia evitando antiinflamatorio no esteroideo (AINE) en el tercer trimestre. No está indicado el tratamiento quirúrgico por el riesgo de sangrado.

3.3. 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 útero gestante dificulta la

exploración abdominal y el apéndice se desplaza de forma craneal. Los signos de irritación peritoneal pueden estar atenuados por la distensión abdominal y el signo de Blumberg no siempre está presente. 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 encima de las 20 semanas de gestación no se debe 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 Crohn. Dado que son enfermedades que cursan con períodos 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 de causa no obstétrica. La clínica es igual a la que se presenta en no gestantes, pero el signo de Murphy es menos frecuente. Si es persistente o presenta ictericia, se valorará la posibilidad de realizar una colecistectomía. La vía de elección es la laparoscopia y preferiblemente en el segundo trimestre (disminuye el riesgo teratogénico, de aborto o de amenaza de parto pretérmino).

3.4. CAUSAS UROLÓGICAS

- Crisis renoureteral: se presenta en 5/1.000 embarazos. Se caracteriza por dolor en la fosa renal acompañado de urgencia miccional, náuseas, vómitos y hematuria. Por ecografía se pueden visualizar dilatación urinaria manifiesta (mayor que la fisiológica propia de la gestación), estasis urinaria y ocasionalmente obstrucción. Se trata con hidratación y adecuada analgesia. Suele ser de repetición debido al efecto compresivo que tiene el propio útero sobre el uréter y en ocasiones es necesaria la colocación de un catéter ureteral bajo control ecográfico hasta el final de la gestación con el fin de diferir la cirugía.

4. HIPERÉMESIS GRAVÍDICA

El presentar náuseas o vómitos durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre, es relativamente frecuente. Se denomina *hiperémesis gravídica* la situación clínica en la cual la paciente presenta vómitos persistentes con intolerancia parcial o total a la ingesta de sólidos y líquidos que ocasiona alteraciones hidroelectrolíticas y/o una pérdida ponderal de más del 5 %.

Respecto al manejo terapéutico si el cuadro de emesis no presenta datos clínicos ni analíticos de gravedad, puede ser ambulatorio, recomendándose una dieta progresiva con ingesta adecuada de líquidos y la administración de fármacos antieméticos. Si por el contrario nos encontramos ante un cuadro de hiperémesis gravídica con vómitos incoercibles y alteración analítica, se prefiere el manejo hospitalario para rehidratación y tratamiento i.v. Se recomienda la administración de tiamina (vitamina B_1) en estos cuadros graves como prevención de la encefalopatía de Wernicke, así como evitar la rehidratación inicial con sueros glucosados. Excepcionalmente en casos graves puede ser necesaria la administración de antagonistas de la serotonina (ondansetrón) y la tromboprofilaxis con heparina.

5. 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.

5.1. DEFINICIÓN Y CONCEPTO

La preeclamsia se define como una hipertensión que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria **(tabla 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.

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 i.v.
- Control de la hipertensión.
- Control de las convulsiones y prevención de su repetición.
- Finalización de la gestación.

Tabla 1. Clasificación de la preeclampsia según ACOG 2013

Preeclampsia:
- TAS > 140 mmHg o TAD > 90 mmHg en 2 ocasiones separadas al menos 4 h en una mujer previamente normotensa y con gestación > 20 semanas
- Proteinuria en la orina de 24 h > 300 mg. En una muestra aislada, ratio proteína/creatinina > 0,3 (ambas medidas en mg/dl) o > 1+ en tira reactiva en 2 determinaciones separadas al menos 4 h

Preeclampsia grave: presencia de al menos uno de:
- TAS > 160 mmHg o TAD > 110 mmHg
- Trombopenia (plaquetas < 100.000/mcl)
- Disfunción hepática: elevación de transaminasas (duplicación de valores normales o dolor en el hipocondrio derecho o epigástrico persistente refractario pese a la analgesia
- Insuficiencia renal progresiva (creatinina > 1,1 mg/dl o duplicación de la creatinina basal sin patología renal)
- Edema pulmonar
- Aparición de clínica neurológica o alteraciones visuales

Eclampsia: convulsiones o coma en una gestante con hipertensión

TAD: tensión arterial diastólica; TAS: tensión arterial sistólica.

5.2. TRATAMIENTO

El principal objetivo 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, bien 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 **(tabla 2)**: mantener la tensión arterial (TA) < 160/110 mmHg para disminuir al máximo el riesgo de complicaciones neurológicas y cardiovasculares (principal causa de morbimortalidad en países desarrollados) y > 140/90 mmHg para asegurar la perfusión placentaria. En la actualidad los fármacos de elección para el tratamiento i.v. son el labetalol y la hidralazina. En caso de no tener vía i.v. disponible, el fármaco de elección es el nifedipino oral.
- Prevención de las convulsiones: el fármaco de elección es el sulfato de magnesio (MgSO4), que se administra con una dosis de carga de 4-6 g en suero glucosado al 5 % en 20 min seguido 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 rpm.
- Diuresis: > 25-30 ml/h.
- Es aconsejable el control de la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Se debe mantener hasta 24 h posparto.

Tabla 2. Fármacos antihipertensivos de elección para el manejo agudo de la hipertensión arterial en gestantes (Committee Opinion No.692. ACOG 2017).

	DOSIS INICIAL	DOSIS MANTENIMIENTO	EFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES
Labetalol (alfabetabloqueante) Trandate® 1 ampolla: 20 ml: 100 mg	20 mg IV (bolo lento 1-2 min)	**Repetir toma de TA 10´.** Dosis progresivas si persiste TA > 160/110 **Bolos IV:** - 40 mg (1-2´) - 80 mg (1-2´) **Asociar otro fármaco** Dosis acumulativa 200 mg Efecto Max 5 minutos Duración 6-18 horas **Perfusión continua:** 50-600 mg/6 horas Solución 1 mg/ml **Dosis máx diaria:** 2400	**Efectos secundarios** - Bradicardia fetal **Contraindicaciones** - Asma - Bloqueo cardiaco 2º o 3.er grado - Bradicardia - Shock cardiogénico **Recomendaciones** - Paciente posición supina o decúbito lateral izquierda - Evitar levantar paciente en las primeras 3 horas
Hidralazina (vasodilatador) Hydrapres® 1 ampolla: 1 ml: 20 mg	5 mg IV (bolo lento 1-2 min)	**Repetir toma de TA 20´.** Dosis progresivas si persiste TA > 160/110 **Bolos IV:** Repetir hasta 4 bolo IV (5 mg) cada 20 minutos **Asociar otro fármaco** Dosis máxima: 200 mg **Perfusión:** 3-7 mg/hora IV	**Efectos secundarios** - Taquicardia materna - Cefalea **Contraindicaciones** - Enfermedad arterial coronaria - Enfermedad reumática de la válvula mitral - Cardiopatía
Nifedipino (antagonista del calcio) Adalat® 1 comprimido: 10 mg	Dosis inicial 10 mg oral **Contraindicada vía sublingual** **Monitorización fetal indispensable**	**Repetir toma de TA 20´.** Dosis progresivas si persiste TA > 160/110 - 20 mg oral - Repetir 20 mg oral **Asociar otro fármaco** (labetalol) Dosis máxima diaria: 60 mg	**Efectos secundarios** - Cefalea - Rubor - Taquicardia - Edema **Contraindicaciones** - Angina inestable - IAM en último mes **Contraindicación relativa** - Estenosis intestinal
Nifedipino liberación prolongada Adalat retard® 20 mg Adalat oros® 30 mg	1 comprimido oral	Si la TA no se controla en 60-120 minutos añadir otro fármaco	**Contraindicaciones** - Shock cardiogénico

Puntos clave/recuerda

- La metrorragia es, junto con la hiperémesis gravídica, el motivo de consulta urgente más frecuente en el primer trimestre del embarazo.
- En toda paciente gestante (> 20 semanas de gestación) que aparece una TA > 140 mmHg y se acompaña de proteinuria se debe de pensar en preeclamsia.
- En la hiperémesis gravídica severa se recomienda la administración de tiamina como prevención de la encefalopatía de Wernicke.
- El labetalol y la hidralazina se recomiendan en el tratamiento IV en la preeclamsia.
- El fármaco de elección para prevenir las convulsiones en la preeclampsia es el sulfato de magnesio.

CAPÍTULO 120

FÁRMACOS Y VACUNAS EN LA GESTACIÓN

Yurena Díaz Bidart | Olga de Felipe

1. INTRODUCCIÓN

La administración de fármacos en la mujer gestante siempre supone un reto en la práctica clínica diaria en los Servicios de Urgencia (SU). Hoy en día se acepta que se debe hacer 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. En 1979, la Food and Drug Administration (FDA) propuso un sistema de clasificación de fármacos estableciendo diferentes niveles en función de la seguridad demostrada en estudios con animales o personas (A, B, C, D y X).

En 1992, el Teratology Society Public Affairs Committee propuso un cambio en el sistema FDA, dado que este último no discriminaba entre potenciales efectos adversos debidos a gravedad, incidencia, efecto en función de la dosis, duración, frecuencia, vía de administración y edad gestacional.

Este nuevo sistema aporta una información general sobre el riesgo del fármaco en la gestación, realizando un resumen del riesgo fetal, incluyendo la probabilidad de incremento de riesgo de alteración del desarrollo fetal: malformaciones estructurales, aborto, muerte fetal o neonatal y alteraciones funcionales o de crecimiento.

Los cambios fisiológicos en la gestante conllevan una modificación en la biodisponibilidad del fármaco y en su farmacocinética debido al aumento de la absorción intestinal, al mayor volumen de distribución y al aumento del flujo plasmático renal, que conlleva concentraciones plasmáticas más bajas y vida media más corta, lo que puede requerir cambios en la dosis para alcanzar concentraciones terapéuticas **(tabla 1)**.

Tabla 1. Desarrollo embrionario*

PERÍODO	SEMANA	ALTERACIONES
Preimplantacional “Ley de todo o nada”	Semana 2-4 de amenorrea	Interrupción precoz o riesgo bajo de malformación fetal
Organogénesis	Semana 4-8 de amenorrea	Alta susceptibilidad de malformaciones graves
Desarrollo fetal	Semana 9.ª hasta el nacimiento	Alta susceptibilidad de afectación del sistema nervioso fetal

* SERVICIO DE INFORMACIÓN TELEFÓNICA SOBRE TERATÓGENOS ESPAÑOL (SITTE) (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 exposiciones a fármacos durante el embarazo tras la recogida de datos y posterior evaluación multidisciplinar, emite una respuesta telefónica en 48 h y envía un informe a la paciente.

2. FÁRMACOS DE USO MÁS FRECUENTE (tabla 2)

Tabla 2. Fármacos de uso más frecuente

ANALGÉSICOS
• Paracetamol: seguro, aunque hay que evitar su uso pautado prolongado (cierre precoz del ducto arterioso) • AINE, metamizol: evitar en el tercer trimestre de gestación (cierre precoz del ducto arterioso, disfunción renal) • Opiáceos y derivados: valorar riesgo/beneficio. Su uso regular produce dependencia en el feto
DIGESTIVOS
• Sucralfato y amalgama: seguras • Ranitidina: segura, de elección • Inhibidores de la bomba de protones: evitar si es posible • Misoprostol: contraindicado • Laxantes formadores de masa (Plantaben®): seguros • Antidiarreicos (loperamida): seguros • Antieméticos (doxilamina, metoclopramida [no dar más de 5 días], ondansetrón): seguros • Enfermedad inflamatoria intestinal: sulfasalazina: segura, de elección. Azatioprina: los beneficios superan los escasos riesgos. Metotrexato: contraindicado, asociado a defectos del tubo neural
APARATO RESPIRATORIO: TRATAMIENTO DEL ASMA
• Corticoesteroides: - Inhalados (beclometasona, budesonida, fluticasona): seguros, de elección - Orales: más riesgo teratogénico en el primer trimestre de gestación • Broncodiltadores β-adrenérgicos (salbutamol, salmeterol): seguros • Teofilinas: de segunda línea. Evitar en el primer trimestre de gestación • Ipratropio: en caso de crisis que no respondan a betaagonistas de acción corta • Cromoglitato: seguro • Antihistamínicos: loratadina: segura. Dexclorfeniramina: segura. Evitar en el preparto • Antitusígenos (dextrometorfano, codeína, cloperastina): evitar si es posible
ANTIHIPERTENSIVOS, ANTIARRÍTMICOS
• Labetalol, metildopa, hidralazina: seguros • Atenolol: de segunda línea, no recomendable en el primer trimestre de gestación por asociarse con retraso del crecimiento • Nifedipino: de segunda línea por producir hipotensiones bruscas • IECA: contraindicados por desarrollar oligoamnios, anuria neonatal, insuficiencia renal, deformidades craneofaciales, retraso del crecimiento, etc. • Flecainida y adenosina: seguras. De elección para taquicardias supraventriculares • Amiodarona: contraindicada, asociada con hipotiroidismo y bradicardia fetal
ANTICOAGULANTES
• Heparina de bajo peso molecular: segura, de elección. No atraviesa la barrera placentaria. Con baja incidencia de osteoporosis y trombocitopenia materna • Anticoagulantes orales: evitar por riesgo hemorrágico materno y fetal en el primer trimestre de gestación por riesgo de embriopatía warfarínica dosis-dependiente (bajo riesgo a dosis < 5 mg/24 h). Valorar riesgo/beneficio en pacientes con prótesis mecánicas
ANTIAGREGANTES
• Ácido acetilsalicílico: indicado en dosis bajas hasta la semana 37 • Clopidogrel, dipiridamol: evitar si es posible
SISTEMA ENDOCRINO
• Levotiroxina: segura

Tabla 2. Fármacos de uso más frecuente. Continuación

- Antitiroideos:
  - Propiltiuracilo: de elección
  - Carbimazol: posibilidad de bocio, hipotiroidismo fetal
  - Tiamizol: posibilidad de aplasia de cutis, ano imperforado o hipospadias fetales
- Antidiabéticos:
  - Insulina: de elección, no atraviesa la barrera placentaria
  - Sulfonilureas, metformina: evitar por producir hipoglucemias fetales
- Corticoides: seguros en dosis bajas y durante poco tiempo. En altas dosis se relacionan con retraso del crecimiento e insuficiencia suprarrenal. No se ha demostrado más riesgo de paladar hendido

ANTIDEPRESIVOS

Indicados en casos de depresión moderada/grave o si hay recidiva tras su abandono

- ISRS:
  - Fluoxetina: más segura
  - Venlafaxina y mirtazapina: no hay estudios
- Antidepresivos tricíclicos: no se ha demostrado efecto teratogénico, se han descrito síndrome de abstinencia neonatal y efectos anticolinérgicos fetales. Desipramina y nortriptilina son de elección
- IMAO: escasa información. Se han descrito crisis hipertensivas maternas

ANSIOLÍTICOS

- Benzodiazepinas: uso si hay clara indicación. Potencial teratogénico muy bajo. Uso en el tercer trimestre de gestación: síndrome de abstinencia neonatal o depresión neurológica
- Antipsicóticos:
  - Fenotiazidas: teratogenicidad no demostrada
  - Haloperidol: su uso en el primer trimestre de gestación se ha relacionado con focomielia
  - Litio: contraindicado en el primer trimestre de gestación. Solo se permite su uso en los últimos 2 meses de gestación. Asociado a anomalía de Ebstein, hemorragia e hipotonía

ANESTÉSICOS

Ni la anestesia regional ni la general suponen un riesgo. Hay que utilizar anestesia raquídea si es posible. Anestesia local: segura. La gran mayoría de los anestésicos locales son seguros

ANTIBIÓTICOS

Grupo de medicamentos más utilizado durante el embarazo
SEGUROS: penicilinas y derivados, macrólidos, clindamicina, fosfomicina, espectinomicina, nitrofurantoína (evitar en el tercer trimestre de gestación), metronidazol
EVITAR:

- Aminoglucósidos: ototoxicidad a dosis altas
- Tetraciclinas: decoloración de los dientes, depósitos en los huesos largos, inhibición del crecimiento óseo fetal, necrosis aguda hepática en gestantes si se administra i.v.
- Estearato de eritromicina: colestasis intrahepática en gestantes
- Cloranfenicol: síndrome gris del recién nacido si se administra cerca del parto
- Sulfamidas: hiperbilirrubinemia en el lactante pequeño si se administra cerca del parto
- Quinolonas: artralgias
- Ácido clavulánico: en el tercer trimestre de gestación hay mayor riesgo de enterocolitis necrotizante. No se debe dar si existe riesgo de prematuridad

RETINOIDES

EVITAR: derivados del ácido transretinoico, isotretinoína, etretinato, tretinoína. Aumentan el riesgo de malformación congénita hasta un 20-30 %

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

3. FÁRMACOS DURANTE LA LACTANCIA

Gran parte de los fármacos se excretan por la leche materna, pero esto no contraindica el uso de fármacos si se precisa o justifica el abandono de la lactancia para realizar el tratamiento. La página web www.e-lactancia.org realizada por el Hospital Marina Alta informa sobre la compatibilidad de medicamentos y otros productos con la lactancia y ofrece alternativas al tratamiento en caso de que exista alguna contraindicación.

4. VACUNAS VÍRICAS Y EMBARAZO

En la gestación se administrarán vacunas inactivadas sin evidencia de riesgo ni efectos adversos; su administración debe considerarse individualmente sopesando riesgos/beneficios **(tabla 3)**.

Tabla 3. Vacunas víricas que hay que valorar en el embarazo

VACUNA	TIPO DE VACUNA	PAUTA RECOMENDADA	INDICADA ANTES DE LA GESTACIÓN	INDICADA DURANTE LA GESTACIÓN	INDICADA DESPUÉS DE LA GESTACIÓN
Gripe estacional inactivada	Inactivada	1 dosis	Sí	Sí	Sí
Hepatitis A	Inactivada	2 dosis: 0, 6-12 meses	Sí, si existe riesgo	Sí, si existe riesgo	Sí, si existe riesgo
Hepatitis B	Inactivada (HBsAg)	3 dosis: 0, 1, 6 meses (4 dosis si se trata del VIH)	Sí, si existe riesgo	Sí, si existe riesgo	Sí, si existe riesgo

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

4.1. GRIPE

Siguiendo las recomendaciones del Ministerio de Sanidad, avaladas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y los CDC, debe administrarse la vacuna inactivada trivalente del virus de la gripe en cualquier trimestre de la gestación debido a la mayor morbimortalidad que presenta la infección en las gestantes que en la población general y su efecto protector en el feto y lactante. La recomendación es clara, una vez valorados los posibles y dudosos riesgos descritos (abortos, muerte fetal, retraso del crecimiento fetal intrauterino, esquizofrenia) frente a los claros beneficios. No se debe administrar en pacientes con alergia al huevo.

4.2. HEPATITIS A

La vacuna de la hepatitis A es una vacuna inactivada y no está contraindicada durante el embarazo. Su administración está indicada en situaciones de riesgo de contagio para la embarazada (usuarias de drogas por vía parenteral, viajes a zonas endémicas, riesgo profesional) o si existen patologías que aumenten el riesgo de complicación de la hepatitis A (enfermedades hepáticas crónicas).

4.3. HEPATITIS B

La vacuna de la hepatitis B es una vacuna recombinante inactivada que contiene HBsAg. Su administración está indicada en embarazadas seronegativas con riesgo de exposición al virus (gestantes inmunodeprimidas, convivientes con portadores crónicos, usuarias de drogas por vía parenteral, insuficiencia renal, infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), receptoras de hemoderivados o situación de riesgo ocupacional) y en caso de profilaxis posexposición.

4.4. VACUNA FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El objetivo es prevenir cánceres asociados a este virus. Está incluida en el calendario vacunal de las niñas de 9-14 años. Es frecuente encontrarse a gestantes que han iniciado la pauta vacunal. No está indicada en la gestación, aunque la administración casual en embarazadas no ha demostrado asociación con malformaciones o efectos deletéreos en el neonato. Su administración durante la gestación no es justificación para una interrupción legal del embarazo. Se recomienda esperar 1 mes tras la administración de la vacuna para quedarse embarazada. Se completará la pauta vacunal una vez finalizada la gestación, no requiriendo dosis extras. Gardasil® es segura durante la lactancia.

4.5. VACUNAS VÍRICAS CONTRAINDICADAS EN LA GESTACIÓN

La administración de vacunas con virus vivos atenuados en el embarazo está contraindicada debido al riesgo de transmisión del agente vacunal al feto. Destacamos la varicela, no recomendada además en la lactancia, y la triple vírica (rubéola, sarampión y parotiditis), segura en la lactancia. En caso de vacunación inadvertida en la gestación no está indicada la interrupción del embarazo por basarse su contraindicación en riesgos teóricos.

5. VACUNAS BACTERIANAS Y EMBARAZO

En general los microorganismos muertos o inactivados y las vacunas de polisacáridos se pueden administrar durante el embarazo **(tabla 4)**, sobre todo en casos de exposición inevitable (rabia) o cuando la mujer embarazada está dentro de los grupos de riesgo en los que está indicada la vacunación (como el meningococo). Aunque la vacuna esté indicada, se suele administrar en el segundo o tercer trimestre de la gestación.

Tabla 4. Vacunas bacterianas que hay que valorar en el embarazo

VACUNA BACTERIANA	RECOMENDACIONES GENERALES
Tétanos, difteria	Debe usarse si existe indicación
Tétanos, difteria, tos ferina	Recomendada
Neumocócica de polisacáridos	Puede usarse si existe indicación
Neumocócica conjugada	Datos insuficientes
Meningocócica de polisacáridos conjugada	Puede usarse si existe indicación
Cólera	Puede usarse si existe indicación
Fiebre tifoidea: inactivada	Datos insuficientes, individualizar
Fiebre tifoidea: atenuada	Contraindicada
BCG	Contraindicada

BCG: bacilo de Calmette-Guérin.

5.1. TÉTANOS

Lo produce *Clostridium tetani*. La tetanoespasmina es la responsable de la enfermedad tetánica, con potente tropismo por el sistema nervioso central (SNC) (ver el capítulo 114). El tétanos neonatal es una forma grave de tétanos generalizado en recién nacidos secundario a una infección del cordón umbilical. Es letal en un 40 % en la forma del adulto y en un 60 % en la neonatal. Se debe vacunar a todas las mujeres en edad fértil o embarazadas para prevenir el tétanos neonatal si la inmunización universal no fue posible.

5.2. DIFTERIA

Producida por *Corynebacterium diphtheriae* y la liberación de toxinas, la clínica respiratoria es la forma de presentación más frecuente en nuestro país. Se producen dolor de garganta, dificultad para tragar y fiebre. Existe riesgo de obstrucción respiratoria. No existe vacuna monovalente frente a la difteria.

5.3. TOS FERINA

Producida por *Bordetella pertussis*, constituye un problema de salud pública emergente debido al aumento del número de casos en lactantes y adolescentes, que ha llevado al cambio del calendario vacunal del adulto y de la embarazada. La vacuna del adulto es acelular de baja carga antigénica: dopa (Boostrix®/Triaxis®). Desde 2015, existe la indicación de vacunar a las embarazadas en cada gestación en el tercer trimestre (27-36 semanas). Así se logra una correcta cobertura de la madre y del feto antes de la vacunación del niño sano a los 2 meses de vida.

5.4. VACUNA ANTINEUMOCÓCICA

La 23-valente es una vacuna polisacárida y es segura para proteger a la gestante y al recién nacido. Se administrará a la madre si está esplenectomizada o inmunosuprimida o si tiene virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

5.5. VACUNA ANTIMENINGOCÓCICA DE POLISACÁRIDOS

Es segura y da protección durante la gestación. Si existe riesgo de exposición se debe administrar independientemente del trimestre.

6. USO DE RAYOS X EN LA GESTACIÓN

Está demostrado que dosis prenatales por procedimientos diagnósticos no presentan incremento apreciable de malformación, muerte prenatal o deterioro del 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 es mayor que el riesgo para el feto si no se realiza dicho procedimiento.

Se considera que dosis < 100 mGy no provocan daños al feto **(tabla 5)** 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 que es totalmente seguro su uso durante la gestación.

Tabla 5. Dosis estimada de radiación que recibe el útero en distintos procedimientos radiológicos

VACUNA BACTERIANA	RECOMENDACIONES GENERALES
Estudio gastrointestinal superior	1
Colecistografía	1
Radiografía de columna lumbar	4
Radiografía de pelvis	2
Radiografía de cadera y fémur	3
Radiografía de abdomen	2,5
Enema de bario	10
Pielografía retrógrada	6
Mamografía	0,7
TC de cráneo	0
TC de tórax	0,16
TC de abdomen	30

TC: tomografía computarizada.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 117

ASISTENCIA AL PARTO EXTRAHOSPITALARIO

1. Fernández Domínguez N, Leal Gómez E, García Lavandería S, Vázquez Rodríguez M. Atención al parto extrahospitalario. SEMERGEN. 2016;42:331-5.
2. Manual de atención al parto en el ámbito extrahospitalario. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e igualdad. Madrid: Instituto de gestión Sanitaria; 2013.
3. SEGO. ProSEGO. Protocolos y Guías de Actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Guía práctica y signos de alarma en la asistencia al parto. Consenso 17/01/2008.

CAPÍTULO 118

URGENCIAS GINECOLÓGICAS

1. Rodríguez Canda JM, Sevilla Ros JA. Urgencias ginecológicas. En: Bibiano Guillén C, et al. Manual de Urgencias. 2.ª ed. Madrid: Saned; 2014. p. 689-99.
2. Cañete Palomo ML, Cabrero Roura L. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo: Fiscam; 2007.

CAPÍTULO 119

URGENCIAS EN LA MUJER EMBARAZADA

1. Cabero i Roura L, Sánchez Duran. Abdomen agudo del embarazo. En: Protocolos de Medicina Materno-fetal (perinatología). 3.ª ed. Madrid; 2008. p.73-7.
2. Cabero Roura L, Cararach Ramoneda V. En: XIII curso intensivo de formación continuada. Medicina materno fetal. Madrid; 2006. p. 3-241.
3. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Aborto espontáneo. Madrid; 2010.
4. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Documento de consenso: Embarazo ectópico. Madrid; 2004.
5. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta. Madrid; 2013.
6. Hospital Clinic de Barcelona. Anomalías placentarias (placenta previa, placeta accreta y vasa previa) y manejo de la hemorragia de tercer trimestre. Barcelona; 2012.
7. The American College of Obstetricians and Gynecologists, and the Task Force on Hypertension in Pregnancy. Hypertension in Pregnancy. Obstet Gynecol. 2013;122:1122-31.

CAPÍTULO 120
FÁRMACOS Y VACUNAS EN LA GESTACIÓN

1. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Fármacos y Gestación. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. 2004.
2. Gall SA, Poland GA. A maternal immunization program (MIP): Developing a schedule and platform for routine immunization during pregnancy. Vaccine. 2011;29:9411-3.
3. Protocolos de Procedimientos Diagnósticos y Terapéuticos en Obstetricia. Los Rayos X en Obstetricia. SEGO; 2004.
4. Vacunación en el embarazo. Bengoa Gorosabel M. Arrate. Grupo de Patología Infecciosa de la Asociación Española de Pediatría de Atención Pimaria (AEPap).
5. Pérez Molina Tirso (coord.). Guía de vacunación de la mujer en edad fértil y embarazada. 1.ª ed. Madrid: Sociedad de Ginecología y Obstetricia; 2015.
6. 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;79:627-30.

HEMATOLOGÍA

CAPÍTULO 121

ANEMIA

Carolina Fernández Palacios | Cecilia Carolina Carrasco Vidoz
M.ª Teresa García Sanz

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La anemia es la disminución de la masa eritrocitaria y de la concentración de hemoglobina (Hb) circulantes en el organismo, precisando de mecanismos compensadores para evitar la hipoxia tisular. Se define como Hb < 13 g/dl en varones, 12 g/dl en mujeres y 11 g/dl en embarazadas.

Determinadas situaciones pueden falsear el valor de la concentración de Hb, sea por hemodilución (embarazo, anemias carenciales, insuficiencia renal aguda, insuficiencia cardíaca, macroglobulinemia, hipoalbuminemia, hiperesplenismo, ortostatismo) o por hemoconcentración (deshidratación, diarrea, síndromes inflamatorios crónicos intestinales, paracentesis, diálisis peritoneal, cetoacidosis diabética, diabetes insípida).

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La anemia puede aparecer como resultado de 3 mecanismos fundamentales: pérdidas hemáticas, disminución en la producción de hematíes y hemólisis. Las anemias por exceso de destrucción o pérdidas cursan con reticulocitos elevados. En las debidas a defectos de producción los reticulocitos se encuentran bajos. Podemos clasificarlas en función de la etiopatogenia y del volumen corpuscular medio (VCM) **(tablas 1 y 2)**. La anemia ferropénica es la enfermedad más prevalente del mundo, seguida en frecuencia por la anemia asociada a trastornos crónicos, que es a su vez la más común en los pacientes ingresados. En muchos casos la anemia tiene un origen multifactorial.

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de la anemia

REGENERATIVA O PERIFÉRICAS (Pérdidas hemáticas o destrucción aumentada de hematíes)	ARREGENERATIVAS O CENTRALES (Disminución de la producción de hematíes)
• Anemia poshemorrágica aguda • Anemia hemolítica intracorpuscular (alteración de la membrana, déficit enzimáticos, alteración estructural de la Hb) • Anemia hemolítica extracorpuscular (agentes tóxicos o infecciosos, causas mecánicas o inmunológicas, hiperesplenismo)	• Alteración de células madre (eritroblastopenia, aplasia medular, diseritropoyesis congénita, síndrome mielodisplásico) • Infiltración tumoral de la MO • Déficit y/o trastornos metabólicos de factores eritropoyéticos: hierro, ácido fólico, vitamina B12, factores eritropoyéticos (EPO, hormonas tiroideas, andrógenos, corticoides…)

Adaptada de Sánchez Salinas, et al. Medicine. 2016;12:1127-35.
Hb: hemoglobina; MO: médula ósea; EPO: eritropoyetina.

Tabla 2. Clasificación de la anemia según el volumen corpuscular medio

MICROCÍTICAS (VCM < 82 fl Y/O HCM < 28 pg)	NORMOCÍTICAS (VCM 82-99 fl)	MACROCÍTICAS (VCM ≥ 100 fl)
• Ferropénica • Talasemia • Sideroblástica • Anemia de trastornos crónicos • Intoxicación por plomo	• Anemia de trastornos crónicos • Aplasia medular • Síndrome mielodisplásico • Hemólisis • Sangrado agudo • Invasión medular • Neoplasias	• Alcohol • Fármacos (metotrexato, trimetoprim, hidroxiurea…) • Anemia megaloblástica (déficit de vitamina B12 o folato) • Hepatopatía crónica • Anemia hemolítica • Enfermedades hematológicas • Aplasia medular • Síndrome mielodisplásico

HCM: hemoglobina corpuscular media; VCM: volumen corpuscular medio.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos y síntomas son debidos a la combinación de hipoxia celular y de mecanismos compensadores de la misma y dependen principalmente de la velocidad de instauración de la anemia, de la cuantía de las pérdidas, de la edad del paciente y de la presencia de comorbilidades.

Una pérdida aguda de sangre, sobre todo si la hemorragia es grave, puede producir taquicardia, hipotensión, fallo cardíaco, *shock* hipovolémico o síntomas neurológicos (acúfenos, cefalea, irritabilidad, somnolencia, confusión, vértigo…). En cambio, las anemias crónicas suelen ser asintomáticas o manifestarse con astenia progresiva, cefalea, disnea de esfuerzo y palpitaciones. En la deficiencia de vitamina B_{12} aparecen neuropatía periférica bilateral o desmielinización de las vías piramidales y posteriores de la médula espinal, dando lugar a parestesias, debilidad muscular, dificultad para caminar, trastornos psicóticos, alteraciones en la visión y demencia.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La historia clínica y la exploración física permiten una aproximación al origen de la anemia y a la existencia de enfermedades causantes subyacentes. El diagnóstico diferencial de las anemias hipoproliferativas se muestra en la **tabla 3.**

4.1. ANAMNESIS

Incluye síntomas de anemia, procesos sistémicos coexistentes, antecedentes familiares de anemia, cirugías previas, toma de fármacos, hábitos tóxicos, sangrados a cualquier nivel y dieta deficiente.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Abarca palidez de piel y mucosas, ictericia en hemólisis, lengua depapilada, cardiomegalia, soplo sistólico en el ápex, circulación colateral abdominal y hepato/esplenomegalia. El tacto rectal es obligatorio (la causa más frecuente de anemia en el adulto se centra en las pérdidas digestivas). En la exploración neurológica se aprecian signos de degeneración subaguda combinada en la anemia perniciosa, hiporreflexia en el hipotiroidismo…

4.3. ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS INICIALES

Incluye hemograma completo, incluidos recuento reticulocitario, índices eritrocitarios (fundamentalmente VCM) y frotis de sangre periférica, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR), estudio de coagulación, bioquímica básica (función renal e iones), sedimento de orina (valorar hematuria), radiografía de tórax y electrocardiograma.

4.4. OTROS PARÁMETROS EN FUNCIÓN DE LA SOSPECHA ETIOLÓGICA

- Hierro sérico y capacidad total de fijación de hierro (TIBC) (medida indirecta de transferrina circulante, índice de saturación de transferrina y ferritina, que estima los depósitos de hierro.
- Vitamina B_{12}, ácido fólico, función tiroidea, proteinograma, inmunoglobulinas…
- Si se sospecha hemólisis, se solicitarán bilirrubina indirecta (↑), lactato deshidrogenasa (LDH) (↑), haptoglobina (↓) y test de Coombs.

Tabla 3. Diagnóstico de las anemias hipoproliferativas

PRUEBAS	FERROPENIA	INFLAMACIÓN	TALASEMIA	ANEMIA SIDEROBLÁSTICA	NEFROPATÍA	ESTADOS HIPOMETABÓLICOS
Morfología	Normomicrocítica	Normocítica	Normomicrocítica	Normomicrocítica	Normocítica	Normocítica
Sideremia (mg/dl)	< 30	< 50	Normal/alta	Normal/alta	Normal	Normal
TIBC	> 360	< 300	Normal	Normal	Normal	Normal
Saturación (%)	< 10	10-20	30-80	30-80	Normal	Normal
Ferritina sérica (mg/dl)	< 15	30-200	50-300	Normal	115-150	Normal

Adaptada de Harrison. Principios de Medicina Interna. 19.ª ed.; 2016.
TIBC: capacidad total de fijación de hierro.

5. TRATAMIENTO

El manejo terapéutico en Urgencias varía en función de la situación clínica del paciente. Si se encuentra hemodinámicamente inestable, se deberá obtener un acceso venoso periférico de calibre grueso en cada brazo y/o una vía central e iniciar la infusión rápida de volumen, oxigenoterapia a alto flujo y tratamiento etiológico (cirugía, endoscopia…) y valorar la necesidad de transfundir hematíes o sangre alogénica mientras se localiza el punto de sangrado y se controla la hemorragia. En los pacientes estables no siempre es necesario realizar estudio ni tratamiento urgentes.

5.1. TERAPIA TRANSFUSIONAL

La indicación de transfusión debe realizarse siempre de forma individualizada, teniendo en cuenta la etiología de la anemia, los síntomas que produce y cómo se toleran, la situación hemodinámica, la función cardiorrespiratoria y comorbilidades del paciente. Se considera el umbral transfusional (*transfusion trigger*) en pacientes normovolémicos sin patología cardiovascular en torno a 7 g/dl de Hb; en pacientes con cardiopatía, sería de 10 g/dl. El umbral recomendado en fases iniciales de la sepsis grave y en pacientes críticos con eventos isquémicos agudos es < 8-10 g/dl. En pacientes críticos hemodinámicamente estables sin evidencia de sangrado agudo, 7-9 mg/dl

suelen ser bien tolerados. La transfusión de una unidad de concentrado de hematíes incrementa la Hb del paciente en 1 g/dl y el hematócrito en un 3 %. Antes de la transfusión es conveniente extraer una muestra de sangre para el estudio de la anemia, ya que la transfusión interfiere con los análisis posteriores.

5.2. AGENTES ESTIMULADORES DE LA ERITROPOYESIS

Pueden estar indicados en el tratamiento de la anemia en las siguientes situaciones: pacientes oncológicos, insuficiencia renal crónica, trastornos hematológicos, hepatopatía crónica, anemia de trastornos crónicos, anemia asociada al tratamiento del sida, anemia del prematuro y cirugía mayor electiva (ortopédica, cardiovascular, digestiva y ginecológica). En los pacientes con nefropatía crónica la dosis de eritropoyetina (EPO) es de 50-150 U/kg 3 veces/semana. Para corregir la anemia inducida por quimioterapia se necesitan dosis mayores.

5.3. HIERRO ORAL

Es la forma menos invasiva de reposición de los depósitos férricos y suele ser suficiente como tratamiento de los pacientes asintomáticos con anemia ferropénica establecida. Las dosis recomendadas son de 2-3 mg/kg/día, teniendo en cuenta que el aporte oral diario de 200 mg de hierro elemental da lugar a la absorción de 50 mg e incrementa las cifras de Hb a partir de la 1.ª-2.ª semanas de tratamiento. Una vez resuelta la anemia, la administración de hierro debe prolongarse 6-12 meses para reponer los depósitos biológicos. Los efectos secundarios gastrointestinales dan lugar a tasas de incumplimiento terapéutico de hasta el 20 %.

5.4. HIERRO PARENTERAL

Se usa cuando la vía oral no es efectiva, no es tolerada o está contraindicada o cuando existe una anemia grave o una necesidad de recuperación rápida. La cantidad de hierro que necesita un paciente se calcula con la siguiente fórmula:

Peso corporal (kg) × 2,3 × (15 – Hb del paciente, g/100 ml) + 0,5-1 g (reposición de los depósitos)

Durante la administración de hierro parenteral debe vigilarse la aparición de reacciones anafilactoides; dosis elevadas pueden dar lugar a la aparición de artralgias, erupción cutánea y febrícula en los días posteriores.

5.5. VITAMINA B_{12} VÍA INTRAMUSCULAR

Está indicada en anemia megaloblástica, neuropatía asociada a déficit de vitamina B12 y pacientes con gastrectomía o resección ileal. Los depósitos se reponen con 1.000 mg cada 3-7 días hasta un total de 6 dosis; para el mantenimiento se administran 1.000 mg cada 1-3 meses.

5.6. ÁCIDO FÓLICO VÍA ORAL

Suele ser suficiente con la administración de 5-15 mg/día. La duración del tratamiento es variable dependiendo de la enfermedad causal. Antes de comenzar con su administración hay que comprobar los niveles de vitamina B12 y, si es necesario, corregirlos.

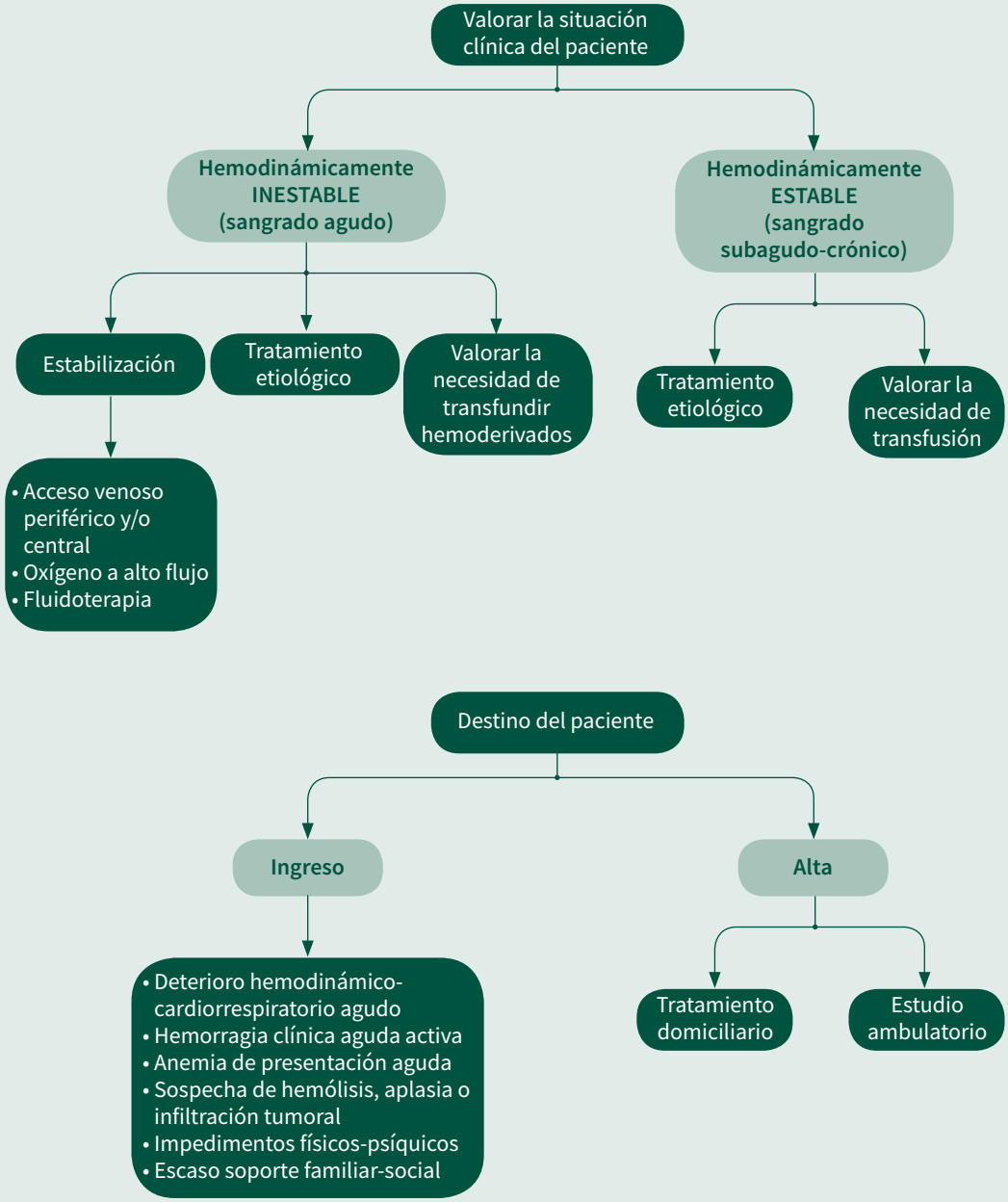
6. DESTINO DEL PACIENTE

Se ingresará a todo paciente inestable y a aquellos con anemia sintomática o con complicaciones sistémicas, anemia de presentación aguda, Hb < 8 g/dl de etiología no filiada y/o con escaso soporte familiar-social o impedimento físico-psíquico para realizar las pruebas diagnósticas de forma ambulatoria.

Puntos clave/recuerda

- El tratamiento de la anemia se debe hacer siempre de forma individualizada.
- Hay que pensar en la administración de hierro en todo paciente con sospecha de anemia ferropénica establecida y estable hemodinámicamente.
- Se debe valorar siempre la extracción de estudio de anemia antes de la transfusión.

ALGORITMO


Valorar la situación clínica del paciente
Hemodinámicamente INESTABLE (sangrado agudo)
Hemodinámicamente ESTABLE (sangrado subagudo-crónico)
Estabilización
Tratamiento etiológico
Valorar la necesidad de transfundir hemoderivados
Tratamiento etiológico
Valorar la necesidad de transfusión
• Acceso venoso periférico y/o central
• Oxígeno a alto flujo
• Fluidoterapia
Destino del paciente
Ingreso
Alta
• Deterioro hemodinámico-cardiorrespiratorio agudo
• Hemorragia clínica aguda activa
• Anemia de presentación aguda
• Sospecha de hemólisis, aplasia o infiltración tumoral
• Impedimentos físicos-psíquicos
• Escaso soporte familiar-social
Tratamiento domiciliario
Estudio ambulatorio

CAPÍTULO 122

LEUCEMIA AGUDA

José M.ª Galván Román | Ana Gómez Berrocal

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La leucemia es una neoplasia de origen hematopoyético en la que la médula ósea produce de forma descontrolada células inmaduras de origen clonal debido a múltiples mutaciones genéticas, lo que conlleva la aparición de síntomas generales por liberación de esas células en la sangre periférica y/o por desplazamiento de la normal hematopoyesis en la médula ósea. En España se calcula una incidencia de 7-9/100.000 habitantes/año. El pronóstico de la leucemia varía en función de la edad de su aparición; en > 15 años la supervivencia es del 28,4 % en la leucemia linfocítica aguda (LLA) y del 19,8 % en la leucemia mieloide aguda (LMA).

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.1. FACTORES RELACIONADOS CON SU APARICIÓN

Solo se conocen algunos factores de riesgo de algunos subtipos de leucemias. La exposición a radiaciones ionizantes y la presencia de enfermedades hematológicas subyacentes (síndrome mielodisplásico, síndromes mieloproliferativos crónicos) aumentan el riesgo de leucemia aguda (LA). La exposición laboral a productos derivados del benceno y al formaldehído, los tratamientos previos con una combinación de fármacos quimioterápicos que contienen mostaza nitrogenada, Oncovin® (vincristina), procarbacina y prednisona (MOPP) y con el isótopo fósforo-32, enfermedades congénitas como el síndrome de Down y la anemia de Fanconi también se han relacionado con determinados subtipos de LMA. La exposición al humo del tabaco en el adulto se ha relacionado con el desarrollo de LMA y la exposición prenatal se ha relacionado con la aparición de LLA en la población infantil.

2.2. CLASIFICACIÓN DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

La clasificación actualmente recomendada es la de la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su revisión de 2016, que diferencia los tipos de LA en función de las diferencias citogenéticas y de genética molecular **(tabla 1).**

2.3. CLASIFICACIÓN FRANCESA-AMERICANA-BRITÁNICA

Fruto de la colaboración francesa-americana-británica (FAB), utiliza para la diferenciación de subtipos el aspecto fenotípico de la célula inmadura y la caracterización de antígenos de superficie por citometría de flujo **(tabla 1).** Aunque puede confundir algunos subtipos etiológicos, especialmente en las LMA, sigue siendo muy utilizada en la valoración inicial preliminar.

Tabla 1. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de las leucemias agudas

TIPOS DE LA	INMUNOFENOTIPO BÁSICO	CLASIFICACIÓN	EQUIVALENTE CLASIFICACIÓN FAB O INMUNOFENOTIPO
LMA	Presencia de mieloperoxidasa o diferenciación monocítica (2 o más CD11c+, CD14+, CD64+ o lisozima)	LMA con alteraciones citogenéticas recurrentes LPA con t(15;17)(q22;q12); PML-RARa LMA (megacarioblástica) con t(1;22)(p13.3;q13.3); RBM15-MKL1 Otros	M3 M7 (algunos)
		LMA con cambios mielodisplásicos asociados	
		Neoplasia mieloide asociada al tratamiento	
		LMA no especificada	M0, M1, M2, M4, M5, M6, M7
		Sarcoma mieloide (cloroma)	
		Proliferación mieloide asociada al síndrome de Down	
		Neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoides	
LA con ambigüedad de línea	Asignación de línea según el resto de criterios	Varios tipos, incluida la LA indiferenciada	
LLA tipo B	Presencia intensa de CD19 más 1 o más de CD79a, CD22 citoplasmático o CD10	Leucemia/linfoma linfoblástico agudo B con alteraciones citogenéticas recidivantes LLA con t(9;22)(q34.1;q11.2); BCR-ABL1 LLA con t(v;11q23.3); KMT2A reordenado LLA con t(12;21)(p13.2;q22.1); ETV6-RUNX1 LLA con hiperploidía LLA con hipoploidía LLA con t(5;14)(q31.1;q32.3); IL3-IGH LLA con t(1;19)(q23;p13.3); TCF3-PBX1	Todas L1 o L2 Fenotipo B Fenotipo pre-B Fenotipo pre-B
		Leucemia/linfoma linfoblástico agudo B no especificado	Todas L1 o L2
LLA tipo T	Presencia intensa de CD3 citoplasmático o presencia de CD3 en la superficie	Leucemia/linfoma T linfoblástico	Todos L1 o L2

Adaptada de Arber et al. y de Angelescu et al.

FAB: francesa-americana-británica; LA: leucemia aguda; LMA: leucemia mieloide aguda; LPA: leucemia promielocítica aguda.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

3.1. PRINCIPALES SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas que refieren los pacientes son generalmente inespecíficos. Son frecuentes los relacionados con la insuficiencia medular y con la infiltración de órganos: síndrome anémico (astenia, disminución de la tolerancia al ejercicio, cefalea, dolor torácico o disnea); fiebre y/o infecciones de repetición como consecuencia de la granulocitopenia; epistaxis o gingivorragias si existe trombopenia grave, hemorragia copiosa o en lugares inusuales en los casos de coagulación intravascular diseminada (CID); saciedad precoz, epigastralgia o dispepsia, que se producen en relación con el hiperesplenismo; y síntomas neurológicos cuando hay afectación del sistema nervioso central por infiltración o por hemorragia intracraneal (cefalea, focalidad, alteraciones de la visión…).

Los signos clínicos también pueden ser inespecíficos. Es habitual encontrar postración, taquipnea, palidez cutánea o decaimiento; pueden encontrarse fiebre y taquicardia en ausencia de infección: equimosis, petequias, hematomas o sangrados en sábana, así como signos de trombosis. Las lesiones en la piel son sobreelevadas y no pruriginosas y son más frecuentes en las LLA. La existencia de linfadenopatías, esplenomegalia y hepatomegalia son más frecuentes en LLA, aunque resultan más específicas de otras condiciones hematológicas de curso indolente.

El cortejo sintomático de la LMA se desarrolla generalmente de forma paulatina durante semanas o meses, mientras que en los casos de LLA la aparición de síntomas es más brusca y se acompañan frecuentemente de tiritona, pérdida de peso, artralgias y mialgias. Debido a la poca especificidad de signos y síntomas, es habitual diferir el diagnóstico interpretando inicialmente el cuadro clínico como de origen viral.

3.2. COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA LEUCEMIA O A SU TRATAMIENTO

Las complicaciones más importantes aparecen en la **tabla 2.** Entre ellas se encuentran el síndrome de lisis tumoral, la hiperleucocitosis y la leucostasis, la toxicidad cerebelosa, la meningitis leucémica, la enterocolitis del neutropénico y la neutropenia febril. Esta última se tratará de forma más exhaustiva en el bloque de enfermedades infecciosas.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Cuando exista alta sospecha de que nuestro paciente presenta una LA es importante completar la historia clínica con datos que ayuden a su correcta clasificación y orienten al tratamiento inicial. En la historia clínica deben incluirse edad, sexo, raza, historia previa de enfermedades hematológicas o enfermedades congénitas que puedan predisponer a padecerlas, exposición a tratamientos citotóxicos, inmunoterapia y radioterapia, historial de transfusiones, uso de factores de crecimiento de colonias y tratamiento completo del paciente, así como historia familiar de enfermedades hematológicas y oncológicas. La exploración física deberá ser completa e incluir exploración neurológica y descripción de tumoraciones, lesiones cutáneas y visceromegalias, si las hubiera.

4.2. HEMOGRAMA Y CITOMORFOLOGÍA

Suelen aparecer anemia, trombopenia y neutropenia con recuento variable de leucocitos. El frotis de sangre periférica es una prueba clave, ya que en el 95 % de las LA podemos identificar blastos **(algoritmo).**

Tabla 2. Complicaciones asociadas a la leucemia aguda y/o a su tratamiento

	DIAGNÓSTICO	TRATAMIENTO
Síndrome de lisis tumoral	Criterios de Cairo y Bishop de 2004: - De laboratorio (al menos 2): elevación sobre el límite alto o > 25 % del basal de ácido úrico, potasio, fósforo y/o calcio - Clínicos (al menos 1): * Creatinina > 1,5 veces el límite alto * Arritmia cardíaca o muerte súbita * Convulsiones	Hidratación intensiva, corrección iónica y reducción de niveles de ácido úrico En pacientes sin comorbilidades se recomiendan 4.000-5.000 ml de SSF al 0,9 % /24 h e iniciarlo 24-48 h antes del inicio de la quimioterapia El tratamiento de la hiperpotasemia y de la hiperfosfatemia es el habitual, incluyendo diuréticos de asa; se debería corregir la hipocalcemia con precaución por el riesgo de aumento del producto calcio-fósforo (daño renal) Prevención del aumento de ácido úrico: alopurinol 300 mg/día durante 3 días y, si ya está establecido, rasburicasa en dosis única a 0,15 mg/kg
Hiperleucocitosis	Recuento de leucocitos en la sangre periférica por > 100.000/mm^3 Diagnóstico de leucostasis: fondo de ojo en los pacientes en riesgo Diagnóstico de presunción en LMA en los pacientes que lleguen a Urgencias con disnea o estupor, recuento de leucocitos > 100.000/mm^3 y ausencia de alternativa	El tratamiento de elección es la leucoaféresis urgente en un centro de referencia en función de recuento leucocitario y tipo de LA Tipo — Sintomáticos — Asintomáticos LMA — > 50.000/mm^3 — > 100.000/mm^3 LPA — No indicado — No indicado LLA — > 150.000/mm^3 — > 300.000/mm^3 En caso de daño renal grave el procedimiento se hará con recuentos menores Habitualmente se necesitan 2 procedimientos espaciados 12-24 h Se recomienda iniciar hidroxiurea a dosis de 30-60 mg/kg/día
Toxicidad cerebelosa por citarabina	El diagnóstico es clínico y se basa en la aparición de síntomas cerebelosos tras dosis elevadas de citarabina Pacientes en riesgo: ancianos y con insuficiencias renal o hepática previas	No existe un tratamiento efectivo, por lo que se recomienda intentar prevenirlo mediante el ajuste de dosis adecuado según edad y niveles de creatinina y bilirrubina Una vez comenzado el tratamiento, si la clínica aparece, se debe suspender inmediatamente
Enterocolitis del neutropénico	El diagnóstico de presunción es clínico: de la combinación de fiebre y dolor abdominal en un paciente con neutropenia El engrosamiento de la pared intestinal > 4 mm medido por TC confirma el diagnóstico	Se basa en medidas de soporte tales como dieta absoluta, sonda nasogástrica, nutrición parenteral (discutido) e interconsulta precoz a Cirugía (mal pronóstico quirúrgico) Se debe añadir cobertura antibiótica de amplio espectro
Síndrome de diferenciación de la LPA	El diagnóstico es clínico (fiebre, infiltrados pulmonares y/o derrame pleuropericárdico) en pacientes que con una LPA han recibido ATRA o trióxido de arsénico	El tratamiento es dexametasona 10 mg/12 h y debe ser iniciado ante la mínima sospecha y de forma profiláctica en pacientes con LPA que vayan a ser tratados y tengan un recuento de leucocitos > 10.000/mm^3
Síndrome trombohemorrágico de la LPA	Pueden aparecer alteraciones de la coagulación compatibles con CID, aunque el diagnóstico es clínico en pacientes en riesgo La complicación más grave es la hemorrágica, localizada fundamentalmente intracraneal y pulmonar, por lo que se recomiendan pruebas de imagen (TC o RM) en caso de sospecha	El tratamiento con ATRA no evita por completo su aparición La prevención de las hemorragias incluye transfusión de plaquetas para conseguir más de 50.000/mm^3 (más de 100.000/mm^3 en caso de diagnóstico de HIC) y de crioprecipitado hasta conseguir un nivel de fibrinógeno > 150 mg/dl En caso de HIC, se recomienda traslado a un centro de referencia con Neurocirugía y valoración quirúrgica urgente
Trombosis asociada a L-asparaginasa	El diagnóstico es clínico, con la aparición de fenómenos trombóticos en pacientes con LLA tratados con L-asparaginasa El riesgo de aparición de trombosis se puede monitorizar con los niveles de fibrinógeno, que deben ser > 50 mg/dl	La prevención puede hacerse con HBPM a dosis profiláctica (tratamiento no contrastado); se debe evitar el uso de vías venosas centrales (riesgo de trombosis) Para el tratamiento se deben dar anticoagulantes (HBPM) y concentrado de antitrombina III o crioprecipitado, evitando el plasma fresco El fármaco puede ser reintroducido una vez resuelto el evento agudo
Meningitis leucémica	El diagnóstico se basa en la combinación de la demostración de una población patológica en el LCR por citología, inmunofenotipo o PCR y una RM con gadolinio compatible	La prevención con quimioterapia intratecal solo se plantea en pacientes con LPA de alto riesgo o en casos que han recidivado El tratamiento de la meningitis leucémica en pacientes con LMA incluye citarabina y/o metotrexato intratecal hasta la negativización de los marcadores en el LCR y después citarabina sistémica a dosis altas o radiación holocraneal (peor pronóstico)
Enfermedad injerto contra huésped asociada a transfusión	Rara complicación que se produce a las 1-4 semanas de la transfusión de cualquier componente sanguíneo No hay criterios diagnósticos certeros	El tratamiento una vez establecido es poco efectivo, por lo que la prevención es clave La irradiación de los concentrados de hematíes, la leucodepleción en el procesamiento de las donaciones y la prohibición de la transfusión entre haploidénticos (especialmente familiares) constituyen las principales medidas de prevención

ATRA: ácido transretinoico; CID: coagulación intravascular diseminada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HIC: hipertensión intracraneal; LA: leucemia aguda; LCR: líquido cefalorraquídeo; LLA: leucemia linfocítica aguda; LMA: leucemia mieloide aguda; LPA: leucemia promielocítica aguda; PCR: proteína C reactiva; RM: resonancia magnética; SSF: suero salino fisiológico; TC: tomografía computarizada.

4.3. BIOQUÍMICA GENERAL

Debe incluir creatinina, urea, ácido úrico, lactato deshidrogenasa (LDH), bilirrubina, enzimas hepáticas, electrólitos, calcio, fósforo, amilasa y lipasa.

4.4. COAGULACIÓN Y DÍMERO D

Permiten evaluar si existe coagulopatía de consumo.

4.5. SISTEMÁTICO Y SEDIMENTO DE ORINA Y CULTIVO DE FOCOS INFECCIOSOS

4.6. RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

Se buscan foco infeccioso respiratorio, masa mediastínica…

4.7. OTRAS PRUEBAS HEMATOLÓGICAS

Tipificación del HLA para un eventual trasplante de precursores hematopoyéticos, aspiración y biopsia de médula ósea… (no de manera urgente).

5. TRATAMIENTO

5.1. ETIOLÓGICO

Se utilizan combinaciones de quimioterápicos, anticuerpos monoclonales y citotóxicos en diferentes esquemas (tratamiento de inducción y de consolidación). Se indicará alotrasplante o autotrasplante de células hematopoyéticas en caso de respuesta inadecuada al tratamiento.

5.2. TRATAMIENTO DE SOPORTE

5.2.1. Medidas generales

Incluye hidratación intensa, control de diuresis, prevención de náuseas/vómitos y analgesia si hay dolor.

5.2.2. Soporte con hemoderivados

Deben ser radiados para evitar la enfermedad de injerto contra huésped. Hay que hacer transfusión de plaquetas con compatibilidad HLA para mantener cifras > 10.000 y transfusión de hematíes para mantener Hb > 8 g/dl. Los pacientes con serología negativa para citomegalovirus (CMV) y que van a recibir un trasplante deben recibir derivados hematopoyéticos negativos para CMV o deplecionados de leucocitos. Los requerimientos de plaquetas y hematíes son mayores en caso de CID, hemorragia activa, infección o cardiopatía.

5.2.3. Factor estimulante de granulocitos y macrófagos

Disminuye el tiempo de recuperación de neutrófilos pero no las tasas de infección, por lo que no se utiliza de manera rutinaria.

5.2.4. Profilaxis infecciosa

En pacientes con alto riesgo de neutropenia se recomienda profilaxis con quinolonas; aciclovir en caso de positividad para virus herpes simple o virus varicela zóster (VVZ) y profilaxis antifúngica en la LMA con posaconazol o voriconazol. En LLA se recomienda el trimetoprim-sulfametoxazol para profilaxis de *Pneumocystis jiroveci.*

5.2.5. Ventilación mecánica

La gran mayoría de complicaciones respiratorias requerirán intubación orotraqueal, por lo que la ventilación no invasiva no está indicada.

5.2.6. Quimioterapia con intención no curativa

Pueden ser candidatos los pacientes no elegibles para tratamiento intensivo por edad avanzada o importante comorbilidad.

5.3. FACTORES PRONÓSTICO

La remisión completa es la desaparición de todos los signos y síntomas relativos al cáncer tras el tratamiento específico. No implica curación definitiva. Son factores de mal pronóstico y de mala respuesta al tratamiento en adultos: edad > 75 años, estado basal > 2 medido por la escala de vida basal del *Eastern Cooperative Oncology Group* (ECOG) o índice de Barthel < 100. También lo son una larga lista de mutaciones específicas, determinados cambios epigenéticos y cambios en el microambiente tumoral.

6. DESTINO DEL PACIENTE

6.1. DERIVACIÓN DESDE ATENCIÓN PRIMARIA ANTE LA SOSPECHA DE LEUCEMIA AGUDA

El diagnóstico etiológico de la LA requiere pruebas complementarias específicas realizadas por personal experto en laboratorios de referencia. Si los hallazgos preliminares son compatibles, se recomienda que estos pacientes sean derivados de forma urgente (< 24 h) a un centro hospitalario para continuar la valoración.

6.2. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

Los pacientes con criterios de gravedad en el momento del diagnóstico **(tabla 3)** o con complicaciones graves deben ingresar en Hematología. Los pacientes con LA en tratamiento con quimioterapia y neutropenia febril con un índice en la clasificación de riesgo de pacientes neutropénicos sometidos a quimioterapia (MASCC) < 21 deben ser ingresados para tratamiento i.v.

Tabla 3. Criterios de gravedad al diagnóstico en la leucemia aguda (leucemia mieloide aguda del adulto)

ESTADO BASAL	Índice ECOG ≥ 2
COMORBILIDADES	Insuficiencias renal, hepática y/o cardíaca
LDH ELEVADA	≥ x 2 límite alto del laboratorio
HIPERLEUCOCITOSIS	≥ 100.000 leucocitos/mm^3 en la sangre periférica
TROMBOCITOPENIA	≤ 20.000 plaquetas /mm^3 en la sangre periférica

Adaptada de Chen et al. Ann Oncol. 2005;16:1366-7.
ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group; LDH: lactato deshidrogenasa.

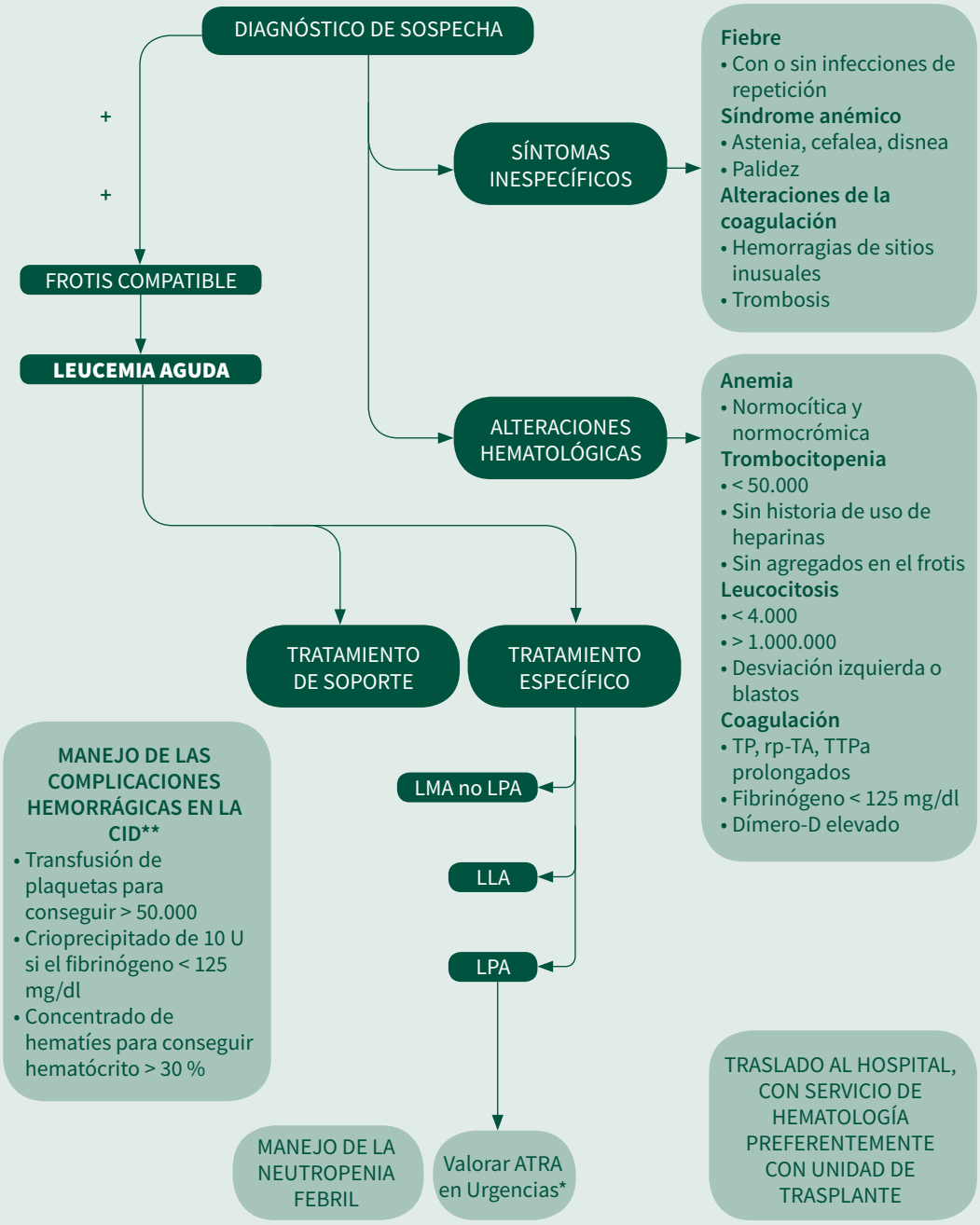
6.3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN A LA UNIDAD DE REFERENCIA EN HEMATOLOGÍA Y/O CRITERIOS DE ATENCIÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

No existen criterios claros de derivación urgente a la Unidad de referencia en Hematología, aunque algunos autores sugieren que aquellos pacientes que hayan recibido un trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico recientemente deben ser atendidos en hospitales con Unidad de Trasplante con acceso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) con alto nivel de complejidad (UCI de hospital terciario). El transporte hasta el centro de referencia puede conllevar riesgo de empeoramiento clínico, por lo que se deben seleccionar bien los pacientes candidatos. La no disponibilidad de camas de UCI o la ausencia de guardias específicas de Hematología (presenciales o localizadas) podrían ser también criterios de derivación urgente a un centro de referencia en LA.

Puntos clave/recuerda

- Los signos y síntomas son secundarios al crecimiento incontrolado de células leucémicas en médula ósea y otros órganos.
- El frotis de sangre periférica permite una aproximación diagnóstica precoz.
- Se incluyen hidratación intensiva, corrección iónica y reducción de niveles de ácido úrico como prevención/tratamiento del síndrome de lisis tumoral y de hiperleucocitosis.

ALGORITMO



ATRA: ácido transretinoico; CID: coagulación intravascular diseminada; LLA: leucemia linfocítica aguda; LMA: leucemia mieloide aguda ; LPA: leucemia promielocítica aguda; rp-TA: activador tisular del plasminógeno recombinante; TP: tiempo de protrombina; TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activado.

CAPÍTULO 123

TROMBOCITOPENIA. LEUCOPENIA. PANCITOPENIA

María Cuadrado Fernández | Virginia Vílchez Aparicio

1. TROMBOCITOPENIA

1.1. DEFINICIÓN

Se define como trombocitopenia la existencia de un recuento plaquetario < 150.000 plaquetas/mm^3. Según dicho recuento, se pueden establecer 3 grados: trombocitopenia leve (150.000-100.000 plaquetas/mm^3), moderada (50.000-100.000 plaquetas/mm^3) y grave (< 5.0000 plaquetas/mm^3).

1.2. ETIOLOGÍA

La trombocitopenia puede estar en relación con descenso de producción plaquetaria en la médula ósea, aumento de la destrucción periférica, secuestro plaquetario o dilución **(tabla 1)**. Es importante distinguir la trombocitopenia real de la pseudotrombocitopenia (debida a la formación de agregados plaquetarios inducidos por etilendiaminotetracético [EDTA]).

Tabla 1. Etiología de la trombocitopenia

1. DESCENSO DE PRODUCCIÓN PLAQUETARIA EN LA MÉDULA ÓSEA
- Infecciones: VEB, CMV, VHC, VIH, parvovirus B19, Helicobacter pylori
- Tóxicos: alcohol, fármacos **(tabla 2)**, quimioterapia, radioterapia
- Déficit nutricional: vitamina B_{12}, ácido fólico
- Infiltración medular de etiología tumoral
- Trastornos hematológicos: linfoma, leucemia, síndromes mielodisplásicos, hemoglobinuria paroxística nocturna
- Trombocitopenias congénitas: síndrome de Bernard-Soulier, síndrome de las plaquetas grises, síndrome de Wiskott-Aldrich, trombocitopenia con ausencia de radio, trombocitopenia amegacariocítica congénita

2. AUMENTO DE LA DESTRUCCIÓN PERIFÉRICA
- Trombocitopenia inmune primaria
- Trombocitopenia inmune mediada por fármacos **(tabla 2)**
- Microangiopatías trombóticas: PTT/SHU
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, síndrome antifosfolípido, síndrome de Evans
- Síndrome de HELLP
- Coagulación intravascular diseminada
- Parásitos intracelulares: malaria, babesiosis
- Síndrome hemofagocítico
- Destrucción mecánica: bypass cardiopulmonar, hemangioma gigante, aneurisma aórtico de gran tamaño

3. DILUCIÓN PLAQUETARIA
- Embarazo
- Transfusión masiva

4. SECUESTRO
- Hiperesplenismo secundario a hipertensión portal

CMV: citomegalovirus; HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia; PTT: púrpura trombocitopénica trombótica; SHU: síndrome hemolítico-urémico; VEB: virus de Epstein-Barr; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La trombocitopenia leve-moderada suele ser asintomática. Según desciende el número de plaquetas, pueden aparecer petequias, púrpura, hematomas espontáneos y sangrado por las mucosas.

En general, las complicaciones hemorrágicas aparecen en pacientes con trombocitopenia grave. El sangrado mucocutáneo suele aparecer con recuentos de 30.000-20.000/mm^3 y los sangrados graves, incluida la hemorragia intracraneal, en caso de recuentos < 10.000/mm^3. No obstante, la correlación entre el riesgo de sangrado y el recuento plaquetario en ocasiones es incierta, debiendo tener en cuenta otros factores, como coexistencia de defectos en la función plaquetaria, alteraciones de la coagulación o episodios de sangrado previos con recuentos similares. Respecto al riesgo de sangrado quirúrgico, en general aparece con plaquetas < 50.000/mm^3, aunque en algunas cirugías (neurocirugía o cirugía ocular) el riesgo aparece con plaquetas < 100.000/mm^3.

Finalmente hay que tener en cuenta que en algunas patologías, como trombocitopenia inducida por heparina, síndrome antifosfolípido, coagulación intravascular diseminada, microangiopatías trombóticas o hemoglobinuria paroxística nocturna, la trombocitopenia se asocia a fenómenos trombóticos.

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La valoración inicial de todo paciente con trombocitopenia debe incluir los siguientes puntos.

1.4.1. Historia clínica

Se deben recoger antecedentes familiares o episodios previos de sangrado, así como exposición a fármacos **(tabla 2)** y consumo de alcohol o bebidas con quinina (tónica). Se debe reflejar la existencia de clínica infecciosa, viajes recientes (áreas endémicas de malaria, dengue, fiebres, hemorragias…) y exposición a vacunas de virus vivos. Las prácticas dietéticas pueden orientar a la existencia de un déficit vitamínico.

Tabla 2. Fármacos más frecuentes asociados a trombocitopenia

- Antibióticos: penicilinas, linezolid, rifampicina, cotrimoxazol, vancomicina
- Anticomiciales: carbamazepina, ácido valproico, fenitoína
- Heparina
- Antiinflamatorios: sales de oro, AINE
- Quinina, quinidina
- Abciximab
- Fármacos menos frecuentes: furosemida, ranitidina, levofloxacino, amiodarona, simvastatina

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

1.4.2. Exploración física

Se deben buscar signos de sangrado, adenopatías y hepato- o esplenomegalia. En algunas ocasiones la trombocitopenia se asocia a fenómenos trombóticos, de manera que la existencia de trombosis debe hacer pensar en dichas entidades.

1.4.3. Extensión de sangre periférica

Permite excluir la pseudotrombocitopenia e identifica alteraciones morfológicas útiles en la determinación de la causa de la trombocitopenia.

1.4.4. Estudio de coagulación

Permite descartar la presencia de coagulación intravascular diseminada o síndrome antifosfolípido.

1.4.5. Serologías

Se debe realizar serología del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y del virus de la hepatitis C (VHC); otros estudios serológicos (virus de Epstein-Barr [VEB], citomegalovirus [CMV], parvovirus B19…) irán orientados a la sospecha clínica.

1.4.6. Otras pruebas complementarias

El estudio debe completarse en función de la sospecha clínica (serologías y estudios microbiológicos, estudio de autoinmunidad, test de Coombs, detección de anticuerpos antiheparina, estudio de la médula ósea, pruebas de función hepática, función tiroidea o pruebas de imagen).

1.5. TRATAMIENTO

1.5.1. Medidas generales

Están dirigidas a disminuir el riesgo hemorrágico del paciente. Se debe considerar la retirada de fármacos implicados en la trombocitopenia, así como de antiagregantes o anticoagulantes. Respecto a la restricción de la actividad física, en general, en pacientes asintomáticos no es necesaria, aunque en caso de trombocitopenia grave es recomendable evitar actividades de riesgo.

1.5.2. Transfusión de plaquetas

La necesidad de transfusión debe individualizarse. La transfusión es más eficaz en trombocitopenias de causa central, siendo su eficacia limitada en aquellas debidas a destrucción periférica; está contraindicada en caso de microangiopatías trombóticas.

Las recomendaciones son:

- Sangrado activo: se debe transfundir para mantener plaquetas > 50.000/mm^3. En caso de hemorragia intracraneal o coagulación intravascular diseminada se recomiendan plaquetas > 100.000/mm^3.
- Transfusión profiláctica en paciente sin sangrado activo: está indicada en pacientes con plaquetas < 10.000/mm^3. En pacientes con factores de riesgo (fiebre, infección grave) está indicada la transfusión con plaquetas < 20.000/mm^3. En caso de procedimientos invasivos se recomienda mantener plaquetas > 100.000/mm^3 en Neurocirugía y cirugía ocular y > 50.000 en el resto de cirugías y procedimientos.

1.5.3. Tratamiento de la causa subyacente

Es el pilar fundamental en el tratamiento. Por su importancia en Urgencias cabe destacar el manejo de las siguientes entidades:

- Trombocitopenia inmune primaria (antigua *púrpura trombocitopénica idiopática* [PTI]): es una de las causas más frecuentes de trombocitopenia y se debe a la producción de anticuerpos antiplaquetarios. El diagnóstico es de exclusión y el tratamiento depende de la cifra de plaquetas y de la existencia de signos de sangrado. Los pacientes asintomáticos con plaquetas > 30.000/mm^3 no requieren tratamiento específico; el tratamiento está indicado

en pacientes con plaquetas < 30.000/mm^3 o en pacientes con plaquetas entre 50.000 y 30.000 con sangrado activo o factores de riesgo. El tratamiento de elección se centra en los glucocorticoides (prednisona 1 mg/kg/día), a los que pueden añadirse inmunoglobulinas i.v. (2 g/kg, que pueden ser administrados de dos formas: 1 g/kg/día en 2 días o 0,4 g/kg en 5 días) en caso de sangrado grave. En pacientes refractarios cabe plantearse la esplenectomía o el tratamiento con agentes trombopoyéticos. En caso de sangrado grave debe plantearse la necesidad de transfusión plaquetaria (siempre en combinación con corticoides e inmunoglobulinas).

- Microangiopatías trombóticas: se caracterizan por la combinación de anemia hemolítica microangiopática, trombopenia y formación de trombos plaquetarios en los pequeños vasos, con disfunción orgánica secundaria. Incluyen el síndrome hemolítico urémico (SHU) (más frecuente en niños y caracterizado por la presencia de fallo renal), la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) (debida a deficiencia congénita o adquirida de la enzima plaquetaria ADAMTS13 y caracterizada por la presencia de alteraciones neurológicas) y otras microangiopatías (como el SUH atípico o microangiopatías secundarias a fármacos, VIH, neoplasias o enfermedades autoinmunes). En todos los casos el tratamiento debe incluir medidas de soporte y en el caso de la PTT se basa en la plasmaféresis, que debe iniciarse de forma precoz, asociado al uso de corticoides (prednisona a dosis de 1 mg/kg/día v.o. en pacientes sin afectación neurológica o metilprednisolona a dosis de 125 mg/6-12 h i.v. en casos graves o que no toleren la vía oral), así como de rituximab (sobre todo en casos de refractariedad o recidiva).
- Trombocitopenia inducida por heparina: está mediada por anticuerpos anti-FP4, que favorecen la activación y la agregación plaquetaria. Se manifiesta por la aparición de trombocitopenia asociada en ocasiones a fenómenos trombóticos tanto arteriales como venosos. Su tratamiento implica la suspensión de la heparina, así como el inicio de otro fármaco anticoagulante (argatrobán o fondaparinux) (ver capítulo sobre la anticoagulación).

1.6. CRITERIOS DE INGRESO

La gravedad de la trombopenia depende de la causa subyacente, el recuento plaquetario y las manifestaciones clínicas asociadas. Debemos considerar el ingreso hospitalario en los siguientes casos:

- Trombopenia asociada a manifestaciones hemorrágicas.
- Trombopenia intensa, especialmente si se asocia a riesgo elevado de sangrado.
- Enfermedad subyacente grave: trombopenia inducida por heparina, PTT/SHU y sospecha de enfermedad hematológica grave (leucemia aguda, anemia aplásica, otros desórdenes hematológicos).

En estos casos es conveniente consultar con Hematología y valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) dependiendo de la situación del paciente.

2. LEUCOPENIA

Se define como una cifra de leucocitos en la sangre periférica < 4.000/mm^3. Comprende la neutropenia y la linfopenia.

2.1. DEFINICIÓN

Se define como *neutropenia* la presencia de < 1.500 neutrófilos/mm^3 en la sangre periférica. Se puede dividir en leve (1.000-1.500/mm^3), moderada (500-1.000/mm^3) y grave (< 500/mm^3).

2.2. ETIOLOGÍA

La neutropenia puede dividirse en congénita o adquirida **(tabla 3)**.

Tabla 3. Causas de la neutropenia

1. NEUTROPENIAS CONGÉNITAS

- Neutropenia constitucional o étnica: afecta a personas de raza negra o de algunos otros grupos étnicos, habitualmente con cifras > 1.000/mm3; no supone riesgo de infección
- Neutropenia benigna familiar
- Neutropenias congénitas graves
- Neutropenia cíclica: enfermedad autosómica dominante con episodios autolimitados de neutropenia cada 2-5 semanas. Puede asociarse a infecciones y úlceras orales
- Neutropenia asociada a otros síndromes congénitos: síndrome de Shwachman-Diamond, anemia de Fanconi, disqueratosis congénita, etc.

2. NEUTROPENIAS ADQUIRIDAS

- Fármacos **(tabla 4)**
- Neutropenia posinfecciosa: frecuente en pacientes jóvenes tras infecciones víricas (parotiditis, varicela, rubéola, gripe, hepatitis, VEB, VIH). Menos frecuente en infecciones bacterianas (Brucella, Salmonella, Rickettsia, neumococo, micobacterias) o protozoos (Leishmania, malaria). Puede aparecer en el contexto de sepsis grave, sobre todo en ancianos y niños
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, neutropenia neonatal aloinmune, neutropenia asociada a leucemia de linfocitos grandes granulares
- Déficit nutricional: vitamina B12, ácido fólico, cobre
- Hiperesplenismo
- Enfermedades de la médula ósea: anemia aplásica, leucemias, síndromes mielodisplásicos, infiltración por neoplasia sólida
- Endocrinopatías: hipere hipotiroidismo, enfermedad de Addison, hipopituitarismo
- Neutropenia crónica idiopática

VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la neutropenia dependen de la presencia de infección asociada. El riesgo de infección es mayor si la reserva de neutrófilos en la médula ósea está disminuida, de forma que las infecciones son más frecuentes y graves en caso de insuficiencia medular que cuando la neutropenia se debe a destrucción periférica.

El tipo de infección depende del grado y de la cronicidad de la neutropenia. Se trata generalmente de infecciones bacterianas, de flora endógena (estafilococos, bacilos Gram negativos del tracto digestivo o genitourinario). Los pacientes con neutropenia crónica menos grave pueden tener sinusitis, estomatitis, infecciones perirrectales o gingivitis de forma recidivante. Es importante tener en cuenta que en los pacientes neutropénicos los signos de infección pueden ser menos manifiestos.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.4.1. Historia clínica

Incluye antecedentes familiares, etnia, infecciones en la infancia, consumo de fármacos o algunas prácticas dietéticas que se asocian a déficit nutricionales.

Tabla 4. Fármacos implicados en la aparición de neutropenia y agranulocitosis

AGRANULOCITOSIS	Antibióticos: trimetoprim-sulfametoxazol, dapsona, cloranfenicol Antipalúdicos: cloroquina, quinina Analgésicos/antiinflamatorios: metamizol, ibuprofeno, diclofenaco, sulfasalazina, sales de oro Antitiroideos: metimazol, propiltiouracilo Psicofármacos: clozapina, clorpromacina, tricíclicos Anticomiciales: fenitoína Fármacos cardiovasculares: flecainida, procainamida, IECA, propranolol, digoxina, ticlopidina, espironolactona Otros: rituximab
NEUTROPENIA	Antibióticos: macrólidos Antifúngicos: anfotericina B Anticomiciales: ácido valproico, carbamazepina, etosuximida Diuréticos: tiacidas, furosemida, acetazolamida Agentes alquilantes y antimetabolitos
AMBOS	Ampicilina, amoxicilina, cefalosporinas

IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

2.4.2. Exploración física

Está dirigida a identificar signos de infección o úlceras en mucosas, adenopatías y organomegalias. Otros hallazgos en la exploración nos pueden orientar a identificar la causa subyacente.

2.4.3. Pruebas de laboratorio

Se debe investigar la duración de la neutropenia en caso de disponer de hemogramas previos y verificar la existencia o no de otras citopenias asociadas. Es necesaria la realización de una extensión de sangre periférica y el estudio se debe completar con la determinación de niveles de vitamina B_{12}, ácido fólico, cobre o estudio de autoinmunidad. En algunos casos es necesario realizar un estudio de la médula ósea o una citometría de flujo.

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Medidas generales

Se deben suspender los fármacos que puedan estar implicados en la aparición de la neutropenia y vigilar los signos de infección, así como mantener una buena higiene corporal y oral. En caso de neutropenia grave y prolongada, el paciente puede requerir aislamiento inverso.

2.5.2. Factores de crecimiento

Están reservados para pacientes con neutropenia prolongada e infecciones graves o recidivantes, siempre que se haya descartado antes la presencia de leucemia mieloide subyacente.

2.5.3. Profilaxis antibiótica y antifúngica

El tratamiento con quinolonas (levofloxacino 500 mg/24 h o ciprofloxacino 500 mg/12 h) y antifúngicos (fluconazol, posaconazol) puede reducir el riesgo de infecciones en pacientes con neutropenia de intermedio y alto riesgo. Las categorías de riesgo se basan en: intensidad y duración de la neutropenia (hay que considerar especialmente en neutrófilos < 100/mm^3 y > 7 días), tipo

de tumor (leucemia mieloide aguda [LMA], síndrome mielodisplásico [SMD], leucemia linfocítica aguda [LLA]) e intensidad de la quimioterapia (como regímenes que lleven análogos de purinas).

2.5.4. Tratamiento de la neutropenia febril

(Ver capítulo 123).

2.6. CRITERIOS DE INGRESO

Los pacientes asintomáticos con neutropenia leve-moderada se pueden manejar ambulatoriamente. En el resto de pacientes es necesario individualizar en función de la sospecha clínica y de la situación del paciente. En general, los pacientes con neutropenia febril requieren ingreso.

3. LINFOPENIA

Se define como un recuento de linfocitos < 1.000/mm^3.

Las principales causas de la linfopenia se resumen en la **tabla 5.**

Tabla 5. Causas de la linfopenia

- Inmunodeficiencias congénitas
- Infecciones: víricas (VIH, hepatitis, sarampión), bacterianas (tuberculosis, fiebre tifoidea, Brucella, sepsis), fúngicas (histoplasmosis)
- Fármacos: inmunosupresores (glucocorticoides, globulina antitimocítica, rituximab, alemtuzumab), quimioterápicos, radioterapia
- Enfermedades sistémicas: enfermedades autoinmunes (lupus, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren), sarcoidosis, síndrome de Cushing, linfomas, otras neoplasias
- Otras: alcohol, déficit nutricionales, linfocitopenia T CD4 idiopática

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Las pruebas complementarias deben dirigirse a la sospecha clínica. Puede ser útil la realización de una extensión de sangre periférica, así como serologías o estudios de autoinmunidad. El manejo de la linfopenia debe ir orientado al de la enfermedad de base.

4. PANCITOPENIA

4.1. DEFINICIÓN

Se define como la asociación de anemia, trombopenia y leucopenia.

4.2. ETIOLOGÍA

La pancitopenia puede ser debida a una enfermedad medular primaria (congénita o adquirida), a infiltración de la medula ósea o a aumento de destrucción, secuestro o redistribución. Las principales causas de la pancitopenia se recogen en la **tabla 6.**

4.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependen de la enfermedad de base, pudiendo aparecer también síntomas derivados de cada citopenia (anemia, trombopenia, neutropenia) en caso de que sea grave.

Tabla 6. Causas de la pancitopenia

ENFERMEDADES CONGÉNITAS: anemia de Fanconi, síndrome de Shwachman-Diamond, disqueratosis congénita, síndrome de Wiskott-Aldrich, linfohistiocitosis hemofagocítica primaria

ENFERMEDADES ADQUIRIDAS:

Enfermedad medular primaria:
- Leucemias agudas
- Síndromes mieloproliferativos
- Mieloma múltiple
- Síndromes mielodisplásicos
- Hemoglobinuria paroxística nocturna
- Anemia aplásica
- Linfohistiocitosis hemofagocítica o síndrome hemofagocítico secundario
- Mielofibrosis

Fallo medular secundario:
- Fármacos (citotóxicos, otros)
- Radiación
- Enfermedades autoinmunes, enfermedad injerto contra huésped
- Déficit nutricionales: anemia megaloblástica grave, déficit de cobre
- Tóxicos: alcohol, derivados del benceno y otros hidrocarburos
- Enfermedades víricas: VIH, VEB, parvovirus B19, hepatitis

Infiltración de la médula ósea:
- Metástasis de tumores sólidos
- Sarcoidosis
- Infecciones (tuberculosis, Leishmania, Brucella)

Destrucción/secuestro/redistribución:
- Coagulación intravascular diseminada
- Esplenomegalia (infecciones, enfermedades autoinmunes, linfomas, enfermedades de depósito)
- Hipertensión portal

VEB: virus de Epstein-Barr; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

4.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.4.1. Historia clínica

Incluye antecedentes familiares, exposición a fármacos, consumo de tóxicos o historia de neoplasia previa.

4.4.2. Exploración física

Está dirigida especialmente a la búsqueda de adenopatías y organomegalias, así como signos que orienten a la enfermedad subyacente.

4.4.3. Hemograma y extensión de sangre periférica

Algunos datos encontrados en la extensión pueden ayudar al diagnóstico (neutrófilos hipersegmentados en la anemia megaloblástica, presencia de células neoplásicas o inmaduras o hallazgos compatibles con mieloptisis).

4.4.4. Otras pruebas

Incluyen funciones hepática y renal, estudios de autoinmunidad, perfil férrico y triglicéridos si se sospecha síndrome hemofagocítico, vitamina B_{12}, ácido fólico, serologías y estudios microbio-

lógicos, ecografía abdominal (hipertensión portal, esplenomegalia), otras pruebas de imagen o estudio de la médula ósea.

4.5. TRATAMIENTO

Está dirigido a la enfermedad de base, pudiendo requerir tratamiento de soporte de cada citopenia.

4.6. CRITERIOS DE INGRESO

Se derivan por un lado de la presencia de manifestaciones graves asociadas a cada citopenia (fiebre en pacientes neutropénicos, sangrado asociado a trombopenia, anemia con necesidad de transfusión…) y por otro de la sospecha de enfermedad grave subyacente (sospecha de anemia aplásica, leucemia aguda, coagulación intravascular diseminada, síndrome hemofagocítico…). En estos casos estaría indicado consultar con Hematología y el ingreso en la UCI según la situación del paciente.

Puntos clave/recuerda

- Es importante distinguir la trombocitopenia real de la pseudotrombocitopenia (debida a la formación de agregados plaquetarios inducidos por EDTA).
- La correlación entre el riesgo de sangrado y el recuento plaquetario en ocasiones es incierta, debiendo tener en cuenta otros factores, como la coexistencia de defectos en la función plaquetaria y alteraciones de la coagulación.
- En cualquier citopenia hay que investigar los fármacos como causa desencadenante.
- La necesidad de transfusión plaquetaria siempre se debe individualizar. Es más eficaz en trombocitopenias de causa central que en las periféricas y está contraindicada en caso de microangiopatías trombóticas.
- Las manifestaciones clínicas de la neutropenia dependen de la presencia de infección asociada.
- El riesgo de infección en la neutropenia es mayor en la insuficiencia medular que en la neutropenia periférica.
- Es importante tener en cuenta que en los pacientes neutropénicos los signos de infección pueden ser menos manifiestos.
- El tratamiento con factores de crecimiento queda reservado para pacientes con neutropenia prolongada e infecciones graves o recidivantes, siempre que se haya descartado antes la presencia de leucemia mieloide subyacente.

CAPÍTULO 124

DIÁTESIS HEMORRÁGICA

Ana Belén Carlavilla Martínez | Francisco Javier Castelbón Fernández

1. INTRODUCCIÓN

La hemostasia es el conjunto de mecanismos que mantienen la integridad del sistema vascular tras una lesión endotelial, evitando la pérdida sanguínea y regulando la duración del tapón hemostático. Deriva de la adecuada interacción de tres sistemas: la hemostasia primaria, la secundaria y el sistema fibrinolítico.

1.1. HEMOSTASIA PRIMARIA

Se desencadena con la lesión de la pared vascular, que da lugar a vasoconstricción local refleja y a la formación del tapón plaquetario (mediante los procesos de adhesión plaquetaria al colágeno del subendotelio, activación y agregación). En ella participan las plaquetas, la matriz extracelular, la pared vascular y macromoléculas como el factor de von Willebrand (FvW).

1.2. HEMOSTASIA SECUNDARIA

Consiste en la activación de la cascada de la coagulación dependiente de las proteínas plasmáticas para transformar el fibrinógeno en fibrina soluble. Clásicamente este conjunto de activaciones de proteínas se ha interpretado como una cascada en la que se distinguían dos vías: extrínseca e intrínseca. Actualmente se considera que estas vías no son independientes, aunque se mantiene la nomenclatura a efectos de interpretar las pruebas diagnósticas **(figura 1).**

1.3. FIBRINÓLISIS

La lisis del coágulo comienza inmediatamente después de su formación por acción de la plasmina, que da lugar a los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). Sus activadores son el factor tisular, el factor XII y el activador tisular del plasminógeno (tPA).

Todos estos procesos están regulados por inhibidores de la coagulación (antitrombina III, proteína C, proteína S, cofactor II de la heparina) e inhibidores de la fibrinólisis (a2-antiplasmina, inhibidor del activador del plasminógeno, inhibidor de la plasmina).

2. DIAGNÓSTICO

La diátesis o predisposición hemorrágica puede deberse a un gran número de procesos, tanto hereditarios como adquiridos. Para el correcto enfoque diagnóstico de estos trastornos, es fundamental realizar unas buenas anamnesis y exploración física.

2.1. ANAMNESIS

Debe interrogarse al paciente en busca de antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas (hemofilia, enfermedad de von Willebrand [EvW]), así como de episodios personales previos

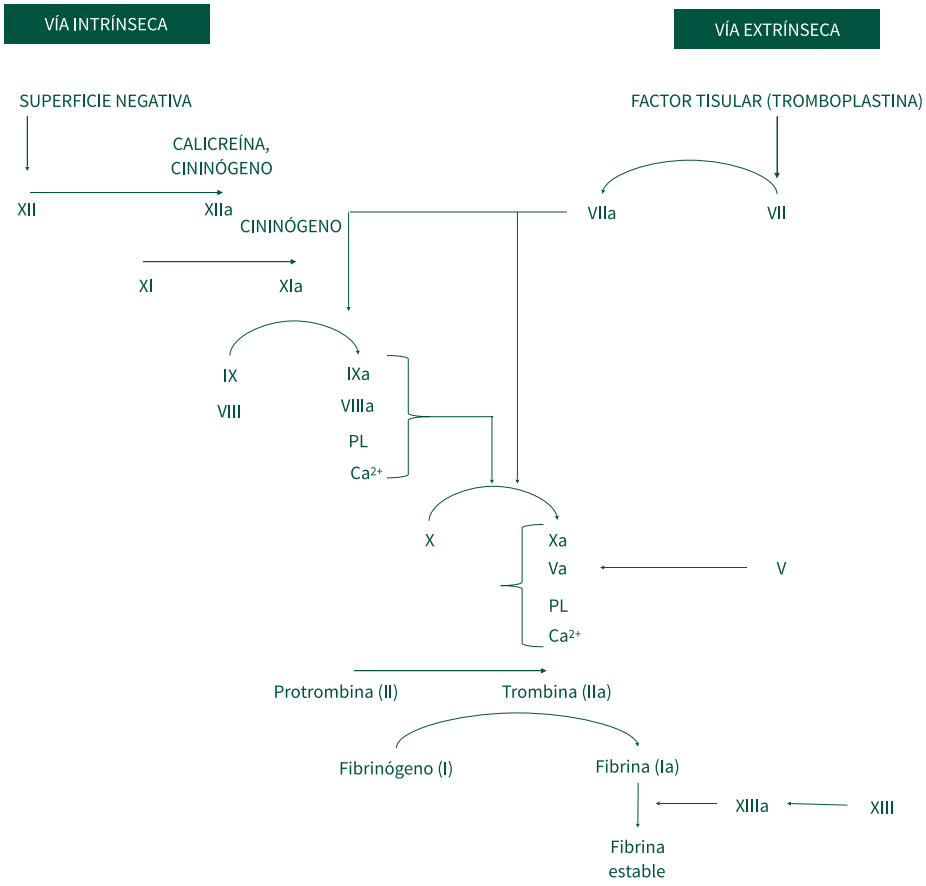


Figura 1. Cascada de la coagulación.

de sangrado en relación con intervenciones quirúrgicas, extracciones dentales, menstruación, partos, equimosis o hemorragias mucosas espontáneas frecuentes.

Se indagará la presencia de otras enfermedades asociadas a la hemorragia (colagenosis, enfermedades hematológicas, infecciones), así como la toma de fármacos (antiinflamatorios, antiagregantes, anticoagulantes orales) o productos de herbolario.

La forma de presentación de la hemorragia también puede orientar hacia una alteración de la hemostasia primaria (hemorragias inmediatas en piel y mucosas: púrpuras, equimosis, epistaxis, gingivorragias, hematuria) o secundaria (sangrados que se demoran horas o incluso días, de mayor cuantía y que suelen afectar a articulaciones, tejido muscular u órganos internos y retroperitoneo).

2.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El proceso puede cursar como púrpura (hemorragia cutánea que se denomina *petequial* si es puntiforme y *equimótica* si es de mayor tamaño), hematomas (colecciones palpables localizadas en el tejido celular subcutáneo), telangiectasias (dilataciones vasculares en forma de arañas que desaparecen con la vitropresión), hemartros (hemorragias articulares) o hemorragias mucosas (gingivorragias, epistaxis, menorragia, hematuria, rectorragia, hematemesis o hemoptisis).

2.3. PRUEBAS DE LABORATORIO

En el ámbito de la urgencia se determinan los siguientes parámetros.

2.3.1. Test de cribado de hemostasia primaria

- Hemograma y recuento plaquetario: aunque la cifra normal de plaquetas es de 150-400 x 10^3/ml, cifras > 50 x 10^3/ml no suelen ser causa de sangrado.
- Frotis de sangre periférica: sirve para descartar agregados plaquetarios en las pseudotrombopenias, así como para hacer un despistaje de enfermedades hematológicas.
- Tiempo de hemorragia o de Ivy (normal hasta 8 min): mide el tiempo que tarda en cesar el sangrado de una pequeña incisión realizada en el antebrazo. Estudia la hemostasia primaria, por lo que cualquier alteración de los factores implicados en ella puede alargar este tiempo. Los procesos que más frecuentemente alargan el tiempo de hemorragia son la EvW y la trombopatía inducida por fármacos antiagregantes.

2.3.2. Test de cribado de hemostasia secundaria

- Tiempo de cefalina o tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa): evalúa la vía intrínseca de la coagulación. Identifica los déficit (congénitos o adquiridos) de los factores VIII, IX, XI y XII o la presencia de inhibidores de los mismos, la presencia de anticoagulante lúdico y la alteración de fibrinógeno, protrombina y factores V o X. Se emplea para monitorizar la anticoagulación con heparina.
- Tiempo de protrombina (TP) o de Quick: mide la vía extrínseca. Se prolonga en el déficit o en presencia de inhibidores de los factores X, VII y V, protrombina y fibrinógeno. El hallazgo de un TP alargado sin alteración del TTPa se observa en el déficit aislado de factor VII. Se expresa en forma de porcentaje (actividad de la protrombina [AP]), en forma de cociente (TP paciente/TP control) y en forma de *International Normalized Ratio* (INR). Monitoriza la anticoagulación por dicumarínicos (antagonistas de la vitamina K).
- Tiempo de trombina (TT): valora la formación de fibrina a partir de fibrinógeno por acción de la trombina. Se altera en alteraciones cualitativas y cuantitativas del fibrinógeno y con la presencia de inhibidores de la trombina (heparina) o de su polimerización.

2.3.3. Test de cribado de fibrinólisis

- Determinación del fibrinógeno: valor normal: 200-400 mg/dl.
- PDF: son fragmentos de fibrinógeno o fibrina que se producen por acción de la plasmina. Se elevan en coagulación intravascular diseminada (CID) aguda, tratamiento fibrinolítico, hiperfibrinólisis primaria, trauma reciente, cirugía y hepatopatía, entre otros.
- Dímeros-D (DD): son un tipo de PDF que proceden únicamente de la lisis de la fibrina, estabilizada por el factor XIII. Aumentan en la CID y no se detectan en la hiperfibrinólisis primaria.

3. TRASTORNOS HEMORRÁGICOS

3.1. TRASTORNOS HEREDITARIOS

3.1.1. Trombopenias hereditarias

(Ver el capítulo 123).

3.1.2. Enfermedad de von Willebrand

Es la diátesis hemorrágica hereditarita más frecuente. Se debe a un déficit cuantitativo (tipo I) o cualitativo (tipo II) o a ambos (tipo III) del FvW. Hay casos de EvW adquirida por presencia de inhibidores del

FvW en pacientes con trastornos linfoproliferativos (el más frecuente es la leucemia linfática crónica), lupus eritematoso sistémico y neoplasias de órgano sólido.

El FvW es una proteína que se sintetiza en los megacariocitos y el endotelio. Interviene en la adhesión y agregación plaquetaria y se une al factor VIII circulante para estabilizar el tapón plaquetario.

Las manifestaciones hemorrágicas dependen de la cuantía del déficit. Suelen ser hemorragias mucocutáneas (epistaxis, gingivorragia, sangrado por heridas menores), sangrado posparto y menorragias.

El diagnóstico se sospecha con la historia familiar y/o personal de sangrado con cifra normal de plaquetas y TTPa normal o aumentado. Se confirma con la detección del cofactor de ristocetina y la determinación cuantitativa del FvW.

En el tratamiento de las hemorragias leves se emplean hemostáticos locales y antifibrinolíticos como el ácido tranexámico (15-25 mg/kg/8-12 h v.o.). También se usa desmopresina (DDAVP), que aumenta la concentración plasmática del FvW y el factor VIII (0,3 mg/kg i.v. diluidos en 100 ml de suero salino fisiológico [SSF] a pasar en 30 min). Esta última no debe emplearse en niños < 2 años (por el riesgo de hiponatremia) ni en cardiópatas o pacientes con enfermedad cerebrovascular.

En caso de hemorragia grave o en los pacientes que vayan a someterse a cirugía mayor deben emplearse concentrados de FvW y factor VIII (Wilate®).

3.1.3. Hemofilias

En la hemofilia A se produce un déficit cuantitativo del factor VIII y en la B del factor IX. Ambas presentan herencia ligada al cromosoma X y se clasifican en función del nivel de los factores en leve (> 5 %), moderada (1-5 %) y grave (< 1 %).

Los síntomas más frecuentes son los hemartros, los hematomas musculares y los sangrados tardíos y persistentes tras traumatismo o cirugías. En las formas graves pueden aparecer sangrados de los sistemas nervioso central (SNC) o gastrointestinal o hematuria.

El diagnóstico se sospechará en todo varón con sangrado de localización típica y antecedentes familiares (aunque hasta un 30 % de los casos se deben a mutaciones *de novo*) con un TTPa alargado que se corrige al añadir plasma normal. Se confirma con la determinación cuantitativa de los factores.

En hemorragias leves se emplean hemostáticos locales, ácido tranexámico o DDAVP i.v. En casos graves o cirugía mayor se emplean los factores deficitarios.

3.2. TRASTORNOS ADQUIRIDOS

3.2.1. Trombopenias

(Ver el capítulo 123).

3.2.2. Disfunción plaquetaria adquirida

Se da por fármacos (antiagregantes, antiinflamatorios no esteroideos [AINE], calcioantagonistas, heparina, nitratos), hepatopatía urémica, paraproteinemia, circulación extracorpórea o síndromes mieloproliferativos.

3.2.3. Trastornos adquiridos de la pared vascular

Suelen cursar con púrpuras de intensidad variable en las que el recuento plaquetario y los tiempos de coagulación son normales. Son de causa inmune (enfermedad de Schönlein-Henoch [capilaritis alérgica desencadenada por infecciones o fármacos, con afectación cutánea, intestinal

y renal], microangiopatías trombóticas, por fármacos [penicilinas, aspirina, quinina] o por alteraciones del tejido conectivo (desnutrición, corticoides, amiloidosis).

3.2.4. Déficit de vitamina K

Esta vitamina es un cofactor necesario en la síntesis de los factores II, VII, IX y X y de las proteínas C y S. Su déficit se debe a desnutrición, malabsorción, hepatopatías o fármacos (antagonistas de la vitamina K, colestiramina). Puede producir clínica hemorrágica de intensidad variable. Produce un alargamiento del TP y posteriormente del TTPa. El tratamiento del déficit se realiza administrando 2-10 mg de vitamina K/24 h v.o.; en caso de malabsorción se empleará la vía i.v. Para el tratamiento de las hemorragias debidas a fármacos antagonistas de la vitamina K, ver el capítulo sobre anticoagulación.

3.2.5. Hepatopatía

En los pacientes con hepatopatías son frecuentes las complicaciones hemorrágicas y trombóticas por alteraciones en la hemostasia. Por otro lado, las determinaciones de laboratorio habituales (alteraciones de TP, INR, TTPa, plaquetas, fibrinógeno) no siempre predicen adecuadamente el riesgo hemorrágico en estos pacientes. Por ello, se recomienda evitar el uso profiláctico de hemoderivados para corregir alteraciones analíticas de la coagulación antes de realizar un procedimiento invasivo y guiar las transfusiones por la aparición de hemorragias. El tratamiento de las hemorragias en los pacientes hepatópatas se resume en la **tabla 1.**

Tabla 1. Tratamiento de las hemorragias en pacientes hepatópatas

HEMORRAGIA MUCOSA LEVE	Ácido tranexámico v.o. (15-25 mg/kg/8-12 h)
HEMORRAGIA ACTIVA	PFC (15-20 ml/kg), plaquetas y fibrinógeno
HEMORRAGIA GRAVE (SNC O SOBRECARGA DE VOLUMEN QUE IMPIDE LA ADMINISTRACIÓN DE PFC)	Concentrado de complejo protrombínico (Prothromplex®, Beriplex®)

PFC: plasma fresco congelado; SNC: sistema nervioso central.

3.2.6. Inhibidores adquiridos de la coagulación

En los pacientes tratados con heparina puede aparecer anticoagulante antitrombínico circulante. En los pacientes con mastocitosis puede aparecer antitrombina endógena y en los pacientes con hemofilias sometidos a politransfusiones pueden generarse anticuerpos frente a los factores de la coagulación.

3.2.7. Coagulación intravascular diseminada (tabla 2)

Es una activación de la coagulación a nivel intravascular que origina un exceso de trombina que no puede ser neutralizado por los inhibidores naturales. Origina un consumo de factores de coagulación y plaquetas y activación de la fibrinólisis, produciéndose tanto hemorragias como fenómenos trombóticos por obstrucción de la microcirculación. Puede ser aguda (si se produce de modo masivo) o crónica (de intensidad moderada y con un perfil continuo o intermitente). Se asocia con una alta mortalidad.

Analíticamente aparece trombopenia y/o fibrinogenemia con o sin hemorragia asociada, aumento de DD y PDF y alargamiento de TP y TTPa.

Cursa con hemorragias en cualquier localización y fenómenos microtrombóticos que pueden ocasionar necrosis cutánea generalizada (púrpura fulminas) y fallo multiorgánico (fallo renal agudo, insuficiencia suprarrenal aguda, insuficiencia hepática e insuficiencia respiratoria). La forma crónica se manifiesta con trombosis venosa, anemia microangiopática, embolismos arteriales y endocarditis no bacteriana.

Tabla 2. Causas de la coagulación intravascular diseminada

SEPSIS	Especialmente por BGN (típica de la meningococemia)
TRAUMA GRAVE Y GRANDES CIRUGÍAS	Politraumatismo. TCE
NEOPLASIAS	Tumores sólidos (páncreas, próstata) Neoplasias hematológicas (leucemia promielocítica aguda)
COMPLICACIONES OBSTÉTRICAS	Embolismo de líquido amniótico Abruptio placentae Preeclampsia Síndrome HELLP Hígado graso del embarazo
OTRAS	Golpe de calor, grandes quemados, acidosis graves, hepatitis aguda tóxica, hemólisis intravascular, pancreatitis, hemangiomas gigantes, aneurismas aórticos complicados, embolia grasa

BGN: bacilos Gram negativos; HELLP: hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia; TCE: Traumatismo craneoencefálico

El tratamiento consiste en corregir la causa desencadenante. No deben transfundirse hemoderivados en función únicamente de las alteraciones analíticas, sino que deben reservarse para los casos de sangrado activo o necesidad de realizar procedimientos invasivos **(tabla 3)**.

Tabla 3. Tratamiento específico de la coagulación intravascular diseminada

TROMBOPENIA	Transfundir en pacientes con sangrado < 50.000/ml y en no sangrantes < 10.000-20.000/ml
COAGULOPATÍA	En caso de hemorragia o necesidad de procedimiento invasivo, administrar PFC (15-30 ml/kg). Si no puede emplearse por sobrecarga de volumen, usar concentrados de factores
HIPOFIBRINOGENEMIA	Si < 1-1,5 g/l tras la administración de PFC, emplear concentrado de fibrinógeno
HIPERFIBRINÓLISIS	No se recomienda el uso generalizado de antifibrinolíticos

PFC: plasma fresco congelado.

3.2.8. Fármacos

Son múltiples los fármacos causantes de coagulopatía: antagonistas de la vitamina K y anticoagulantes orales de acción directa (ver capítulo sobre la anticoagulación), coloides, antibióticos (isoniazida, rifampicina, betalactámicos), anticomiciales…

Tenemos que destacar dos ideas claves en pacientes con diátesis hemorrágica: por un lado, evitar el uso de hemoderivados de forma preventiva antes de procedimientos invasivos o quirúrgicos, salvo intervenciones de alto riesgo; por otro lado, recomendar la profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM) cuando esté indicada.

4. CRITERIOS DE INGRESO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS DE LA COAGULACIÓN

Dependen de dos factores:

- Gravedad de la clínica hemorrágica tanto por su cuantía (inestabilidad hemodinámica, anemización) como por la localización de la misma (sangrados gastrointestinales o del SNC), así como por el proceso casual.
- Gravedad de los hallazgos de las pruebas complementarias: es probable que sea necesario realizar determinaciones más específicas que las disponibles en el laboratorio de Urgencias. Por ello es conveniente, siempre que sea posible, solicitar la valoración del hematólogo.

Puntos clave/recuerda

- Para el diagnóstico de diátesis hemorrágica es fundamental indagar la presencia de otras enfermedades asociadas con la hemorragia y la toma de fármacos o productos de herbolario.
- La forma de presentación de la hemorragia puede orientar hacia una alteración de la hemostasia primaria (hemorragias inmediatas en piel y mucosas: púrpuras, equimosis, epistaxis, gingivorragias, hematuria) o secundaria (sangrados que se demoran horas o incluso días, de mayor cuantía y que suelen afectar a articulaciones, tejido muscular u órganos internos y retroperitoneo).
- Es fundamental la realización de frotis de sangre periférica para descartar agregados plaquetarios en las pseudotrombopenias y para hacer un despistaje de enfermedades hematológicas.
- El diagnóstico de hemofilia se sospechará en todo varón con sangrado de localización típica y antecedentes familiares con un TTPa alargado que se corrige al añadir plasma normal. Se confirma con la determinación cuantitativa de los factores.
- En la CID aparecen trombopenia y/o fibrinogenemia con o sin hemorragia asociada, aumento de DD y PDF y alargamiento de TP y TTPa. Cursa con hemorragias en cualquier localización y fenómenos microtrombóticos que pueden ocasionar necrosis cutánea generalizada (púrpura fulminans) y fallo multiorgánico.

CAPÍTULO 125

ANTICOAGULACIÓN Y TROMBOPROFILAXIS EN URGENCIAS

M.ª Lorena Castro Arias | Alicia Paloma García Marín

1. INTRODUCCIÓN

La elección del tratamiento anticoagulante debe ser individualizada para cada paciente y requiere valoración sistematizada de la indicación establecida, ausencia de contraindicaciones y de riesgos trombótico y hemorrágico, nivel de anticoagulación deseado y elección óptima del fármaco.

2. FÁRMACOS ANTICOAGULANTES

La elección óptima del fármaco anticoagulante ha de realizarse atendiendo a las características farmacológicas del mismo, a los riesgos trombótico y hemorrágico, a los antecedentes personales, a la situación clínica del paciente y a la esfera biopsicosocial.

2.1. DE ADMINISTRACIÓN PARENTERAL

2.1.1. Heparina no fraccionada

Ejerce su acción mediante la activación de la antitrombina, multiplicando su capacidad inhibitoria sobre la trombina y los factores IXa, XIa XIIa y sobre todo Xa. Hay dos tipos de heparina no fraccionada (HNF): heparina cálcica subcutánea (en desuso) y heparina sódica de administración intravenosa con inicio de acción inmediato y corta duración, por lo que se prefiere su uso en situaciones de urgencia. Las indicaciones y contraindicaciones de la HNF se describen en la **tabla 1.**

Tabla 1. Indicaciones y contraindicaciones de la heparina no fraccionada

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Profilaxis y tratamiento de la ETEV	Intervención neuroquirúrgica, oftalmológica o prostática en los últimos 14 días
Tratamiento de angina inestable y SCASEST	Hipersensibilidad a la heparina
Tratamiento de la trombosis arterial periférica	Endocarditis bacteriana aguda
Tratamiento de la trombosis en la CID	Lesión susceptible de sangrado (úlcera péptica, aneurisma, neoplasia cerebral)
Prevención de trombosis en el circuito de circulación extracorpórea durante cirugía cardíaca y hemodiálisis	Pacientes con hemorragia activa o aumento de riesgo de hemorragia debido a alteraciones en la hemostasia (excepto CID)

CID: coagulación intravascular diseminada; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST.

La HNF 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 UI seguido de una perfusión continua a un ritmo de 15-18 UI/kg/h para el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) y un bolo de 5.000 UI seguido de una perfusión continua de 1.000 UI/h para el tratamiento del síndrome coronario agudo sin elevación del ST (SCASEST). Su efecto se controla mediante el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), que debe estar entre 1,5 y 2,5 veces el control (46-70 s). La **tabla 2** muestra las modificaciones de la dosis en función del control del TTPa.

Tabla 2. Pauta de modificación de la dosis de la heparina no fraccionada en función del control del tiempo de tromboplastina parcial activada

TTPa	CAMBIO DE DOSIS (ml/h)	PRÓXIMO CONTROL DEL TTPa
< 35 s	Bolo de 80 UI/kg + subir el ritmo de infusión a 4 ml/h	6 h
35-45 s	Bolo de 40 UI/kg + subir el ritmo de infusión a 2 ml/h	6 h
46-70 s	No modificar	24 h
71-90 s	Disminuir el ritmo de infusión a 2 ml/h	6 h
> 90 s	Suspender la perfusión 1 h y reiniciar disminuyendo el ritmo de infusión a 3 ml/h	6 h después de reiniciar la perfusión

TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada.

Como complicaciones de uso puede presentar hemorragia y trombocitopenia inducida por heparina (TIH); en ambos casos ha de suspenderse su administración. En caso de hemorragia vital puede administrarse 1 mg de protamina por cada 100 UI de HNF, la mitad de dosis si han pasado 30 min desde su administración.

Ante la sospecha de TIH se recomienda estudio, determinación de anticuerpos anti-FP4-heparina e iniciar anticoagulación con otros fármacos, como argatrobán o fondaparinux. Si se desea introducir fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK), se administrarán a dosis bajas junto con el fármaco anticoagulante elegido previamente para evitar necrosis cutánea, siempre y cuando el recuento de plaquetas > 150.000/mm^3. Cuando la *International Normalizated Ratio* (INR) se sitúe en rango terapéutico 3 días consecutivos, se suspenderá el primer fármaco anticoagulante.

2.1.2. Heparinas de bajo peso molecular

Actúan inhibiendo de forma indirecta la acción de la trombina. Su administración es subcutánea y presentan elevada biodisponibilidad (> 90 %). No afectan al TTPa. Se eliminan casi exclusivamente por vía renal, por lo que ha de valorarse de forma cuidadosa su uso con afectación renal. Algunos autores recomiendan reducir la dosis un 30-50 % con aclaramiento de creatinina (ClCr) de 30-50 ml/min y sustituir por HNF con ClCr < 30 ml/min.

Las indicaciones incluyen la profilaxis y el tratamiento de la ETEV en pacientes médicos y quirúrgicos y el tratamiento de la angina inestable y SCASEST. Las diferentes moléculas de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) no son idénticas en sus propiedades farmacocinéticas y anticoagulantes, por lo que no son intercambiables entre sí. Las dosis varían en función de tipo de HBPM, indicación y riesgo, tal y como se muestra en la **tabla 3.** Cabe destacar que la enoxaparina es la única HBPM con indicación en el síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST).

Tabla 3. Tipos de heparina de bajo peso molecular y dosis

TIPO DE HEPARINA	DOSIS PROFILÁCTICA		DOSIS TERAPÉUTICA
	Riesgo moderado de trombosis	Riesgo elevado de trombosis	
Bemiparina (HIBOR®)	2.500 UI/24 h	3.500 UI/24 h	115 UI/kg/24 h aproximadamente: < 50 kg: 5.000 UI/24 h 50-70 kg: 7.500 UI/24 h 70-100 kg: 10.000 UI/24 h 100-120 kg: 12.500 UI/kg/24 h
Enoxaparina (Clexane®)	20 mg/24 h	40 mg/24 h	1 mg/kg/12 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 de riesgo de trombosis y tipo de cirugía: 2.850-3.800 UI	Dosis única diaria Varía en función de riesgo de trombosis y tipo de cirugía: 3.800-5.700 UI	< 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

Las HBPM solamente requieren monitorización de su efecto en embarazo, obesidad mórbida e insuficiencia renal cuando se administran a dosis terapéuticas y ante la aparición de clínica hemorrágica cuando se administran a dosis profilácticas. Como el estudio basal de coagulación no es útil para medir su efecto, se ha de realizar la medición de la actividad anti-Xa 4 h después de la administración de HBPM, siendo los niveles distintos dependiendo del tipo de heparina y de la pauta de administración, como se muestra en la **tabla 4.**

Tabla 4. Monitorización de los niveles de anti-Xa 4 h después de la administración

PAUTA DE ADMINISTRACIÓN DE HBPM	TIPO DE HBPM	NIVEL DE ANTI-Xa
Dosis profilácticas	Enoxaparina	0,2-0,6 UI/ml
Dosis terapéuticas con administración cada 12 h	Enoxaparina	0,6-1 UI/ml
	Nadroparina	0,6-1 UI/ml
Dosis terapéuticas con administración cada 24 h	Dalteparina	1,05 UI/ml
	Enoxaparina	1-1,4 UI/ml
	Nadroparina	1,3 UI/ml
	Tinzaparina	0,5-1,4 UI/ml

HBPM: hemoglobina de bajo peso molecular.

2.1.3. Heparinoides

El fondaparinux (Arixtra®) es un inhibidor indirecto del factor Xa con respuesta rápida y predecible. Su eliminación es renal. No precisa monitorización y carece de antídoto específico. Dado que no tiene reacción cruzada con anticuerpos antiheparina, puede usarse en pacientes con sospecha de TIH. Se pueden revisar sus indicaciones en la **tabla 5.** Está contraindicado en insuficiencia renal grave (con ClCr < 30 ml/min) y embarazo.

Tabla 5. Indicaciones del fondaparinux

INDICACIONES	OBSERVACIONES
Profilaxis de ETEV en paciente médico	
Profilaxis de ETEV en paciente quirúrgico	Cirugía ortopédica mayor de los MMII y abdominal de alto riesgo
Tratamiento de ETEV	TEP hemodinámicamente estables y sin fibrinólisis
Tratamiento de angina inestable o IMSEST	Casos sin indicación de intervención invasiva de forma urgente
Tratamiento del IAMCEST	En tratamiento con trombolíticos o sin ningún otro tratamiento de reperfusión
Tratamiento de la TVS	Espontánea, sintomática, aguda, de los MMII sin TVP concomitante o a menos de 3 cm de la confluencia safenofemoral

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST; IMSEST: infarto de miocardio sin elevación del ST; MMII: miembros inferiores; TEP: tromboembolismo pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda; TVS: trombosis venosa superficial.

Se administra generalmente a dosis fijas de 2,5 mg/24 h salvo para la indicación de tratamiento de la ETEV, en la que se realiza un cálculo de dosis ajustado al peso de la siguiente manera: 5 mg/24 h si pesa < 50 kg; 7,5 mg/24 h si pesa 50-100 kg y 10 mg/24 h si pesa > 100 kg. Cabe destacar que es el primer fármaco aprobado para el tratamiento de la trombosis venosa superficial (TVS) y requiere una duración de tratamiento de 30 días, que se prolongan a 45 días en pacientes que presentan alto riesgo de complicaciones tromboembólicas.

2.1.4. Argatrobán

Es un inhibidor directo de la trombina de administración intravenosa. Está indicado en caso de TIH con una dosis inicial de 2 mg/kg/min en perfusión continua, excepto en pacientes críticos, con disfunción hepática moderada o sometidos a cirugía cardíaca, en los que se recomienda una dosis inicial de 0,5 mg/kg/min. Su monitorización incluye un primer control de TTPa 2 h después del inicio de la administración, considerándose como objetivo un valor de TTPa 1,5-3 veces el valor basal. Carece de antídoto específico.

2.2. DE ADMINISTRACIÓN ORAL

2.2.1. Antagonistas de la vitamina K

Inhiben los factores de coagulación II, VII, IX y X y las proteínas C y S. El acenocumarol (Sintrom®) es más empleado en España que la warfarina (Aldocumar®). Para valorar su efecto anticoagulante se necesitan 24 h y cuando se suspende se precisan 3 días para alcanzar niveles normales.

Las indicaciones y contraindicaciones de los AVK se muestran en la **tabla 6.**

Tabla 6. Indicaciones y contraindicaciones de los antagonistas de la vitamina K

INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Profilaxis y tratamiento de ETEV	Hemorragia grave
FA	Cirugía reciente
Valvulopatía mitral reumática con aurícula izquierda dilatada > 55 mm o trombo en el interior	Situaciones clínicas en las que el riesgo de hemorragia es mayor que el beneficio clínico
Bioprótesis cardíacas	HTA grave no controlada
Miocardiopatía dilatada con FE < 25 %	Insuficiencia hepática grave
Prótesis valvulares mecánicas	Embarazo
Tratamiento y prevención secundaria de ETEV asociada a síndrome antifosfolípido	Imposibilidad de realizar un seguimiento adecuado o pacientes que no cooperan
Embolismo sistémico durante el tratamiento con anticoagulantes con niveles adecuados	Coagulopatías hereditarias o adquiridas y trombocitopenias graves

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; FA: fibrilación auricular; FE: fracción de eyección; HTA: hipertensión arterial.

Su estrecho margen terapéutico, las múltiples interacciones y la variabilidad individual e interindividual en la dosis-respuesta hacen necesario un control analítico estrecho expresado como INR (razón internacional normalizada), que debe mantenerse en 2-3 en la mayoría de las patologías. Para el tratamiento y prevención de ETEV asociada a síndrome antifosfolípido, aparición de embolismo sistémico durante el tratamiento con anticoagulantes con niveles adecuados y en portadores de prótesis valvulares metálicas, el INR se sitúa en 2,5-3,5, salvo en pacientes con prótesis metálicas de última generación en posición aórtica con doble hemidisco y sin factores de riesgo, en los que debe mantenerse en 2-3.

La dosis inicial es de 3 mg para el acenocumarol y de 5 mg para la warfarina. Las dosis 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 la obtención de dos controles consecutivos de INR con niveles adecuados para la indicación de anticoagulación, y siempre con una duración mínima de 5 días. Hemorragia, necrosis cutánea, alopecia, *rash* y osteoporosis se encuentran entre sus efectos adversos.

La actitud ante un INR elevado es diferente si presenta o no clínica hemorrágica. En ausencia de sangrado, si el INR < 4,9, basta con suspender una dosis y hacer control al día siguiente. Si el INR está en 5-8,9, habría que seguir las mismas medidas y administrar 1-3 mg v.o. de fitomenadiona (Konakion®) si existen otros factores de riesgo hemorrágico. Si el INR > 9, además de lo anterior precisa la administración de 2-3 mg v.o. de fitomenadiona y valoración a las 24 h. La actitud que se ha de seguir se describe en el algoritmo de actuación ante hemorragia en el paciente anticoagulado.

2.2.2. 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 las siguientes:

- Prevención de ETEV en adultos sometidos a cirugía electiva de reemplazo de cadera o rodilla: 10 mg/24 h.

- Tratamiento de tromboembolismo pulmonar (TEP)/trombosis venosa profunda (TVP): 15 mg/12 h durante 21 días y posteriormente 20 mg/24 h.
- Prevención secundaria de TVP y TEP recidivante: 20 mg/24 h; si ClCr < 50: 15 mg/24 h.
- Prevención de ictus y embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular (FA) no valvular con uno o más de los siguientes factores de riesgo: insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), hipertensión, > 75 años, diabetes, 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, < 18 años e intolerancia a la lactosa. No se recomienda con ClCr < 15 ml/min y si el paciente está en tratamiento con antimicóticos azoles o con inhibidores de la proteasa. Entre los efectos adversos más frecuentes se encuentran anemia, cefalea, taquicardia, hipotensión, hipertransaminasemia, prurito y astenia.

2.2.3. 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.

Las indicaciones y dosis son las siguientes:

- Prevención primaria de ETEV en adultos tras cirugía de reemplazo total de cadera o rodilla: la dosis en estos casos es de 220 mg/24 h; si edad > 75 años, ClCr 30-50 ml/min o tratamiento con amiodarona o verapamilo, 150 mg/24 h; si hay insuficiencia renal moderada + tratamiento con verapamilo, 75 mg/24 h.
- Prevención de ictus en paciente con FA no valvular con al menos uno de los siguientes factores de riesgo: ictus o accidente isquémico transitorio (AIT) previo, fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 40 %, insuficiencia cardíaca (IC) sintomática, edad ≥ 75 años o > 65 asociada a diabetes *mellitus* (DM), enfermedad coronaria o hipertensión arterial (HTA). La dosis para estos pacientes es de 150 mg/12 h y se administrarán 110 mg/12 h si > 80 años, ClCr 30-50 ml/min, peso < 50 kg, riesgo hemorrágico alto, historia de hemorragia intracraneal, gastritis o esofagitis previas o uso de ácido acetilsalicílico (AAS), clopidogrel, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), amiodarona, verapamilo y quinidina (administrar primero dabigatrán y más de 2 h después el otro fármaco).

Está contraindicado en pacientes con ClCr < 30 ml/min, aumento de enzimas hepáticas dos veces su valor y coadministración con algunos fármacos (rifampicina, ketoconazol sistémico, ciclosporina, inhibidores de la proteasa).

Es el único de los anticoagulantes de acción directa que posee antídoto específico. El idarucizumab (Praxbind®) está indicado cuando se necesita una reversión rápida de los efectos anticoagulantes del dabigatrán ante cirugía o procedimiento emergente o por hemorragia no controlada o potencialmente mortal. Se administra vía intravenosa y no precisa ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal.

2.2.4. Apixabán (Eliquis®)

Es un inhibidor reversible directo y selectivo del factor Xa.

Las indicaciones y dosis son las siguientes:

- Prevención de ETEV en pacientes sometidos a cirugía electiva de remplazo de cadera o rodilla: 2,5 mg/12 h.
- 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, > 75 años, HTA, DM o IC sintomática. La dosis en

estos casos es 5 mg/12 h y 2,5 mg/12 h si tiene ≥ 2 de las siguientes características: > 80 años, peso < 60 kg o creatinina > 15 mg/dl. Prolonga TP y 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.

3. CÓMO REALIZAR EL CAMBIO DE UN ANTICOAGULANTE A OTRO

En la **tabla 7** se explica cómo cambiar de un fármaco anticoagulante a otro.

Tabla 7. Cómo realizar el cambio de un fármaco anticoagulante a otro

CAMBIO DE FÁRMACO	PAUTAS
AVK ► dabigatrán	Si INR < 2: suspender AVK e iniciar dabigatrán Si INR 2-3: suspender AVK e iniciar dabigatrán cuando INR < 2 Si INR > 3: suspender AVK y repetir INR 48 h después e iniciar dabigatrán cuando INR < 2
AVK ► rivaroxabán	Suspender AVK con INR < 3 salvo para el tratamiento de TVP, en el que se ha de suspender con INR < 2,5 e iniciar rivaroxabán
AVK ► apixabán	Suspender AVK con INR < 2 e iniciar tratamiento con apixabán
HBPM ► dabigatrán	Iniciar dabigatrán a las 12 h de la última dosis profiláctica de HBPM y a las 24 h de la última dosis terapéutica
HBPM ► rivaroxabán	Suspender HBPM e iniciar rivaroxabán 0-2 h 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 h después de la última dosis de HBPM
Dabigatrán ► HNF	ClCr > 30 ml/min: suspender dabigatrán e iniciar HNF 12 h después ClCr < 30 ml/min: suspender dabigatrán e iniciar HNF 24 h después
Dabigatrán ► AVK	ClCr > 50 ml/min: coadministrar 2 días y suspender dabigatrán ClCr 31-50 ml/min: coadministrar 1 día y suspender dabigatrán
Dabigatrán ► HBPM	ClCr > 50 ml/min: iniciar HBPM a las 12 h de la última dosis ClCr 31-50 ml/min: 24 h después de la última dosis de dabigatrán ClCr < 30 ml/min: 48 h después de la última dosis de dabigatrán
Rivaroxabán ► HNF	Iniciar HNF en la siguiente dosis programada de rivaroxabán
Rivaroxabán ► AVK	Coadministrar conjuntamente hasta INR > 2
Rivaroxabán ► HBPM	Iniciar HBPM 24 h después de la última dosis de rivaroxabán
Apixabán ► HNF	Iniciar HNF 12 h después de la última dosis de apixabán
Apixabán ► HBPM	Iniciar HBPM 12 h después de la última dosis de apixabán
Apixabán ► AVK	Coadministrar 2 días y suspender apixabán cuando INR < 2

AVK: antagonista de la vitamina K; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; INR: International Normalizated Ratio; TVP: trombosis venosa profunda.

4. SITUACIONES ESPECIALES

4.1. ANTICOAGULACIÓN EN EL EMBARAZO

Las HBPM no atraviesan la barrera placentaria, por lo que se consideran el fármaco de elección durante el embarazo. Además, presentan baja incidencia de osteoporosis y trombocitopenia materna. Enoxaparina, nadroparina y dalteparina son los fármacos con mayor experiencia. Se recomienda evitar los AVK especialmente en el primer trimestre. Ante la necesidad de su uso durante el embarazo, deben suspenderse antes de la semana 37. No hay ensayos clínicos de los fármacos anticoagulantes de acción directa en mujeres gestantes.

4.2. ANTICOAGULACIÓN DURANTE LA LACTANCIA

Son compatibles con la lactancia AVK, HNF y HBPM.

4.3. CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTOS INVASIVOS EN PACIENTES ANTICOAGULADOS

4.3.1. Suspensión del fármaco

La cirugía supone un aumento del riesgo de ETEV, por lo que es necesario estratificar a los pacientes. En la **tabla 8** se indica el momento de suspensión del fármaco anticoagulante ante cirugía o procedimiento invasivo urgente (no emergente) en función de filtrado glomerular y riesgo hemorrágico.

Tabla 8. Momento de suspensión de la anticoagulación ante cirugía o procedimientos invasivos

FÁRMACO	MOMENTO DE SUSPENSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN		
Acenocumarol	3 días antes Si 24 h antes INR > 1,5, administrar vitamina K v.o.		
Warfarina	5 días antes		
Dabigatrán	Filtrado glomerular (ml/min)	Riesgo de hemorragia estándar	Riesgo de hemorragia alto
	> 80	24 h antes	2 días antes
	51-80	36 h antes	3 días antes
	30-50	48 h antes	4 días antes
	< 30	2-5 días antes	> 5 días antes
Rivaroxabán y apixabán	30-80	24 h antes	2 días antes
	< 30	36 h antes	2 días antes

INR: *International Normalizated Ratio.*

En pacientes en tratamiento con AVK de alto riesgo (prótesis mitral mecánica, prótesis aórtica metálica antigua, ictus o AIT en los 6 meses previos) o moderado riesgo (prótesis aórtica metálica y un factor de los siguientes: FA, ictus o AIT previos, HTA, DM, ICC o > 75 años) se recomiendan HNF o HBPM a dosis terapéuticas como terapia puente, siendo la última dosis de administración antes del procedimiento a las 6 h en caso de HNF y 24 h en caso de HBPM. En pacientes de bajo riesgo (prótesis aórtica metálica sin FA ni otros factores de riesgo) se recomienda el uso de HBPM a dosis profilácticas como terapia puente, siendo la última administración 12 h antes del procedimiento.

Los pacientes en tratamiento con dabigatrán que precisen un procedimiento invasivo o cirugía con compromiso vital o emergente se benefician de la administración de su antídoto idarucizumab

(Praxbind®). La dosis recomendada es de 5 g distribuidos en dos perfusiones consecutivas entre 5 y 10 min cada una o en una inyección rápida (bolo). No precisa ajuste de dosis en pacientes con insuficiencia renal. Puede reintroducirse el dabigatrán 24 h después siempre que el paciente se encuentre estable y con una hemostasia adecuada.

4.3.2. Reintroducción del fármaco a dosis terapéuticas

La reanudación del tratamiento dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente y del riesgo hemorrágico posoperatorio. Siempre y cuando se haya alcanzado una hemostasia adecuada, se podrá iniciar tratamiento anticoagulante a dosis terapéuticas 24 h después de cirugía o procedimiento de bajo riesgo hemorrágico y 48-72 h después en caso de riesgo hemorrágico alto.

5. TROMBOPROFILAXIS

5.1. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA DURANTE EL EMBARAZO Y POSPARTO

Además de la posible existencia de factores de riesgo preexistentes, el embarazo presenta una serie de cambios (estado de hipercoagulabilidad, aumento de la estasis venosa, activación endotelial, etc.) que predisponen al desarrollo de ETEV. Está indicada la profilaxis en gestantes con antecedentes de ETEV, sin antecedentes de ETEV con trombofilia hereditaria o con múltiples factores de riesgo, con trombofilia adquirida y en la cesárea de carácter urgente. La HNF y las HBPM no atraviesan la placenta, por lo que son seguras para el feto. Es necesario ir ajustando la dosis de HBPM acorde con el incremento de peso de la paciente o con los niveles de anti-Xa (0,5-1,2 U/ml).

5.2. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN EL PACIENTE CON PATOLOGÍA AGUDA MÉDICA (HOSPITALIZADO Y AMBULANTE)

Los objetivos del tratamiento profiláctico son prevenir la aparición de complicaciones asociadas, evitar secuelas a largo plazo (ETEV recidivante, síndrome postrombótico, hipertensión pulmonar) y disminuir la mortalidad asociada a ETEV. Apenas existen estudios de eficacia de la profilaxis en pacientes con patología médica en Urgencias. La escala PRETEMED **(tabla 9)** se ha elaborado para pacientes con patología médica aguda, independientemente de si requieren o no hospitalización. Solo puede aplicarse si el paciente presenta al menos un proceso precipitante o un proceso asociado con peso ≥ 2.

Si el riesgo ajustado resulta de 1-3, se recomiendan medidas físicas; si es 4, se sugiere profilaxis con HBPM; y si es > 4, se recomienda profilaxis con HBPM.

La escala de Padua **(tabla 10)**, de fácil manejo, ha sido validada para pacientes hospitalizados con patología médica. Clasifica a los pacientes en dos grupos de riesgo: riesgo alto con ≥ 4 puntos y riesgo bajo con < 4 puntos.

Las HBPM son los fármacos de elección por su fácil administración y buena relación coste/beneficio. Se recomienda realizar profilaxis con HBPM, HNF a dosis bajas o fondaparinux en pacientes médicos ingresados con alto riesgo de 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 que disminuya el riesgo de sangrado.

5.3. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN EL PACIENTE TRAUMATOLÓGICO (LESIONES AISLADAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES NO QUIRÚRGICAS QUE REQUIEREN INMOVILIZACIÓN)

Las guías recomiendan profilaxis con HBPM en pacientes con fractura en los miembros inferiores (MMII) durante el período de inmovilización con férula o vendaje del miembro afectado. Se sugiere profilaxis con HBPM en lesiones sin fractura si existen otros factores de riesgo.

Tabla 9. Escala para el cálculo del riesgo ajustado de enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con patología médica aguda

	PESO AJUSTADO 1	PESO AJUSTADO 2	PESO AJUSTADO 3
Procesos precipitantes	Viaje en avión > 6 h Embarazo*/puerperio	EII activa Infección grave IC de clase III Neoplasia	Ictus con parálisis de los MMII EPOC grave IAM IC de clase IV Mieloma con quimioterapia**** Trauma de los MMII sin cirugía
Procesos asociados	DM Hiperhomocisteinemia Infección por VIH TVS previa	TVP previa** Trombofilia*** Vasculitis Síndrome nefrótico	
Fármacos	Anticonceptivos Antidepresivos Antipsicóticos Tamoxifeno-raloxifeno Inhibidores de la aromatasa	Quimioterapia	
Otros	Catéter venoso central > 60 años Obesidad (IMC > 28) > 35 cigarrillos/día	Encamamiento > 4 días	

* Peso 3 si: embarazo y trombofilia; Peso 4 si: embarazo y TVP previa; ** Peso 3 si: TVP previa espontánea. Peso 5 si: TVP previa y trombofilia; *** Peso 2 si: factor V de Leyden en > 60 años, déficit de proteínas S o C, déficit combinado, déficit de antitrombina, anticuerpos antifosfolípidos. Peso 1 si: factor VIII > 150 % o factor V de Leyden en < 60 años.; **** Peso 4 si: mieloma en tratamiento con quimioterapia y talidomida.

DM: diabetes *mellitus*; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; IMC: índice de masa corporal; MMII: miembros inferiores; TVP: trombosis venosa profunda; TVS: trombosis venosa superficial; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tabla 10. Escala de Padua (predicción de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa)

FACTOR DE RIESGO	PUNTUACIÓN
Cáncer activo	3
ETEV previa (no superficial)	3
Movilidad reducida (3 días)	3
Trombofilia conocida	3
Cirugía o traumatismo reciente (< 1 mes)	2
≥ 70 años	1
IC y/o IR	1
IAM o ictus isquémico	1
Infección aguda y/o enfermedad reumatológica	1
Obesidad (IMC ≥ 30 kg/m2)	1
Tratamiento hormonal	1

ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; IAM: infarto agudo de miocardio; IC: insuficiencia cardíaca; IMC: índice de masa corporal; IR: insuficiencia respiratoria.

5.4. PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA EN EL PACIENTE QUIRÚRGICO

El riesgo de desarrollar ETEV es muy variable y depende del tipo de cirugía y del riesgo inherente de cada paciente. En la **figura 1** se esquematiza el momento de introducir el fármaco anticoagulante a dosis profilácticas tras la cirugía.

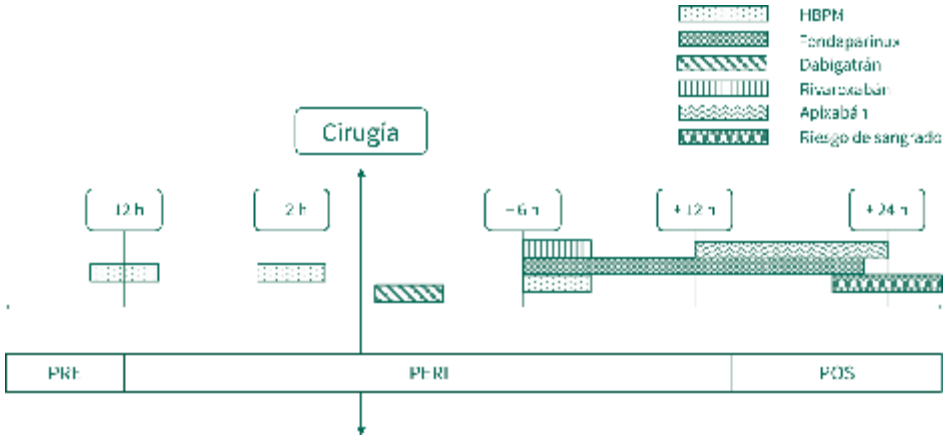


Figura 1. Momento de introducir la profilaxis farmacológica tras la cirugía.

HBPM: heparina de bajo peso molecular.

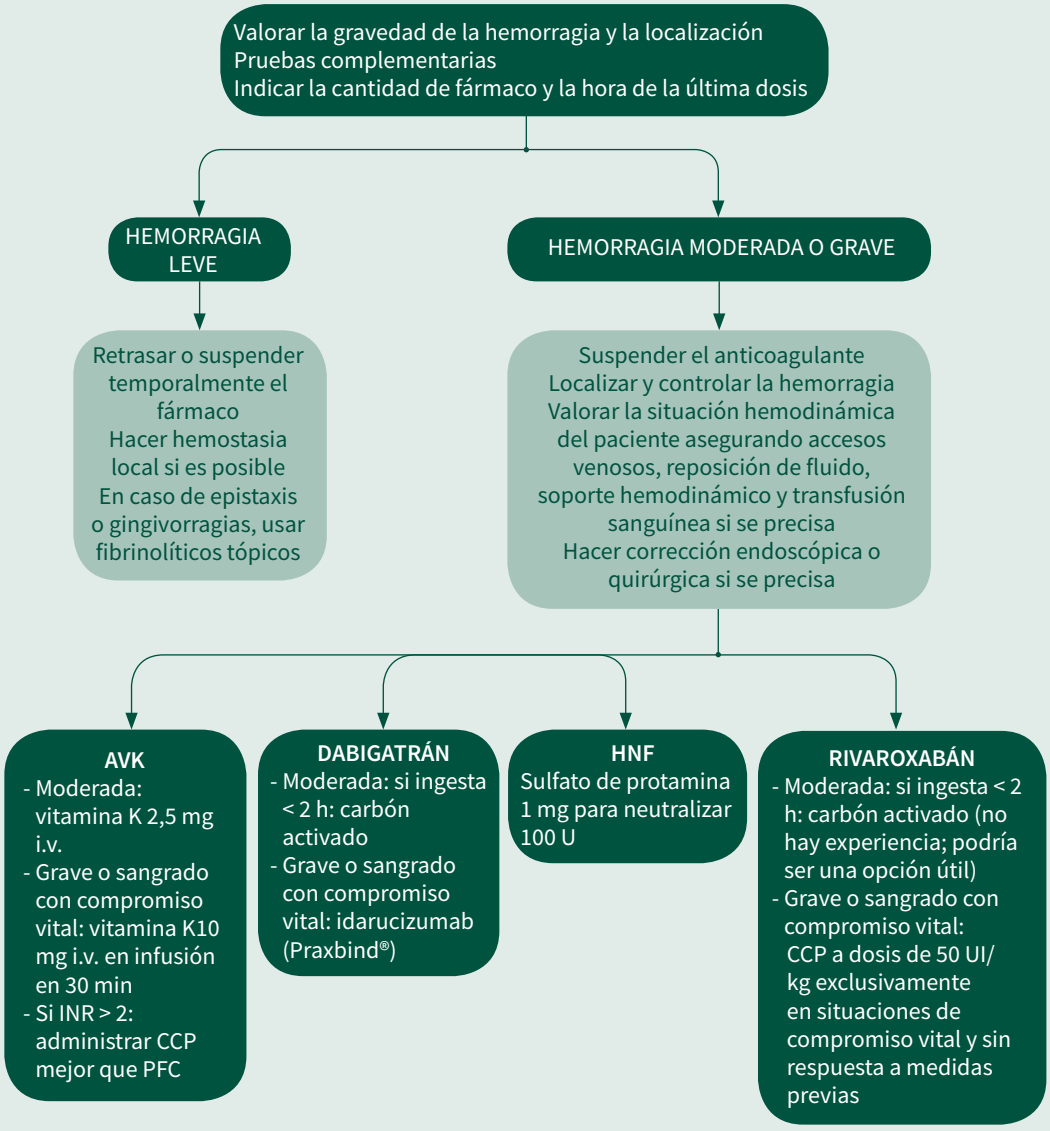
6. MANEJO DE LA HEMORRAGIA EN EL PACIENTE ANTICOAGULADO

Es importante establecer la gravedad de la hemorragia. Se considera hemorragia grave o crítica la que implica compromiso vital, afecta al sistema nervioso central o precisa intervención quirúrgica o angiografía urgente. El algoritmo de actuación se detalla a continuación.

Puntos clave/recuerda

- Ante la sospecha de TIH se recomienda estudio, determinación de anticuerpos anti-FP4-heparina e iniciar anticoagulación con otros fármacos, como argatrobán o fondaparinux.
- La dosis de HBPM debe ajustarse en función del ClCr: reducir dosis un 30-50 % con ClCr de 30-50 ml/min y sustituir por HNF con ClCr < 30 ml/min.
- Las HBPM no atraviesan la barrera placentaria, por lo que se consideran el fármaco de elección durante el embarazo.
- Las diferentes moléculas de HBPM no son idénticas en sus propiedades farmacocinéticas y anticoagulantes, por lo que no son intercambiables entre sí.
- Para valorar el efecto anticoagulante del acenocumarol se necesitan 24 h y cuando se suspende se precisan 3 días para alcanzar niveles normales. Necesita un control analítico estrecho del INR que debe mantenerse en 2-3 en la mayoría de las patologías.
- El dabigatrán es el único de los anticoagulantes de acción directa que posee antídoto específico.
- Es importante la valoración de profilaxis de ETEV en pacientes con patología médica, hospitalizados y ambulantes.

ALGORITMO



AVK: antagonista de la vitamina K; CCP: concentrado de complejos protrombínicos; HNF: heparina no fraccionada; INR: *International Normalizated Ratio*; PFC: plasma fresco congelado.

CAPÍTULO 126

HEMOTERAPIA

Virginia Vílchez Aparicio | María Mir Montero

1. INTRODUCCIÓN

La transfusión de los componentes celulares y plasmáticos de la sangre es trascendente en numerosas situaciones clínicas. La seguridad del acto transfusional se apoya en tres pilares fundamentales: la correcta indicación, la elección del componente sanguíneo (CS) más idóneo y la dosis apropiada.

La sangre es un bien precioso e insustituible; la única fuente disponible sigue siendo la donación. En las últimas décadas ha habido un avance extraordinario en la selección de donantes de sangre (normativa estatal que recoge el anexo II del Real Decreto 1088/2005), el estudio de las donaciones y la producción de CS de alta calidad y seguridad. Sin embargo, aún persisten efectos adversos asociados a la transfusión.

1.1. PRUEBAS PRETRANSFUSIONALES

Grupo AB0 y Rh (D) y escrutinio de anticuerpos irregulares (si es positiva se realiza una prueba cruzada mayor). El estudio pretransfusional del grupo AB0 y Rh dura aproximadamente 10 min y los hemantígenos unos 30-60 min; si la situación de emergencia lo requiriese, se podría iniciar la transfusión con sangre isogrupo (sangre AB0 y Rh compatible).

El acto transfusional debe ir acompañado de la información al paciente y de su consentimiento, respetando la normativa al respecto.

1.2. MONITORIZACIÓN DEL ACTO TRANSFUSIONAL

Antes de iniciar la transfusión deben registrarse las constantes vitales. Transcurridos los primeros 15 min, si no existen incidencias, el paciente debe ser observado de forma intermitente hasta finalizar la transfusión, momento en el que volverán a tomarse las constantes. Los controles deben ser más estrictos en pacientes de edad avanzada o con compromiso cardiovascular.

2. TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS DE HEMATÍES

El concentrado de hematíes (CH) es la suspensión de hematíes obtenida a partir de la sangre total mediante centrifugación y separación del plasma y de la capa leucoplaquetaria. Cada unidad debe tener un mínimo de 40 g de hemoglobina (Hb). Volumen: 242-340 ml.

2.1. INDICACIONES

La transfusión de hematíes está indicada cuando sea necesario aumentar la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre en el paciente con anemia y se carezca de tratamiento farmacológico o no pueda esperarse a que haga efecto.

Los factores que hay que tener en cuenta en la indicación de la transfusión de hematíes son: repercusión clínica e intensidad de la anemia, etiología, volumen y probabilidad de una nueva hemorragia y factores de riesgo cardiovascular.

2.1.1. Anemia hemorrágica aguda

Se aconseja que la reposición volémica inicial se haga con criterios de hipotensión controlada con el fin de disminuir el sangrado y la coagulopatía dilucional.

Tabla 1. Estimación del volumen de hemorragia aguda e indicación de transfusión de hematíes

VOLUMEN DE SANGRE PERDIDA				
Proporción de la volemia	< 15 %	15-30 %	30-40 %	> 40 %
Volumen aproximado en el adulto	< 750 ml	800-1.500 ml	1.500-2.000 ml	> 2.000 ml
SIGNOS Y SÍNTOMAS				
Estado mental	Normal	Ansiedad	Ansiedad o estupor	Estupor o coma
Extremidades (color y temperatura)	Normal	Palidez	Palidez	Palidez y frialdad
Repleción capilar	Normal	Lenta	Lenta	Indetectable
Frecuencia respiratoria	Normal	Normal	Taquipnea	Taquipnea
Frecuencia cardíaca	Normal	100-120 lpm	> 120 lpm Débil	> 120 lpm Débil
PRESIÓN ARTERIAL	Normal			
Sistólica	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Diastólica	Normal	Elevada	Baja	Muy baja
Trasfusión de hematíes	NO	No salvo…	CASI SIEMPRE. Sobre todo si hay:	SIEMPRE
		Hb < 8 g/dl o Hto < 24 % Signos de hipoxia tisular Factores de riesgo cardiovascular Hemorragia activa o inminente		

Sección 10. Hematíes. En: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 5ª edición. Barcelona; 2015.

Hb: hemoglobina; Hto: hematócrito.

2.1.2. Anemia crónica

La indicación de transfusión debe individualizarse y han de tenerse en cuenta el contexto clínico general y no solo las cifras de Hb o hematócrito (Hto). Cada vez las guías son más restrictivas en las indicaciones:

- Paciente sin factores de riesgo cardiovascular estable hemodinámicamente: la transfusión rara vez es necesaria hasta que las cifras de Hb caigan < 7-8 g/dl (Hto: 21-24 %) y casi nunca lo es con cifras de Hb > 9-10 g/dl (Hto: 27-30 %).
- Paciente con factores de riesgo cardiovascular, sobre todo con enfermedad coronaria: el dintel mínimo de Hb debe ser más alto, de unos 8-9 g/dl.

Hay que tener en cuenta que 1 CH eleva la Hb 1 g/dl en pacientes estables.

2.1.3. Anemia perioperatoria

En los casos de intervención quirúrgica programada deberá investigarse la etiología de la anemia y corregirla antes de la intervención (hay que mantener los niveles en 7-8 g/dl de Hb).

2.1.4. Anemia hemolítica

En la anemia hemolítica autoinmune puede haber dificultades para garantizar la compatibilidad frente a eventuales aloanticuerpos.

2.2. Dosificación y administración

Se transfundirá la dosis mínima necesaria para conseguir el efecto deseado. La infusión será lenta los primeros 15 min (10 gotas/min) y con control estricto (es en este período cuando se detectan frecuentemente las reacciones hemolíticas agudas). Es recomendable infundir un CH en un período no superior a 4 h por el riesgo de contaminación bacteriana. Si es necesario, por las características del paciente se puede fraccionar el CH en pequeñas unidades e infundir cada fracción en un máximo de 2-3 h.

3. TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

Las plaquetas se pueden obtener por dos métodos: donaciones de sangre total o aféresis.

3.1. INDICACIONES

Los concentrados de plaquetas se transfunden para prevenir o tratar hemorragias en pacientes con defectos cualitativos y/o cuantitativos de las plaquetas.

3.1.1. Transfusión profiláctica de plaquetas

1. Trombocitopenia central:

- Pacientes estables con trombocitopenia aguda y cifras de plaquetas < 10 x 109/l.
- Pacientes estables con trombocitopenia crónica y cifras de plaquetas < 5 x 109/l.
- Pacientes inestables con cifras de plaquetas < 20 x 109/l: se definen como inestables los pacientes con fiebre (> 38 ºC), signos de hemorragia (≥ grado 2 de la Organización Mundial de la Salud [OMS]), infección, leucocitosis, alteración de la coagulación (coagulación intravascular diseminada [CID], fibrinólisis, tratamiento anticoagulante, etc.), con áreas de necrosis y aquellos en los que la trombocitopenia sea de aparición muy rápida (descenso > 50 % en 24 h).
- Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos y/o invasivos mayores: hay que mantener la cifra de plaquetas > 50 x 109/l.
- Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos y/o invasivos que conllevan un riesgo elevado de hemorragia en el sistema nervioso central (SNC) o en el globo ocular: se debe mantener la cifra de plaquetas > 80 x 109/l.
- Pacientes que van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos y/o invasivos menores: hay que lograr una cifra de plaquetas > 20 x 109/l.

2. Trombocitopenia periférica (púrpura trombocitopénica idiopática [PTI], púrpura trombocitopénica trombótica [PTT]/síndrome hemolítico-urémico [SHU], CID, etc.): hay que evitar la transfusión profiláctica de plaquetas.

3.1.2. Transfusión terapéutica de plaquetas

- Hemorragia de grados 3 o 4 de la OMS: requiere la transfusión de 1 o más CH o es amenazante para la vida y con recuento de plaquetas < 50 x 109/l en ausencia de otros defectos funcionales.

- Transfusión masiva: hay que mantener una cifra de plaquetas > 75 x 109/l.
- CID: debe mantenerse una cifra > 50 x 109/l plaquetas.

3.2. DOSIFICACIÓN Y ADMINISTRACIÓN

No se precisan pruebas de compatibilidad eritrocitaria. Se realizará tan rápidamente como sea tolerada por el receptor, por lo general de 20-30 min.

4. TRANSFUSIÓN DE PLASMA FRESCO CONGELADO

La denominación de *plasma fresco congelado* (PFC) se refiere al CS obtenido de donante único a partir de una donación de sangre total o de una donación de aféresis y es una fuente de albúmina, inmunoglobulinas, factores de coagulación…

4.1. INDICACIONES

En el momento actual se dispone de escasa evidencia científica que contribuya a definir el adecuado uso de este CS.

Las indicaciones establecidas son las siguientes:

- Hemorragia aguda grave asociada a: coagulopatía dilucional, hepatopatía con coagulopatía y actividad de protrombina (AP) < 50 %, CID y coagulopatía con AP < 50 % y/o fibrinógeno < 100 mg/dl.
- Deficiencia grave hereditaria de factor V (actividad residual < 5 %), antes de una cirugía o de la realización de un procedimiento invasivo y en casos de hemorragia grave.
- Hemorragia y AP < 50 % si no hay concentrados de factores específicos en las siguientes situaciones: deficiencia congénita de factores de coagulación, déficit de vitamina K y neutralización del efecto de la anticoagulación oral directa (ACOD).

4.2. DOSIFICACIÓN Y ADMINISTRACIÓN

Para la transfusión de plasma no son necesarias las pruebas de compatibilidad transfusional. La dosis es de al menos 15 ml/kg peso (en adultos una dosis < 600 ml no es adecuada) y a un ritmo de infusión de 30-50 ml/min.

5. TRANSFUSIÓN DE FACTORES DE COAGULACIÓN

5.1. COMPLEJOS PROTROMBÍNICOS

Contienen principalmente factores II, VII, IX y X y anticoagulantes naturales, como las proteínas C, S y Z.

5.1.1. Indicaciones

- Deficiencias congénitas de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K.
- Deficiencias adquiridas de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K, si se requiere una reversión rápida del efecto por hemorragia grave.

5.2. OTROS FACTORES

Existen concentrados de otros factores (factores VIII, IX, X, XI y XIII y fibrinógeno), indicados en la profilaxis y el tratamiento del sangrado en pacientes con déficit de los mismos.

6. COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN

La transfusión de sangre y sus componentes presenta un alto nivel de seguridad, pero puede conllevar efectos adversos **(tabla 2)** que obligan a considerar en cada indicación los riesgos/beneficios de

nuestra actuación. Ante un efecto adverso relacionado con la transfusión, habrá que estudiarlo, parar la transfusión y notificarlo al Servicio de Transfusión/banco de sangre.

Tabla 2. Efectos adversos de la transfusión de componente sanguíneo

	ORIGEN NO INMUNE	ORIGEN INMUNE
Agudas	Contaminación bacteriana Sobrecarga circulatoria	Reacción hemolítica aguda Reacción febril no hemolítica Reacción alérgica LPART Aloinmunización con destrucción plaquetaria inmediata
Retardadas	Hemosiderosis transfusional Transmisión de agentes infecciosos	Reacción hemolítica retardada Aloinmunización frente a Ags eritrocitarios, plaquetarios o leucocitarios o proteínas plasmáticas Púrpura postransfusional EICH

EICH: enfermedad de injerto contra huésped; LPART: lesión pulmonar aguda asociada a transfusión.

6.1. COMPLICACIONES AGUDAS (APARICIÓN EN MENOS DE 24 H)

- Reacción hemolítica aguda: es el efecto adverso más grave asociado a transfusión. Incluye taquicardia, disnea, escalofríos, fiebre, dolor torácico o lumbar, sangrado e incluso *shock*. Las alteraciones analíticas incluyen hemoglobinemia, hemoglobinuria, aumento de la bilirrubina sérica, test de Coombs directo positivo y alteración de las pruebas de coagulación. El tratamiento consiste en interrumpir la transfusión inmediatamente, infundir soluciones cristaloides, considerar el soporte inotrópico y reponer factores de coagulación si es preciso.
- Reacción febril no hemolítica: fiebre sin hipotensión hasta 60 min del inicio de la transfusión. El tratamiento consiste en parar la transfusión, antitérmicos y descartar causas graves.
- Reacción alérgica: formas leves, con manifestaciones únicamente cutáneas, y formas graves, que pueden llegar a la anafilaxia. El tratamiento consiste en interrumpir la transfusión y, según los síntomas, administrar antihistamínicos, corticoides, broncodilatadores, adrenalina y sueroterapia. Se recomienda la medición de los niveles de inmunoglobulina (Ig) A y la determinación de los anticuerpos anti-IgA en los pacientes con reacciones alérgicas moderadas o graves.
- Lesión pulmonar aguda asociada a transfusión (LPART): inicio agudo, hipoxemia e infiltrados pulmonares bilaterales. El tratamiento consiste en interrumpir la transfusión y oxigenoterapia. Hay que consultar con la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si requiere soporte cardiorrespiratorio.
- Aloinmunización con destrucción plaquetaria inmediata: refractariedad a la transfusión. El tratamiento consiste en administrar plaquetas compatibles.
- Contaminación bacteriana: cuadro de sepsis. El tratamiento consiste en interrumpir la transfusión, soporte hemodinámico y cobertura antibiótica de amplio espectro.
- Sobrecarga circulatoria: sintomatología de insuficiencia cardíaca. El tratamiento consiste en interrumpir la transfusión, oxígeno y diuréticos.

6.2. COMPLICACIONES RETARDADAS (INICIO A LAS 24 H DE LA TRANSFUSIÓN)

- Reacción hemolítica retardada: febrícula y datos clínicos y analíticos de hemólisis, test de Coombs directo positivo y escrutinio de anticuerpos irregulares positivo. El tratamiento es sintomático.
- Aloinmunización frente a antígenos eritrocitarios: no da ninguna sintomatología. Afectará a las transfusiones posteriores.
- Púrpura postransfusional: trombocitopenia grave la semana posterior a la transfusión de cualquier CS. El tratamiento consiste en gammaglobulinas i.v. (1 g/kg en 1 o 2 dosis).
- Enfermedad de injerto contra huésped asociado a la transfusión (EICH-T): pancitopenia, fiebre, exantema, colestasis, náuseas, vómitos y diarrea. Suele iniciarse 10-15 días después de la transfusión. El tratamiento es sintomático.
- Hemosiderosis inducida por la transfusión: pacientes sometidos a transfusiones crónicas. Hay acúmulo de hierro en corazón, hígado y otros órganos. El tratamiento consiste en fármacos quelantes del hierro.
- Transmisión de priones y agentes infecciosos.

7. AFÉRESIS TERAPÉUTICA

El objetivo fundamental es la eliminación de determinadas células sanguíneas o componentes plasmáticos cuya acumulación excesiva es causante o determinante de la sintomatología de ciertas patologías. La más frecuente es la plasmaféresis, en la que se extrae un volumen de plasma del paciente, sustituyéndose por PFC o albúmina.

7.1. INDICACIONES

Son: síndrome de Guillain-Barré, miastenia *gravis*, polirradiculopatía desmielinizante inflamatoria crónica, trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos asociados a infección estreptocócica o corea de Sydenham, síndrome de Goodpasture, crioglobulinemias, hiperviscosidad en las gammapatías monoclonales, PTT, glomerulonefritis rápidamente progresiva asociada a anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCAS), síndrome de Eaton-Lambert, esclerosis múltiple y aloinmunización frente a hematíes en la gestación.

8. TRANSFUSIÓN MASIVA

La hemorragia masiva (pérdida sanguínea de más de 150 ml/min, mayor de 1,5 ml/kg/min o que requiera la transfusión de 4 o más CH en menos de 1 h) conlleva una elevada morbimortalidad. Habitualmente se asocia al paciente politraumatizado, aunque también a hemorragias digestivas, obstétricas o intervenciones quirúrgicas mayores.

La reanimación con control de daños se basa en la hipotensión permisiva, la minimización del uso de cristaloides y la implementación precoz de protocolos de transfusión masiva con relaciones establecidas de componentes sanguíneos.

La transfusión masiva es la transfusión de una volemia o más en un período de 24 h (el 7 % del peso ideal en adultos y el 8-9 % en niños) o la transfusión del 50 % de la volemia en 3 h. El desarrollo de coagulopatía durante una hemorragia/transfusión masiva aumenta la mortalidad, por lo que se han de instaurar medidas para detectarla, prevenirla y tratarla.

Los ratios de transfusión de hemoderivados recomendados en los últimos estudios y protocolos de transfusión masiva son: 1:1:1 (CH:PFC:plaquetas) por asociarse a menor mortalidad.

Puntos clave/recuerda

- Los factores que hay que tener en cuenta en la indicación de la transfusión de hematíes son repercusión clínica e intensidad de la anemia, etiología, volumen y probabilidad de una nueva hemorragia y factores de riesgo cardiovascular.
- Se aconseja que la reposición volémica inicial se haga con criterios de hipotensión controlada con el fin de disminuir el sangrado y la coagulopatía dilucional.
- 1 CH eleva la Hb 1 g/dl en pacientes estables.
- Para la transfusión plaquetaria no se precisan pruebas de compatibilidad eritrocitaria. Se realizará tan rápidamente como sea tolerada por el receptor, por lo general en 20-30 min.
- Para la administración de PFC se dispone de escasa evidencia científica. Una de las indicaciones establecidas es la hemorragia aguda grave asociada a coagulopatía dilucional, hepatopatía con coagulopatía y CID.
- Los ratios de transfusión de hemoderivados recomendados en los últimos estudios en los protocolos de transfusión masiva son 1:1:1.

CAPÍTULO 127

URGENCIAS ONCOLÓGICAS

Nerea Muñoz Unceta | Carmen Díaz Pedroche

1. COMPRESIÓN MEDULAR

1.1. DEFINICIÓN Y FRECUENCIA

La compresión medular tiene lugar cuando una masa tumoral localizada en la columna vertebral o el espacio epidural comprime o desplaza la médula espinal. Tras las metástasis cerebrales es la segunda complicación neurológica más frecuente. Puede conllevar paraplejía o pérdida del control de los esfínteres si no se trata o el diagnóstico se retrasa. Por ello un diagnóstico precoz y un tratamiento urgente es esencial. En torno a un 5 % de los pacientes con cáncer desarrollarán una compresión medular. Suele ocurrir en pacientes con un diagnóstico de cáncer previo, siendo la primera manifestación en el 20-30 % de los pacientes con cáncer de pulmón.

1.2. ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Los tumores que tienen particular predilección por metastatizar en la columna vertebral son los que con más frecuencia se asocian a compresión medular. Así, los tumores de mama, próstata y pulmón supone casi el 50 % de los casos. El linfoma no Hodgkin, el carcinoma renal, el melanoma y el mieloma múltiple alcanzan un 10-15 % de los casos. En los niños los linfomas, sarcomas y neuroblastomas son los que más frecuentemente presentan esta complicación. La localización más típica es la columna dorsal (60 %), seguida de la columna lumbosacra (30 %) y la cervical (10 %). Hasta en un tercio de los casos existe compresión a varios niveles.

Las metástasis invaden la médula espinal mediante dos principales mecanismos:

- En el 85 % de los casos, por vía hematógena una metástasis se asienta sobre la parte posterior del cuerpo vertebral, que es la mejor irrigada, siendo por tanto la parte anterior de la médula espinal la primera que se daña cuando hay compresión medular. 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 la radiografía simple se pueden ver las lesiones óseas.
- 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.
- Más raramente las metástasis se originan en el espacio epidural.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El dolor es la manifestación más precoz y frecuente de la compresión medular. Lo presentan el 95 % de los pacientes al diagnóstico. Suele ser el primer síntoma y con frecuencia precede en semanas o meses los síntomas neurológicos. El dolor puede ser de varios tipos:

- Óseo: se describe como sordo y mecánico, suele hacerse progresivamente más intenso y aumenta con el decúbito, la percusión sobre las apófisis espinosas, el Valsalva y el movimiento. Si es agudo puede traducir fractura o aplastamiento vertebral.
- Radicular: se describe como lancinante, urente o como una descarga eléctrica y se distribuye por el dermatoma correspondiente a la raíz afecta, lo que es muy útil para localizar el nivel de la lesión. En este caso, el dolor suele ser unilateral si la afectación es cervical o lumbar o bilateral si es dorsal.
- Central o funicular: se describe como difuso y profundo y asocia disestesias y alodinia. Se produce por afectación de los cordones posteriores.

La pérdida de fuerza es el segundo síntoma más frecuente y lo presentan el 60-80 % de los pacientes. Suele resultar en debilidad de la musculatura extensora en los miembros superiores (MMSS) y debilidad flexora en los miembros inferiores (MMII), con hiperreflexia y presencia de signo de Babinski. Si la compresión es cervical, se verán afectados los MMSS y los MMII, mientras que si existe déficit motor bilateral de MMII la compresión puede ser cervical, torácica, lumbar o de la cola de caballo.

Los déficit sensoriales como hipoestesia o parestesias son menos frecuentes (40-70 %) y más tardíos que los síntomas motores. Si la compresión es en la cola de caballo la pérdida de sensibilidad suele ser bilateral y afectar a región perineal, cara posterior del muslo y lateral de la pierna. La disfunción autonómica (impotencia, incontinencias o retenciones urinarias y fecales, síndrome de Horner) sucede tardíamente en el 60 % de los pacientes y se asocia con un pronóstico desfavorable.

1.4. DIAGNÓSTICO

La resonancia magnética (RM) es la prueba de elección para el diagnóstico de compresión medular. Es extraordinariamente sensible (93 %) y específica (97 %). Se debe valorar toda la columna en un solo estudio dada la alta incidencia de compresión a varios niveles (30 %). La tomografía computarizada (TC) supera a la RM en la valoración de la destrucción y estabilidad ósea, por lo que está indicada si se va a realizar neurocirugía. La radiografía simple no debe usarse de rutina, ya que es muy poco sensible y específica; la mielografía está en desuso y la gammagrafía ósea y la tomografía por emisión de positrones (PET) son muy sensibles para el diagnóstico de enfermedad ósea metastásica, pero su resolución no es útil en la compresión medular.

1.5. 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 recidiva local. En pacientes no oncológicos conocidos es importante diagnosticar el posible tumor primario y se debe intentar un diagnóstico histológico mediante cirugía abierta o punción-aspiración con aguja fina (PAAF) antes del inicio del tratamiento con radioterapia (RT). Las medidas generales son reposo absoluto, profilaxis de trombosis venosa profunda (TVP), tratamiento del dolor, collarín rígido en caso de lesiones cervicales, sondaje vesical si hay retención aguda de orina y profilaxis del estreñimiento. En cuanto a las medidas específicas de tratamiento:

- Corticoides: constituyen la primera línea de tratamiento en los casos de compresión medular y deben instaurarse de forma precoz, incluso antes de la confirmación radiológica si la sospecha es alta. Reducen el edema y la reacción inflamatoria producida por la compresión. No existe consenso sobre la mejor pauta de tratamiento; actualmente la pauta más recomendada es una dosis de carga inicial de 10 mg i.v. de dexametasona, seguido de una dosis de mantenimiento de 4-6 mg/6 h con pauta descendente posterior.

- Cirugía: la descompresión por vía anterior (que ha desplazado a la clásica laminectomía) permite la resección del tumor y la inmediata estabilización de la columna. Se ha demostrado en un estudio randomizado que cirugía + RT comparado con RT sola ofrece a los enfermos mejor capacidad para la deambulación y mejor calidad de vida. Las indicaciones de cirugía se exponen en la **tabla 1.**
- Radioterapia: más efectiva en pacientes con tumores radiosensibles que están ambulantes, en los últimos años se está estudiando su papel a altas dosis con la *Stereotactic Body Radiation Therapy* (SBRT) en el tratamiento de la compresión medular.
- Quimioterapia (QT): 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).

Tabla 1. Indicaciones de cirugía en la compresión medular

1. Inestabilidad de la vértebra o compresión ósea de la médula
2. Instauración rápida (< 48 h) de la paraplejía
3. Tumor de origen desconocido o de dudosa malignidad
4. Tumor radiorresistente, RT previa sobre dicha localización y/o deterioro neurológico durante o tras la irradiación
5. Compromiso cervical alto
6. Nivel único de compresión medular y factores favorables (buen performance status, supervivencia > 3 meses)
7. Tumores infantiles con compresión grave

RT: radioterapia.

El factor pronóstico más importante en la compresión medular es el grado de disfunción motora del paciente previo al tratamiento. La paraplejía establecida durante más de 24 h 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.

2. SÍNDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

2.1. DEFINICIÓN

El síndrome de la 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.

2.2. ETIOPATOGENIA

La presencia de una masa en bronquio derecho o mediastino medio o anterior (adenopatías, linfoma, timoma o un aneurisma aórtico) o incluso de un trombo en la vena cava superior, pueden condicionar compresión de la vena cava. La gravedad de los síntomas dependerá de la rapidez de instauración del cuadro, siendo los procesos benignos (trombosis de la vena cava superior) más agudos y con mayor riesgo de compromiso vital que los procesos malignos, cuya evolución más

insidiosa permite el desarrollo de circulación colateral hacia la vena cava inferior o la vena ácigos. Las neoplasias son la causa principal de SVCS, siendo el carcinoma no microcítico de pulmón (CNMP) la histología más frecuente (50 %), seguido del CMP (22 %) y el linfoma (12 %). Entre las causas benignas, la trombosis asociada a catéter venoso central (CVC) ha aumentado su incidencia en los últimos años (20 %) debido al mayor uso de dichos dispositivos.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas más frecuentes y característicos del SVCS son disnea, congestión facial, sensación de presión craneal, tos y dolor torácico o en los MMSS. Generalmente la sintomatología se instaura de forma progresiva en las semanas previas al diagnóstico. En la exploración física existen característicamente ingurgitación venosa del cuello, circulación colateral en el tronco y edema facial y en los 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.

2.4. DIAGNÓSTICO

En la mayoría de los casos, la sintomatología y la exploración física permiten el diagnóstico de SVCS. Sin embargo, en otros casos en los que la sintomatología es más larvada las pruebas de imagen pueden confirmar el diagnóstico:

- Pruebas de imagen: la radiografía de tórax debe realizarse siempre y en el 80 % de los casos detecta anormalidades, como ensanchamiento mediastínico, masa pulmonar apical o hiliar derecha o derrame pleural secundario. La TC de tórax con contraste i.v. es la prueba de imagen más útil ya que permite no solo objetivar el lugar de obstrucción y la circulación colateral, sino también distinguir si la causa de la compresión es extrínseca o intrínseca (trombo). Además, permite ver la relación de la masa tumoral con otras estructuras mediastínicas, lo cual es útil para planificar una PAAF guiada con TC si no existe diagnóstico histológico. La venografía es la prueba gold standard y es necesaria si se va a implantar un stent, pero no identifica la causa. La RM de tórax puede usarse en pacientes alérgicos al contraste yodado o en los que la TC está contraindicada. La PET/TC puede ser útil para el diseño del campo de irradiación.
- Diagnóstico histológico: es fundamental tratar de obtenerlo antes de comenzar el tratamiento. Solo si el cuadro se instaura de forma rápida y la vida del enfermo corre peligro se puede iniciar el tratamiento (stent y RT) sin diagnóstico histológico, pero el tratamiento con RT puede disminuir hasta en un 50 % el rendimiento diagnóstico de una ulterior biopsia.

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Medidas generales

- Elevación del cabecero de la cama a 60º (permite disminuir la presión venosa).
- Oxigenoterapia.
- Corticoides: no existen estudios randomizados que confirmen su efectividad; permiten una disminución del componente inflamatorio asociado al tumor o al tratamiento con RT y son especialmente útiles en caso de linfomas y timomas. Lo más habitual es emplear dexametasona a dosis de 6-10 mg/6 h i.v.

- Diuréticos de asa: deben usarse con precaución, ya que la deshidratación aumenta el riesgo de trombosis.
- Anticoagulación: solo se recomienda si existe trombosis. Si la trombosis está asociada a CVC, hay que valorar retirar el dispositivo 3-5 días tras el inicio de la anticoagulación.

2.5.2. Tratamiento específico

La QT es el tratamiento de elección en tumores quimiosensibles, como linfomas, tumores germinales o CMP, y la RT es el tratamiento de elección en tumores poco quimiosensibles o que han progresado a la QT. Mejora los síntomas en el 73 % de los CMP y en el 63 % de los CNMP a las 2 semanas. La mejoría suele comenzar en las primeras 72 h. La colocación de un *stent* intravascular no obstaculiza el diagnóstico en los pacientes en los que se desconoce la histología del tumor y es útil en tumores menos sensibles al tratamiento con QT o RT, como mesoteliomas o timomas. Tiene una eficacia del 95 %, con una incidencia de reoclusión del 11 %. Sin embargo, no hay estudios randomizados que lo comparen con el tratamiento de RT o QT en el SVCS, por lo que se reserva para pacientes con una obstrucción grave que requieren tratamiento urgente. Es raro 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.

3. SÍNDROME DE LISIS TUMORAL

3.1. 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.

3.2. ETIOPATOGENIA

El SLT ocurre típicamente tras el inicio del tratamiento antitumoral en neoplasias con alto índice proliferativo, gran carga tumoral o alta sensibilidad al tratamiento con agentes citotóxicos, anticuerpos citolíticos, RT o incluso el tratamiento con glucocorticoides. La lisis tumoral masiva provoca la liberación del contenido intracelular al torrente sanguíneo, produciendo alteraciones metabólicas como hiperuricemia (por la destrucción de ácidos nucleicos ricos en purina), e hidroelectrolíticas como hiperpotasemia, hiperfosfatemia e hipocalcemia, lo que deriva en formación de cristales de urato y precipitación del fosfato cálcico en los túbulos renales, produciendo insuficiencia renal grave. El cuadro es característico de neoplasias hematológicas (leucemia linfoblástica aguda, linfoma de Burkitt), es menos habitual en neoplasias sólidas y es extraordinario que ocurra en pacientes no tratados, aunque algunos factores predisponentes son los tumores *bulky*, con lactato deshidrogenasa (LDH) elevada o insuficiencia renal e hiperuricemia previas.

3.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los enfermos con SLT pueden presentar náuseas, vómitos, diarrea, anorexia, letargia, edemas, hematuria, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias cardíacas, convulsiones, tetania e incluso muerte súbita. La sospecha clínica se confirma con las alteraciones analíticas, entre las que suelen destacar la hiperpotasemia, hiperuricemia, hiperfosfatemia, hipocalcemia y elevación de la creatinina en caso de insuficiencia renal.

3.4. CLASIFICACIÓN

En 2004 Cairo y Bishop establecieron una clasificación del SLT en:

- SLT analítico: existen dos o más criterios de laboratorio alterados entre 3 días antes y 7 días después de iniciar el tratamiento: ácido úrico ≥ 8 mg/dl, potasio ≥ 6 mEq/l, fósforo ≥ 4,5 mg/dl, calcio ≤ 7 mg/dl o variación del valor en un 25 % sobre su basal.
- SLT clínico: requiere la presencia del SLT analítico más una o más de las complicaciones clínicas siguientes: insuficiencia renal, arritmias, convulsiones o muerte súbita **(tabla 2)**. Permite establecer una gradación de la gravedad del cuadro.

Tabla 2. Definición y gradación del síndrome de lisis tumoral clínico según Cairo-Bishop

	G R A D O					
Complicación	0	1	2	3	4	5
Creatinina*	≤ 1,5 x LSN	1,5 x LSN	> 1,5-3 x LSN	> 3-6 x LSN	> 6 x LSN	Muerte
Arritmia*	No	Intervención no indicada	Intervención médica no urgente	Sintomática Control médico incompleto Control con desfibrilador	Arritmia grave (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 (estatus epiléptico, epilepsia intratable)	Muerte

NOTA: Síndrome de lisis tumoral analítico y al menos una complicación clínica.* No directamente o probablemente atribuible al agente terapéutico.

ICC: insuficiencia cardíaca congestiva; LSN: límite superior de la normalidad.

3.5. TRATAMIENTO

- Profilaxis del SLT: es el mejor tratamiento, se recomienda en los pacientes de medio y alto riesgo, manteniendo una actitud expectante en los de bajo riesgo. En pacientes de alto riesgo se deberá considerar la posibilidad de traslado a una Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) antes de iniciar el tratamiento citostático:
  - Hidratación: se deben administrar al menos 2-3 l/m^2/día i.v de fluidos desde las 24-48 h previas al inicio del tratamiento. Puede ser necesario el uso de diuréticos, siempre que no existan hipovolemia o uropatía obstructiva.
  - Alopurinol: se debe comenzar 1-2 días antes del inicio del tratamiento. La dosis es de 100 mg/m^2/8 h (máximo: 800 mg/día). Precisa ajuste de dosis si existe insuficiencia renal previa.
  - Rasburicasa (FasturtecÒ, vial 1,5 mg): su ventaja frente al alopurinol es que reduce la hiperuricemia preexistente y su mecanismo de acción es muy rápido. El tratamiento se debe mantener durante 5-7 días a dosis de 0,15-0,20 mg/kg/día. Está contraindicada en pacientes con déficit de G6PD.
  - Alcalinización: solo se recomienda el uso de bicarbonato sódico si existe acidosis metabólica.
- Tratamiento del SLT establecido: rasburicasa a dosis de 0,2 mg/m2/día hasta que se controle el cuadro clínico, pudiendo pasar a alopurinol cuando los niveles de ácido úrico se hayan norma-

lizado. Puede ser necesaria la hemodiálisis aguda si no se consigue controlar con las medidas previamente indicadas.

4. EMESIS INDUCIDA POR LA QUIMIOTERAPIA

Aunque su prevención ha mejorado mucho con la profilaxis farmacológica, sigue siendo uno de los efectos secundarios producidos por la QT más frecuente y que más repercusión sobre la calidad de vida del paciente tiene. Se produce por la activación del vómito en alguno de los puntos de la vía refleja (faringe, tracto gastrointestinal, zona gatillo quimiorreceptora en el área postrema, corteza cerebral, centro del vómito en la médula espinal), viajando por las vías aferentes (glándulas salivales, músculos abdominales, centro respiratorio, nervios craneales) hasta producir el vómito. Se clasifica en emesis aguda (minutos u horas tras la administración de la QT), retardada (a partir de las 24 h de la administración de la QT) o anticipatoria (antes del segundo o tercer ciclo si se han experimentado vómitos en el primer ciclo). El mejor tratamiento es una adecuada profilaxis, que se adecuará en función del riesgo de producir emesis. En el caso de precisar un tratamiento de rescate existen diferentes fármacos, como: corticoides: dexametasona 12 mg/día; antagonistas de la serotonina: ondansetrón 16 mg/día (i.v. o v.o.) o granisetrón 1-2 mg/día v.o.; antagonistas de la neurocinina-1 (NK1): fosaprepitant 150 mg i.v. (única dosis el primer día del ciclo) o aprepitant 80 mg durante 3 días (v.o.); antidopaminérgicos: metoclopramida 10 mg/8 h o haloperidol 0,5-2 mg/día; antipsicóticos: olanzapina 10 mg/día durante 3 días; y ansiolíticos: lorazepam 1 mg/8 h. Son muy útiles en la emesis anticipatoria.

Puntos clave/recuerda

- La clínica clásica de la compresión medular es dolor y pérdida de fuerza, con hiperreflexia y presencia de signo de Babinski. Los déficit sensoriales y la disfunción autonómica son síntomas más tardíos.
- Si la compresión es cervical, se verán afectados los MMSS y los MMII, mientras que si existe déficit motor bilateral de los MMII la compresión puede ser cervical, torácica, lumbar o de la cola de caballo.
- En el diagnóstico de la compresión medular se debe valorar toda la columna en un solo estudio dada la alta incidencia de compresión a varios niveles.
- Los corticoides constituyen la primera línea de tratamiento en los casos de compresión medular y deben instaurarse de forma precoz, incluso antes de la confirmación radiológica si la sospecha es alta.
- Los síntomas más frecuentes y característicos del SVCS son disnea, la congestión facial, sensación de presión craneal, tos y dolor torácico o en los MMSS. Generalmente la sintomatología se instaura de forma progresiva en las semanas previas al diagnóstico.
- La profilaxis del SLT es fundamental durante el tratamiento de tumores. Para el tratamiento del SLT establecido se usa: rasburicasa, pudiendo pasar a alopurinol cuando los niveles de ácido úrico se hayan normalizado. Puede ser necesaria la hemodiálisis aguda si no se consigue controlar con las medidas anteriores.

HEMATOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 121
ANEMIA

1. Haemoglobin concentratios for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Disponible en: http://www.who.int/vmnis/indicators/haemoglobin.pdf.
2. Cascio MJ, DeLoughery TG. Anemia. Evaluation and Diagnostic Tests. Med Clin N Am. 2017;101:263-84.
3. Madrazo-González Z, García-Barrasa A, Rodríguez-Lorenzo L, et al. Actualización en anemia y terapia transfusional. Med Intensiva. 2011;35:32-40.
4. García-Roa M, Vicente-Ayuso MC, Bobes AM, et al. Red blood cell storage time and transfusión:-current practice, concerns and future perspectives. Blood Transfus. 2017;15:222-31.
5. Adamson JW. Iron deficiency and other hipoproliferative anemias. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J (eds.). Harrison´s. Principles of Internal Medicine. 19th ed.; 2016
6. Hoffbrand V. Megaloblastic anemias. En: Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J (eds.). Harrison´s. Principles of Internal Medicine. 19th ed.; 2016.
7. Atención Primaria en la Red. Guías Clínicas. Estudio de una anemia. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/estudio-anemia/. Acceso en septiembre de 2017.

CAPÍTULO 122
LEUCEMIA AGUDA

1. Galcerán J, Ameijide A, Carulla M, Mateos A, Quirós JR, et al; REDECAN Working Group. Cancer incidence in Spain, 2015. Clin Transl Oncol. 2017;19:799-825.
2. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, Thiele J, Borowitz MJ, Le Beau MM, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood. 2016;127:2391-405.
3. Angelescu S, Berbec NM, Colita A, Barbu D, Lupu AR. Value of multifaced approach diagnosis and classification of acute leukemias. Ma Edica. 2012;7:254.
4. Rose-Inman H, Kuehl D. Acute Leukemia. Emerg Med Clin North Am. 2014;32:579-96.
5. Zuckerman T, Ganzel C, Tallman MS, Rowe JM. How I treat hematologic emergencies in adults with acute leukemia. Blood. 2012;120:1993-2002.
6. Arber DA, Borowitz MJ, Cessna M, Etzell J, Foucar K, Hasserjian RP, et al. Initial Diagnostic Workup of Acute Leukemia: Guideline From the College of American Pathologists and the American Society of Hematology. Arch Pathol Lab Med. 2017;141:1342-93.
7. García L, Cabrero M, del Cañizo C. Leucemias agudas. Med Barc. 2016;12:1201-12.
8. Wise MP, Barnes RA, Baudouin SV, Howell D, Lyttelton M, Marks DI, et al. Guidelines on the management and admission to intensive care of critically ill adult patients with haematological malignancy in the UK. Br J Haematol. 2015;171179-88.

9. Liersch R, Müller-Tidow C, Berdel WE, Krug U. Prognostic factors for acute myeloid leukaemia in adults-biological significance and clinical use. Br J Haematol. 2014;165:17-38.
10. 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. Clin Infect Dis. 2011;52:e56-93.

CAPÍTULO 123
TROMBOCITOPENIA. LEUCOPENIA. PANCITOPENIA

1. Neunert C, Lim W, Crowther M, et al. The American Society of Hematology 2011 evidence-based guideline for immune thrombocytopenia. Blood. 2011;117:4190-207.
2. Gibson C, Berliner N. How we evaluate and treat neutropenia in adults. Blood. 2014;124:1251-8.
3. Lambert MP, Gernsheimer TB. Clinical updates in adult immune thrombocytopenia. Blood. 2017;129:2829-35.
4. Onuoha C, Arshad L, Astle J, et al. Novel developments in leukopenia and pancytopenia. Prim Care Clin Office Pract. 2016;43:559-73.

CAPÍTULO 124
DIÁTESIS HEMORRÁGICA

1. Arruda VR, High KA. Trastornos de la coagulación. En: Kasper D, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison. Principios de Medicina Interna. 18.ª ed. Madrid: McGraw-Hill; 2012. p. 973-82.
2. Sanz MA, Carreras E. Manual Práctico de Hematología Clínica. 5.ª ed. Molins de Rei. Antares; 2015.
3. González Medina J, Ortiz Imedio J. Trastornos de la hemostasia. Anticoagulación. Suárez Pita D, Vargas Romero JC, Salas Jarque J, Losada Galván I, de Miguel Campo B, Catalán Martín PM, et al. (eds.). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 8.ª ed. 2016. p. 1363-86.
4. Iruin Irulegui G, Sierra Aisa C, Moretó Quintana A, Martín Martitegui X, García-Ruiz JC. Alteraciones del sistema hemostático. Estrategias diagnósticas de la patología hemorrágica. Coagulopatías congénitas. Medicine. 2016;12:1255-66.

CAPÍTULO 125
ANTICOAGULACIÓN Y TROMBOPROFILAXIS EN URGENCIAS

1. Escolar Albadalejo G, García Frade J, López Fernández MF, Roldán Schilling V. Guía SEHH-SETH para el manejo de los nuevos anticoagulantes orales(Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia/Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia). Disponible en: http://www.sehh.es/documentos/guias y documentos/1747-guia-sehh-seth- para el manejo de los nuevos anticoagulantes orales.htlm.
2. Belmar Vega L, de Francisco ALM, Bada de Silva J, Galván Espinoza L, Fernández Fresnedo G. Nuevos anticoagulantes orales en pacientes con enfermedad renal crónica. Nefrología. 2017;37:244-52.
3. González Medina J, Ortiz Imedio J, Castro Quismondo N, Martín Mola MA. Trastornos de la hemostasia. Anticoagulación. En: Suárez Pita D, Vargas Romero JC, et al. (eds.). Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital 12 de Octubre. 8.ª ed. Madrid: MSD; 2016. p. 1363-86.
4. Ageno W, Gallus AG, Wittkowsky A, et al. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic Therapy and prevention of Thrombosis. 9.ª ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest. 2012;141(2_suppl):e44S-88.

CAPÍTULO 126
HEMOTERAPIA

1. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea y Terapia Celular. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. 5.ª ed. Barcelona; 2015.
2. Blood transfusion. NICE Guideline. Published: 18 November 2015.
3. Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical Practice Guidelines from the AABB: Red blood cell transfusion thresholds and storage, and additional sources. JAMA. 2016;316:2025-35.
4. Stephensa CT, Gumbert S, Holcomb JB. Trauma-associated bleeding: management of massive transfusion. Curr Opin Anesthesiol. 2016;29:250-5.
5. Chang R, Holcomb JB. Optimal Fluid Therapy for Traumatic Hemorrhagic Shock. Crit Care Clin. 2017;33:15-36.
6. Díaza O, Yepesb MJ, Vilac M, García Gregorioc N, Plazac M, Errando CL. Hemorragia y transfusión masiva. Recomendaciones para la elaboración de un protocolo. Rev Esp de Anestesiol Reanim. 2013;60(Supl 1):73-85.
7. Schwartz J, Winters JL, Padmanabhan A, Balogun RA. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice. Evidence Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Sixth Special Issue. J Clin Apheresis. 2013;28:145-84.

CAPÍTULO 127
URGENCIAS ONCOLÓGICAS

1. Holland, Frei, Yeung, Escalante. Oncologic Emergencies. American Cancer Society. BC Decker; 2002.
2. Cole S, Patchell R. Metastatic epidural spinal cord compression. Lancet Neurol. 2008;7:459-66.
3. Yáñez ML, Miller JJ, Batchelor TT. Diagnosis and treatment of epidural metastases. Cancer. 2017;123:1106-14.
4. Ropper AE, Ropper AH. Acute Spinal Cord Compression. N Engl J Med. 2017;376:1358-69.
5. Warner P, Uberoi R. Superior vena cava stenting in the 21st century. Postgrad Med J. 2013;89:224-30.
6. Lepper PM, Ott SR, Hoppe H, Schumann C, Stammberger U, Bugalho A, et al. Superior vena cava syndrome in thoracic malignancies. Respir Care. 2011;56:653-66.
7. Wilson L, Detterbeck F, Yahalom J. Superior vena cava syndrome with malignant causes. N Engl J Med. 2007;356:1862-9.
8. Coiffier B, Altman A, Pui C, et al. Guidelines for the management of pediatric and adult lysis syndrome: an evidence-based review. J Clin Oncol. 2008;26:2767-78.
9. Howard SC, Jones DP, Pui CH. The tumor lysis syndrome. N Engl J Med. 2011;364:1844.
10. Sarno J. Prevention and management of tumor lysis syndrome in adults with malignancy. J Adv Pract Oncol. 2013;4:101-6.
11. Jones GL, Will A, Jackson GH, Webb NJ, Rule S; British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the management of tumour lysis syndrome in adults and children with haematological malignancies on behalf of the British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol. 2015;169:661-71.
12. López-Olivo MA, Pratt G, Palla SL, Salahudeen A. Rasburicase in tumor lysis syndorme of the adult: A systematic review and meta-analysis. Am J Kidney Dis. 2013;62:481-92.

ORL-OFG

CAPÍTULO 128

OJO ROJO Y TRAUMATISMOS OCULARES

Mayte Ariño Gutiérrez | Nicolás Alejandre Alba

1. OJO ROJO

1.1. DEFINICIÓN

El ojo rojo es un signo común en muchos procesos oculares y supone uno de los motivos de consulta en Urgencias más frecuentes.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN (tabla 1)

Tabla 1. Causas más frecuentes de ojo rojo

1. Ojo seco
2. Conjuntivitis infecciosas
3. Conjuntivitis alérgicas
4. Blefaritis
5. Hiposfagma
6. Queratitis
7. Epiescleritis
8. Uveítis
9. Escleritis
10. Glaucoma agudo

El ojo rojo se puede clasificar según su localización en:

- Inyección subconjuntival difusa/bulbar: hiperemia de vasos conjuntivales superficiales que va disminuyendo conforme nos acercamos al limbo esclerocorneal. Generalmente representa un proceso banal que afecta al párpado y/o a la conjuntiva. Ante la instilación tópica de colirio vasoconstrictor (fenilefrina) la hiperemia se atenúa o suprime la hiperemia durante unos minutos al actuar sobre los vasos superficiales móviles (vasoconstricción positiva).
- Inyección ciliar o periquerática: hiperemia conjuntival de vasos conjuntivales profundos y epiesclerales que es más intensa en el limbo formando un anillo hiperémico periquerático (alrededor de la córnea). Normalmente se relaciona con patología más grave del segmento ocular anterior, que afecta a córnea, iris o cuerpo ciliar. La instilación tópica de colirio vasoconstrictor no atenúa la hiperemia, ya que no actúa sobre los vasos profundos (vasoconstricción negativa).
- Inyección mixta: hiperemia de los vasos superficiales y profundos que confiere a la conjuntiva una tonalidad rojo vinosa. Es más característica del glaucoma agudo. La instilación tópica de un colirio vasoconstrictor solo atenúa la hiperemia conjuntival relacionada con los vasos superficiales.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del ojo rojo

	DOLOR	SECRECIONES	HIPEREMIA	AV	PUPILA	CLÍNICA TÍPICA	TRATAMIENTO
Blefaritis	NO	NO	Difusa 1+	Normal	Normal	SCE, bilateral	- Higiene palpebral con toallitas (farmacia)/12 h - Lágrimas artificiales 3-4 v/día
Conjuntivitis	NO	SÍ Infecciosa: purulenta Alérgica: serosa	Difusa 1-2+	Normal	Normal	Infecciosa: SCE Alérgica: picor	Higiene extrema - Lavados con SSF a chorro -Tobramicina colirio/8 h durante 7 días - Lágrimas artificiales a demanda
Hiposfagma	NO	NO	Subconjuntival	Normal	Normal	HTA asociada	- Si hay molestias: lágrimas artificiales 3-5 veces/día
Queratitis	SÍ 1+ palpebral	NO	Periquerática o ciliar	Disminuida	Normal	Tinción fluopositiva	- Eritromicina en pomada cada 12 h durante 5 días - Lágrimas artificiales sin conservantes (o monodosis) cada 3 h - Remitir al oftalmólogo preferente (1-2 días)
Epiescleritis	SÍ +/-	NO	Sectorial	Normal	Normal	Vasoconstricción positiva	- Diclofenaco colirio 1 gota/8 h durante 15 días - Remitir al oftalmólogo
Escleritis	SÍ 1-2+ Causticaciones	NO	Sectorial o difusa (rojo intenso/ violáceo)	Normal	Normal	Vasoconstricción negativa	- Indometacina 50 mg/8 h y remitir al oftalmólogo preferente
Uveítis	SÍ 2+	NO	Periquerática o ciliar	Disminuida	Normal o miótica	Unilateral	- Remitir al oftalmólogo urgente (en el día)
Glaucoma agudo	SÍ 3+	NO	Difusa de 4+	Disminuida	Midriasis arreactiva	Unilateral Aumento de la PIO	- Emergencia oftalmológica

AV: agudeza visual; HTA: hipertensión arterial; PIO: presión intraocular; SCE: sensación de cuerpo extraño; SSF: suero salino fisiológico.

- Hiposfagma: colección hemática subconjuntival producida por rotura vascular que da lugar a una mancha focal rojo vino. Normalmente se trata de un proceso banal y generalmente asintomático.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Ojo rojo indoloro: cuadros que pueden asociar otros síntomas, como picor, escozor o sensación de arenilla, normalmente no asociados a disminución de la agudeza visual (AV). Suele tratarse de cuadros de naturaleza banal originados en los párpados (blefaritis) y la conjuntiva (conjuntivitis, hiposfagma).
- Ojo rojo doloroso: el dolor se localiza normalmente en el área de la lesión, pudiendo irradiarse por la zona periorbitaria correspondiente al área de inervación sensitiva del nervio oftálmico. Generalmente se relaciona con patologías oculares graves, especialmente cuando cursa con disminución de la AV. Entre estos cuadros incluimos: queratitis, epiescleritis, escleritis, uveítis y el glaucoma agudo.

Además de la existencia o no de dolor y de las características de la hiperemia, los síntomas que nos ayudarán a establecer un diagnóstico diferencial son la presencia de secreciones, la pérdida o no de AV y la pupila **(tabla 2)**.

1.4. MANEJO Y TRATAMIENTO

Los procesos inflamatorios conjuntivales simples o palpebrales (conjuntivitis, blefaritis, edema alérgico) solo requieren derivar al paciente al oftalmólogo ante cualquier signo de gravedad (dolor, pérdida de visión, otros síntomas asociados) o si no hay mejoría. Todos los demás casos deberán ser evaluados por un oftalmólogo.

Determinados procesos, como el hiposfagma no traumático, no requieren derivación pero sí control por su médico de Atención Primaria de su tensión arterial (TA) y otras posibles causas de sangrado.

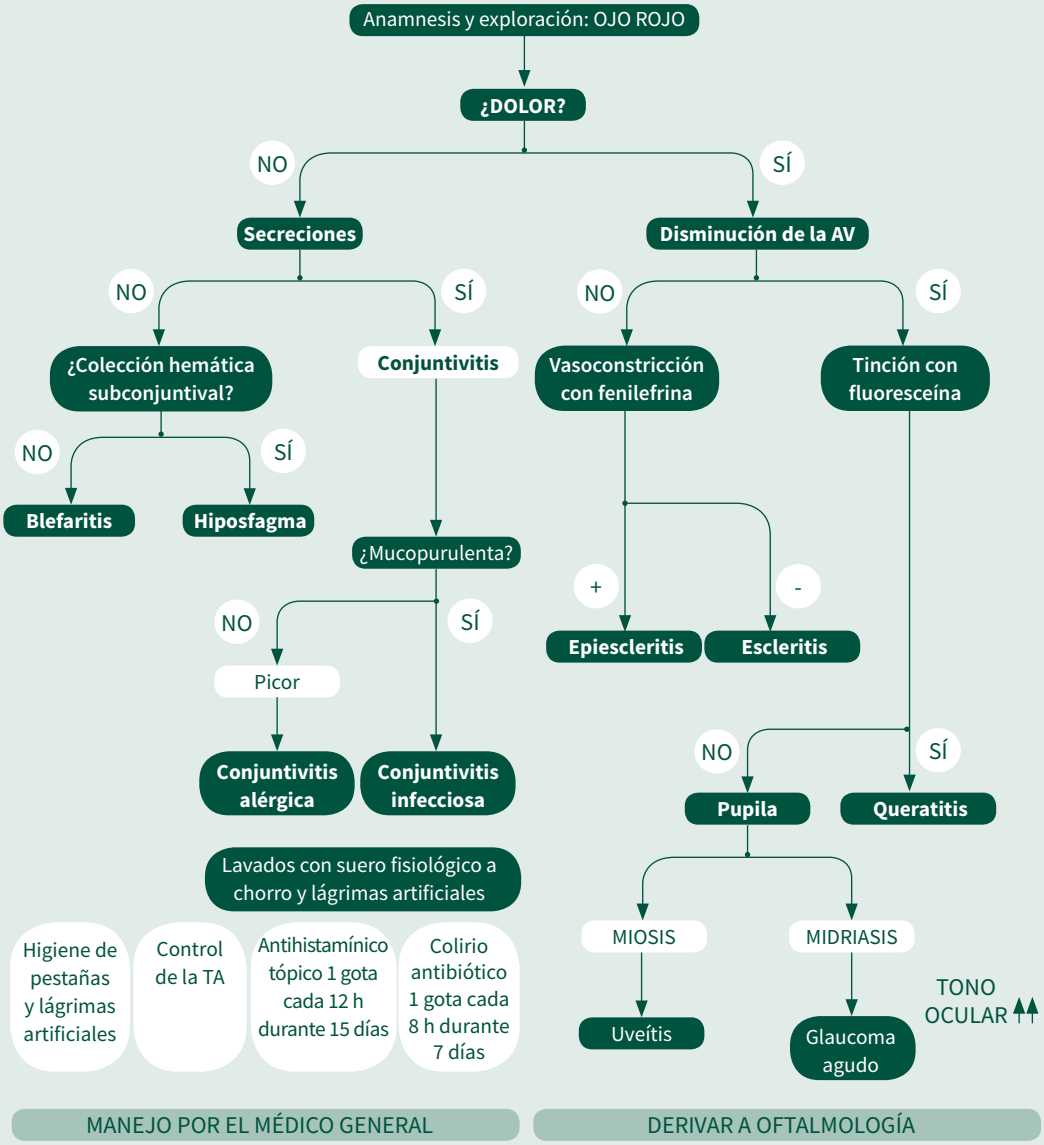
- Respecto al glaucoma agudo, el ataque agudo de glaucoma es una patología de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias, por lo que su diagnóstico, así como su adecuado manejo, deben ser rápidos y acertados para evitar secuelas irreversibles.

La clínica aparece de forma brusca y repentina como consecuencia de un aumento repentino de la presión intraocular (PIO) secundario a un bloqueo pupilar. Causa síntomas como disminución de la AV, dolor ocular intenso con enrojecimiento ocular y visión de halos de colores alrededor de las luces. Se acompaña frecuentemente de malestar general, cefalea frontal, náuseas o vómitos por reflejo vagal. Estos síntomas de carácter sistémico pueden confundir el diagnóstico. En la exploración oftalmológica distinguiremos una hiperemia difusa, cámara anterior estrecha y la pupila en midriasis media no reactiva. La presión del ojo al palparlo con los dedos se nota elevada. Para saberlo se debe comparar con el globo ocular contralateral. Los síntomas se desarrollan generalmente en la madrugada o en situaciones de baja iluminación por la midriasis generada, que repliega el iris sobre el ángulo bloqueándolo.

Si se sospecha este cuadro se debe remitir de inmediato a un especialista. El tratamiento tendrá como primer objetivo disminuir la PIO. El tratamiento médico sistémico incluye la administración de 500 mg de acetazolamida v.o. en una dosis y, si no fuera suficiente, un bolo de manitol intravenoso al 20 % a una dosis de 1-1,5 g/kg de peso a pasar en 20-30 min.

Con un manejo adecuado e instaurado rápidamente, evitamos cambios en el nervio óptico y oclusiones venosas de retina, que son irreversibles y podrían afectar de modo permanente y progresivo al campo visual.

ALGORITMO


Anamnesis y exploración: OJO ROJO
¿DOLOR?
NO
SÍ
Secreciones
Disminución de la AV
NO
SÍ
NO
SÍ
¿Colección hemática subconjuntival?
Conjuntivitis
Vasoconstricción con fenilefrina
Tinción con fluoresceína
NO
SÍ
Blefaritis
Hiposfagma
¿Mucopurulenta?
+
-
Epiescleritis
Escleritis
NO
SÍ
Picor
NO
SÍ
Pupila
Queratitis
Conjuntivitis alérgica
Conjuntivitis infecciosa
Lavados con suero fisiológico a chorro y lágrimas artificiales
MIOSIS
MIDRIASIS
Higiene de pestañas y lágrimas artificiales
Control de la TA
Antihistamínico tópico 1 gota cada 12 h durante 15 días
Colirio antibiótico 1 gota cada 8 h durante 7 días
Uveítis
Glaucoma agudo
TONO OCULAR
MANEJO POR EL MÉDICO GENERAL
DERIVAR A OFTALMOLOGÍA

2. TRAUMATISMOS OCULARES

2.1. INTRODUCCIÓN

La mayoría de los traumatismos oculares son banales y solo afectan a la superficie ocular pero en otras ocasiones pueden provocar secuelas de extrema gravedad, siendo de las primeras causa de ceguera unilateral en la población activa.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se pueden clasificar atendiendo a su mecanismo de acción (traumatismos contusos, incisopenetrantes, químicos y térmicos) y atendiendo a su gravedad **(tabla 3)**.

Tabla 3. Traumatismos según su nivel de gravedad

URGENCIAS INMEDIATAS	CAUSTICACIONES
Urgentes	Perforación ocular CE oculares (corneal, intraocular) Hipema Erosión corneal/quemadura Heridas palpebrales penetrantes
De urgencia relativa	Fractura orbitaria
No urgentes	Hiposfagma postraumático

CE: cuerpo extraño.

2.3. DIAGNÓSTICO, PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y MANEJO (tabla 4)

Resumimos las pruebas complementarias indicadas tras la anamnesis y el manejo de los traumatismos más frecuentes.

De forma general, lo más importante tras el traumatismo ocular se refiere a los lavados profusos de forma continuada con solución salina o suero salino fisiológico (SSF), sin prescribir ningún otro colirio ni ciclopéjico hasta que lo haya valorado el oftalmólogo porque si el paciente no tiene un ángulo iridocorneal adecuado se podría inducir un glaucoma agudo con la midriasis farmacológica. La prescripción de antibiótico puede esperar hasta la valoración por Oftalmología.

Todos los traumatismos oculares requieren valoración urgente por Oftalmología.

Tabla 4. Manejo de los traumatismos más frecuentes

TRAUMATISMOS CONTUSOS	Hiposfagma	Descartar una rotura escleral subyacente. Lágrimas artificiales a demanda si hay molestias
	Fractura orbitaria	TC de órbita Si se confirma rotura: derivar al especialista: - Techo de la órbita: oftalmólogo + neurocirujano - Suelo o pared medial: oftalmólogo + otorrinolaringólogo
	Úlcera corneal Iritis traumática Hipema Estallido ocular	Úlcera: colirio/pomada antibiótica cada 8 h Hipema: ciclopléjico y, si hay PIO digital alta, 1 comp. de Edemox© En todos los casos: derivar al especialista de forma urgente
TRAUMATISMOS INCISOPENETRANTES	Herida palpebral	Limpiar la herida y suturar por planos. Si el canalículo está roto, derivar al especialista
	CE corneal CEIO Perforación corneoescleral	TC (no RM si el CE es metálico) Derivar al especialista
TRAUMATISMOS QUÍMICOS*	Causticaciones	Lavado con abundante solución salina/SSF/agua corriente de forma ininterrumpida durante minutos/horas hasta que llegue al especialista Eliminar cualquier residuo sólido que pueda seguir en contacto con la conjuntiva con bastoncillos o hemostetas Si hay mucho dolor: pauta analgesia oral Derivar al paciente a un centro especializado: emergencia oftalmológica
TRAUMATISMOS TÉRMICOS	Quemadura corneal (soldadores y esquiadores)	Si hay dolor: analgesia oral Eritromicina em pomada cada 12 h (o hasta ser valorado por el especialista) Lágrima artificial sin conservantes de forma horaria Derivar al especialista

* Si el químico es la cal viva, debido a la reacción exotérmica que se produce con su contacto con el agua, el ojo debe ser lavado con aceite.

CE: cuerpo extraño; CEIO: cuerpo extraño intraocular; PIO: presión intraocular; RM: resonancia magnética; SSF: suero salino fisiológico; TC: tomografía computarizada.

Puntos clave/recuerda

- El ojo rojo indoloro suele ser debido a cuadros que normalmente no están asociados a la disminución de la AV y suelen ser de naturaleza banal, como blefaritis, conjuntivitis e hiposfagma.
- El ojo rojo doloroso generalmente se relaciona con patologías oculares graves, especialmente cuando cursa con disminución de la AV (queratitis, epiescleritis, escleritis, uveítis y glaucoma agudo).
- Para establecer el diagnóstico diferencial del ojo rojo debemos tener en cuenta la presencia o no de dolor, hiperemia, secreciones y pérdida de AV y la pupila.
- De forma general, lo más importante tras el traumatismo ocular se centra en los lavados profusos de forma continuada con solución salina o SSF.
- Todos los traumatismos oculares requieren valoración urgente por Oftalmología.

CAPÍTULO 129

PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA. DIPLOPÍA

Pedro Arriola Villalobos | Laura Cabrejas Martínez | Nicolás Alejandre Alba

1. PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA

La existencia de una disminución brusca de agudeza visual es una verdadera urgencia y supone, en ocasiones, un verdadero reto diagnóstico, pues no siempre existe una causa clara. Es fundamental realizar una correcta anamnesis al paciente, interrogando al mismo sobre sus antecedentes médicos (incidiendo sobre todo en factores de riesgo cardiovascular [FRCV]), las características de la pérdida de visión, la duración, el tiempo de instauración, la mono- o bilateralidad, síntomas acompañantes, antecedentes similares, etc.

Por lo general, el paciente debe ser examinado en primer lugar por el oftalmólogo para una primera aproximación diagnóstica. En caso de descartar patología ocular, el paciente suele ser remitido al neurólogo para completar la evaluación.

No debemos olvidar que es más frecuente la pérdida progresiva de agudeza visual, que suele ser por causas oftálmicas (fundamentalmente ametropía, catarata, retinopatía diabética, maculopatía o glaucoma crónico) y no es objeto de este texto.

En las pérdidas de visión bruscas unilaterales debemos distinguir, a la hora de establecer un diagnóstico, la duración de la pérdida de la visión. Por lo general, en las formas transitorias subyace una etiología vascular (con una duración menor de 1 h habitualmente) o farmacológica, siendo objeto de estudio del especialista en Neurología (tras valoración del oftalmólogo para descartar patología ocular). Por el contrario, las formas persistentes suelen ser de causa oftalmológica, excepto cuadros poco comunes, como la ceguera cortical secundaria a isquemia occipital.

1.1. PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA TRANSITORIA (MENOR DE 24 H) (figura 1)

1.1.1. Unilateral

1.1.1.1. Amaurosis *fugax*

El paciente presenta una alteración visual brusca, indolora y unilateral, que puede referir como la presencia de una sombra que asciende o desciende en su campo visual (descrito como un telón o cortina), un escotoma central, pérdida del campo periférico o visión oscura o simplemente borrosa de unos minutos de duración (2-10 min, aunque en ocasiones persiste hasta 2 h). No es infrecuente que el paciente refiera episodios similares en el pasado, ocasionales o incluso diarios. En ocasiones se acompaña de otros signos y síntomas de focalidad neurológica. Suele ocurrir en pacientes mayores de 40-50 años con un trastorno circulatorio conocido (hipertensión arterial [HTA], diabetes *mellitus* [DM], ateroesclerosis, hemopatía, etc.).

Se produce por un accidente isquémico transitorio (habitualmente en algún lugar del recorrido de la arteria carótida) que afecta a la circulación retiniana.

La exploración oftalmológica suele ser normal, aunque en ocasiones se puede observar algún émbolo en alguna arteriola.

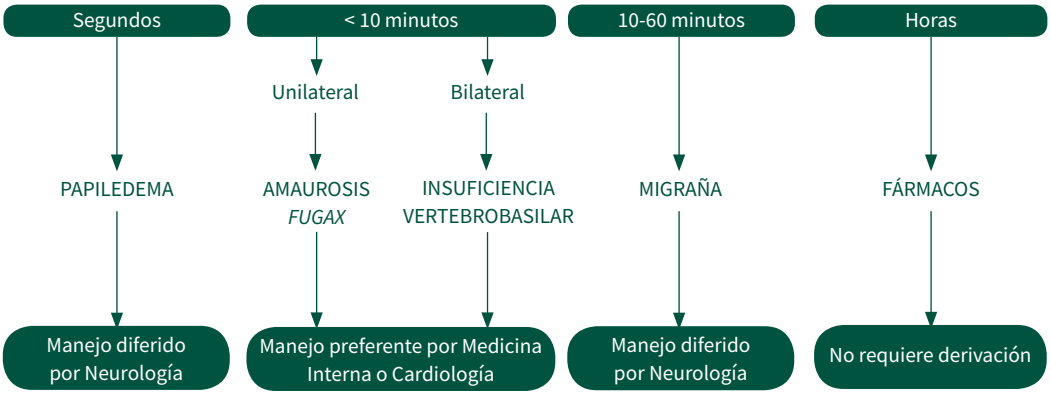


Figura 1. **Pérdida de visión brusca transitoria.**

El paciente no requiere tratamiento de urgencia, pero la presencia de estos episodios es una señal de la necesidad de un mayor control de los FRCV, por lo que debe remitirse al paciente de forma preferente a Medicina Interna para controlarlos y para completar el estudio diagnóstico.

1.1.1.2. Migraña con aura

El paciente refiere escotomas centelleantes en el campo visual, conocidos como "escotomas en fortificación". Estos escotomas suelen aparecer de forma brusca, e ir creciendo, ocupando más áreas de campo visual. En ocasiones se acompañan de visión borrosa. Estos episodios visuales ("aura visual"), que duran generalmente de 10 a 60 min, suelen preceder a la cefalea típica de la migraña (pulsátil, unilateral, intensa, asociada a fotofobia y nauseas), aunque en ocasiones aparecen sin cefalea acompañante ("aura sin migraña"). Los síntomas visuales se producen por depresión neuronal.

El tratamiento es el propio de la migraña (ver capítulo sobre cefaleas).

1.1.2. Bilateral

1.1.2.1. Insuficiencia vertebrobasilar

El paciente presenta una pérdida visual transitoria, normalmente menor de 1 min de duración, similar a la de la amaurosis *fugax* (AF) pero bilateral. Si la pérdida visual es parcial, el defecto será homónimo. Puede presentarse de forma aislada o acompañada de síntomas isquémicos centrales (desequilibrio, diplopía, disartria, disfagia, parestesias en las extremidades, etc.). En ocasiones el paciente refiere destellos luminosos, que no suelen progresar en el campo visual (a diferencia de los asociados a la migraña). El cuadro es secundario a ateromatosis vertebrobasilar.

El manejo es idéntico al de la AF.

1.1.2.2. Papiledema

Esta entidad se define como el edema de la papila bilateral por aumento de la presión intracraneal. Los pacientes refieren pérdida de visión brusca, habitualmente bilateral, de unos pocos segundos de duración. En ocasiones los episodios son tan cortos que pasan desapercibidos por el paciente. Estos episodios, también llamados *obscuraciones visuales transitorias*, pueden desencadenarse por cambios de posición o maniobras de Valsalva. La presión intracraneal elevada explica otros posibles síntomas acompañantes (diplopía, cefalea, náuseas y vómitos).

El manejo diagnóstico y terapéutico es el de la hipertensión intracraneal (HIC).

1.2. PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA DURADERA (MÁS DE 24 H) (figura 2)

Las causas de pérdida de visión brusca duradera suelen ser oftalmológicas.

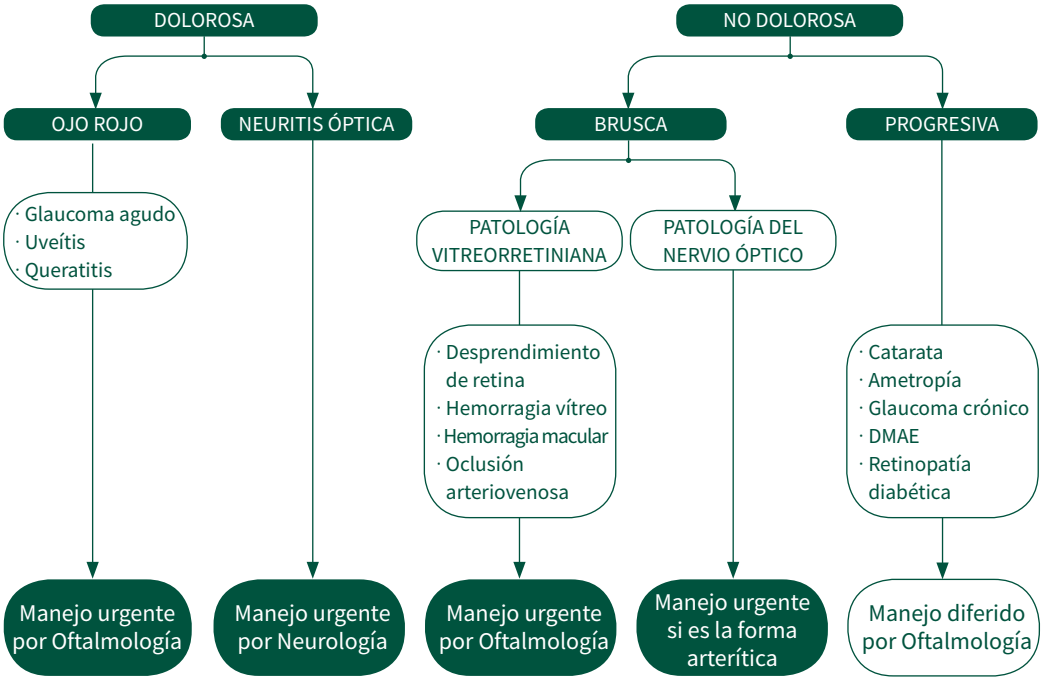


Figura 2. **Pérdida de visión brusca duradera.**

DMAE: degeneración macular asociada a la edad.

1.2.1. Pérdida de visión brusca duradera dolorosa

1.2.1.1. Asociada a ojo rojo

Es secundaria a glaucoma agudo, uveítis o patología corneal (ver capítulo sobre ojo rojo).

1.2.1.2. Neuritis óptica

Los pacientes, habitualmente de 15 a 45 años, presentan una pérdida de visión brusca monocular con leve dolor periorbitario que aumenta con los movimientos oculares. La pérdida visual progresa durante 1 o 2 semanas y empieza a mejorar al mes de evolución. Puede aparecer de forma aislada o en el contexto de una enfermedad desmielinizante.

En la exploración, y solo en las formas unilaterales, se encuentra un defecto pupilar aferente relativo (DPAR). Para explorar el DPAR se emplea la luz de la linterna, de forma tenue e iluminando desde abajo para evitar la miosis por convergencia. Primero se debe explorar cada ojo por separado y así observar la respuesta directa en forma de miosis del ojo iluminado y la respuesta indirecta o consensuada (con miosis del ojo contralateral). En segundo lugar, se ilumina cada ojo de forma alternativa, en el mismo intervalo, cada aproximadamente 1 s. El DPAR existe si una de las pupilas tiene tendencia a dilatarse o, al menos, a no contraerse totalmente.

El diagnóstico es clínico, aunque se aconseja la realización de una resonancia magnética por su valor predictivo del riesgo de desarrollo de esclerosis múltiple (EM) y para descartar patología compresiva-infiltrativa.

Ningún protocolo de tratamiento ha demostrado modificar el curso natural de la enfermedad; los corticoides endovenosos aceleran la recuperación visual, pero no mejoran la visión final. En cuanto al interferón, parece reducir el riesgo de conversión a EM, pero con coste elevado y efectos secundarios frecuentes. Las neuritis ópticas deben ser valoradas, de urgencia, por un neurólogo.

1.2.2. Pérdida de visión brusca duradera no dolorosa

1.2.2.1. Patología vitreorretiniana

1.2.2.2. Desprendimiento de retina

El paciente refiere la presencia de un escotoma en la periferia del campo visual, en forma de telón o cortina, precedido en muchas ocasiones de visión de moscas volantes (miodesopsias) y destellos (fotopsias). Es más frecuente en pacientes con miopía elevada. El diagnóstico se realiza por el examen del fondo de ojo. Si existe sospecha de desprendimiento de retina, el paciente debe ser valorado de urgencia por un oftalmólogo, pues requiere tratamiento quirúrgico no diferido.

1.2.2.3. Hemorragia vítrea

Esta entidad puede producir miodesopsias, visión borrosa o pérdida completa de visión. La causa más frecuente es la retinopatía diabética proliferativa. También puede aparecer por tratamientos antitrombóticos o tras un desprendimiento del vítreo posterior. Debe ser valorado por un oftalmólogo de forma preferente para confirmar el diagnóstico con fondo de ojo y realizar una ecografía ocular para descartar la existencia de desprendimiento de retina. El tratamiento consiste en reposo con el cabecero elevado y en el control de la causa desencadenante.

1.2.2.4. Hemorragia macular

El paciente refiere un escotoma central de aparición brusca. Suele ser secundaria a una degeneración macular asociada a la edad, pero también puede aparecer en pacientes con otras maculopatías. El diagnóstico se realiza con la exploración del fondo de ojo. En caso de sospecha de esta patología el paciente debe ser evaluado de forma preferente por un oftalmólogo.

1.2.2.5. Oclusiones vasculares

- La oclusión de la arteria central de la retina (OACR) produce una pérdida visual muy grave (en ocasiones apenas se percibe la luz). Suele aparecer en pacientes con factores de riesgo conocidos de embolia arterial, en ocasiones con antecedentes de AF. Segundos después de la obstrucción ya se aprecia un DPAR. En la retina se aprecian edema y blanqueamiento, con mancha rojo cereza característica en la mácula. En ocasiones se visualiza el émbolo de colesterol en la arteria central de la retina. No hay evidencia sobre la utilidad de los tratamientos médicos empleados clásicamente (paracentesis de cámara anterior, masaje ocular, tratamiento hiperbárico, etc.). Al igual que en la AF, una OACR es una señal de la necesidad de un mayor control de los FRCV del paciente y de estudios dirigidos.
- Las oclusiones venosas retinianas producen pérdida de visión brusca de todo el campo visual (oclusión de la vena central) o de parte del mismo (rama venosa). Se suelen presentar en pacientes con factores de riesgo sistémicos (HTA, DM, síndromes de hiperviscosidad, anticonceptivos orales, etc.) y/u oculares (glaucoma de ángulo abierto). En la exploración del fondo de ojo

se pueden visualizar edema de papila, tortuosidad y dilatación de los vasos venosos y hemorragias prominentes en el territorio de la vena obstruida. No existe tratamiento en el momento agudo, pero el paciente requiere seguimiento oftalmológico diferido (en unas semanas) para su diagnóstico precoz. Al igual que en la OACR, el paciente debe ser valorado de forma preferente por Medicina Interna, siendo de interés la realización de analítica general, valorando factores de coagulación.

1.2.2.6. Patología del nervio óptico

1.2.2.7. Neuropatía óptica isquémica

El paciente, en el 90 % de los casos mayor de 45 años, presenta pérdida visual, en ocasiones altitudinal (en la mitad superior o inferior del campo visual), típicamente al despertar, sin dolor ocular, acompañada de DPAR. El cuadro suele afectar a la porción anterior del nervio óptico, cursando con papilitis (edema de papila) y hemorragias en las astillas peripapilares. La mayoría son formas no arteríticas y aparecen en pacientes con factores de riesgo vascular (HTA, DM, hipotensión nocturna, síndrome de apnea-hipoapnea del sueño [SAHS] y vasculitis). Las formas arteríticas, que aparecen en mayores de 55 años en el contexto de una arteritis de células gigantes (ACG), son una verdadera urgencia por el mal pronóstico visual y la posibilidad de afectación del ojo contralateral. El diagnóstico de la forma arterítica es clínico (AF previa, claudicación mandibular, edad, etc.) y mediante reactantes de fase aguda. No hay evidencia sobre la eficacia de ningún tratamiento en las formas no arteríticas más allá de control estricto de los factores de riesgo. En cambio, las formas arteríticas requieren ingreso y tratamiento urgente (habitualmente en unidades de corta hospitalización de urgencias) con corticoides a dosis inmunosupresoras por vía oral, reservando las megadosis endovenosas para cuadros muy graves de pérdida de visión, ceguera en el ojo contralateral, mala respuesta a corticoides orales o AF en paciente con ACG.

2. DIPLOPÍA

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La diplopía consiste en la percepción de dos imágenes del mismo objeto. Se produce por alteración en el sistema motor (músculos extraoculares, unión neuromuscular, pares craneales [PC] oculomotores o sistema de control supranuclear) o en el sistema sensorial.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La diplopía se clasifica, según desaparezca o no tras la oclusión de un ojo, en:

- Diplopía monocular: persistente tras la oclusión del ojo no afecto. La gran mayoría es de causa oftalmológica. De forma excepcional puede deberse a patología del córtex visual primario o secundario, sobre todo en casos bilaterales y en los que el paciente refiere más de una imagen (poliopía).
- Diplopía binocular: la imagen doble desaparece tras ocluir cualquiera de los dos ojos. La causa más frecuente es la paresia del VI PC, aunque también pueden producirla patologías oftalmológicas **(algoritmo)**.

La diplopía también se puede clasificar según la orientación de la imagen doble en horizontal, vertical, torsional o mixta.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La **tabla 1** contiene las manifestaciones clínicas de las principales entidades etiológicas de la diplopía.

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de las principales causas de la diplopía en Urgencias

ENTIDAD ETIOLÓGICA	ALTERACIÓN DE LA MOTILIDAD OCULAR
Paresia del III PC si están afectadas las fibras del sistema parasimpático que lo acompaña	PPM: exotropía +/-hipotropía Limitados todos los movimientos menos la abducción
	Ptosis palpebral Midriasis media Diplopías horizontal y vertical
Paresia del IV PC	PPM: hipertropía del ojo afecto Hiperfunción oblicuoinferior ipsilateral Tortícolis de la cabeza sobre el hombro contralateral Diplopía vertical +/- torsional Puede asociarse al síndrome de Horner +/- OIN
Paresia del VI PC	PPM: endotropía Limitación de la abducción Diplopía horizontal (más de lejos)
Seno cavernoso	Oftalmoplejía completa dolorosa Hipoestesia de las V1 y V2 +/- síndrome de Horner+/- exoftalmos+/-fiebre +/- alteración del nivel de consciencia
Ápex orbitario	Oftalmoplejía completa Pérdida de visión +/-exoftalmos
Hueso esfenoidal	Oftalmoplejía completa Hipoestesia V1 +/-exoftalmos
Fístula carotidocavernosa	Oftalmoplejía variable Soplo ocular Vasos conjuntivales en “cabeza de medusa” +/- neuropatía óptica
Lesión del mesencéfalo y síndrome de Parinaud	Paresia de la mirada superior, nistagmo convergencia-retracción
OIN	Aducción limitada + nistagmo del ojo contralateral al abducir
Fármacos	Barbitúricos, benzodiazepinas, fenotiazinas, ansiolíticos, benzamidas, butirofenonas, antipalúdicos de síntesis, aprindina, carmustina, alcaloides de la vinca, D-penicilamina, interferón, quinidina, doxepina, etc.

HIC: hipertensión intracraneal; OIN: oftalmoplejía internuclear; PC: par craneal; PPM: posición primaria de la mirada; V1: primera rama del nervio trigémino; V2: segunda rama del nervio trigémino.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Valorar si la diplopía es monocular o binocular.
- Valorar la desviación ocular en la posición primaria de la mirada (PPM):
- En diplopías verticales por paresia del oblicuo superior de un ojo, la diplopía empeora al inclinar la cabeza hacia el hombro del ojo parético y mejora al inclinar la cabeza hacia el lado del ojo sano (prueba o maniobra de Bielschowsky +). Es importante también valorar si existen tortícolis o nistagmo y explorar los reflejos pupilares, los párpados (para descartar ptosis) y el fondo de ojo para descartar papiledema.
- En la anamnesis tendremos en cuenta edad, antecedentes personales, si la diplopía es de aparición brusca o con empeoramiento progresivo, si es intermitente o constante, si hay factores desencadenantes o consumo de fármacos y si existe fatigabilidad para orientar la etiología. El antecedente de traumatismo y la presencia de fiebre, la alteración del estado de consciencia, náuseas y/o vómitos sugieren una patología neurológica secundaria.
- La existencia de signos y síntomas asociados es de gran ayuda para el diagnóstico de diplopía secundaria:
  - La presencia de dolor retroocular puede ser indicativa de patología significativa (aneurisma comunicante posterior, paresia vasculopática, síndrome del seno cavernoso, disección carotídea, apoplejía hipofisaria, ACG, carcinoma nasofaríngeo, meningitis basilar, etc.).
  - La paresia simultánea de varios PC debe orientarnos sobre una posible afectación del seno cavernoso, hendidura esfenoidal o ápex orbitario.
  - La presencia de hiperemia conjuntival, quemosis y proptosis significativa sugiere un proceso infiltrativo o infeccioso orbitario-retroorbitario (hay que descartar sobre todo por su gravedad mucormicosis y fístula carotidocavernosa).
- La petición de pruebas complementarias se realizará en función de la sospecha clínica.

Tabla 2.

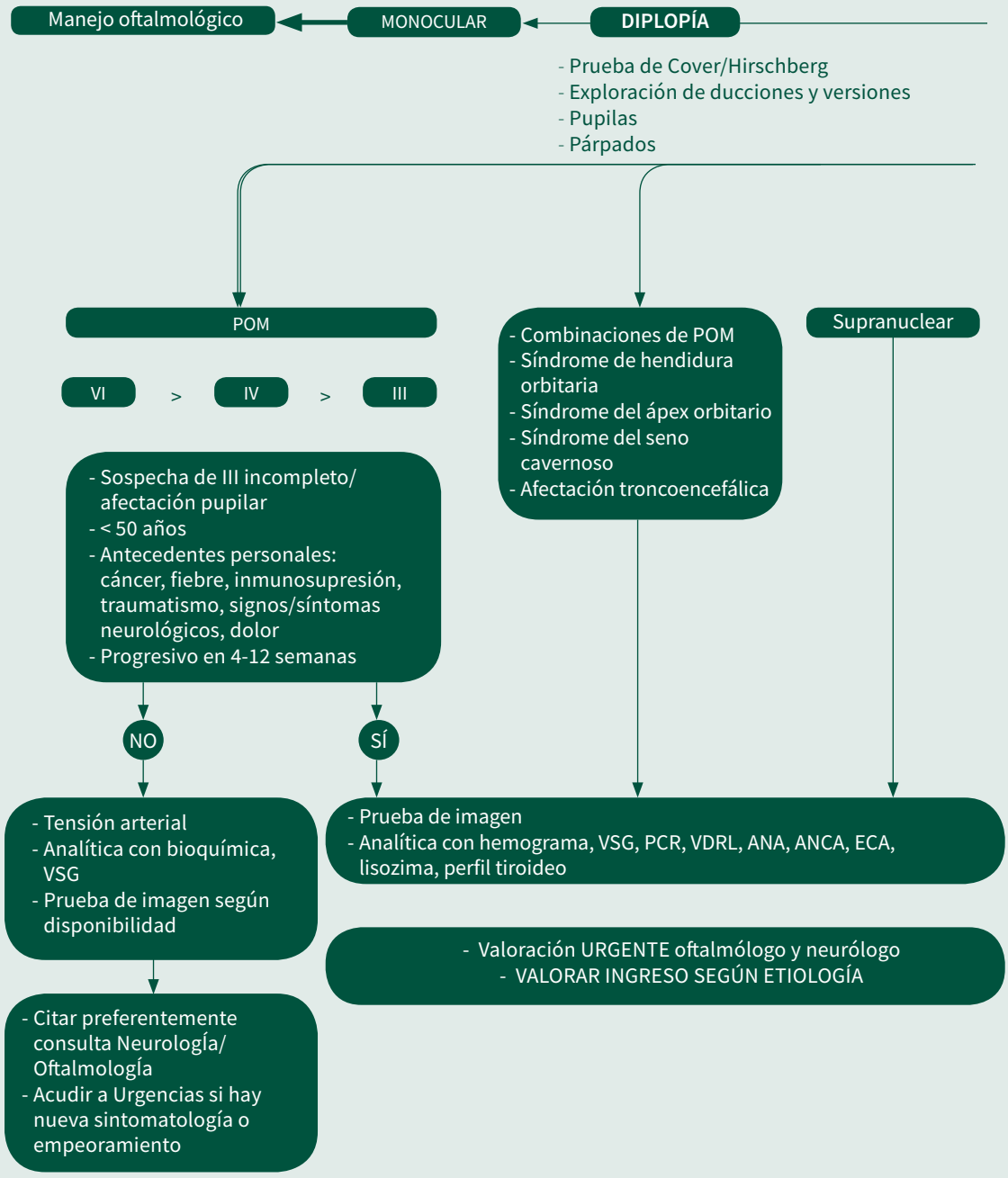
MANIOBRA	PROCEDIMIENTO	EXOTROPÍA	ENDOTROPÍA	HIPERTROPÍA	HIPOTROPÍA
Cover test	Ocluir alternativamente cada ojo con la mano y ver si hay algún movimiento de refijación	Movimiento de temporal a nasal	Movimiento de nasal a temporal	Movimiento de arriba a abajo	Movimiento de abajo a arriba
Hirschberg	Descentramiento o no de los reflejos pupilares al iluminar los ojos con linterna a unos 30 cm	Desviado hacia nasal	Desviado hacia temporal	Desviados hacia abajo	Desviados hacia arriba

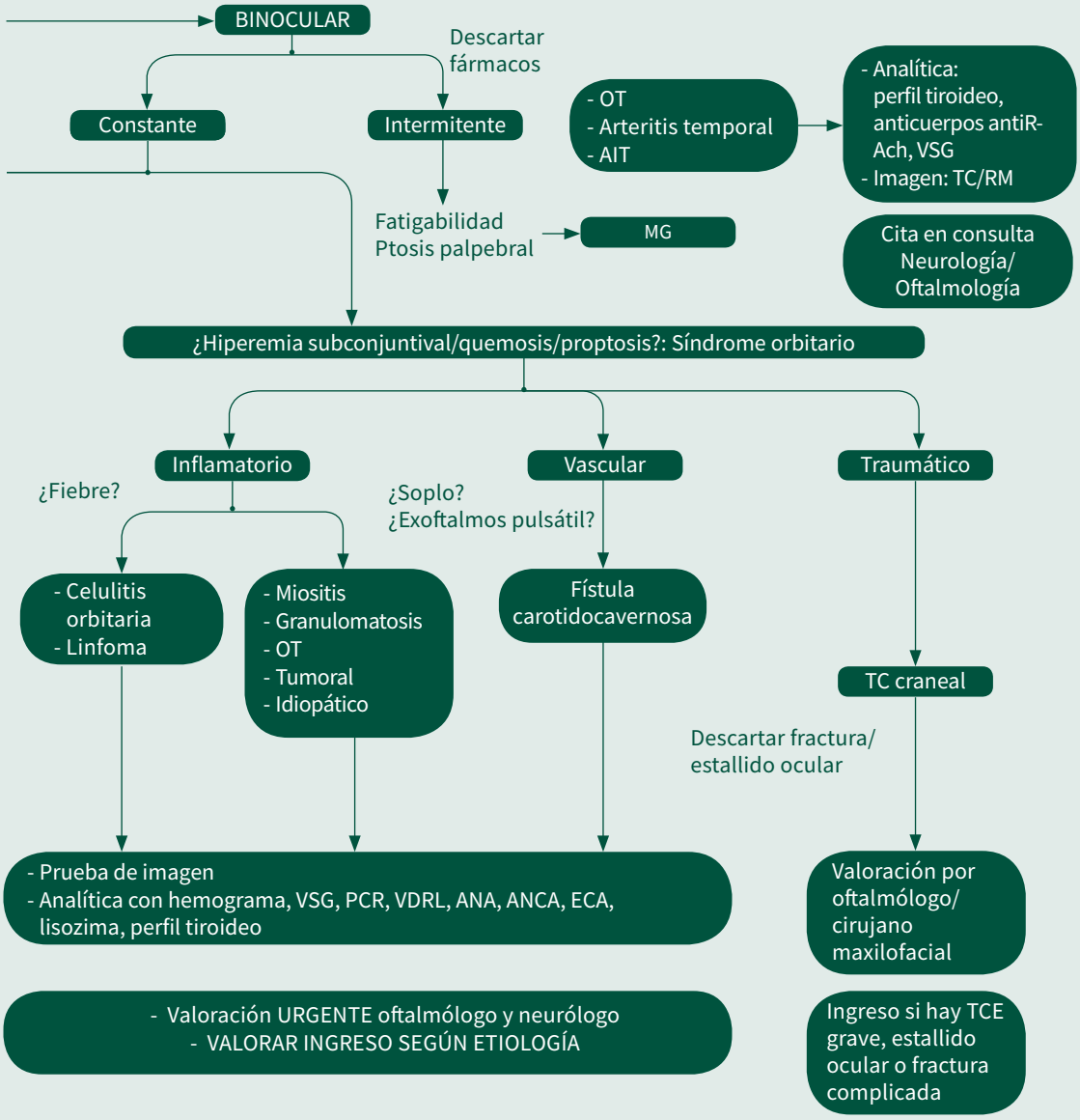
2.5. TRATAMIENTO

El tratamiento inicial debe ser el de la patología de base. Debe acompañarse de tratamiento sintomático de la diplopía binocular mediante oclusión de uno de los dos ojos en los primeros días/semanas. Si pasadas las primeras semanas no hay mejoría o hay empeoramiento, se puede valorar la inyección de toxina botulínica en el antagonista del músculo parético para evitar contracturas y mejorar o incluso resolver los síntomas. Los efectos de una única inyección pueden durar 3-6 meses.

2.6. DESTINO DEL PACIENTE (algoritmo)

ALGORITMO


DIPLOPÍA
MONOCULAR
Manejo oftalmológico
- Prueba de Cover/Hirschberg
- Exploración de ducciones y versiones
- Pupilas
- Párpados
POM
VI > IV > III
- Sospecha de III incompleto/ afectación pupilar
- < 50 años
- Antecedentes personales: cáncer, fiebre, inmunosupresión, traumatismo, signos/síntomas neurológicos, dolor
- Progresivo en 4-12 semanas
NO
SÍ
- Tensión arterial
- Analítica con bioquímica, VSG
- Prueba de imagen según disponibilidad
- Citar preferentemente consulta Neurología/ Oftalmología
- Acudir a Urgencias si hay nueva sintomatología o empeoramiento
- Combinaciones de POM
- Síndrome de hendidura orbitaria
- Síndrome del ápex orbitario
- Síndrome del seno cavernoso
- Afectación troncoencefálica
Supranuclear
- Prueba de imagen
- Analítica con hemograma, VSG, PCR, VDRL, ANA, ANCA, ECA, lisozima, perfil tiroideo
- Valoración URGENTE oftalmólogo y neurólogo
- VALORAR INGRESO SEGÚN ETIOLOGÍA



Ach: anticolinérgico; AIT: accidente isquémico transitorio; ANA: anticuerpos antinucleares; ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; MG: miastenia gravis; OT: orbitopatía tiroidea; PCR: proteína C reactiva; POM: paresia oculomotora; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico; VSG: velocidad de sedimentación globular

CAPÍTULO 130

OTALGIA AGUDA

Manuel J. Ruiz Polaina | Carlos Alonso Blas | Raúl Fallos Martí

1. DEFINICIÓN

La *otalgia* se define 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– 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 en la otoscopia **(figura 1)**. El manejo y el destino del paciente serán casi siempre ambulatorios y no requerirá remisión urgente a otorrinolaringología o ingreso hospitalario salvo complicaciones graves o casos especiales.

2. 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 para descartar neoplasia. Las causas de otalgia referida más frecuentes son la faringoamigdalitis estreptocócica aguda, la neuralgia del trigémino, la neuralgia del glosofaríngeo, la patología de la ATM, la patología dentaria, la patología parotídea y las cervicalgias:

- Patología de la ATM: suele dar otalgia debido a la relación anatómica de la articulación con el conducto auditivo externo. El dolor aumenta con la palpación de la articulación, la masticación y el bostezo, pudiendo notarse chasquidos en estos últimos casos. El diagnóstico es clínico. El tratamiento agudo consiste en antiinflamatorios, calor local y una dieta que no requiera masticación excesiva. Los casos crónicos o recidivantes hay que remitirlos a Cirugía Maxilofacial para la colocación de una férula de descarga.
- Patología parotídea, sialolitiasis (cólico salivar) o sialoadenitis carotídea: la primera se caracteriza por una tumefacción dolorosa de la glándula parotídea de manera unilateral, que suele aparecer tras las comidas, y salivación dolorosa. En ocasiones se puede palpar la litiasis en el conducto de Stenon. El tratamiento se basa en el uso de antiinflamatorios, evitar el consumo de alimentos sialogogos (ej.: cítricos) y, en el caso de que exista fiebre, añadir tratamiento antibiótico con un macrólido o con amoxicilina-clavulánico. Si se sospecha o se evidencia un absceso, además se recomienda valoración por el especialista o ingreso a su cargo.

3. PATOLOGÍA DEL PABELLÓN AURICULAR

Generalmente está expuesto a traumatismos, congelación u otras agresiones externas, las patologías más habituales son:

- Heridas incisas e incisocontusas: en estos casos es prioritario evitar la infección y la necrosis del cartílago, siendo la higiene y asepsia lo más importante. Además, las heridas deben suturarse sin atravesarse el cartílago y cubriendo siempre con piel sana las zonas de cartílago expuestas.
- Otohematoma: es el acúmulo postraumático de sangre entre la piel y el subpericondrio, produciéndose en algunos casos una deformidad auricular significativa. Habitualmente requiere drenaje (incisión en el borde anterior) y compresión de la zona. Suele precisar antibioterapia sistémica (amoxicilina-clavulánico o clindamicina v.o. durante 7 días) dado que puede sobreinfectarse y dar lugar a una pericondritis supurativa.
- Pericondritis del pabellón: es la infección del pericondrio auricular que puede evolucionar a necrosis del cartílago y condritis. Está causada habitualmente por extensión de una infección del conducto auditivo externo, heridas, lesiones por congelación, *piercing* o sobreinfección de un otohematoma. Los gérmenes involucrados son habitualmente *Pseudomonas aeruginosa* y más raramente *Staphylococcus aureus*. El tratamiento es antibiótico y debe iniciarse lo más precozmente posible. En algunos casos puede requerir ingreso e interconsulta urgente con Otorrinolaringología para valorar el desbridamiento de la lesión.
- Impétigo y erisipela: estas infecciones del tejido celular subcutáneo están causadas por *Staphylococcus* y *Streptococcus*, respectivamente. Suele aparecer como una complicación de una herida o de la colocación reciente de *piercings*. Se acompañan de un grado variable de afectación general (fiebre, adenopatías, astenia, postración) y de dolor local intenso. Además, el impétigo asocia costras melicéricas y puede tratarse con antibiótico tópico (mupirocina o ácido fusídico). En impétigos extensos o en la erisipela el tratamiento antibiótico debe ser sistémico (amoxicilina-clavulánico o ciprofloxacino) junto con el sintomático.

4. OTITIS EXTERNAS

Ver capítulo sobre infección de las vías respiratorias altas y ORL.

5. OTITIS CON AFECTACIÓN DEL OÍDO MEDIO (OTITIS MEDIA)

5.1. TRAUMATISMOS

Pueden ser directos o indirectos. Los directos se producen por penetración de cuerpo extraño (generalmente bastoncillos) con ruptura timpánica en grado variable o disrupción osicular. El tratamiento es analgésico, evitando la entrada de agua en el oído y la valoración ambulatoria por el especialista. Los indirectos se producen en el contexto de fracturas del peñasco, produciéndose hemotímpano, hipoacusia y/o parálisis facial periférica ipsilateral asociada. En estos casos el manejo debe ser el del traumatismo craneoencefálico y posteriormente valoración por el otorrinolaringólogo.

5.2. BAROTRAUMA

Producido por una explosión (bomba, pirotecnia) o sonidos superiores a 140 dB, en estos casos se produce un *blast* auditivo con ruptura timpánica, otorragia y otodinia, implicando proximidad al foco explosivo. El tratamiento específico del barotrauma es similar al del traumatismo directo.

5.3. OTITIS MEDIA SECRETORA

Producida por el acúmulo de líquido estéril en la cavidad timpánica, suele ser serosa en adultos. La etiología más frecuente 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*.

La clínica se basa en 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. Los casos de hipoacusia de instauración brusca deben ser remitidos al especialista para descartar sordera neurosensorial subyacente.

El tratamiento basado en 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. El grado de analgesia requerido es variable, pero habitualmente leve. En la mayoría de los casos hay resolución espontánea.

5.4. OTITIS MEDIA AGUDA

Ver capítulo sobre infección de las vías respiratorias altas y ORL.

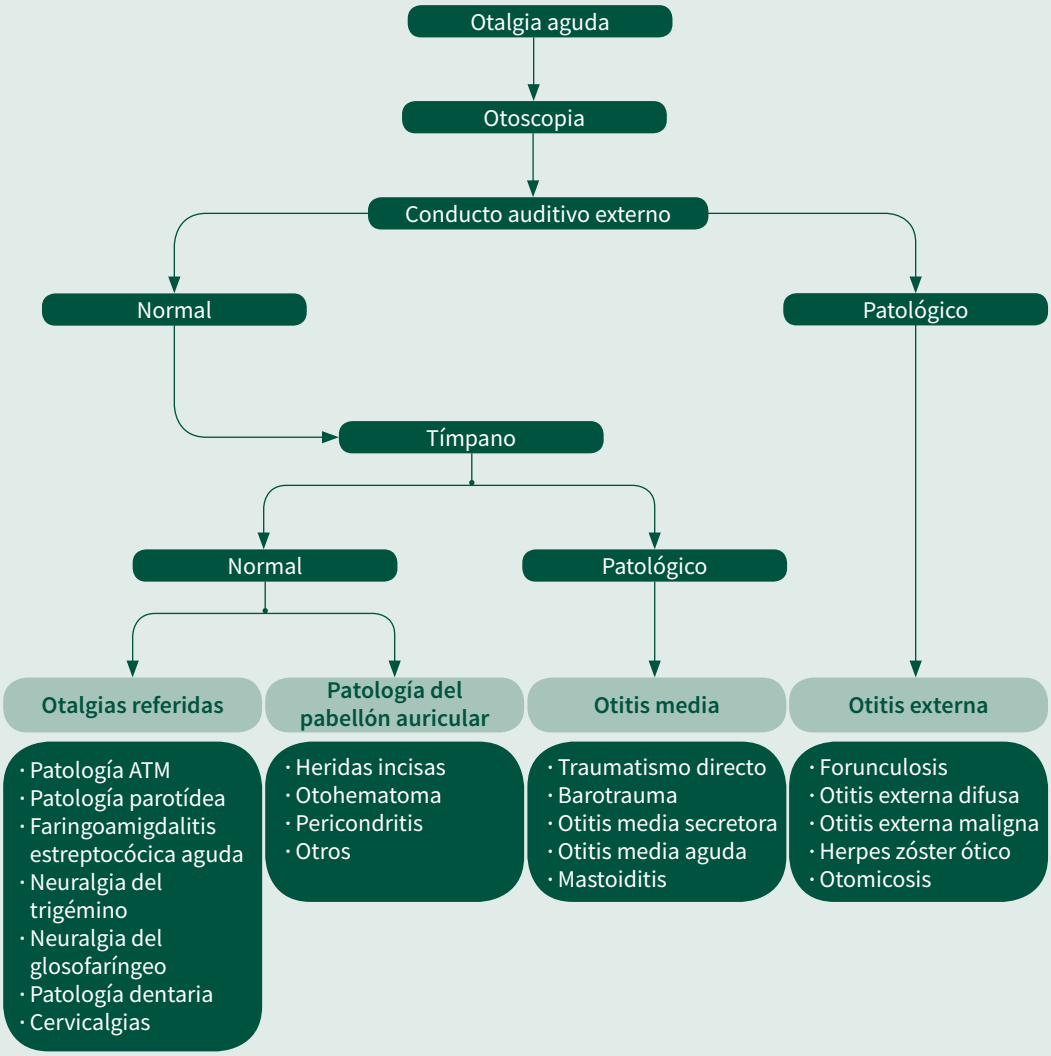
5.5. MASTOIDITIS

Es una complicación rara de la otitis media aguda que se caracterizada por ocupación de antro y celdillas mastoideas, con periostitis e importante afectación del estado general. La otoscopia suele ser similar, 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). Todos los casos requieren valoración urgente por Otorrinolaringología e ingreso hospitalario. Como tratamiento antibiótico parenteral se emplean las cefalosporinas de 3.ª generación, la amoxicilina-clavulánico o la combinación de un glucopéptido con ciprofloxacino. De producirse un absceso subperióstico, será necesario drenaje quirúrgico.

Puntos clave/recuerda

- Es importante diferenciar entre otodinia y otalgia referida.
- Las causas más habituales por las que se consulta en Urgencias son la otalgia referida por afectación de la ATM y las otodinias infecciosas.
- Las causas de otalgia referida más frecuentes son la faringoamigdalitis estreptocócica aguda, la neuralgia del trigémino, la neuralgia del glosofaríngeo, la patología de la ATM, la patología dentaria, la patología parotídea y las cervicalgias.
- En la pericondritis del pabellón el tratamiento antibiótico debe iniciarse lo más precozmente posible; puede requerir ingreso e interconsulta urgente con Otorrinolaringología para valorar el desbridamiento de la lesión.

ALGORITMO



AT: articulación temporomandibular.

CAPÍTULO 131

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

Rafael Prado Valdivieso | Renata Muñoz Bieber | Raúl Fallos Martí

1. DEFINICIÓN

Es un síndrome clínico caracterizado por una disfunción generalmente aguda y unilateral del nervio facial (VII par craneal) en cualquier lugar de su recorrido entre su núcleo de origen y las estructuras que inerva.

Es importante diferenciar entre:

- Parálisis facial central: por afectación de la corteza motora correspondiente, en la que no se afecta la musculatura facial superior (frontal, orbicular de los párpados), y que se puede acompañar de otros déficit neurológicos (afasias, paresias, etc.).
- Parálisis facial periférica: por lesión en el núcleo del nervio o en cualquier tramo distal a él. Se afecta la musculatura de toda la hemicara, tanto superior como inferior.

2. CLASIFICACIÓN Y ETIOLOGÍA

2.1. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA PRIMARIA, IDIOPÁTICA O PARÁLISIS DE BELL

Es la más frecuente (50-75 %). De etiología desconocida, la teoría más aceptada es que se debería a una activación del virus del herpes simple tipo 1. Afecta por igual a ambos sexos, siendo más frecuente a los 15-45 años, así como en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos y mujeres embarazadas (3.er trimestre y 1.ª semana posparto).

2.2. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA SECUNDARIA

- Traumática: fracturas del hueso temporal. Lesión perforante del oído medio.
- Barotrauma.
- Infecciosa: síndrome de Ramsay-Hunt (herpes zóster ótico). Mastoiditis. Parotiditis. Enfermedad de Lyme. Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Neoplásica: tumores de parótida y hueso temporal. Neurinoma del facial. Neurinoma del acústico. Colesteatoma. Metástasis.
- Enfermedades neurológicas: ictus pontino. Esclerosis múltiple. Síndrome de Guillain-Barré (generalmente bilateral).
- Enfermedades sistémicas: sarcoidosis. Amiloidosis. Síndrome de Sjögren. Neurofibromatosis. Síndrome de Melkersson-Rosenthal (adolescentes con parálisis facial recidivante, edema facial, sobre todo labial, y lengua fisurada).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro es de inicio brusco, en 1-2 días, con curso progresivo, una sintomatología máxima en las 3 primeras semanas y cierto grado de recuperación a los 6 meses. Es generalmente unilateral (si es bilateral hay que descartar causas secundarias: síndrome de Guillain-Barré evolucionado,

enfermedad de Lyme, sarcoidosis, etc.). Puede ir precedida de pródromos como dolor pre- y retroauricular. El síntoma fundamental es la debilidad de la musculatura de toda la hemicara, que ocasiona una disminución o el borramiento del surco nasogeniano en el lado afecto, desviación de la comisura bucal hacia el lado sano e imposibilidad de cerrar completamente el ojo ipsilateral (al intentar cerrar los ojos, el globo ocular gira hacia arriba dejando a la vista la esclerótica: signo de Bell). Otros síntomas que pueden aparecer son: pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua afectada (por lesión del nervio intermediario o de Wrisberg), hiperacusia y alteraciones de la secreción salival y lagrimal (síndrome de las lágrimas de cocodrilo: lagrimeo en respuesta a estímulos para la secreción salivar).

Para evaluar la gravedad del cuadro y con fines pronósticos, es útil el uso de la escala de House-Brackmann **(tabla 1)**.

Tabla 1. Escala de House-Brackmann de la función muscular facial

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	Función normal
II	Disfunción leve: ligera o leve debilidad de la musculatura, solo apreciable en la exploración meticulosa. En reposo, tono y simetría normales Movimiento casi normal de la frente, capacidad de cerrar los ojos con mínimo esfuerzo, asimetría mínima de la boca con el movimiento No sincinesias, contracturas ni espasmos faciales
III	Disfunción moderada: en reposo, simetría y tono normal, diferencia clara entre ambos lados, pero no desfigurante Poco o ningún movimiento de frente, imposibilidad del cierre palpebral completo o con gran esfuerzo, leve asimetría de la comisura bucal en movimientos máximos
IV	Disfunción moderadamente grave: debilidad y/o asimetría desfigurante. En reposo, simetría y tono normal Sin movimiento en la región frontal, imposibilidad del cierre palpebral completo. Asimetría de la comisura bucal con esfuerzos máximos. Sincinesias. Espasmo facial
V	Disfunción grave: movimiento apenas perceptible, asimetría en reposo
VI	Parálisis total: pérdida total de tono, asimetría en reposo. No hay movimiento facial

4. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico y de exclusión.

Hay que diferenciar entre parálisis facial central y parálisis facial periférica.

- Anamnesis: antecedentes de traumatismo craneoencefálico (TCE), otalgia, otorrea, hipoacusia y fiebre. Episodios previos. Instauración de los síntomas y tiempo de evolución.
- Exploración física: general: descartar signos de afectación sistémica. Neurológica completa: descartar origen central, ver el grado de afectación facial. Otorrinolaringología (ORL): especial atención a la otoscopia (colesteatoma, otitis media aguda [OMA], perforación, hemotímpano, lesiones herpéticas) y a la palpación de parótida y mastoides.
- Pruebas complementarias: no son necesarias de forma rutinaria. Solo están indicadas cuando la presentación clínica sea atípica (afectación aislada de una rama del nervio facial, afectación de otros pares craneales, afectación bilateral o recidivante), con persistencia de la clínica después de 3 semanas o en ausencia de signos de recuperación a los 4 meses. En estos casos debe

realizarse una analítica completa con serologías y una prueba de imagen (tomografía computarizada [TC] de alta resolución para el estudio óseo y resonancia magnética [RM] del recorrido del nervio). El electromiograma solo está indicado en parálisis completas con fines pronósticos.

5. PRONÓSTICO

Relacionado con la gravedad de la lesión inicial, sin tratamiento el 71 % de los pacientes tienen una recuperación completa, un 13 % presentan secuelas leves y un 16 % secuelas moderadas-graves (contracturas musculares, sincinesias, debilidad residual). En las parálisis incompletas la tasa de recuperación es del 94 %, pero cuando la parálisis es completa disminuye al 60 %. La presencia de herpes zóster se asocia a una paresia más grave con peor pronóstico.

Un 7-15 % de los pacientes pueden sufrir un segundo episodio de parálisis ipsi- o contralateral con un tiempo medio de recidiva de 10 años. Un tercer o cuarto episodio solo se da en un 3 y 1,5 % de casos, respectivamente. La recidiva no implica peor pronóstico. Es más frecuente durante el embarazo y en ocasiones existen antecedentes familiares que sugieren cierta predisposición genética (en adolescentes hay que descartar el síndrome de Melkersson-Rosenthal).

6. TRATAMIENTO

- Protección ocular: uso durante el día de gafas de sol y lágrimas artificiales (aplicar formulaciones líquidas o en gel de forma horaria). Por la noche hay que aplicar pomada humectante y ocluir con parche.
- Corticoides: administrados v.o. en las primeras 72 h, mejoran la evolución. Pauta: prednisona 60-80 mg/día durante 5-7 días y disminuir 10 mg/día otros 5 días. Existe controversia entre los autores en el uso de corticoides en el síndrome de Ramsay-Hunt.
- Antivirales: su asociación con los corticoides (nunca en monoterapia) es un tema controvertido y solo se recomienda en parálisis graves (House-Brackmann de grado IV o superior) y en el síndrome de Ramsay-Hunt basándose en estudios de calidad metodológica baja-media según la última revisión Cochrane (2015). Pautas: aciclovir 400 mg/4 h, valaciclovir 1 g/8 h y famciclovir 750 mg/día durante 7 días.
- Tratamiento etiológico: en las parálisis secundarias.
- Otros tratamientos, como la fisioterapia o la descompresión quirúrgica: no se recomiendan en la actualidad. La inyección de toxina botulínica podría ser beneficiosa en pacientes con sincinesias, espasmos faciales o hiperlagrimeo.

7. DESTINO DEL PACIENTE

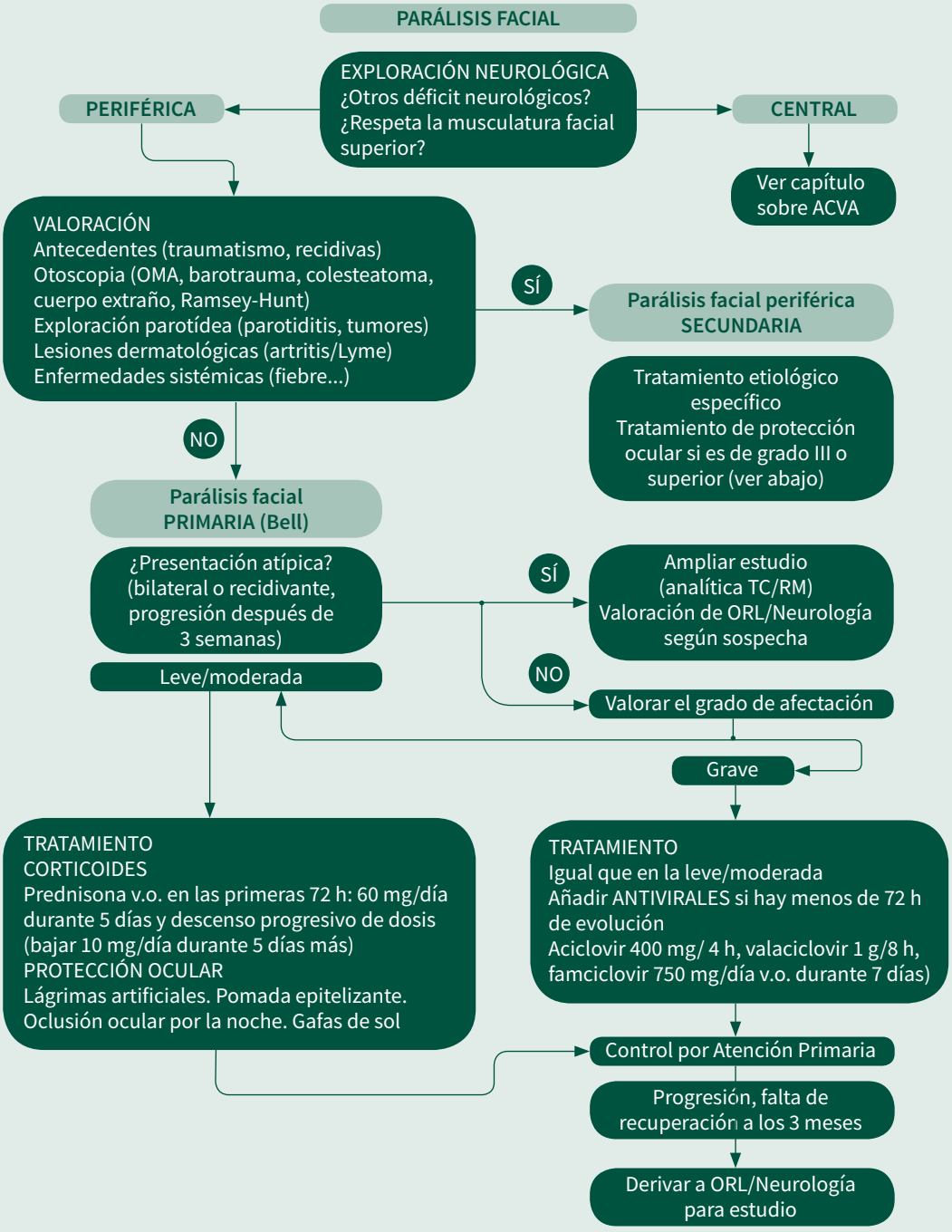
En general se trata de pacientes que pueden ser controlados en Atención Primaria.

Son criterios de derivación a Atención Especializada (ORL o Neurología): presentaciones atípicas, sospecha de parálisis secundaria, aparición de nuevos hallazgos neurológicos o empeoramiento de los existentes en cualquier punto de la evolución y respuesta incompleta a los 3 meses.

Puntos clave/recuerda

- Es importante diferenciar entre parálisis facial central y parálisis facial periférica. También es importante identificar si se trata de una parálisis facial periférica primaria o secundaria.
- El síntoma fundamental es la debilidad de la musculatura de toda la hemicara. Otros síntomas que pueden aparecer son la pérdida del gusto en los dos tercios anteriores de la hemilengua, hiperacusia y alteraciones de la secreción salival y lagrimal.
- Las pruebas complementarias solo están indicadas cuando la presentación clínica sea atípica, persista la clínica después de 3 semanas o no haya signos de recuperación a los 4 meses.
- Sin tratamiento el 71 % de los pacientes tienen una recuperación completa. En las parálisis incompletas la tasa de recuperación es del 94 %, pero cuando la parálisis es completa disminuye al 60 %. La presencia de herpes zóster se asocia con una paresia más grave con peor pronóstico.
- El uso de antivirales y su asociación con corticoides (nunca en monoterapia) es un tema controvertido y solo se recomienda en parálisis graves (House-Brackmann de grado IV o superior) y en el síndrome de Ramsay-Hunt.

ALGORITMO



ACVA: accidente cerebrovascular agudo, OMA: otitis media aguda; ORL: otorrinolaringología; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 132

TRAUMATISMO NASAL Y EPISTAXIS

Angelo D'Abbraccio Casanova | Raúl Fallos Martí | María Mír Montero

1. TRAUMATISMO NASAL Y EPISTAXIS

1.1. INTRODUCCIÓN

Por ser la pirámide nasal la estructura de mayor prominencia en la cara es la zona donde con más frecuencia ocurren los traumatismos faciales. El traumatismo nasal ocupa el tercer lugar entre las fracturas corporales. Las causas más frecuentes de fractura son traumatismos directos, caídas casuales y accidentes deportivos o de tránsito.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA

En traumas faciales, la fractura nasal tiene una ocurrencia de cerca del 50 %. Su frecuencia es mayor en el hombre que en la mujer, es poco común antes de los 5 años y la mayor incidencia se da entre los 16 y los 20 años.

1.3. CLASIFICACIÓN

Existen varias clasificaciones para las fracturas nasales; las más utilizadas en Servicios de Urgencias son:

1.3.1. Clasificación de Rohrich-Adams (tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de Rohrich-Adams

TIPO I	TRAZO FRACTURADO SIMPLE	UNILATERAL
TIPO II	TRAZO FRACTURADO SIMPLE	BILATERAL
TIPO III	CONMINUTA	UNI- O BILATERAL
TIPO IV	COMPLEJA	Asociada con hematoma septal Asociada con laceraciones nasales
TIPO V	COMPLEJA	Asociada con fracturas del etmoideo orbitarias u otras fracturas faciales

1.3.2. Clasificación de Stranc-Robertson

Categorizan las fracturas nasales en función de su localización agrupándolas en tres tipos:

- Tipo I: está afectada la porción más anterior de los huesos nasales y el *septum*.
- Tipo II: están afectados los huesos nasales, el *septum* y hay lesión de la apófisis frontal del maxilar.
- Tipo III: están afectadas ambas apófisis frontales de maxilar y hueso frontal (son fracturas nasoorbitoetmoidales).

1.4. DIAGNÓSTICO

Se basa en anamnesis y exploración detalladas. La clínica varía en función de mecanismo lesional (contusión, herida cortante…) e intensidad. Habitualmente se dan dolor, epistaxis unilateral o bilateral, edema, obstrucción nasal, tumefacción nasal, heridas cutáneas, crepitación ósea, depresión del dorso nasal, en casos graves hundimiento del dorso nasal y verticalización de las narinas.

El examen físico ha de ser detallado y secuencial:

- Inspección visual: epistaxis, tumefacción, hundimiento o desviación nasal, heridas cutáneas, telecanto (fracturas nasoorbitoetmoidales) y verticalización de las narinas.
- Palpación de la pirámide nasal en busca de crepitaciones o escalones óseos.
- Evaluación del paso del aire en las fosas nasales.
- Rinoscopia en caso de obstrucción aérea en la/las fosa para evaluar la situación del tabique y la presencia de hematomas.

En los casos de duda clínica o en agresiones, está indicada la realización de radiografías nasales (radiografía de huesos propios y/o proyección de Waters).

1.5. TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es el control de la epistaxis y del hematoma septal.

Habitualmente requiere instrumentalización, por lo que debe ser valorado por el otorrinolaringólogo en las primeras 24 h preferentemente.

1.5.1. Analgesia sistémica (preferentemente diazepam s.l.) o tópica nasal (vaporización de xilocaína en ambas narinas)

1.5.2. Reducción de la pirámide nasal

El objetivo es desimpactar los fragmentos y llevarlos a su posición original; se deben hacer movimientos laterales oscilantes y suaves, manual o instrumentalmente (fórceps de Walsham, elevador de Boies, la parte trasera del mango de un bisturí o de unas pinzas en bayoneta). Se puede comprobar la posición final con inspección externa y palpación con los dedos.

1.5.3. Tratamiento del tabique

El hematoma septal debe ser drenado en las primeras 24 h para evitar la necrosis del cartílago. En caso de luxación, se reduce con un fórceps de Asch, si es necesario, bajo anestesia general.

1.5.4. Taponamiento anterior

Existen distintas técnicas y materiales (venda de gasa impregnada en lubricante, tul graso, sustancias hemostáticas, que unas veces cumplen incluso una doble función, como hemostáticos y/o como soporte interno). Hay que mantenerlo 24-48 h excepto en las fracturas cartilaginosas, en las cuales hay que mantenerlo 4-5 días.

1.5.5. Férula nasal

Se usa para alinear los fragmentos, disminuir la formación de edema y proteger ante contusiones en la fase aguda. Hay que mantenerla 7-10 días.

1.5.6. Recomendaciones al alta

Incluyen cabecero de la cama elevado y reposo relativo y analgésicos y antiinflamatorios durante los primeros días (en algunos casos de inflamación importante, puede ser necesario el tratamiento con corticoides v.o.).

1.6. DESTINO DEL PACIENTE

Tras la realización de un taponamiento anterior, exitoso, sin complicaciones, en pacientes sin patología de base, se les podrá dar de alta en el Servicio de Urgencias siendo necesario revisión en las siguientes 48 o 72 h para la retirada del taponamiento nasal. En casos de hematoma septal con requerimiento de drenaje, complicaciones del tabique o epistaxis de difícil contención, puede ser necesaria la observación hospitalaria las primeras 24 h.

2. EPISTAXIS

2.1. DEFINICIÓN

Se denomina *epistaxis* a la hemorragia originada en las fosas nasales. La zona hemorrágica por excelencia es el área de Kiesselbach en el tabique nasal debido a que la mucosa nasal en esta localización es más delgada y está unida directamente al cartílago subyacente, lo que la hace poco elástica.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Atendiendo a las causas que la producen, hablamos de *epistaxis idiopáticas* o *secundarias*:

- Traumáticas: microtraumatismos repetidos (rascado digital, introducción de sondas, barotraumatismos), traumatismos nasales y faciales, traumatismos quirúrgicos y cuerpos extraños (muy frecuente en niños, asociado a rinorrea fétida).
- Inflamatorias: infecciones virales, sinusitis bacterianas, alergias nasales y rinitis secas y atróficas.
- Malformaciones vasculares.
- Causas sistémicas:
  - Arterioesclerosis y 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.

Según su localización, las epistaxis se clasifican en:

- Epistaxis anteriores: el punto sangrante se localiza en el área de Kiesselbach o en su proximidad. La epistaxis suele ser anterior.
- Epistaxis posteriores: la hemorragia se origina en las ramas posterolaterales de la arteria esfenopalatina y en las arterias etmoidales. El sangrado fluye a la faringe por las coanas con evidencia de sangrado posterior.

2.3. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Debemos definir la epistaxis en cuanto a duración, cantidad y frecuencia e intentar determinar su etiología.

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 (salvo coagulación en pacientes anticoagulados), pero puede ser útil en pacientes con enfermedades hematológicas o en sangrados de repetición.

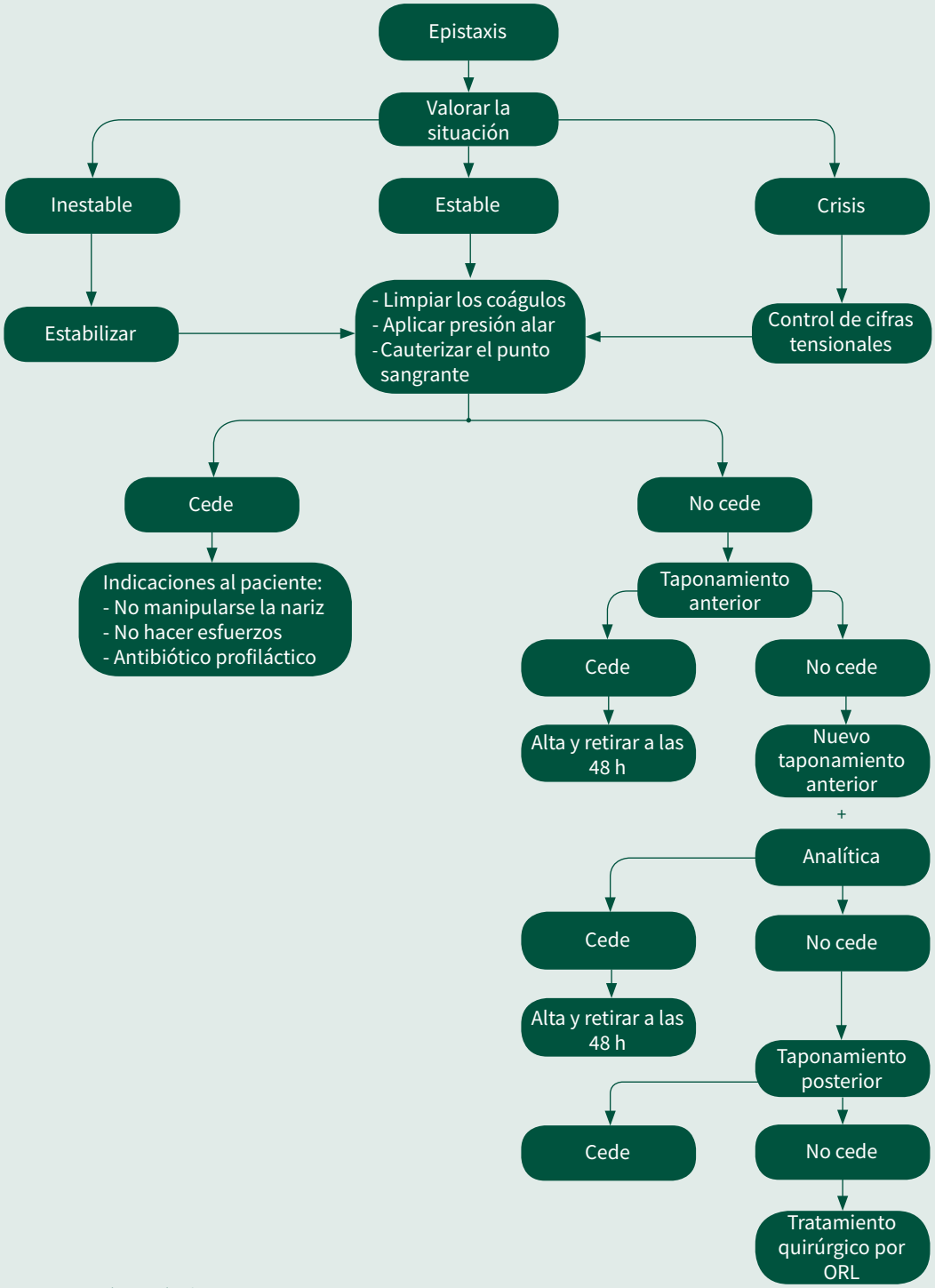
2.4. TRATAMIENTO

- Sentar al paciente con la boca abierta para que el sangrado sea expulsado por la nariz, provocar el vaciado nasal de mucosidad o coágulos haciendo que se suene enérgicamente y comprimir digitalmente la porción anterior de la pirámide nasal durante unos 10 min.
- Buscar el punto sangrante con rinoscopia.
- Si localizamos el punto sangrante, cauterizar con nitrato de plata 30 s tras aplicar anestesia tópica (debe evitarse la cauterización simultánea de las caras septales directamente opuestas). Posteriormente hay que aplicar hielo en cuello, nuca y nasal posterior.
- Si hay sangrado en la sábana: realizar taponamiento anterior introduciendo tira de gasa (impregnada en vaselina) o material hemostático en la fosa nasal a ras del suelo y aplicar sobre el material hemostático unos 10 ml de suero fisiológico para que se dilate y tapone la fosa nasal. Hay que visualizar la orofaringe con el depresor lingual y comprobar que no hay sangrado posterior. El taponamiento debe mantenerse durante 48 h.
- Si el sangrado está localizado en la rinofaringe o en la porción posterior de las fosas nasales, no se localiza el punto sangrante o el taponamiento anterior es insuficiente: taponamiento posterior realizado por otorrinolaringólogos.

2.5. CRITERIOS DE INGRESO

Las epistaxis normalmente no requieren de permanencia hospitalaria salvo cuando se acompañan de inestabilidad hemodinámica o suponen la manifestación clínica de una patología que requiera tratamiento hospitalario.

ALGORITMO



ORL: Otorrinolaringología.

CAPÍTULO 133

OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR. CUERPOS EXTRAÑOS

Alejandra Sánchez Arias | Mónika Vicente Martín

1. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Constituye una emergencia médica. Se define como la súbita interrupción del paso normal del aire por la vía aérea superior que se extiende desde la cavidad nasal hasta la carina traqueal.

Constituye la causa más frecuente de insuficiencia respiratoria aguda en la infancia.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas más frecuentes que pueden provocar una obstrucción aguda pueden ser infecciosas-inflamatorias, cuerpos extraños (CE), traumáticas, tumorales y neurológicas.

Podemos clasificarlas según el mecanismo etiopatogénico en:

- Obstrucción funcional:
  - Disfunción neuromuscular aguda, como la parálisis de las cuerdas vocales bilateral en abducción, que puede provocar la muerte del paciente.
  - Depresión del sistema nervioso central (SNC) con disminución del nivel de consciencia, como en intoxicaciones, posoperatorio inmediato, epilepsia, traumatismo craneoencefálico (TCE), alteraciones metabólicas…
- Obstrucción de la luz:
  - Aspiración de líquidos: saliva, agua (ahogamiento), contenido gástrico, sangre y moco.
  - Inhalación de sólidos: CE, alimentos y prótesis dentales.
- Lesión de la pared:
  - Congénitas: laringomalacia, estenosis subglótica congénita, membranas laríngeas y atresia de coanas.
  - Edema:
    - Alérgico: edema angioneurótico.
    - Infecciosas: faringoamigdalitis aguda (difteria, adenovirus, coxsackievirus), abscesos de los espacios profundos (el retrofaríngeo el mas frecuente), epiglotitis aguda, lagingotraqueobronquitis agudas y *crup*.
    - Inhalación de gases tóxicos irritantes (fase aguda).
    - Quemaduras (fase aguda).
  - Granulomas o fibrosis: tuberculosis traqueal o laríngea e intubación traqueal prolongada.
  - Traumáticas: traumatismos externos o iatrogénicos (edema de mucosa, desgarros mucosos, fracturas de la tráquea o de la laringe).
  - Tumores intrínsecos, como carcinomas traqueales o laríngeos.

- Compresión extrínseca de órganos vecinos:
  - Vasculares: aneurismas y síndrome de la vena cava.
  - Tumores extrínsecos con afectación cervical, como patología tiroidea, linfoma y tumores del mediastino superior.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se presenta con las siguientes características:

- Bradipnea inspiratoria.
- Tiraje alto (supraesternal y supraclavicular).
- Estridor inspiratorio (origen glótico o supraglótico), espiratorio o bifásico (origen subglótico o traqueal).

En el paciente consciente se puede acompañar además de tos, disfonía, odinofagia, marcada ansiedad e intranquilidad y, en los casos de instauración súbita, sensación de muerte inminente condicionada por la asfixia, con sudoración, palidez, taquicardia y cianosis, primero en los lechos ungueales y más tarde en los labios, que puede preceder en segundos al paro cardíaco **(tabla 1)**.

En el paciente inconsciente se confirma la obstrucción con la ausencia de ventilación al aplicar maniobras de ventilación boca a boca o mascarilla-válvula-bolsa.

Tabla 1. Signos clínicos en la obstrucción aguda de la vía aérea superior

Signos de afectación leve:	Signos de afectación grave:	Signos de parada respiratoria inminente:
• Tos • Disfonía • Odinofagia • Ansiedad e intranquilidad	• Retracciones intercostales y uso de musculatura accesoria • Lenguaje entrecortado • Agitación o estupor • Sudoración y piel cianótica	• Alteración de la consciencia • Cianosis • Incapacidad para mantener el trabajo respiratorio

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el diagnóstico es muy importante la forma de inicio y la evolución, que nos orientarán hacia una sospecha diagnóstica inicial. Resulta imprescindible obtener información con el interrogatorio en busca de antecedentes alérgicos, uso de medicamentos recientes, procesos inflamatorios, traumatismos o CE.

Debemos inspeccionar la orofaringe en busca de CE y la hipofaringe mediante laringoscopia indirecta, que puede ser diagnóstica y terapéutica, con especial precaución ya que puede agravar el cuadro clínico. La fibrolaringoscopia es rápida y bien tolerada.

En cuanto a las pruebas complementarias, podremos realizar:

- Radiografía de cuello y/o tórax: permite valorar las partes blandas y descartar CE.
- Pruebas diagnósticas y terapéuticas: endoscopia, rinoscopia, laringoscopia directa, fibrolaringoscopia y broncoscopia rígida.
- Gasometría arterial: mostrará acidosis respiratoria, lo cual indica que el paciente está próximo al fracaso respiratorio.
- TC y estudio microbiológico: en un segundo tiempo, permiten establecer la etiología del proceso.

1.5. TRATAMIENTO

Con el objetivo de asegurar la vía aérea:

- Medidas generales:
  - Oxigenoterapia con fracción inspirada de oxígeno (FIO_2) del 100 %.
  - Maniobra de Heimlich en caso de sospecha de CE.
  - Aspiración de secreciones.
  - Intubación faríngea (cánula nasofaríngea o cánula de Guedel) o endotraqueal.
  - Cricotirotomía o coniotomía: incisión prelaríngea en la membrana cricotiroidea.
  - Traqueotomía: si hay disnea progresiva con imposibilidad de intubación. Se realiza en el segundo anillo traqueal.
- Tratamiento específico según la etiología:
  - Laringoespasmo: corticoides i.v. (metilprednisolona 1 mg/kg de peso).
  - Caída de la lengua en depresión del SNC: 1. Maniobra frente-mentón 2. Tracción de la mandíbula hacia adelante 3. Apertura de la boca. Tracción manual o instrumental. 4. Cánula orofaríngea de Guedel.
  - CE: ver más adelante en este capítulo.
  - Edema angioneurótico: adrenalina i.m. 0,01 mg/kg, con un máximo de 0,5 mg. Corticoides i.v. Mantener al paciente en observación hasta la resolución del cuadro y derivar al alta a consultas de alergia para estudio.
  - Infecciones: en la epiglotitis, cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 1 g/6 h o ceftriaxona 2 g/24 h) o amoxicilina-clavulánico 1 g/8 h i.v. y corticoides (metilprednisolona 4-5 mg/kg en bolo i.v. y posteriormente dosis de mantenimiento). Si hay alergia a la penicilina, claritromicina 500/12 h o clindamicina 600/8 h i.v. El paciente deberá permanecer en observación para vigilar la evolución en las primeras horas.
  - Laringotraqueobronquitis agudas: oxigenoterapia + humidificantes + inhalaciones de broncodilatadores (budesonida inhalada, 0,5 mg, bromuro de ipratropio, 500 mcg) + corticoides i.v.
  - Abscesos que precisan ingreso en planta: desbridamiento quirúrgico.
  - Gases tóxicos y quemaduras: oxígeno prolongado con humidificación. Broncodilatadores si existe broncoespamo. Observación hasta la resolución del cuadro y valoración por Otorrinolaringología (ORL).
  - Trauma traqueal y/o laríngeo: aspiración de sangre. Si hay edema de la mucosa, administrar corticoides i.v. Si hay fractura de cartílagos laríngeos o traqueales con lesiones pequeñas, tratamiento conservador: antibioterapia y vigilancia estrecha. Si hay fractura de cartílagos laríngeos o traqueales con lesiones grandes, reparación quirúrgica.
  - Tumores: resección quirúrgica y radioterapia.

1.6. DESTINO DEL PACIENTE

Dependerá de la causa y del estado del paciente, que en ocasiones precisará ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y/o en planta. Si la resolución de la obstrucción no precisa maniobras invasivas, se recomienda un mínimo 24-48 h de observación hospitalaria.

2. CUERPOS EXTRAÑOS

La aspiración de CE puede producir desde un atragantamiento hasta la asfixia en pocos minutos, por lo que exige una actuación rápida.

En función de la localización, podemos diferenciar en:

2.1. CUERPOS EXTRAÑOS OROFARÍNGEOS

Los más frecuentes son los derivados de la deglución, como espinas de pescado o pequeños huesos. Se localizan en amígdalas palatinas, base de la lengua y seno piriforme. Pueden provocan disfagia, odinofagia, hipersalivación y cambios de voz. Tras exploración e inspección se puede solicitar radiografía en caso de CE radiopacos. Para su extracción se utilizan pinzas rectas o bayoneta en la cavidad oral, mientras que se usarán pinzas curvas de laringe o pinzas de Magill para la base de la lengua y la hipofaringe.

2.2. CUERPOS EXTRAÑOS LARÍNGEOS

Más frecuentes en niños menores de 4 años, suelen ser alimentos que quedan impactados en la laringe y que no progresan. Provocan disnea inspiratoria, estridor, disfagia, estasis salival, tiraje, alteraciones de la voz y bradipnea.

Se debe actuar de manera inmediata:

1. Golpes interescapulares: se coloca al paciente inclinado hacia adelante y se le dan 5 golpes secos entre las escápulas con el talón de su otra mano. Si no se consigue aliviar la obstrucción de la vía aérea, se pasa a compresiones abdominales.
2. Maniobra de Heimlich: hay que situarse detrás del paciente y rodearle con ambos brazos por la parte superior del abdomen, inclinarle hacia adelante y, cerrando el puño y colocándolo entre el ombligo y la caja torácica, empujar fuerte y rápido hacia adentro y hacia arriba y repetir hasta 5 veces. Si no resulta eficaz, hay que pasar al punto 3.
3. Paciente en decúbito supino e hiperextensión y aspiración de secreciones orofaríngeas. Hay que intentar localizar el CE con laringoscopio y extraer con pinzas de Magill. Si fracasa, se pasa al punto 4.
4. Si el paciente no respira espontáneamente, se debe intentar ventilarle y, si no es posible, se procederá a la intubación orotraqueal. Con la intubación se pretende empujar el CE con el tubo endotraqueal hacia un bronquio principal, permitiendo una ventilación parcial. Si no es posible, se pasa al punto 5.
5. Traqueotomía de urgencia: cricotirotomía o coniotomía. Posteriormente, cuando se haya ventilado al paciente, se realizará una traqueotomía reglada.

2.3. CUERPOS EXTRAÑOS TRAQUEOBRONQUIALES

La localización más frecuente suele ser el bronquio principal derecho, ya que es menos angulado que el izquierdo. Provocan disminución de movimientos respiratorios, disnea y tos. En la radiografía de tórax se pueden encontrar hiperinsuflación del pulmón donde está alojado el CE, atelectasias, neumonía y neumonitis e incluso se puede visualizar si es radiopaco.

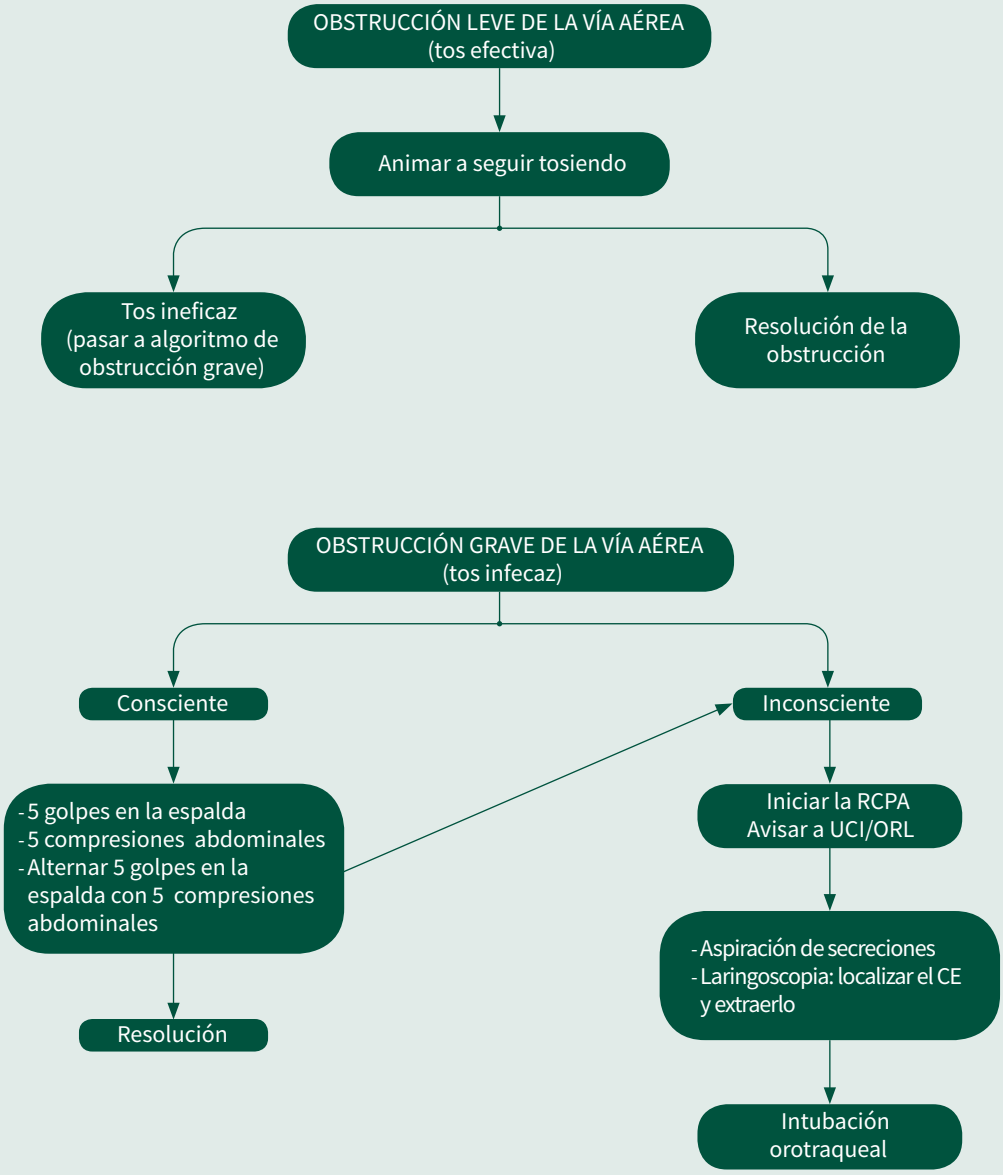
Si no se visualiza, puede realizarse tomografía computarizada (TC) de tórax.

Para su extracción suele ser necesaria la broncoscopia, con una rentabilidad del 90 % en adultos. Si no se logra, será necesaria la cirugía, lo cual está descrito en menos de un 1 % de los casos.

Puntos clave/recuerda

- Constituye una emergencia médica.
- Las causas más frecuentes que pueden provocar una obstrucción aguda pueden ser infecciosas-inflamatorias, CE, traumáticas, tumorales y neurológicas.
- La obstrucción aguda de la vía aérea se presenta con bradipnea inspiratoria, tiraje y estridor.
- El tratamiento consiste en asegurar la vía aérea de forma inmediata.

ALGORITMO



ORL: Otorrinolaringología; RCPA: reanimación cardiopulmonar avanzada; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

ORL-OFG

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 128

OJO ROJO Y TRAUMATISMOS OCULARES

1. Bengoa González A, Gutiérrez Díaz E, Pérez Blázquez E. Atlas de urgencias en Oftalmología. Barcelona: Glosa. Médica Esteve; 2001.
2. Gombos GM. Manual de urgencias oftalmológicas. Barcelona: Ediciones Espaxs; 1979.
3. Douglas JR, Mark FP. The Wills Eye Hospital. Manual de urgencias oftalmológicas. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2000.
4. Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. Atlas de oftalmología clínica. Barcelona: Mosby/Doyma; 1995.
5. Pavan-Langston. Manual de Diagnóstico y terapéutica oculares. 2.ª ed. Barcelona: Salvat Editores; 1988.
6. Myron Yanoff, Jay S Duker. Ophthalmology. Mosby; 1999.

CAPÍTULO 129

PÉRDIDA DE VISIÓN BRUSCA. DIPLOPÍA

1. Rhee DJ, Pyfer MF. Manual de Urgencias Oftalmológicas. 3.ª ed. México: McGraw-Hill; 2001.
2. Kanski JJ. Oftalmología clínica. 5.ª ed. Madrid: Elsevier; 2004.
3. Castellanos L, Galbis MJ. Urgencias en Oftalmología. 1.ª ed. Barcelona: Glosa; 2004.
4. Rebolleda G. Edema de papila-papila elevada. En: Rebolleda G, Muñoz Negrete FJ. Protocolos en neuro-oftalmología. Madrid: Sociedad Española de Oftalmología; 2010. p. 23-74.
5. Nazerian P, Vanni S, Tarocchi C, Portaccio E, Vannucci N, Para O, et al. Causes of diplopic in the emergency departament: diagnostic accuracy of the clínical assessment and of head computed tomography. European Journal of Emergency Medicine. 2014;21:118-24.
6. Huff JS, Austin EW. Neuro-Ophthalmology in Emercency Medicine. Emerg Med Clin North Am. 2016;34:967-86.
7. Gräf M, Lorenz B. How to deal with diplopia. Revue Neurologique. 2012;168:720-8.
8. Danchaivijitr C, Kennard C. Diplopia and eye movement disorders. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75:iv24-31.
9. PurvinV, Kawasaki A. Neuro-ophthalmic emergencies for the neurologist. Neurologist. 2005;11:195-233.

CAPÍTULO 130

OTALGIA AGUDA

1. 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. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.

2. Goguen LA. External Otitis. UpToDate. Consultado el 9 de enero de 2014. Disponible en: www.uptodate.com.
3. Górriz Gil C, López-Cortijo Gómez de Salazar C. Dolor de oído. En: Moya Mir MS, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M (eds.). Tratado de Medicina de Urgencias. Madrid: Ergón; 2010.
4. 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;4:34-9.
5. Salto Ariza AT, García-Lamberechts EJ, Muñoz López de Roda MC. Otitis media. Mastoiditis. En: Julián Jiménez A (coord.). Manejo de Infecciones en Urgencias. 2.ª ed. Madrid: Edicomplet; 2010.

CAPÍTULO 131

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA

1. Guzón Illescas O, Alonso Blas C. Parálisis facial periférica. En: Bibiano Guillén C (coord..). Manual de Urgencias. 2.ª ed. Madrid. Grupo Saned; 2014. p. 775-80.
2. 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:S1-2.
3. Almeida JR, Guyatt GH, Sud S, Dorion J, Hill MD, Kolber MR, et al. Management of Bell palsy: clinical practice guideline. CMAJ. 2014;186:917-22.
4. Ronthal M, Shefner JM, Dashe JF. Bell's palsy: Pathogenesis, clinical features and diagnosis in adults. Bell's palsy: treatment. and prognosis.
5. Gagyor I, Madhok VB, Daly F, Somasundara D, Sullivan M, Gammie F, et al. Antiviral treatment for Bell's palsy (idiopathic facial paralysis). Cochrane Database of Systematic Reviews 2015(11):CD001869.

CAPÍTULO 132

TRAUMATISMO NASAL Y EPISTAXIS

1. Pérez Redondo S, Mir Batlle J, Roldán Vélez P. Fracturas nasales. Libro electrónico de temas de urgencia. Navarra. Cap. 15. p. 1-3.
2. Álvarez Rubio L, Chicharro Manso P. Traumatismo nasal y epistaxis. Manual de urgencias. 2.ª ed. Cap. 97. p. 781-7.
3. Torres Muros B, Lazarich Valdés A, Becerra Vicaria J, Fernández Ruiz E, Buforn Galiana A, Morell Jiménez V. Epistaxis. Servicio ORL. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga (monografía online). p. 1-28.
4. Cantillo Baños E, Velázquez Navarrete MC, Jiménez Murillo L, Montes Redondo G, Muñoz del Castillo F, Montero Pérez FJ. Epistaxis. Medicina de urgencias y emergencias. Jiménez Murillo. 5.ª ed. Elsevier; 2015. Cap. 150; p. 767-9.

CAPÍTULO 133

OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR. CUERPOS EXTRAÑOS

1. Washington University School of Medicine, Manual Washington de Terapéutica Médica. 32.ª ed. Lippincott Williams & Wilkins.
2. Reichman & Simon. Urgencias Emergencias. Marban; 2005.

3. Chapman S, Robinson G, Stradling J, West S. Manual Oxford de Medicina Respiratoria. Grupo Aula Médica; 2006.
4. Picado Valles C, Agusti García-Navarro A, Rodríguez-Roisin R, de Gracia Roldán J. Enfermedades de las vías aéreas. Vol. 1. Neumología. En: Farreras-Rozman. Medicina Interna. XVIII ed.
5. Monsieurs KG, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015. Section 1. Executive Summary. Resuscitation 2015.
6. Llorente Prendas JL, Álvarez Marcos CA, Núñez Batalla FJ. SEORL. Otorrinolaringología. Panamericana; 2011.

TRAUMATOLOGÍA

CAPÍTULO 134

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Rebeca Parada López | Pablo Tranche Álvarez-Cagigas | Belén García Marina

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de mortalidad e incapacidad en la población < 45 años. Presenta una elevada incidencia que ocasiona múltiples consultas en Urgencias y va en aumento principalmente a expensas de los TCE leves en mayores de 65 años. Su manejo representa un reto para el médico de Urgencias por la ausencia de una sintomatología específica que permita identificar a los pacientes en riesgo de presentar una lesión intracraneal.

2. DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se define como cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica.

Existen varias formas de clasificación del TCE en la bibliografía aunque la más utilizada se basa en la puntuación en la escala del coma de Glasgow (GCS) por su buena correlación con el pronóstico **tabla 1**. En la aplicación de la escala siempre se puntuará la mejor respuesta. Se recomienda anotar la puntuación por apartados (OVN) para el seguimiento seriado del nivel de consciencia y en caso de deterioro en la puntuación saber a expensas de qué lo hace. Esta escala puede infraestimar la gravedad en el paciente anciano.

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow

Mejor respuesta de apertura OCULAR	**O(4)**	4 Espontánea 3 Al estímulo verbal 2 Al estímulo doloroso 1 Ausente
Mejor respuesta VERBAL	**V(5)**	5 Orientada. Conversa 4 Habla confusa 3 Palabras inapropiadas 2 Sonidos incomprensibles 1 Ninguna
Mejor respuesta MOTORA	**M(6)**	6 Obedece órdenes 5 Localiza el estímulo doloroso 4 Retira y flexiona con el dolor 3 Flexión anormal (decorticación) 2 Extensión anormal (descerebración) 1 Ninguna

En función de esta escala diferenciamos:

- TCE grave: GCS ≤ 8.
- TCE moderado: GCS de 9-13.
- TCE leve: GCS de 14-15, siempre que no exista déficit neurológico ni fractura abierta.

3. MANEJO INICIAL

3.1. TCE GRAVE (GCS ≤ 8)

Siempre se harán tomografía computarizada (TC) y valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Neurocirugía.

- El TCE grave hay que situarlo en el contexto del paciente politraumatizado.
- Es primordial realizar una valoración primaria según la escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).
- Hay que asegurar una adecuada ventilación (intubación orotraqueal) y cifras tensionales (siempre con una tensión arterial sistólica [TAS] > 90 mmHg) para prevenir las principales causas asociadas a un aumento de lesiones secundarias: hipoxemia, hipercapnia, hipotensión, hiponatremia y fiebre.
- Se deberá realizar una exploración neurológica dirigida (nivel de consciencia, reacción y tamaño pupilar, movilidad de las extremidades y respuesta motora en flexión/extensión) y calcular la puntuación GCS previa a la intubación pues tiene limitaciones en el paciente intubado/sedado.
- Se deberá descartar la posible afectación espinal cervical, así como otras causas de deterioro del nivel de conciencia: metabólicas (hipoglucemia principalmente), cardiovasculares (*shock*), depresores del sistema nervioso central (SNC) (alcohol y otros tóxicos, fármacos), hipoxia grave y procesos infecciosos o neoplásicos subyacentes.
- Tras estabilización, TC y Neurocirugía, si la precisara, se requiere ingreso en la UCI o manejo quirúrgico urgente.
- Los pacientes con TCE que precisan ventilación mecánica, transfusión de hemoderivados o intervención neuroquirúrgica urgente presentan un mayor riesgo de complicaciones (neurológicas y no neurológicas) y asocian mayor mortalidad.

3.2. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO MODERADO (GCS 9-13)

Siempre se harán TC cerebral y evaluación constante.

- En todos los casos hay que asegurar una estabilización hemodinámica antes de la evaluación neurológica. Su manejo inicial es parecido al del TCE grave.
- Requiere realización siempre de TC y observación para vigilancia estrecha y valoraciones frecuentes en las primeras 12-24 h, preferiblemente en la UCI.
- Se recomienda valoración presencial por Neurocirugía independientemente de los hallazgos en la TC inicial. Si la TC inicial no es normal o presenta deterioro neurológico, se recomienda seguimiento y valoración de una nueva TC.

3.3. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE (GCS 14-15)

- Hasta el 90 % de los casos de pacientes con TCE que son valorados en los Servicios de Urgencias pueden ser clasificados como leves. Incluye todos los TCE con GCS 14-15 puntos con/sin pérdida de consciencia presenciada, amnesia constatada o episodio de desorientación presenciado. Muchos casos corresponden a población > 65 años y presentan mayores comorbilidades, uso de anticoagulantes/antiagregantes y fármacos depresores del SNC.

- En el Servicio de Urgencias hay que abordar principalmente tres cuestiones relativas al manejo inicial y la solicitud de pruebas complementarias (TC craneal).

3.3.1. Identificación de pacientes con mayor riesgo de desarrollar lesiones postraumáticas

Los antecedentes de riesgo (AR) son:

- Intoxicación por depresores del SNC (alcohol, drogas, fármacos).
- Ancianos incapacitados o personas con deterioro cognitivo grave.
- Antecedentes neuroquirúrgicos cerebrales.
- Pacientes epilépticos en estado poscrítico o pacientes con crisis comicial postraumática.
- Discrasias sanguíneas o tratamiento con anticoagulantes.

En el caso de sospecha de maltrato se requiere una especial precaución, ya que algunos de estos pacientes tienden a ocultar o minimizar sus síntomas.

Aunque el paciente con TCE suele presentar multitud de síntomas (mareo, náuseas, sensación de inestabilidad, dolor en el lugar del impacto, cefalea…), solo una minoría de estos síntomas tiene un valor real en lo que a la sospecha de lesiones intracraneales se refiere.

Así, los **síntomas de riesgo (SR)** que hay que tener en cuenta son:

- Cefalea intensa holocraneal.
- Vómitos.
- Pérdida de consciencia.
- Amnesia retrógada persistente.

Existen biomarcadores como la proteína ligadora de calcio (S100B), la proteína ácida fibrilar glial (GbpA) y la hidrolasa C-terminal de ubiquitina L1 asociados a un aumento de riesgo de lesión intracraneal y complicaciones posteriores. Su uso conjunto asociado al GCS y a la TC puede representar una herramienta útil en el manejo del TCE si bien no están disponibles en la mayoría de Servicios de Urgencias.

3.3.2. Establecimiento de los pacientes que pueden precisar una tomografía computarizada cerebral

Hay dos reglas validadas para el uso eficiente de la TC cerebral en el TCE leve: las Reglas canadienses y los Criterios de Nueva Orleáns **(tabla 2)**. Ambas tienen una elevada sensibilidad, aunque la canadiense presenta mayor especificidad y es la más empleada. No incluyen a los pacientes anticoagulados, antiagregados, con coagulopatías o déficit de agregación plaquetaria previos. Con la presencia de 1 criterio en cualquiera de ellas, existe indicación de realización de TC.

Según la evidencia actual se recomienda el **Algoritmo 1 de actuación**.

3.3.3. Decisión sobre qué pacientes pueden ser dados de alta y cuáles deben permanecer en Observación ante la eventualidad de sufrir lesiones diferidas (algoritmo 1)

3.3.3.1. Alta

Los pacientes con GCS de 15 sin SR ni AR no precisan pruebas complementarias y pueden ser dados de alta. Se debe adjuntar siempre una hoja de recomendaciones con los síntomas de alarma al informe de alta. Debe ser explicada verbalmente al paciente y/o al cuidador principal, asegurándose de su correcta comprensión.

Antes del alta se deben asegurar los siguientes puntos:

- Recuperación completa y mantenida del nivel de consciencia (GCS basal).
- Tolerancia vía oral o situación similar a la basal.

Tabla 2. Regla canadiense y Criterios de Nueva Orleáns

REGLA CANADIENSE	CRITERIOS DE NUEVA ORLEÁNS
Aplicación: • GCS: 15-13 • Pérdida de consciencia presenciada • Agitación • > 65 años • GCS < 15 2 h después del traumatismo • Signos de fractura en la base del cráneo: - Hemotímpano - "Ojos de mapache" - Hematoma retroauricular (signo de Battle) - LCR: rino- u otolicuorrea • Sospecha de fractura en la base del cráneo • Mecanismo lesional • > 1 vómito • Amnesia > 30 min antes del accidente	Aplicación: • Solo con GCS de 15 • > 60 años • Cefalea • Vómitos • Intoxicación por drogas/alcohol • Amnesia anterógrada persistente • Signos visibles de traumatismo supraclavicular • Crisis comicial

GCS: escala de coma de Glasgow; LCR: líquido cefalorraquídeo.

- Los síntomas neurológicos se han resuelto o son menores y en resolución y son susceptibles de recomendaciones sencillas o de tratamiento analgésico para la cefalea.
- Paciente independiente o con un soporte sociofamiliar adecuado para asegurar la observación hasta cumplir las primeras 48 h.
- No presenta criterios de observación en Urgencias.
- No precisa pruebas complementarias.
- En los casos en los que se haya precisado sutura se seguirán las recomendaciones de cuidado y retirada descritos en el capítulo 143.

3.3.3.2. Observación

Indicación de permanencia en Observación

- GCS de 15 + SR.
- GCS ≤ 15 o AR.
- Imposibilidad para observación en el domicilio en las siguientes 24 h.

Todos los pacientes que presenten lesión en la TC deben ser valorados por Neurocirugía de forma telemática o presencial. No todas las lesiones intracraneales precisan derivación urgente para valoración por Neurocirugía. Los pacientes sin deterioro neurológico (exploración basal) ni datos de intoxicación, fractura de cráneo o uso de anticoagulantes que presenten en la TC hematoma subdural (HSD), hematoma epidural (HED) o hemorragia intraparenquimatosa (HIP) (una localización) < 4 mm o mínima hemorragia subaracnoidea (HSA) de la convexidad, siempre en ausencia de hemorragia intraventricular, pueden permanecer en observación estrecha durante 6 h y ante la estabilidad se puede completar el período de observación recomendado y revisar por Neurocirugía de forma ambulatoria.

Período de observación

Cuando el paciente está asintomático, totalmente despierto, alerta y neurológicamente en situación basal, con TC (si procede) sin hallazgos traumáticos intracraneales ni laceraciones

importantes epicraneales ni traumatismo facial graves, no presenta factores de riesgo y no ha experimentado deterioro clínico o persistencia de los síntomas, puede ser dado de alta tras un período de observación de al menos 6 h al cuidado de una persona que pueda acompañarlo y observarlo en las siguientes 24-48 h.

El resto de pacientes en los que un período de observación esté recomendado permanecerán al menos 24 h.

Según la evidencia actual, el riesgo de sangrado tardío en los pacientes anticoagulados con GCS de 15 y TC inicial normal es mínimamente superior al de los pacientes no anticoagulados, por lo que, tras cumplir el período de observación de 24 h, se podría realizar el alta hospitalaria con recomendaciones específicas. Aspectos particulares como el mecanismo lesional de alta energía, la pérdida de consciencia, el tratamiento antiagregante asociado, niveles supraterapéuticos (*International Normalizated Ratio* [INR] > 3) o uso de nuevos anticoagulantes deberían considerarse de forma individualizada a la hora de decidir la realización de una TC control y valorar una observación prolongada de 48 h.

Parámetros que hay que monitorizar

- Constantes: frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA), temperatura y saturación de oxígeno ($SatO_2$).
- GCS.
- Tamaño y reacción pupilar y valoración del resto de pares craneales.
- Movilidad de los miembros.
- Aparición de signos de fractura de la base del cráneo.
- Movilidad cervical.

Existe mayor riesgo de complicación intracraneal en las primeras 6 h y va disminuyendo hasta igualarse a la de los pacientes sin TCE a las 24 h.

El paciente debe ser valorado siempre al ingreso y posteriormente como mínimo cada 8 h, aunque una valoración más frecuente está asociada a una detección precoz de lesiones intracraneales y a un descenso de morbimortalidad.

Signos de deterioro neurológico que indican la necesidad de reevaluar de forma urgente a pacientes con traumatismo craneoencefálico. Indicaciones de tomografía computarizada durante el período de observación

El paciente debería ser reevaluado de forma inmediata si presenta durante su estancia hospitalaria:

- Agitación o comportamiento anormal.
- Coma: GCS ≤ 8.
- Caída mayor de 2 puntos en la GCS, independientemente de la puntuación inicial.
- Incremento progresivo y significativo de la cefalea y/o vómitos persistentes.
- Aparición de nuevos signos o síntomas de focalidad neurológica o alteraciones pupilares.
- Crisis comiciales.

¿Tomografía computarizada de control?

- Pacientes con lesiones intracraneales: en los que no han sufrido deterioro neurológico durante el período de observación, no hay consenso sobre la indicación de TC craneal de seguimiento. El tipo de lesión intracraneal debería ser un elemento que condicione la indicación de la TC de control. En las lesiones que no precisan valoración presencial urgente por Neurocirugía otros factores deberían reforzar la decisión de repetir la prueba de imagen. Entre ellos destaca la propia evolución y la situación clínica del paciente, la presencia de coagulopatías u otras discrasias sanguíneas o el mecanismo del trauma.

- Pacientes sin lesiones intracraneales: no está recomendada la realización rutinaria de TC antes del alta en aquellos pacientes sin lesiones visibles en la TC inicial que no presenten signos de deterioro neurológico durante el período de observación.
- Consideración especial merece el aumento de riesgo de sangrado tardío en pacientes anticoagulados o, con menor frecuencia, en portadores de derivaciones ventriculoperitoneales para el tratamiento de la hidrocefalia tras una TC inicial normal.

Criterios de alta tras observación en el Servicio de Urgencias

El alta de los pacientes que han permanecido en observación debe hacerse tras cumplir unos objetivos mínimos (ya descritos) y con un protocolo de recomendaciones al alta dirigido a asegurar una adecuada observación domiciliaria y un seguimiento extrahospitalario sistemático, dada la posibilidad de complicaciones tardías (primeras 48 h).

4. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES (algoritmo 2)

4.1. RECOMENDACIONES GENERALES

- Control del INR en todos los casos y añadir tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) si toma dabigatrán y TP si toma apixabán, edoxabán o rivaroxabán.
- Solicitar de inicio TC craneal a todos.
- Observación en Urgencias durante al menos 24 h.
- Reversión de la anticoagulación en todos aquellos pacientes que presenten lesiones traumáticas en la TC.
- Si la TC es normal:
  - INR infraterapéutico: omitir La próxima dosis, valorar anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) según el riesgo y reiniciar la pauta habitual a las 48 h.
  - INR en el margen terapéutico: valorar omitir la siguiente dosis y/o revertir la coagulación en función del riesgo-beneficio (hemorrágico frente a trombótico).
  - INR en niveles supraterapéuticos: suspender el anticoagulante y revertir la anticoagulación.

4.2. REVERSIÓN DE LA ANTICOAGULACIÓN

Se debe obtener el INR lo antes posible e identificar aquellos pacientes subsidiarios de reversión urgente para frenar la progresión de la hemorragia y disminuir el tiempo prequirúrgico si fuese preciso este abordaje. El manejo se realizará según el capítulo anticoagulación (ver capítulo 125).

Se puede valorar el uso de carbón activado si la toma ha sido reciente (2-4 h) y el paciente mantiene tolerancia oral (recomendación de expertos).

5. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTIAGREGANTES

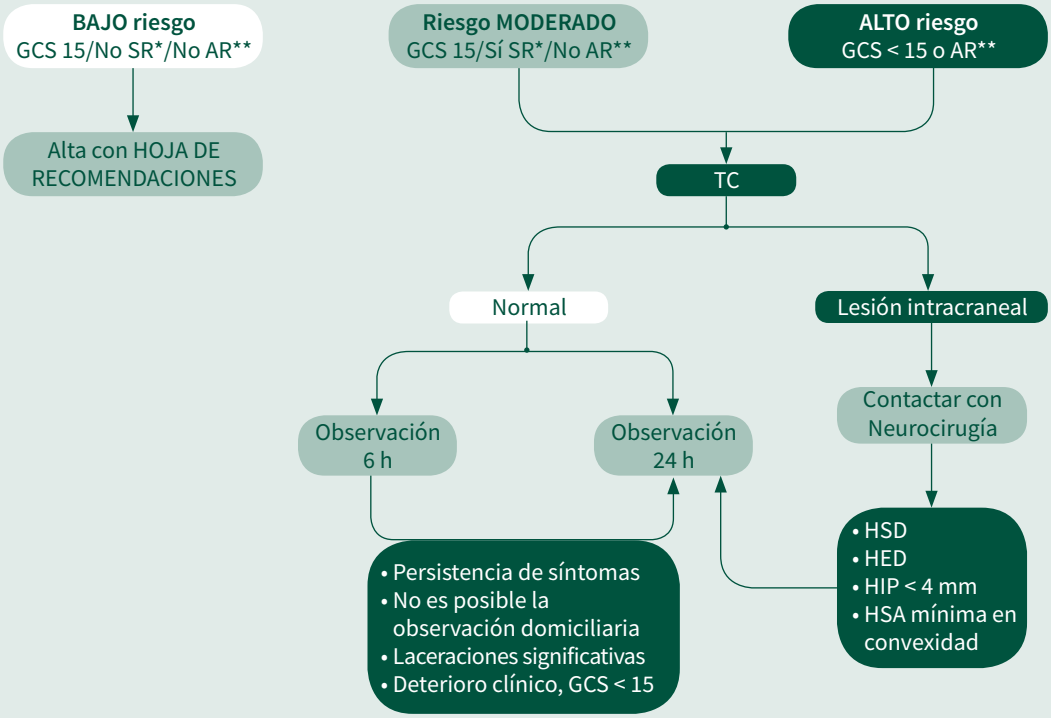
5.1. SOLICITUD DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

No existe consenso científico al no presentar los estudios suficiente nivel de evidencia para considerar el tratamiento antiagregante como factor de riesgo independiente para presentar lesiones intracraneales tras un TCE leve. Se recomienda la solicitud de pruebas complementarias y el manejo más próximo al paciente anticoagulado con TCE leve.

5.2. MANEJO DEL PACIENTE CON LESIÓN INTRACRANEAL SECUNDARIA

Dado que el bloqueo enzimático se produce de forma irreversible, no existe un antídoto específico capaz de revertir su actividad ante un evento hemorrágico agudo. La transfusión rutinaria de plaquetas en pacientes con lesión intracraneal no está recomendada. La relación riesgo-beneficio, tanto de la suspensión temporal del tratamiento antiagregante como de la indicación excepcional de transfusión de plaquetas, debe basarse principalmente en las características propias de la lesión (volumen/distribución/localización) y en la situación clínica del paciente.

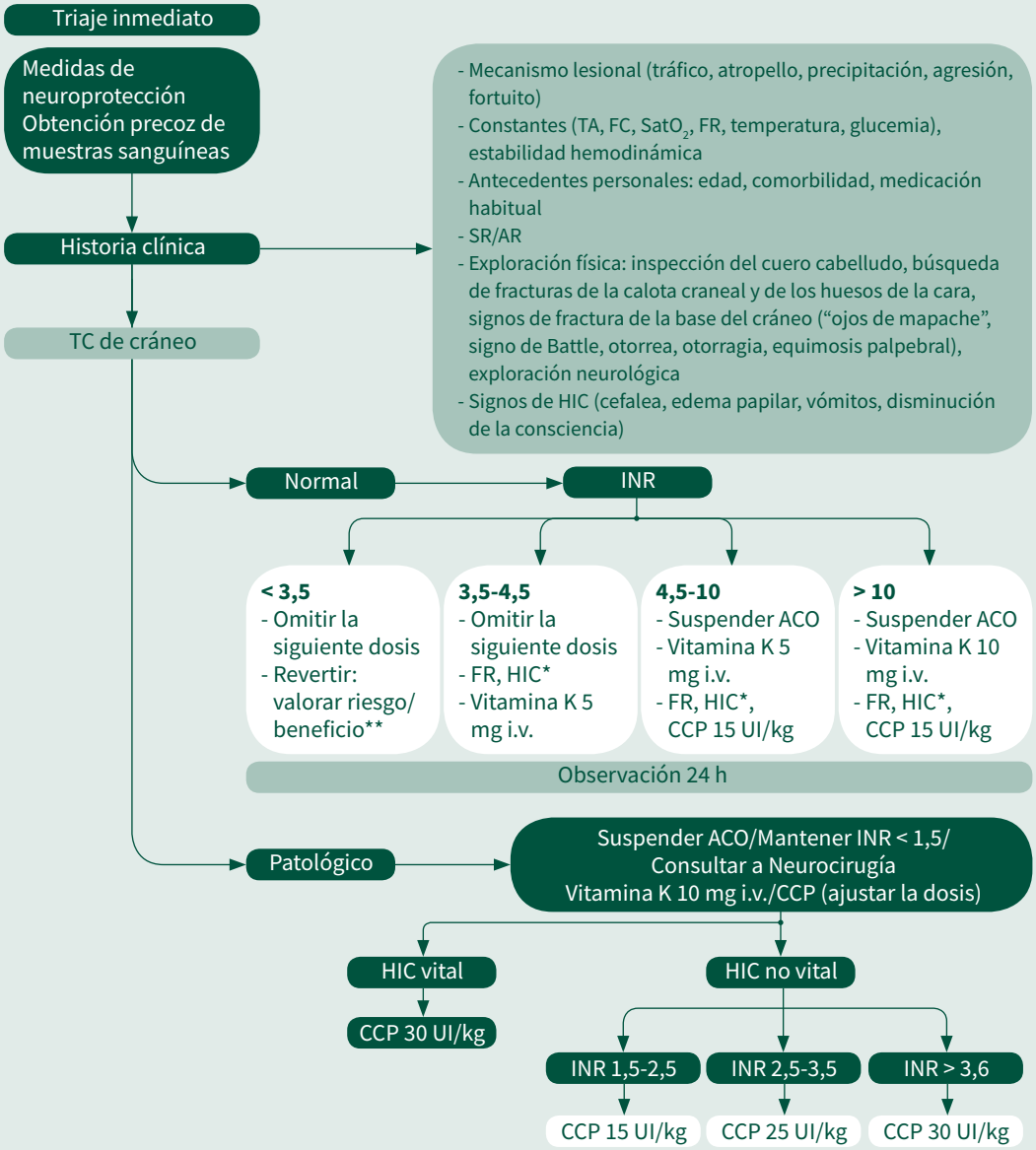
ALGORITMO



* SR: cefalea intensa, pérdida de consciencia, vómitos y amnesia postraumática.
** AR: alcohol, drogas, coagulopatía/anticoagulantes, epilepsia, antecedentes neuroquirúrgicos y ancianos incapacitados.

AR: antecedentes de riesgo; GCS: escala de coma de Glasgow; HED: hematoma epidural; HIP: hemorragia intraparenquimatosa; HSA: hemorragia subaracnoidea; HSD: hematoma subdural; SR: síntoma de riesgo; TC: tomografía computarizada.

ALGORITMO



Basado en el algoritmo propuesto en Abordaje en urgencias del traumatismo craneoencefálico en pacientes anticoagulados: revisión y protocolo de actuación. Emergencias. 2014;26:210-20.

ACO: anticoagulación oral; AR: antecedente de riesgo; CCP: complejo protrombínico; FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria; HIC: hipertensión intracraneal; INR: *International Normalizated Ratio*; $SatO_2$: saturación de oxígeno; SR: síntoma de riesgo; TA: tensión arterial; TC: tomografía computarizada.

* Factores de riesgo de HIC: > 65 años, hemorragia mayor en < 4 semanas previas, cirugía mayor en < 2 semanas previas, trombopenia < 70.000 mm^3, hepatopatía conocida y antiagregación concomitante.

** Sin HIC actual: valorar FR e HIC frente a riesgo trombótico (ej.: prótesis valvular como causa del tratamiento anticoagulante oral) si se quiere revertir INR terapéutico (< 3,5).

CAPÍTULO 135

TRAUMATISMO MAXILOFACIAL

M.ª Carolina Veiga Crespo | Pablo Tranche Álvarez-Cagigas

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo maxilofacial (TMF) puede abarcar desde lesiones puras de partes blandas hasta fracturas/luxaciones faciales puras o incluso ambas de forma concomitante.

Su etiología más frecuente se centra en accidentes de tráfico, violencia interpersonal (más en varones jóvenes), accidentes deportivos y laborales y caídas fortuitas (< 10 años y > 60). Existe una importante relación entre los traumatismos faciales y el consumo de alcohol u otros tóxicos.

Los principios del tratamiento en Urgencias se dirigen inicialmente a identificar y estabilizar a los pacientes con traumatismos que puedan generar una amenaza vital, principalmente por compromiso de la vía aérea, lesiones intracraneales o de la columna cervical y hemorragias. En segundo plano, pero no menos importante, es primordial actuar dentro de plazos de tiempo óptimos con el fin de reducir la morbimortalidad (secuelas visuales, funcionales, estéticas) y evitar la necesidad de reconstrucciones complejas posteriormente.

2. ANAMNESIS

- Mecanismo lesional y tiempo de evolución: en caso de accidente de tráfico se añadirá ubicación, uso de cinturón de seguridad, activación de *airbag*, condiciones de extricación o salida por sus medios. Paciente, acompañante o testigos.
- Antecedentes personales que incluyan fármacos anticoagulantes o antiagregantes y cirugías faciales previas.
- Clínica: sensaciones sensitivas faciales, características del dolor, alteraciones subjetivas de la oclusión, alteraciones visuales (agudeza y/o diplopía), obstrucción nasal, epífora y alteraciones auditivas.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser sistematizada, ordenada y simétrica:

- Inspección: presencia de heridas, equimosis o erosiones orientan hacia la zona del impacto. Asimetrías, falta de fuerza y deformidades.
- Palpación: se recomienda de cefálico a caudal, de posterior a anterior y bilateral en las prominencias óseas y la articulación temporomandibular (ATM), al igual que la columna cervical. Es importante identificar escalones óseos, dolor localizado, movilidad patológica y crepitación ósea.
- Exploración neurológica: nivel de consciencia (escala de coma de Glasgow [GCS]). Hay que incidir en la exploración del nervio trigémino (V par craneal, inervación sensitiva completa de la cara, tres ramas) y del nervio facial (VII par, inervación motora de la mayoría de los músculos faciales, la rama motora del V par y los IX y XI masticadores).

El examen físico en los TMF debe incluir siempre:

- Ojos: las lesiones oculares están más asociadas a fracturas frontales y centrofaciales. Se deben valorar agudeza visual, campos visuales, motilidad ocular, párpados, conjuntiva, córnea, reflejos oculomotores y fondo de ojo.
- Oídos: lesiones del cartílago del pabellón auricular, lesiones en el conducto auditivo externo (CAE), hemotímpano, pérdida de líquido cefalorraquídeo (LCR) en la fractura de la base del cráneo y signo de Battle (hematoma retroauricular, fractura de la base media del cráneo, suele aparecer de 1 a 3 días después del traumatismo).
- Nariz: epistaxis, rinorraquia (rinorrea por LCR) y rinoscopia anterior para descartar hematoma septal o luxación.
- Cavidad oral: piezas, prótesis o implantes dentarios sueltos o ausentes, cuerpos extraños, lesiones intraorales, hemorragia en la mucosa, oclusión dental y apertura bucal.
- Cráneo/cuero cabelludo: heridas, equimosis, erosiones, escalones óseos o áreas de crepitación orientan a la posibilidad de traumatismo craneoencefálico (TCE) concomitante.
- Columna cervical: asociación a lesiones C1-C4 (tercio inferior) y C5-C7 (tercio superior).

4. MANEJO INICIAL

El manejo inicial del traumatismo facial debe estar enmarcado dentro del ABCDE universal de atención inicial al paciente politraumatizado (ver el capítulo 30). A continuación se remarcan aspectos propios del TMF:

A. Vía aérea.
B. Ventilación: en TMF graves hay riesgo de desarrollar obstrucción de la vía aérea superior por presencia de coágulos, dientes, fragmentos óseos, edema (suelo de la boca, faringe y laringe), retroposición del hioides (fracturas de mandíbula), aspiración de fluidos (saliva, jugo gástrico), tracción anterior de la lengua y bajo nivel de consciencia. Es de vital importancia la inspección intraoral. Ante la sospecha de broncoaspiración o ante la inminente obstrucción, se recomienda asegurar la vía aérea con intubación orotraqueal con sujeción de columna cervical (evitar la intubación nasotraqueal). La cricotiroidotomía o traqueostomía de urgencia debe ser considerada en traumatismos graves oromandibulares; está indicada en fracturas panfaciales, fractura conminuta de la mandíbula o edema masivo de tejidos blandos faciales.
C. Circulación: las hemorragias faciales se identifican con facilidad pero las posteriores (arteria etmoidal posterior) y las situadas en la zona occipitonucal pueden pasar desapercibidas (principalmente ocultas por sujeción cervical). Se recomienda hemostasia precoz con compresión, medidas locales o sutura. No se recomienda la hemostasia a ciegas con pinzas por riesgo de lesiones nerviosas. Ante el fracaso de las medidas de hemostasia iniciales, hay que valorar *Transcateter Arterial Embolization* (TAE), fijación maxilar, reducción de la fractura o, en casos extremos y ante el fracaso o la no disponibilidad de las técnicas previas, ligadura de carótida externa/colaterales. Respecto a epistaxis/cavidad oral, hay que hacer taponamiento anterior con Merocel® PVA (polivinilacetato) y taponamiento posterior con gasas o sonda Foley con globo. Se prefiere gasa/Merocel® que sonda por el riesgo de desplazamiento de la fractura subyacente al hinchar un globo. Se recomienda reposición de volumen, transfusión de concentrados de hematíes si procede y control de coagulación (principalmente en pacientes con tratamiento anticoagulante [ver el capítulo 125]).
D. Déficit neurológico: se debe realizar examen neurológico completo. Un paciente consciente y orientado con anisocoria debe hacer sospechar un trauma ocular o de la vía ocular más que una lesión central.

E. Exposición: se recomienda sustituir por E de *Eyes* para no olvidar la exploración ocular en todos los traumatismos faciales, principalmente en los centrofaciales. Una vez que el paciente se encuentre estabilizado, se debe realizar una evaluación secundaria. Cabe recordar que en los pacientes politraumatizados asegurar una adecuada ventilación, controlar la hemorragia y manejar los traumatismos torácico, abdominal y neuroquirúrgico son elementos prioritarios del manejo del traumatismo facial.

5. PRUEBA DE IMAGEN

Siempre que exista sospecha clínica de fractura facial se debe solicitar una prueba de imagen para confirmar el diagnóstico.

En los traumatismo faciales sin sospecha de fracturas, hemorragias no controlables ni afectación ocular, no se recomienda el estudio radiológico.

La tomografía computarizada (TC) representa actualmente el *gold standard* en el trauma facial grave, en especial en aquel paciente subsidiario de tratamiento quirúrgico. Ayuda en la planificación del tratamiento y en la evaluación de los resultados, con las implicaciones médico-legales que conlleva.

Se recomienda la TC ante la presencia de uno de los siguientes criterios asociados a mayor riesgo de fractura: escalón óseo o inestabilidad, edema o hematoma periorbitario, GCS < 14 puntos, maloclusión y ausencia de pieza dentaria.

Las fracturas faciales no están asociadas a un aumento de lesión intracraneal en ausencia de TCE concomitante, excepto los traumatismos/fracturas del hueso frontal. En los traumatismos frontales se solicitará TC de cráneo según los criterios de manejo del TCE (ver el capítulo 134). En los pacientes con proptosis y midriasis asociada se solicitará siempre TC (sospecha de hemorragia retrobulbar).

No se recomienda retrasar un traslado cuando es necesario con el fin de realizar la TC.

Si no se dispone de TC se puede realizar un estudio radiográfico simple **(tabla 1)**. La radiografía está indicada como primera prueba diagnóstica en traumatismos de baja energía mandibulares y nasales.

Hay que valorar la radiografía de tórax ante pérdida de piezas, prótesis o implantes dentarios.

6. TRATAMIENTO Y DESTINO

La mayoría de las fracturas faciales precisan tratamiento quirúrgico si bien en ocasiones se puede retrasar la reparación quirúrgica hasta 2 semanas, por lo que es importante discriminar a los pacientes que precisan valoración urgente por otras especialidades:

- Fracturas de alta complejidad: precisan valoración urgente por Cirugía Máxilofacial (CMX): fracturas Le Fort, nasoorbitoetmoidales, nasales complejas o panfaciales y orbitarias en estallido con enoftalmos y/o diplopía.
- Fracturas de baja complejidad: fractura nasal simple, fracturas dentoalveolares y fracturas malares pueden ser valoradas de forma ambulatoria.

Se debe valorar la antibioterapia empírica siempre que existan afectación vascular, lesiones penetrantes con afectación mucosa oral, exposición del cartílago nasal o auricular, lesiones contaminadas, mordeduras o fracturas abiertas. Se recomienda individualizar en los pacientes inmunodeprimidos.

Las lesiones cutáneas superficiales se manejan según lo descrito en el capítulo sobre el tratamiento de heridas y el drenaje de abscesos. Es importante resaltar que deben ser cerradas lo antes posible (primeras 8 h) para minimizar el impacto estético.

El manejo del traumatismo ocular se expone en el capítulo sobre dolor ocular, ojo rojo y traumatismos oculares.

Tabla 1. Radiografías simples más utilizadas en el Servicio de Urgencias

PROYECCIÓN	ESTRUCTURAS VISUALIZADAS	INDICACIONES
Cráneo AP	Rebordes supraorbitarios Zona frontal, reborde mandibular Senos frontales y etmoidales	Rama-cuerpo mandibular (2.ª elección) Cuerpos extraños
Cráneo lateral	Silla turca, seno frontal, huesos nasales, espina nasal y mandíbula	Rama-cuerpo mandibular (2.ª elección)
De Waters (PA occipitomentoniana)	Senos maxilares, frontales y etmoidales Rebordes orbitarios Arco cigomático tabique nasal	Órbita y senos paranasales (combinada con Caldwell) Arco cigomático Lateral de los huesos propios si hay dudas de fractura nasal
De Caldwell (PA de los senos paranasales)	Sutura frontomalar Celdas etmoidales Senos frontales Reborde supraorbitario	Órbita y senos paranasales (combinada con Waters) Frontales
Huesos propios	Huesos propios Espina nasal	Fractura de huesos propios
Malar oblicua	Malar Reborde infraorbitario Suelo de la órbita, proceso piramidal Seno maxilar	Fracturas malares
De Hirtz (basal del cráneo)	Arcos cigomáticos Apófisis pterigoideas	Fracturas cigomáticas (1.ª elección)
De Towne	Hueso occipital Cóndilos mandibulares Septo nasal	Fracturas de los cóndilos
Panorámica (ortopantomografía)	Maxilar superior, mandíbula, cóndilos Oclusión	Más utilizada Fractura de cuerpo o rama mandibular

AP: anteroposterior; PA: posteroanterior.

En caso de epistaxis y/o fractura nasal, ver el capítulo sobre traumatismo nasal y epistaxis.

7. RESUMEN DE LAS FRACTURAS MAXILOFACIALES MÁS FRECUENTES

7.1. FRACTURAS DEL TERCIO SUPERIOR (tabla 2)

Tabla 2. Fracturas del tercio superior

FRONTALES	Hundimiento frontal TCE	Asociación de lesiones intracraneales Manejo como un TCE
FRONTOORBITARIAS (techo de la órbita)	Resalte del reborde orbitario superior Hipoestesia supraciliar (nervios troclear o supraorbitario) Rinorraquia	Asociación de lesiones intracraneales Manejo como un TCE

TCE: traumatismo craneoencefálico.

7.2. FRACTURAS DEL TERCIO MEDIO (tabla 3)

No están incluidas las fracturas nasales, pues se ve su manejo en el capítulo sobre traumatismo nasal y epistaxis.

Tabla 3. Fracturas del tercio medio

DE ÓRBITA	**Pared anterior:** - Resalte en el reborde orbitario - Hipoestesia del nervio infraorbitario - Fracturas por estallido (*blow-out*)* **Pared inferior (suelo)/medial:** - Diplopía (atrapamiento de recto inferior y oblicuo inferior) - Enoftalmos - Hipoestesia del nervio infraorbitario - Epistaxis - Enfisema subcutáneo - Ptosis palpebral **Pared posterior:** - Alteraciones en agudeza visual, reflejo pupilar y movilidades ocular y palpebral (síndrome del vértice orbitario) - Pared lateral - Ptosis - Distopía cantal externa - Techo de la órbita (frontoorbitarias)	Asociación de lesiones oculares TC de órbita Quirúrgico urgente: - Enoftalmos - Atrapamiento muscular - *White-eyed blowout syndrome* en niños-adolescentes - Reflejo oculocardíaco persistente con bradicardia, bloqueo o náuseas/vómitos
NASOETMOIDALES	Fractura medial de la órbita + fractura nasoseptal (equimosis, edema difuso, epífora, hemorragia subconjuntival) **Telecanto, dorso nasal aplanado** (síntomas cardinales)	TC facial Valoración urgente por CMF
CIGOMÁTICAS (MALAR)	Pared lateral, suelo de la órbita y reborde infraorbitario (maxilar) Equimosis, edema periorbitario Hundimiento del arco cigomático Dificultad de apertura/cierre oral	Radiografía en proyecciones de Waters, Hirtz y malar oblicua

* Se deben al aumento brusco de la presión intraorbitaria; afectan a las paredes óseas más débiles (medial [lámina papirácea] y suelo). No se afecta el reborde orbitario.

CMF: Cirugía Maxilofacial; TC: tomografía computarizada.

7.2.1. Fracturas del tercio medio ampliadas (tabla 4)

7.3. FRACTURAS DEL TERCIO INFERIOR (tabla 5)

Tabla 4. **Fracturas del tercio medio ampliadas**

MAXILAR Lefort I: fractura maxilar transversal profunda	Movilidad dentoalveolar del maxilar Boca abierta (tope de molares) Desviación de la línea media Equimosis vestibulopalatina en herradura Edema del labio superior Signo de la pinza positivo	TC facial Vía aérea Valoración por CMF Quirúrgico urgente Antibioterapia Vacunación antitetánica
Lefort II: fractura en pirámide del maxilar superior	Edema facial del tercio medio Desprendimiento del maxilar superior "Ojos de mapache" Fractura piramidal Deformación de la nariz con movilidad patológica de los huesos propios, aplastamiento y alargamiento del tercio medio de la cara	
Lefort III: desprendimiento del macizo facial de la base del cráneo	Dificultad para abrir y cerrar la boca, mordida abierta anterior, dolor en el reborde infraorbitario, signo de la pinza positivo Sin movilidad de malares y cigomáticos Signos de Lefort II más gran edema facial, separación de los huesos de la base del cráneo (disyunción craneofacial), anestesia de mejillas (nervio infraorbitario), movilidad asimétrica de malares y arco cigomático, hipertelorismo, obstrucción de la vía aérea por descenso del paladar blando	

CMF: Cirugía Maxilofacial.

Tabla 5. **Fracturas del tercio inferior**

MANDIBULAR	Dolor mandibular/preauricular con mordida Impotencia funcional, trismo, asimetría facial, edema, equimosis Separación dentaria Hipoestesia mentoniana Silencio condíleo preauricular Maloclusión: - Mordida abierta (bilateral) - Desviación mandibular (unilateral)	Radiografía panorámica Confirmación por TC Antibioterapia Valoración por CMF (¿fijación quirúrgica diferida?)
DENTOALVEOLAR	Fracturas de la corona con exposición de pulpa Luxación, subluxación, extrusión, intrusión, facturas del reborde alveolar	Clínico y radiografías (placas oclusales) Reposición del diente Observación Fijación interdentaria Fijación interna
LUXACIÓN DE LA ATM	Dolor sin chasquido ante el movimiento, excesiva apertura oral, incapacidad para cerrar la boca (bloqueo), hipoestesia facial, protrusión mandibular, dientes no alineados, sialorrea	Reducción cerrada (maniobra de Nélaton)* Valoración por CMF

* El paciente se posiciona en sedestación, con cabeza y espalda apoyadas. Frente al paciente se realiza sujeción del cuerpo mandibular con ambos pulgares dentro de la cavidad oral y se realiza presión progresiva, inicialmente hacia posterior y luego superior durante 30 s-1 min. El máximo es de 4 intentos por las posibles complicaciones: fractura condilomandibular y/o eminencia articular.
ATM: articulación temporomandibular; CMF: Cirugía Maxilofacial; TC: tomografía computarizada.

Puntos clave/recuerda

- Asegurar la vía aérea y controlar las hemorragias son los objetivos principales en el manejo inicial.
- No hay que olvidar la exploración ocular y de la columna cervical en todos los traumatismos faciales.
- En los traumatismos mandibulares y nasales de baja energía la radiografía simple es la prueba de elección.
- Las fracturas Le Fort, nasoorbitoetmoidales, nasales complejas o panfaciales y orbitarias en estallido con enoftalmos y/o diplopía deben ser valoradas de forma urgente por CMF.

CAPÍTULO 136

TRAUMATISMO TORÁCICO

Cristina Rincón Ruiz | Luis Julián Arce Segura

1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos torácicos constituyen una patología frecuente en nuestro medio. Se presentan en el 50 % de los politraumatismos, siendo la principal causa directa de muerte en el 25 % de los casos, contribuyendo en un 25-50 % adicional a la mortalidad relacionada con el trauma grave.

La edad condiciona de forma significativa la etiología; así, en la población joven son los accidentes de tráfico (ATF), las agresiones, las caídas desde gran altura y las lesiones deportivas las causas más frecuentes, mientras que en los > 70 años se producen mayoritariamente tras accidentes domésticos o caídas accidentales. La edad condiciona también el riesgo de complicaciones: con más de dos fracturas costales, en > 85 años y en presencia de algunas comorbilidades, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y patologías que requieren anticoagulación. Además las personas > 60 años reingresan más tras un traumatismo torácico.

Se pueden clasificar en:

- Traumatismos cerrados: son secundarios fundamentalmente a ATF, existiendo en ellos múltiples factores que se asocian a un alto riesgo de aparición de trauma torácico: alta velocidad, colisión frontal, deformación de la estructura interior del vehículo, deformidad del volante, etc. Las caídas desde gran altura (> 3 m) con deceleración abrupta superior a 40 km/h suponen un mecanismo de elevado riesgo para la afectación de grandes vasos.
- Traumatismos abiertos: son menos frecuentes e incluyen las heridas por arma blanca y las producidas por arma de fuego, pudiendo clasificarlos en traumatismos penetrantes y no penetrantes. Los primeros se acompañan de colección pleural (hemo- y/o neumotórax) y pueden asociar repercusiones hemodinámicas, incluyendo *shock* y taponamiento cardíaco en caso de lesiones cardíacas.

2. TRAUMATISMOS CERRADOS

2.1. TRAUMATISMOS DE LA PARED TORÁCICA

2.1.1. Epidemiología

Las fracturas costales se encuentran presentes en más del 40 % de todos los traumatismos torácicos, siendo los ATF la causa más común, seguido de las caídas accidentales en población de edad avanzada. Los arcos costales más afectados son del tercero al noveno.

El tórax inestable o volet costal consiste en el movimiento paradójico de un segmento de la pared torácica secundario a múltiples fracturas costales consecutivas con dos o más focos de fractura. Se produce en traumas torácicos graves y se asocia, entre otras lesiones, a contusión pulmonar.

Las fracturas del esternón varían en el 4-8 % (según series) de los traumatismos torácicos cerrados (TTC) y constituyen el resultado de la compresión del esternón entre el volante y la columna

en individuos portadores de cinturón de seguridad, sobre todo en vehículos antiguos que no disponen de *airbags*. Su aparición debe hacer pensar en posibles lesiones asociadas, fundamentalmente contusión miocárdica.

Las fracturas de la escápula son menos frecuentes (1 % de todas las fracturas). Se requiere la aplicación de una gran fuerza para su producción, por lo que más del 90 % se asocian a otras lesiones, incluyendo contusión pulmonar, neumotórax y fracturas costales.

Los indicadores de gravedad que indican riesgo de lesiones intratorácicas o intraabdominales asociadas aparecen en la **tabla 1**:

Tabla 1. Indicadores de gravedad

TIPO DE FRACTURA	RIESGO DE LESIÓN ASOCIADA
Esternón	Contusión miocárdica, fracturas vertebrales y hemoneumotórax
Escápula	Contusión pulmonar, neumotórax y fracturas costales
Costillas: > 3 fracturas y volet costal	Contusión pulmonar, hemotórax y alteraciones mecánicas pulmonares
Luxación esternoclavicular posterior	Lesiones de tráquea, pulmón o vasos subclavios
Fracturas costales del 9.º al 12.º arco	Deben descartarse lesiones abdominales

2.1.2. Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias

En primer lugar, se realizará una anamnesis dirigida a conocer el mecanismo lesional (impacto de alta energía, caídas desde gran altura y/o deceleración brusca) a fin de determinar si el paciente tiene alto riesgo de presentar lesiones intratorácicas asociadas a la exploración. Los signos que deben hacer sospechar lesión intratorácica o intraabdominal son:

- Taquipnea y uso de musculatura accesoria.
- Movimiento paradójico de un segmento de la pared torácica.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Marcas del cinturón de seguridad cruzando las paredes torácica o abdominal.
- Dolor, deformidad o depresión del esternón o de múltiples segmentos costales.
- Dolor abdominal o signos de irritación peritoneal.

Ante cualquiera de estos hallazgos se requiere la estabilización del paciente y la realización de pruebas de imagen, pudiendo comenzar tanto en el paciente inestable como en el estable por la exploración ecográfica para identificar lesiones potencialmente mortales, como el taponamiento cardíaco o el neumotórax.

En pacientes estables con dolor torácico y disnea, estará indicada la radiografía de tórax posteroanterior (PA) y lateral con radiografías de la parrilla costal PA y oblicua. En casos en los que no se pueda determinar el mecanismo lesional o se sospeche impacto de alta energía se realizará directamente tomografía computarizada (TC) torácica.

El electrocardiograma (ECG) se realizará en todos los pacientes con TTC.

2.1.3. Tratamiento y ubicación del paciente

En casos de simple contusión costal o menos de dos fracturas costales no desplazadas, el paciente puede ser dado de alta con tratamiento analgésico.

En pacientes con múltiples fracturas costales (≥ 3), ancianos, volet costal, fractura esternal o frac-

tura escapular se requiere ingreso en una Unidad especializada dado el alto riesgo de complicaciones (contusión pulmonar, neumonía, alteración de la mecánica pulmonar con necesidad de ventilación mecánica, etc.).

2.2. TRAUMATISMOS INTRATORÁCICOS

2.2.1. Manejo inicial del paciente y lesiones más frecuentes

La evaluación primaria del paciente con TTC se puede realizar siguiendo la sistemática del protocolo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) con evaluación primaria y secundaria.

El caso de cualquier paciente inestable o con lesiones graves identificables en una primera inspección (volet costal, graves heridas abiertas, etc.) debe conducir a la búsqueda y el tratamiento de lesiones potencialmente mortales, como:

- Lesión aórtica.
- Neumotórax a tensión.
- Hemotórax con sangrado activo.
- Taponamiento cardíaco secundario a lesión miocárdica.
- Lesiones del árbol traqueobronquial.

Se intentará recabar datos sobre el mecanismo lesional y efectuar una somera exploración física utilizando posteriormente las siguientes pruebas complementarias:

- Radiografía de tórax: debe realizarse en todos los pacientes con TTC, a menos que requieran cirugía urgente, ya que es barata y fácil de obtener y proporciona mucha información, sobre todo para detectar hemo- y neumotórax, contusión pulmonar, fracturas y lesión aórtica. Esta última debe sospecharse tras evidenciar ensanchamiento mediastínico, contorno aórtico anómalo o hemotórax izquierdo masivo.
- Ecografía: la aplicación de eco-FAST (*Focused Assesment with Sonography in Trauma*) se ha convertido en imprescindible en la evaluación del trauma grave, fundamentalmente para el despistaje de taponamiento cardíaco, lesiones intraabdominales, neumotórax y hemotórax.
- TC torácica: posee mayor sensibilidad en el diagnóstico de pequeños neumotórax, neumomediastino, lesiones de grandes vasos, laceraciones y contusiones pulmonares, siendo la primera prueba que se debe realizar en pacientes con clínica de insuficiencia respiratoria y dolor torácico intenso, sospecha de lesiones múltiples y/o disminución del nivel de consciencia.

2.2.2. Lesiones específicas

2.2.2.1. Lesión aórtica

Constituye la mayor causa de muerte de todos los TTC. Tiene lugar en un 1 % de los ATF de alta velocidad (> 65 km/h), siendo el mecanismo lesional más frecuente la deceleración brusca, que genera el cizallamiento en la zona de transición entre la aorta fija y la móvil, en la región del istmo aórtico (aorta ascendente) (90 % de los casos).

La supervivencia en los primeros momentos (80 % de mortalidad *in situ*) tan solo es posible en caso de hematoma contenido por la adventicia o las estructuras mediastínicas y requiere diagnóstico precoz ya que la mortalidad en las primeras 24 h y dentro de la primera semana es muy elevada.

No existen signos clínicos con suficiente sensibilidad para su diagnóstico, por lo que ante la sospecha se debe realizar, como primera prueba de imagen, una ecocardiografía transesofágica (ETE). En la actualidad, el método de elección en el diagnóstico es la TC helicoidal, que presenta una sensibilidad del 100 % comparada con el 92 % de la angiografía.

La rotura aórtica puede repararse mediante toracotomía abierta o por técnica endovascular. En los casos de reparación retardada por la presencia de otras lesiones concomitantes se instaurará terapia antihipertensiva, manteniendo la tensión arterial sistólica < 120 mmHg.

2.2.2.2. Contusión miocárdica

Supone la segunda lesión más frecuente que conduce a la muerte tras un TTC. La estructura más vulnerable es la pared del ventrículo derecho dada su proximidad con el dorso del esternón.

Debe sospecharse tras colisiones frontales a alta velocidad y en pacientes con fracturas esternales.

La clínica más frecuente incluye hipotensión, dolor centrotorácico y arritmias, llegando al *shock* cardiogénico en caso de grandes contusiones.

Para su diagnóstico debe realizarse seriación de enzimas cardíacas y ECG, siendo la prueba más específica la ecocardiografía. Se deben monitorizar electrocardiográficamente todos los pacientes durante las primeras 24 h a fin de identificar la aparición de arritmias.

2.2.2.3. Neumotórax traumático

Se produce hasta en un 20 % de los casos de TTC. Los neumotórax simples se producen por pequeñas fugas de aire del parénquima pulmonar, muchas veces secundarias a fracturas costales, aunque pueden darse también tras rupturas alveolares por cambios rápidos de la presión intratorácica durante el trauma.

La clínica incluye disnea y dolor torácico. En la exploración se aprecian taquicardia, hipoxia, disminución del murmullo vesicular o timpanismo con la percusión, dependiendo de la extensión del neumotórax.

Respecto al diagnóstico, la radiografía de tórax anteroposterior (AP) en supino es muy específica pero presenta hasta un 20-35 % de falsos negativos. La sensibilidad mejora si puede realizarse proyección PA en inspiración/espiración forzada. Si ello no es posible, puede realizarse ecografía y posteriormente TC torácica, que diagnostica la presencia de neumotórax ocultos, de pequeño tamaño, que llegan a producirse en un 2-8 % de los traumas cerrados. El tratamiento de estos últimos será la observación, requiriendo drenaje pleural tan solo en caso de necesitar el paciente ventilación mecánica (bien durante la cirugía, bien como soporte ventilatorio a medio plazo), ya que la aplicación de presión positiva contribuiría a su expansión.

El neumotórax a tensión se produce por una lesión pulmonar con componente valvular unidireccional que hace que penetre aire en la cavidad pleural sin posibilidad de evacuación, lo que provoca compresión del mediastino y del pulmón contralateral, produciendo cuadro agudo de disnea, dolor torácico, hipotensión e ingurgitación yugular. En la exploración se aprecian ausencia de murmullo vesicular y timpanismo del hemitórax afecto.

Se puede llegar a su diagnóstico por radiografía de tórax y/o eco-FAST y debe tratarse de forma inmediata mediante descompresión con aguja (angiocatéter de 14 G, 7-8 cm de longitud) en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular o en el quinto espacio intercostal en las líneas axilar anterior o media, siguiéndose de la colocación de un tubo de tórax (36 F).

2.2.2.4. Hemotórax

Las lesiones que dan lugar a hemotórax masivo incluyen la ruptura aórtica, la ruptura miocárdica, las lesiones hiliares, las lesiones del parénquima pulmonar y las de los vasos intercostales y mamarios.

Se necesita un volumen de 300 ml para que el hemotórax sea evidente en una radiografía de tórax PA, siendo más sensible la ecografía.

El tratamiento consiste en drenaje pleural con tubo de tórax. Si el drenaje inmediato supera los 20 ml/kg (aproximadamente 1.500 ml), se considera indicación de toracotomía urgente.

2.2.2.5. Contusión pulmonar

Constituye una lesión común en los TTC de alta intensidad, con una incidencia del 30-75 %. Suele asociarse a otras lesiones, contribuyendo a la mortalidad en un 5-30 % de los casos.

La disipación de la energía traumática a través del parénquima pulmonar causa una combinación de hemorragia intraparenquimatosa, atelectasia y consolidación, que se traduce clínicamente en disnea, taquipnea, cianosis e hipotensión.

Se trata de una lesión de curso insidioso, no detectable en la evaluación inicial ni en la radiografía de tórax, que comienza a progresar a las 4-6 h tras el traumatismo y se desarrolla por completo en las primeras 24-48 h.

La radiografía de tórax y la TC muestran infiltrados alveolares parcheados que pueden llegar a confluir y a afectar a todo un lóbulo.

El tratamiento se basa en medidas de soporte con analgesia, oxigenoterapia y fisioterapia intensiva.

2.2.2.6. Lesiones del árbol traqueobronquial

Ocurren en menos del 1 % de los TTC. La mayoría de los pacientes mueren en el lugar del accidente.

Suelen acompañar a otras lesiones graves de pared torácica y parénquima pulmonar. El bronquio principal derecho es el que se lesiona más frecuentemente a 1-2 cm de la carina, seguido del bronquio principal izquierdo.

El signo capital de la rotura consiste en la evidencia de la fuga de aire, que da lugar a neumotórax o neumomediastino persistente a pesar de la colocación de un tubo de tórax.

La presencia de enfisema subcutáneo, ronquera y disnea debe hacer sospechar dicha lesión.

La radiografía de tórax puede mostrar fractura de las tres primeras costillas, neumotórax persistente y/o aire intersticial en la pared traqueal o en los bronquios principales.

El tratamiento será quirúrgico en caso de mediastinitis, obstrucción de la vía aérea o fuga de aire masiva.

2.2.2.7. Rotura del diafragma

Aunque es más frecuente en los traumatismos penetrantes, ocurre hasta en un 8 % de los casos de TTC secundarios a ATF con colisión frontal o lateral con intrusión de más de 30 cm y deformación del habitáculo, con deceleración superior a 40 km/h.

Es más frecuente la rotura del hemidiafragma izquierdo ya que colon y estómago brindan menor protección que el hígado y se asocia a múltiples lesiones, como hemoneumotórax y lesiones esplénicas y hepáticas.

Clínicamente se manifiesta como dolor abdominal, dolor escapulohumeral referido, disnea, vómitos, disfagia o *shock*.

La radiografía de tórax puede ser normal hasta en un 50 % de los casos; en el resto puede evidenciar la presencia de vísceras abdominales y/o sonda nasogástrica en el tórax, hemoneumotórax, atelectasias, derrame o pérdida del contorno diafragmático. El diagnóstico se confirma por TC.

2.2.2.8. Rotura esofágica

Se trata de una lesión rara en TTC, en los que se produce por compresión y/o tracción tras hiperextensión cervical o penetración directa tras fracturas costales.

Los signos clínicos incluyen la presencia de sangre en el líquido aspirado tras la colocación de sonda nasogástrica, enfisema subcutáneo cervical o hematoma cervical.

En la radiografía de tórax pueden existir neumomediastino y/o derrame pleural. El diagnóstico se confirma mediante endoscopia, esofagografía con contraste hidrosoluble y TC.

3. TRAUMATISMOS PENETRANTES

Son mucho menos frecuentes que los traumatismos cerrados, pero presentan una mayor mortalidad. La incidencia en Europa no supera el 4 % de todos los traumas torácicos, siendo secundarios a heridas por armas de fuego o blanca, accidentes industriales, caídas, colisiones y explosiones.

La mayoría de las lesiones penetrantes del tórax no requieren tratamiento quirúrgico y los pacientes pueden ser manejados mediante drenaje pleural y observación, aunque el 15-30 % requieren tratamiento quirúrgico, frente al 10 % de los traumas cerrados.

La incidencia por lesiones específicas varía según las series: las lesiones de grandes vasos tienen lugar aproximadamente en un 4 % de los casos; las lesiones del árbol traqueobronquial se asocian con roturas esofágicas y lesiones de grandes vasos en un 30 % de los casos, las lesiones cardíacas se producen en un 3 % de casos y se asocian a lesiones del árbol traqueobronquial y gran mortalidad y las lesiones diafragmáticas se dan hasta en un 19 % de los casos, aumentando al 30 % en caso de heridas por arma blanca y al 60 % en caso de heridas por arma de fuego que afectan a la zona inferior del hemitórax izquierdo.

3.1. SIGNOS CLÍNICOS FRECUENTES

Los hallazgos clínicos en los traumatismos penetrantes varían dependiendo de estructuras afectadas y su extensión, lesiones concomitantes y estado mental del paciente, pero los siguientes síntomas y signos deben hacer sospechar graves lesiones subyacentes en pacientes sin hallazgos específicos en una primera evaluación:

- Hipotensión, hipoxia y taquicardia persistente.
- Dolor torácico de características pleuríticas: sugiere lesión pulmonar y/o pericárdica.
- Sensación de cuerpo extraño en la faringe o disfonía: sugiere lesión traqueal o esofágica.
- Disminución del murmullo vesicular: sugiere neumo- y/o hemotórax.
- Ingurgitación yugular: sugiere derrame pericárdico, aunque este signo puede no aparecer en pacientes hipovolémicos con taponamiento cardíaco.
- Enfisema subcutáneo: sugiere lesión traqueobronquial o neumotórax.

3.2. LESIONES ESPECÍFICAS

3.2.1. Taponamiento cardíaco (tabla 2)

Cualquier paciente con herida penetrante en tórax, espalda, cuello o abdomen puede desarrollar taponamiento cardíaco. Inicialmente el paciente puede estar estable si el sangrado es pequeño. Los pacientes presentan taquipnea, hipotensión, ingurgitación yugular y tonos cardíacos apagados, aunque en pacientes hipovolémicos la ingurgitación yugular puede no estar presente.

Su diagnóstico debe realizarse inmediatamente por eco-FAST, debiendo realizar pericardiocentesis percutánea inmediata, dejando un drenaje en caso de necesitar el traslado a otro centro.

Si el taponamiento no puede solucionarse mediante drenaje percutáneo o el paciente desarrolla parada cardíaca, se hace necesaria la toracotomía urgente.

El resto de lesiones que pueden presentarse, tales como neumotórax, contusión pulmonar, hemotórax, lesiones traqueobronquiales o lesiones esofágicas, han sido ya descritas previamente.

Tabla 2. **Evaluación primaria: lesiones potencialmente letales y tratamientos emergentes**

LESIÓN	TRATAMIENTO
Obstrucción de la vía aérea	Intubación. Considerar cricotiroidotomía frente a traqueostomía
Neumotórax a tensión	Descompresión con aguja seguida de tubo de tórax
Neumotórax abierto	Oclusión inicial mediante vendaje (fijación por 3 lados) seguido de cierre de la herida y tubo de tórax
Hemotórax masivo	Hidrocoloides, transfusión de isogrupo, tubo de tórax. Considerar toracotomía de emergencia
Taponamiento cardíaco	Pericardiocentesis si el paciente está estable. Considerar toracotomía de emergencia

Modificado de Platz Joseph, et al. Thoracic Trauma. Injuries, evaluation and treatment. Surg Clin N Am. 2017;97:783-99.

ALGORITMO

AP: anteroposterior; ECG: electrocardiograma; ETE: ecografía transesofágica; FAST: Focused Assesment with Sonography in Trauma; PA: posteroanterior; SU: Servicio de Urgencias; TC: tomografía computarizada.

Modificado de Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. UpToDate. 2017.

CAPÍTULO 137

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Raquel García de Pedro | Carmen Gimeno Galindo

1. INTRODUCCIÓN

El traumatismo abdominal supone un reto para el médico de Urgencias, pues el paciente que lo sufre debe ser considerado como un paciente potencialmente grave y debemos conocer el mecanismo lesional para intentar anticiparnos a posibles lesiones.

Las lesiones intraabdominales y sobre todo en la región retroperitoneal pueden presentar inicialmente una exploración abdominal anodina, por lo que debemos mantener la sospecha de lesión oculta intraabdominal durante la estancia del paciente en el Servicio de Urgencias.

La demora en el reconocimiento de lesiones abdominopélvicas puede ocasionar la muerte precoz por hemorragia o tardía por lesiones viscerales.

2. CLASIFICACIÓN

Se clasifica en dos grupos según el mecanismo lesional.

2.1. TRAUMATISMO CERRADO (SIN LESIÓN EXTERNA)

La causa principal se refiere a los accidentes de tráfico (75 %). Por sus implicaciones legales y el aumento de los casos no debemos olvidar la posibilidad de que se trate de violencia de género:

- Impacto directo: puede causar compresión y lesión por aplastamiento de vísceras abdominopélvicas.
- Lesión por cizallamiento: lesión por aplastamiento producida por dos fuerzas paralelas y de sentido opuesto por el mal uso de los dispositivos de fijación al automóvil.
- Lesión por desaceleración: ocurre un movimiento diferencial entre las partes fijas y móviles del cuerpo, pudiendo producir laceración de órganos y lesiones intestinales.

Los órganos lesionados con más frecuencia son el bazo (60 %), el hígado y el intestino delgado. Los elementos de seguridad pasiva, el cinturón y el *airbag*, disminuyen la incidencia de posibles lesiones pero no las excluyen.

2.2. TRAUMATISMO PENETRANTE (HERIDA ABDOMINAL)

Mecanismos lesionales:

- Heridas por arma blanca: causan daño de los tejidos por laceración y penetración. Los órganos más afectados son hígado, intestino delgado, diafragma y colon.
- Heridas por arma de fuego: causan lesiones debido a la trayectoria, el efecto cavitación y la posible fragmentación de la bala. Los órganos más afectados son intestino delgado, colon, hígado y estructuras vasculares.

3. CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO

La hipotensión es el signo fundamental en la valoración del *shock* hipovolémico como causa fundamental de la hemorragia intraabdominal para determinar si existe lesión, junto con la historia clínica, la exploración física y pruebas complementarias. En pacientes jóvenes puede aparecer con hipovolemia importante debido a la reserva funcional.

3.1. ANAMNESIS

Es fundamental una buena transferencia de información desde extrahospitalaria para entender los posibles mecanismos lesionales:

- Colisión vehicular: velocidad, tipo de vehículo, tipo de colisión (frontal, lateral, trasera, vuelco), deformidad del habitáculo y del volante, uso del cinturón de seguridad, despliegue de *airbags*, posición del paciente y daño del resto de pasajeros.
- Precipitados: altura de la caída.
- Trauma penetrante: tipo de arma, tiempo transcurrido, distancia del atacante y número de heridas de arma blanca o de balas de arma de fuego recibidas.
- Explosión: la posibilidad de lesión abdominal por la onda expansiva aumenta si el estallido ocurre en un espacio cerrado y con la cercanía del paciente a la explosión.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Todo paciente que ha recibido un traumatismo abdominal debe ser considerado politraumatizado, y por tanto se puede aplicar el protocolo *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). El despistaje del traumatismo abdominal se llevará a cabo durante la evaluación inicial del paciente 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 en la pelvis, y no se debe pasar al siguiente punto sin haber resuelto el previo con reevaluación continua del paciente:

- Inspección: paciente desnudo para inspeccionar abdomen anterior y posterior y tórax bajo en busca de abrasiones, lesiones producidas por sistemas de seguridad, equimosis, laceraciones, heridas penetrantes, evisceraciones y signos de embarazo. Hay que evitar la hipotermia pues favorece la coagulopatía y la persistencia del sangrado.
- Auscultación: la presencia o ausencia de ruidos hidroaéreos puede no relacionarse con la lesión.
- Percusión y palpación: permiten localizar zonas de dolor e irritación peritoneal y descartar útero gravídico.
- Examen de la pelvis: debe sospecharse inestabilidad del anillo pélvico en pacientes con fractura de pelvis e hipotensión que no presentan otro origen de sangrado. La asimetría y la rotación de uno de los miembros inferiores son hallazgos de fractura de pelvis, así como hematomas escrotal y uretral. La maniobra para su diagnóstico consiste en la compresión manual sobre las crestas ilíacas anterosuperiores y solo se debe realizar una vez durante el examen físico porque puede agravar el sangrado.
- Examen perineal: sangre en el meato urinario y hematoma en periné y escroto son sugerentes de lesión uretral y no se debe colocar sonda vesical. En las heridas penetrantes, hay que evaluar el tono del esfínter anal y la presencia de sangre en el recto, que sugiere perforación intestinal.
- Examen vaginal: se debe realizar cuando se sospecha fractura de pelvis o herida penetrante.
- Examen glúteo: las lesiones penetrantes en esta región se asocian a un 50 % de lesiones abdominales.

Otras actuaciones, si se precisan:

- Sonda nasogástrica: alivia la dilatación gástrica aguda y disminuye el riesgo de aspiración. La presencia de sangre en el contenido gástrico sugiere lesión esofágica o del tracto digestivo alto.
- Sonda vesical: para controlar la diuresis y si hay retención aguda de orina. La repleción de la vejiga favorece las imágenes del *Focused Assessment with Sonography for Trauma* (FAST); podría demorarse hasta finalizar dicha prueba. Está contraindicada si hay uretrorragia, fractura inestable de pelvis, equimosis escrotal o próstata alta.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Analítica: hemograma, bioquímica (con urea y enzimas pancreáticas), coagulación, pruebas cruzadas, gasometría arterial y sistemático de orina (micro/macrohematuria).
- Radiografías simples: paciente estable hemodinámicamente; se recomienda realizar una radiografía posteroanterior de tórax, abdomen y pelvis.
- Ecografía abdominal FAST: la evaluación con FAST es uno de los estudios más rápidos para identificar hemorragia abdominal. Es una herramienta accesible, portátil, no invasiva y con alta sensibilidad (90 %) y especificidad (99 %) que puede hacerse en el box vital mientras se realizan otros procedimientos diagnósticos y terapéuticos en pacientes inestables. Se busca imagen de líquido libre en pericardio, fosa hepatorrenal, fosa esplenorrenal y pelvis o fondo de saco de Douglas. Se puede repetir a los 30 min del primer estudio si este fuese negativo.
- Tomografía computarizada (TC): es el mejor método para identificar lesiones abdominales, no es invasivo y proporciona información sobre lesiones y extensión de órganos peritoneales, retroperitoneales y pélvicos, que son más difíciles de evaluar con otros procedimientos. Solo debe realizarse en pacientes estables hemodinámicamente en los que no hay indicación de laparotomía urgente.
- Estudios de contraste: pueden confirmar el diagnóstico de lesiones específicas con la uretrografía, cistografía, pielografía y estudios gastrointestinales con contraste. Nunca deben demorar el tratamiento y siempre se realizarán en pacientes hemodinámicamente estables.

3.4. DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS

- Lesión de víscera sólida: bazo, hígado y riñón son los órganos más afectados en el traumatismo abdominal cerrado y debe sospecharse siempre que existan fracturas costales bajas. En la mayoría de los casos el manejo es conservador, salvo que exista inestabilidad hemodinámica, que obliga a la realización de una laparotomía urgente.
- Lesión de víscera hueca: suele ocurrir por desaceleraciones bruscas, asociada al mal uso del cinturón de seguridad y en las heridas de arma blanca y de fuego. Equimosis en la pared abdominal (signo del cinturón de seguridad) y neumoperitoneo en la radiografía del abdomen o en la TC abdominal indican lesión de víscera hueca.
- Lesión diafragmática: más frecuente en el lado izquierdo, en la radiografía de tórax aparecen elevación o borramiento del diafragma y hemotórax. Se deben realizar laparotomía o toracoscopia para confirmar el diagnóstico.
- Lesión duodenal: se produce por impacto directo en el abdomen (choque frontal sin cinturón de seguridad). La presencia de sangre en la sonda nasogástrica es sugestiva de lesión duodenal, que se debe confirmar con la realización de una TC abdominal.
- Lesión pancreática: se da por traumatismo directo en el epigastrio, que comprime el páncreas con la columna vertebral. La amilasa normal no excluye el diagnóstico. Suele ser necesaria la realización de TC abdominal seriada si la sospecha es alta. El manejo es conservador.
- Lesión genitourinaria: el traumatismo directo en región lumbar o flancos acompañado de hematomas o equimosis y la presencia de macro- o microhematuria requieren la realización de una TC abdominal para descartar lesiones renales o de la vía urinaria. No hay que olvidar estas lesiones en las fracturas pélvicas.

4. TRATAMIENTO

4.1. TRATAMIENTO GENERAL

Se dará prioridad al ABC: mantenimiento de la vía aérea, ventilación y estabilización hemodinámica.

4.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

4.2.1. Traumatismo abdominal cerrado (algoritmo 1)

Si el paciente presenta estabilidad hemodinámica, se debe realizar TC abdominal para descartar lesiones vasculares y/o viscerales.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable, hay que determinar lo antes posible la presencia de hemorragia intraabdominal con la realización de una ecografía FAST en el box de reanimación mientras se realizan las maniobras de estabilización del paciente.

4.2.2. Traumatismo abdominal penetrante (algoritmo 2)

Todos los pacientes con heridas penetrantes e hipotensión, signos de peritonismo, evisceración o herida por arma de fuego que atraviesa la cavidad peritoneal requieren laparotomía urgente.

Si hay evisceración intestinal se debe cubrir con gasa estéril empapada en suero fisiológico hasta la realización de laparotomía.

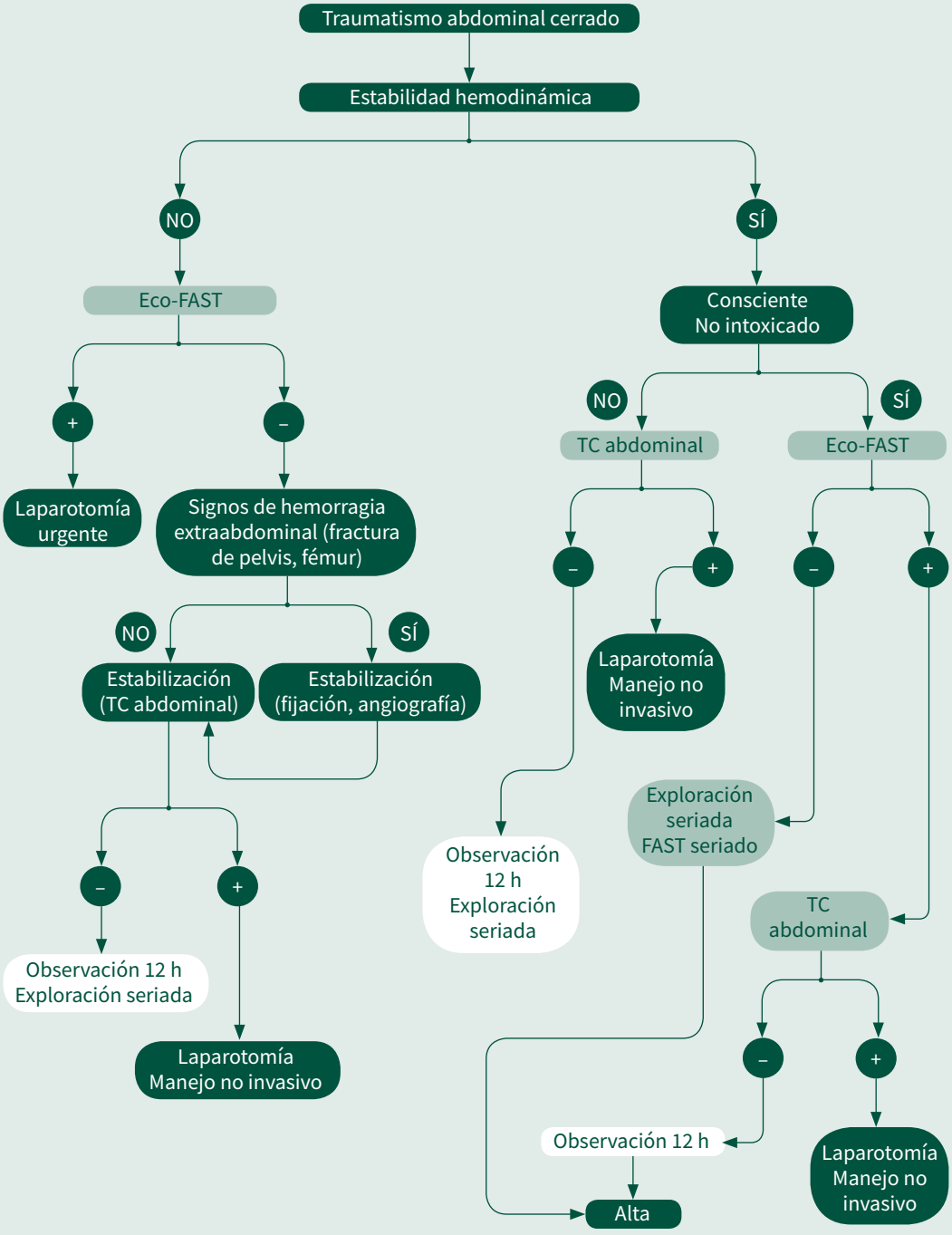
4.2.3. Indicación de laparotomía urgente en el traumatismo abdominal

1. Traumatismo abdominal cerrado con hipotensión y ecografía FAST positiva.
2. Traumatismo abdominal penetrante con inestabilidad hemodinámica.
3. Traumatismo abdominal con peritonismo persistente.
4. TC abdominal con contraste que demuestra la presencia de lesión visceral grave, rotura del tubo digestivo, lesión del pedículo renal o lesión de la vejiga intraperitoneal.
5. Heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad peritoneal.
6. Neumoperitoneo, aire retroperitoneal o rotura diafragmática.
7. Presencia de sangrado en el contenido de la sonda nasogástrica, hematemesis o rectorragia.
8. Evisceración.

Puntos clave/recuerda

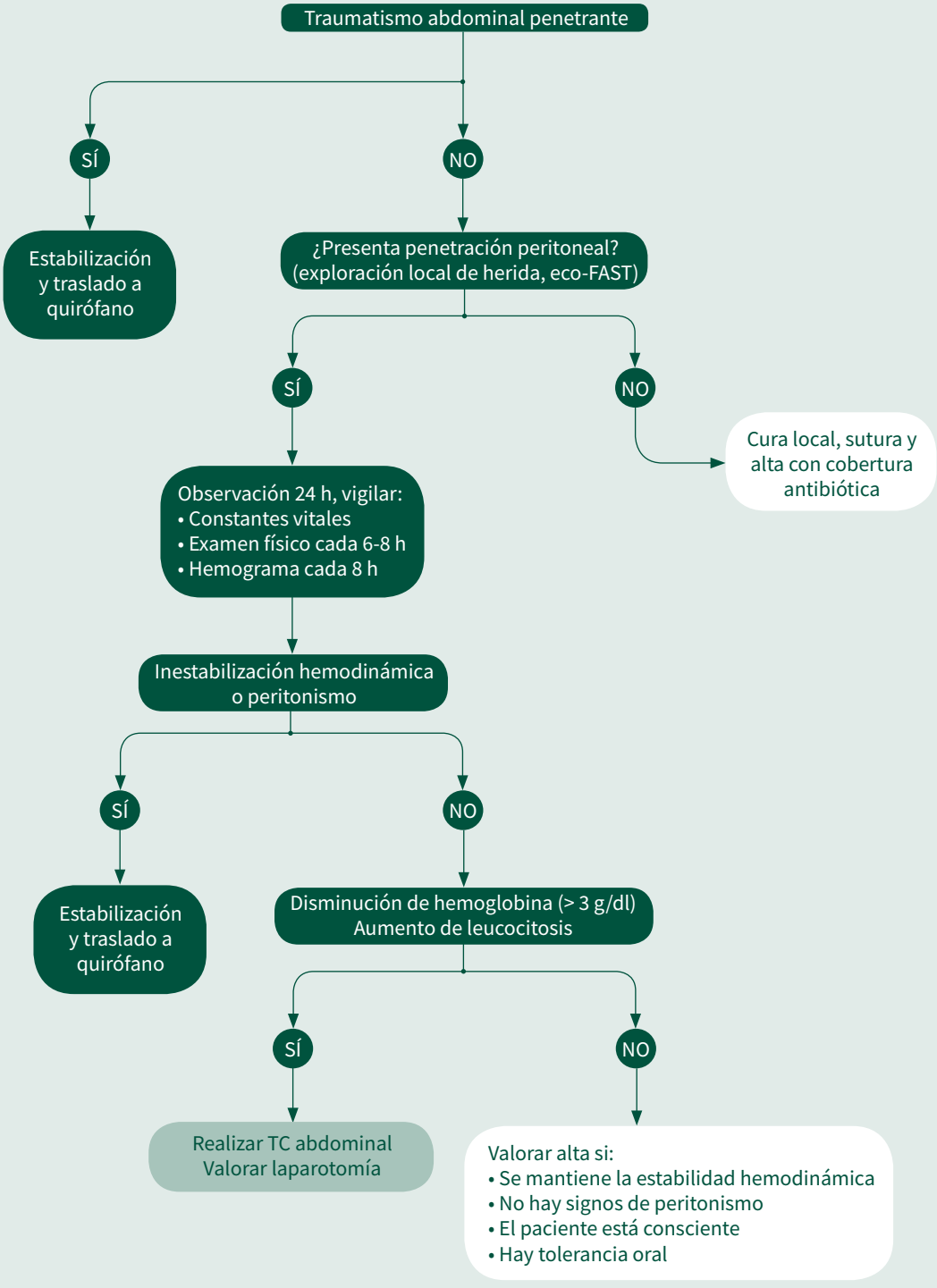
- Debemos conocer el mecanismo lesional para intentar anticiparnos a posibles lesiones.
- Una exploración anodina del abdomen no excluye lesiones intraabdominales.
- La demora en el reconocimiento de lesiones abdominopélvicas puede ocasionar la muerte precoz por hemorragia o tardía por lesiones viscerales.
- Existe indicación de eco-FAST en pacientes inestables y de TC abdominal en pacientes estables por su alta sensibilidad y especificidad.
- La laparotomía urgente se ha de hacer ante heridas penetrantes e hipotensión, trauma cerrado con eco-FAST positiva, peritonismo persistente, evisceración y heridas por arma de fuego que atraviesan la cavidad peritoneal.

ALGORITMO



FAST: *Focused Assessment with Sonography for Trauma*; TC: tomografía computarizada.

ALGORITMO


Traumatismo abdominal penetrante
SÍ
NO
Estabilización y traslado a quirófano
¿Presenta penetración peritoneal? (exploración local de herida, eco-FAST)
SÍ
NO
Cura local, sutura y alta con cobertura antibiótica
Observación 24 h, vigilar:
• Constantes vitales
• Examen físico cada 6-8 h
• Hemograma cada 8 h
Inestabilización hemodinámica o peritonismo
SÍ
NO
Estabilización y traslado a quirófano
Disminución de hemoglobina (> 3 g/dl)
Aumento de leucocitosis
SÍ
NO
Realizar TC abdominal
Valorar laparotomía
Valorar alta si:
• Se mantiene la estabilidad hemodinámica
• No hay signos de peritonismo
• El paciente está consciente
• Hay tolerancia oral

CAPÍTULO 138

TRAUMATISMO DE COLUMNA VERTEBRAL

Rafael Velayos Rubio | Francisco Javier Ortega González

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

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 es fundamental un abordaje preciso de este proceso que 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 de sus manifestaciones clínico-radiológicas.
3. Conocimiento de los factores individuales del sujeto que pueden influir en el manejo del traumatismo: edad, tratamiento anticoagulante, lesiones o enfermedades previas de columna, enfermedades cardiopulmonares, etc.
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, intoxicaciones que alteran el nivel de consciencia o politraumatismo (con afectación de otros órganos, sistemas o territorios osteoarticulares).

2. CLASIFICACIÓN

Los traumatismos pueden ser penetrantes (abiertos) o no. Las fracturas de la columna se dividen en cervicales (altas C1-C2 y bajas C3-C7) y toracolumbares (la localización más frecuente es la charnela toracolumbar, T11-L2, con el 50 % del total). Aunque hay numerosas sistematizaciones, en los últimos años se han extendido los esquemas de clasificación y toma de decisiones del *Thoraco lumbar Injury Classification and Severity score* (TLICS) y de la *Subaxial Cervical Spine Injury Classification* (SLIC):

▸ Por el mecanismo de lesión (suele asociar una morfología de fractura):

- Lesión por aplastamiento (por fuerzas de compresión o carga axial): suele asociar lesiones a varios niveles; el más frecuente es el dorsolumbar:
  - — Fractura en cuña con aplastamiento < 50 % del cuerpo vertebral: suele ser estable (TLICS y SLIC 1), aunque las fracturas con aplastamiento > 50 % suelen ser inestables.
  - — Fractura en estallido: con fractura conminuta del cuerpo vertebral y posible paso de fragmentos óseos al interior del canal medular. Suele ser inestable (TLICS y SLIC 2), aunque si el muro posterior está indemne puede ser moderadamente estable.
- Lesión por traslación-rotación (por fuerzas de torsión, cizallamiento o ambos): desplazamiento horizontal de un cuerpo vertebral respecto a otro. Suele ser inestable (TLICS 3 y SLIC 4).
- Lesión por distracción (por fuerzas de hiperflexión o hiperextensión): se produce una rotura o separación de elementos del raquis. Es más frecuente a nivel cervical:

- Por (hiper)flexión: se lesionan las estructuras posteriores. Si hay daño importante del complejo ligamentario posterior (CLP), suele ser inestable (TLICS 4 y SLIC 3), aun en ausencia de fractura vertebral.
- Por hiperextensión: se lesionan las estructuras anteriores.

► 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 del CLP o del arco posterior.
    - Pérdida de la alineación de la columna por angulación o translocación.
- Sin fractura ósea: puede existir daño medular sin anomalía radiológica (*Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality* [SCIWORA]), más frecuente en niños.

► Por lesión neurológica establecida:
- Con lesión neurológica establecida:
  — Daño medular primario.
  — Daño medular secundario a edema, isquemia o toxicidad local.
- Sin lesión neurológica establecida.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la valoración neurológica es fundamental establecer la estructura anatómica dañada: a nivel central (encefálica o medular) o a nivel periférico (raíz, plexo, nervio) **(figura 1)**. En la valoración inicial de los traumatizados con posible lesión medular, es importante el reconocimiento de los pacientes en riesgo y la realización de una exploración dirigida pero completa. Con demasiada

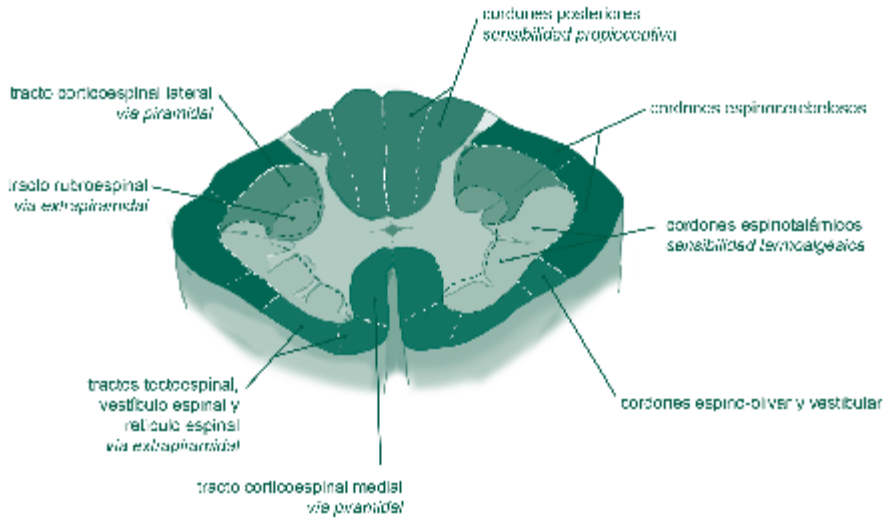


Figura 1. **Sección de la médula espinal. Vías motoras y sensitivas.**

frecuencia, la sistemática del examen físico incorrectamente se difiere a la realización de la tomografía computarizada (TC). Una adecuada aproximación clínica al paciente traumatizado permitirá una correcta toma de decisiones desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico. Se recomienda tipificar las lesiones según la clasificación de la American Spinal Injury Association (ASIA) o de Frankel.

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) **(figura 2)**.

La exploración motora se presenta de forma resumida en la **tabla 1**.

- Sección medular completa: pérdida completa de motricidad y sensibilidad por debajo de la lesión y del control de los 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). Existen afectación motora (piramidal) y pérdida de la sensibilidad (vibratoria y propioceptiva) en el lado de la lesión, junto con pérdida contralateral de la sensibilidad (termoalgésica).
  - Lesión centromedular: suele producirse por hiperextensión a nivel cervical en sujetos con artrosis. Hay mayor afectación motora de los miembros superiores que de los inferiores y alteraciones sensitivas y esfinterianas variables.

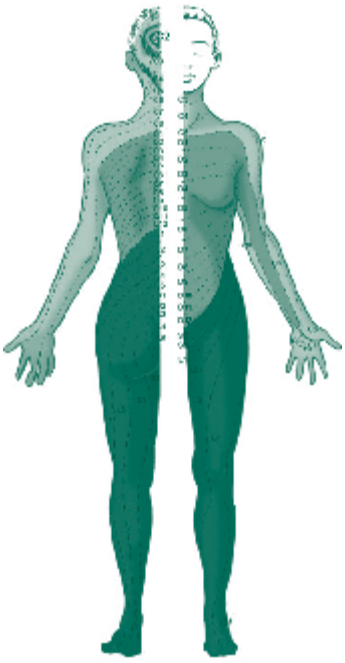


Figura 2. Dermatomas.

Tabla 1. Exploración motora

NIVEL	ACCIÓN	REFLEJO
C3/C5	Diafragma	
C4	Encoge los hombros	
C5	Flexiona el codo	Bicipital
C6	Extiende la muñeca	Estilo/radial
C7	Extiende el codo y flexiona la muñeca	Tricipital
C8	Flexiona los dedos	
T1	Abduce los dedos	
T10/T12		Abdominales
L2	Flexiona la cadera	Cremastérico (L1-L2)
L3	Extiende la rodilla	Patelar
L4	Flexiona hacia dorsal el pie	
L5	Extiende el primer dedo	
S1	Flexiona hacia plantar el pie	Aquíleo
S2/S4	Contrae el esfínter anal	Bulbocavernoso clitoridoanal

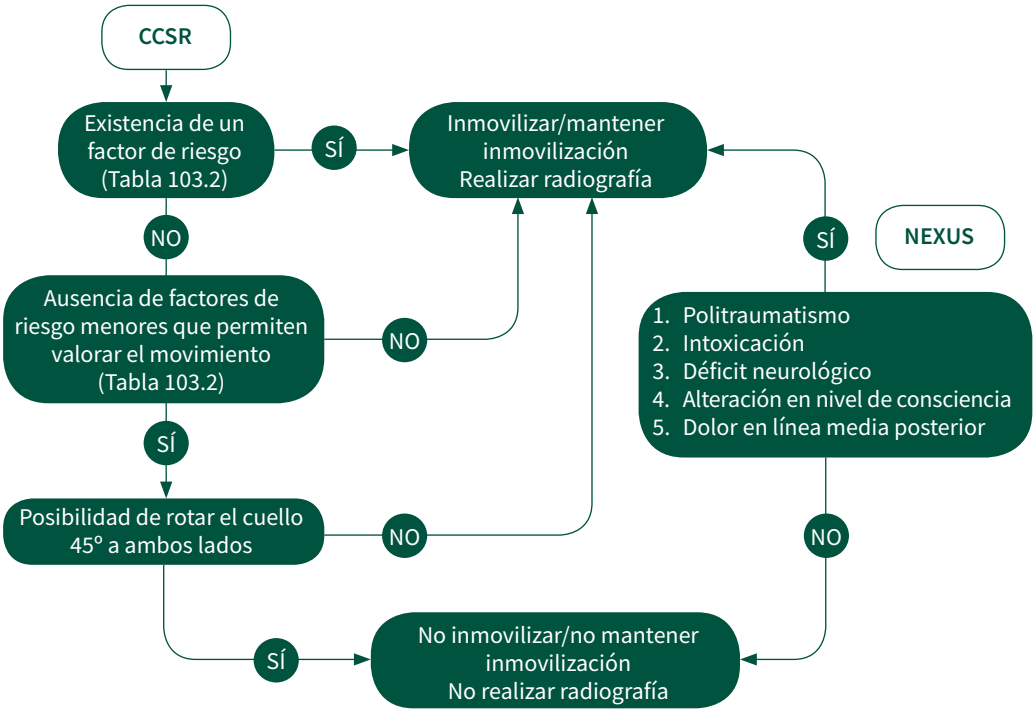
- Síndrome medular anterior: suele producirse por hiperflexión. El paciente presenta pérdida total de la función motora (neurona motora en el asta anterior) y de la sensibilidad (termoalgésica).
- Síndrome medular posterior: suele producirse por hiperextensión. El paciente presenta daño de los "cordones 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 afectaciones vesical, intestinal y sexual, anestesia en silla de montar y trastornos sensitivo y motor de los 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 predominio parasimpático (vagal). Existe hipotensión arterial (con poca respuesta a fluidos, pero enérgica respuesta a aminas), bradicardia y vasodilatación venosa (con piel caliente y bien perfundida).

4. DIAGNÓSTICO

Las pruebas complementarias que permiten confirmar el diagnóstico clínico y en ocasiones poner de manifiesto lesiones no sospechadas son:

1. 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 *Canadian Cervical Spine Rules* (CCSR) de la columna izquierda y en el National Emergency X-Radiography Utilisation Study (NEXUS) de la columna derecha de la **(figura 3 y tablas 2 y 3)**. 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).



CCSR aplicable a:

- Mayores de 16 años
- Nivel de consciencia normal (GCS 15)
- Constantes vitales normales
- Traumatismo en las últimas 48 horas
- Traumatismo no penetrante

Figura 3. **Sección de la médula espinal. Vías motoras y sensitivas.**

Tabla 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 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 la del nadador, con tracción de brazos (niveles cervicales bajos).

Se debe sospechar la posibilidad de una lesión inestable escondida (reducción espontánea de la luxación normalmente al tumbar al paciente). Los signos indirectos son: pinzamiento del disco (en especial en fracturas acuñadas), fractura parcelar anteroinferior (arrancamiento por hiperextensión del ligamento vertebral anterior) y *slice fracture* (en vértebra aparentemente normal, lesiones por rotación), entre otros.

2. TC: permite la detección de hasta un 25 % de lesiones no diagnosticadas en la radiología convencional (especialmente en los últimos niveles cervicales), por lo que la ha ido desplazando en los Servicios de Urgencias. Su sensibilidad es del 95-100 %, pero sus indicaciones deben reservarse para los pacientes con alto riesgo de presentar lesiones o para aquellos en los que la indicación de la TC se debe al diagnóstico de otros procesos no relacionados con el traumatismo de columna:
   - Pacientes con bajo nivel de consciencia, intoxicados, intubados, obesos o con cuello corto.
   - Politraumatizados con sospecha de otras lesiones no relacionadas con el raquis.
   - Pacientes con traumatismos de muy alta energía, en los que la lesión medular es posible aun en presencia de exploración neurológica normal o ausencia de fractura en la radiología convencional (con dolor persistente, especialmente cervical y dorsal).
   - Pacientes con exploración neurológica compatible con lesión medular.
3. Resonancia magnética: no suele estar indicada en la primera valoración en el Servicio de Urgencias. Es especialmente útil en la valoración del CLP y en el diagnóstico del SCIWORA ya que permite fundamentalmente la valoración de 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.

5. TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO GENERAL

La hipoxia y la hipotensión deben ser corregidas precozmente, ya que el pronóstico neurológico se vincula de forma directa con ello. Se dará prioridad al mantenimiento de la vía aérea, a la ventilación y a la estabilización hemodinámica, pero teniendo en cuenta en todas las maniobras la posibilidad de un agravamiento de las lesiones. Siempre que sea posible, deben emplearse las maniobras, las técnicas y los 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.
- Hacer un diagnóstico precoz y tratar la insuficiencia respiratoria:
  - Lesiones de C1-C2 pueden producir parálisis de todos los músculos respiratorios. Requieren intubación inmediata.
  - Lesiones de C3-C5 pueden provocar parálisis diafragmática. Pueden 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.
- Hacer un diagnóstico precoz y tratar el *shock* medular (lesiones por encima de D10) y realizar diagnóstico diferencial con otros tipos de *shock*, sobre todo el hemorrágico.

5.2. TRATAMIENTO MÉDICO ESPECÍFICO

Se dirige fundamentalmente a la prevención de la lesión medular secundaria. Las últimas recomendaciones aconsejan restringir el uso de glucocorticoides (30 mg/kg en bolo en 15 min, seguido de perfusión de 5,4 mg/kg/h en 23 h) a pacientes seleccionados (sin contraindicación), siempre que se puedan iniciar en las primeras 8 h tras el traumatismo.

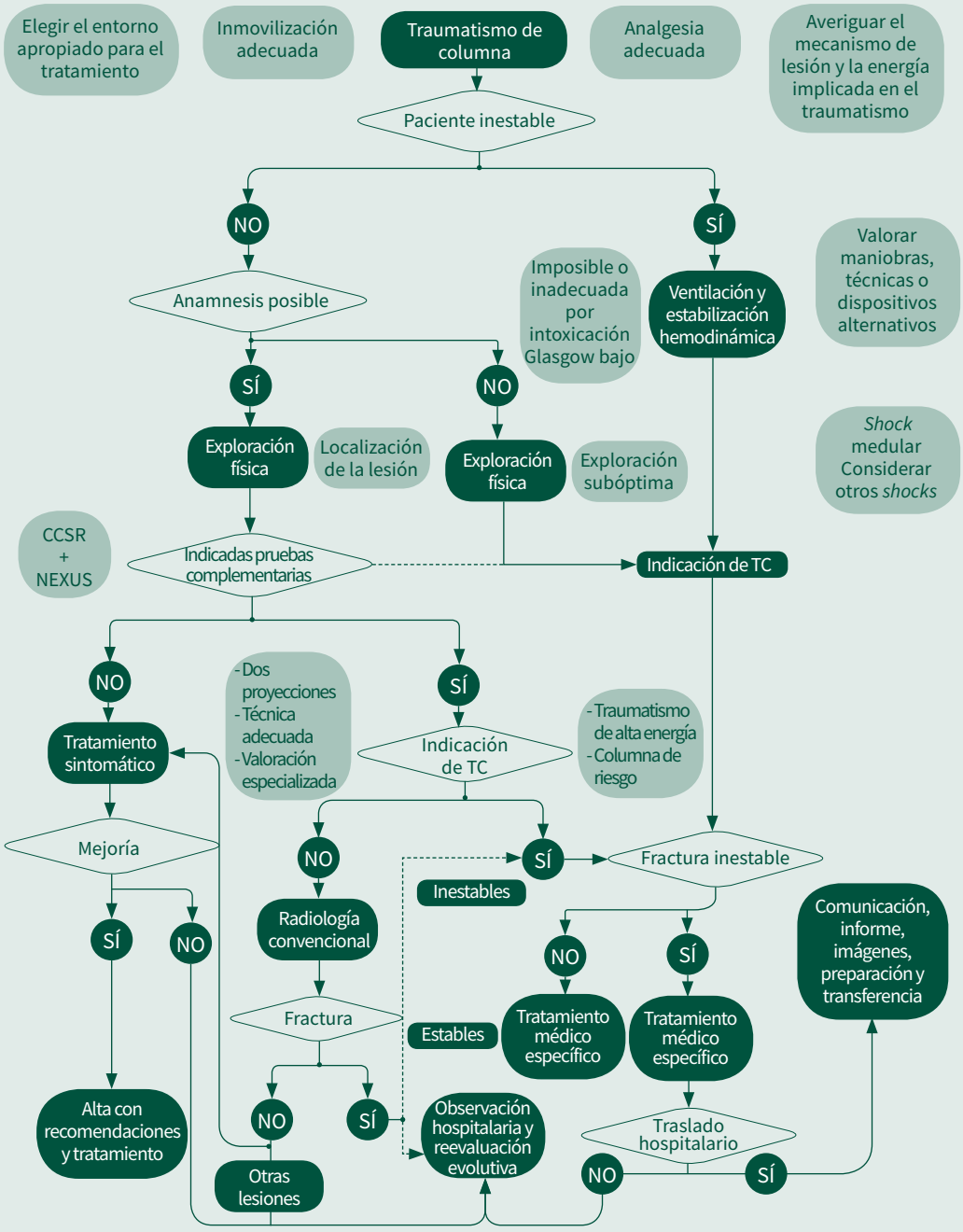
6. DESTINO

Consiste en tratamiento ortopédico quirúrgico: en pacientes seleccionados la descompresión espinal precoz se traduce en un mejor pronóstico neurológico, por lo que la evaluación neuroquirúrgica precoz está recomendada.

Puntos clave/recuerda

- Se debe intentar averiguar el mecanismo de lesión y la energía implicada en el traumatismo.
- Se debe extremar el cuidado en los pacientes traumatizados con alteraciones en el nivel de consciencia o deterioro cognitivo.
- No es imprescindible el conocimiento exacto de las vías medulares, pero sí consultar la anatomía antes de definir un síndrome y la localización neurológica de una lesión.
- Los criterios CCSR y NEXUS se encuentran validados y aumentan su fiabilidad si se emplean de forma combinada.

ALGORITMO



CCSR: *Canadian Cervical Spine Rules*; NEXUS: *National Emergency X-Radiography Utilisation Study*; TC: tomografía computarizada.

CAPÍTULO 139

LUMBALGIA Y CERVICALGIA

Carmen Gimeno Galindo | Sonia López Lallave

1. LUMBALGIA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Es una de las principales consultas en Urgencias y la primera causa de invalidez a nivel mundial. Es un dolor de espalda localizado en la región lumbar (desde el último arco costal hasta los pliegues inferiores de los glúteos), irradiado o no a los miembros inferiores. El dolor lumbar puede ser un síntoma secundario a multitud de procesos, generalmente banales, pero un 5 % se asocian a procesos sistémicos graves.

1.2. CLASIFICACIÓN

Existen diferentes clasificaciones:

▶ Lumbalgia según el tiempo de evolución:

- Aguda: < 4 semanas.
- Subaguda: 4-12 semanas.
- Crónica: > 12 semanas.
- Recidivante: episodios previos con localización similar y período sin síntomas > 3 meses.

▶ Lumbalgia según las características del dolor (muy útil en la práctica clínica diaria):

- Lumbalgia mecánica (aproximadamente el 90 %): dolor lumbar de instauración brusca que empeora con movimientos, sobrecarga y bipedestación y mejora en reposo, no despierta por la noche (salvo con los cambios posturales), es más intenso al final del día y tiende a la recidiva. Las causas más frecuentes son sobrecarga postural/funcional (sedentarismo, contracturas musculares, síndrome facetario, embarazo, hiperlordosis) y alteración estructural o disfunción osteomuscular (hernia discal, espondilólisis, espondilolistesis, artrosis, dismetrías, escoliosis, fracturas o subluxaciones vertebrales, estenosis del canal).
- Lumbalgia no mecánica-inflamatoria: dolor lumbar continuo de instauración progresiva que aparece o persiste en reposo, no está relacionado con los movimientos y despierta al paciente en la segunda mitad de la noche. Puede acompañarse de alteración del estado general y/o síntomas sistémicos. Las causas más frecuentes son: inflamatorias-reumatológicas (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, etc.), infecciosas (espondilodiscitis, absceso epidural), de la patología vascular y visceral (aneurisma de aorta, malformaciones retroperitoneales, genitourinarias), tumorales (metástasis vertebrales, mieloma múltiple), la enfermedad de Paget, hematológicas y psicógenas.

1.3. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico; se basa en una anamnesis exhaustiva y una exploración física encaminadas a diferenciar el dolor lumbar de tipo mecánico o inflamatorio y a detectar los signos de alerta o alarma (*red flags*) **(tabla 1)**.

Tabla 1. Signos de alerta o alarma de la lumbalgia (*red flags*)

ANTECEDENTES PERSONALES
• DM/neoplasias/VIH/UDVP
• Osteoporosis/corticoides
• Anticoagulación
• Aneurisma de aorta abdominal
SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES
• Infección urinaria o de partes blandas
• Déficit neurológico focal progresivo o incapacitante
• Síntomas incapacitantes
• Síndrome de cola de caballo
• Fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso inexplicable
• Traumatismo previo
• Cirugía previa reciente
• Masa pulsátil o soplo abdominal
PRESENTACIÓN
• < 20 años o > 70 años
• Duración > 6 semanas
• Fracaso del tratamiento a las 4 semanas

DM: diabetes *mellitus*; UDVP: usuario drogas por vía parenteral; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

1.3.1. Anamnesis

- Edad y sexo: las 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], posturas mantenidas).
- Antecedentes de sobreesfuerzo, traumatismos, infecciones, procesos reumatológicos, consumo de tóxicos (usuarios de drogas por vía parenteral [UDVP]), tratamientos prolongados (corticoides, inmunosupresores, anticoagulantes orales), neoplasias, cirugías previas y depresión, ansiedad y otras patologías psiquiátricas. Existe un grupo de factores psicosociales denominados *yellow-flags* (episodios previos de lumbalgia, miedo a un nuevo episodio, ansiedad, depresión, episodio de patología psiquiátrica, insatisfacción laboral) asociados a un peor pronóstico y mayor tendencia a la cronificación del cuadro.
- Características del dolor: tipo, intensidad, localización e irradiación; inicio (posible relación con traumatismo o sobreesfuerzo previos) y factores que lo modifican (empeoramiento con la deambulación o mejoría con el reposo, maniobras de Valsalva).
- Síntomas neurológicos: paresias, parestesias, radiculopatía unilateral o bilateral, disfunción vesical o anal y anestesia en silla de montar.

1.3.2. Exploración física

- Constantes (temperatura, tensión arterial y frecuencia cardíaca) y escalas de valoración de la intensidad del dolor.
- Exploración abdominal: puño-percusión renal, ausencia de soplos abdominales o masas pulsátiles, región inguinal y miembros inferiores (presencia de pulsos periféricos).
- Exploración de la columna lumbar (con el tronco desnudo):
  - Inspección: alineación de la columna, tanto en el plano anteroposterior (presencia de escoliosis o posturas antiálgicas) como en el lateral (rectificación de la lordosis fisiológica). Lesiones cu-

táneas (herpes zóster), áreas hiperémicas (infección, uso prolongado de calor) y otras lesiones como lipomas, manchas de café con leche o neurofibromas.

- Palpación: el examen segmentario es la llave del diagnóstico topográfico:
  - — Palpación de las apófisis espinosas del espacio L4-L5, que se encuentra a la misma altura que la parte alta de las crestas ilíacas y que hay que tomar como punto de referencia.
  - — Palpación de los tejidos blandos: musculatura paravertebral, puntos dolorosos en la musculatura de la región lumbar y palpación superficial del nervio ciático (cuadrante superoexterno del glúteo ipsilateral).
  - — Exploración de crestas ilíacas y espinas ilíacas posteriores y superiores.
  - — Exploración de las articulaciones sacroilíaca (maniobra de Ericksen: en decúbito supino se presionan las espinas ilíacas hacia medial y se valora la estabilidad de la articulación) y coxofemoral (test de Fabre: en decúbito supino se realizan flexión-abducción y rotación externa de la pierna; la presencia de dolor inguinal indica patología de la cadera; ayuda en el diagnóstico diferencial de la afectación radicular).
- Movilidad: hay que valorar las limitaciones de los movimientos tanto activos como pasivos y los arcos de movilidad, flexión-extensión, inclinación lateral y rotaciones.

Las maniobras de estiramiento radicular asociadas a la afectación radicular son:

- ▶ Lasègue: con el paciente en decúbito supino, se eleva la extremidad afectada extendida. Es positivo si se produce dolor irradiado a la pierna antes de 70º.
- ▶ Bragard: la misma posición previa; es positivo si hay dolor con la dorsiflexión del pie.
- ▶ Prueba de la pierna opuesta o prueba cruzada positiva: se eleva en decúbito supino el miembro no afecto y se reproduce el dolor en el lado opuesto.

1.3.3. Exploración neurológica

Incluye fuerza, sensibilidad, reflejos osteotendinosos (ROT) y marcha, que se realiza de puntillas (afectación de S1) y de talones (afectación de L5) **(tabla 2)**.

Tabla 2. Clínica de las radiculopatías lumbares

RAÍZ	CLÍNICA SENSITIVA	CLÍNICA MOTORA	ROT
L2	Región superoanterior del muslo	Déficit de psoas, sartorio/abductor (limita la flexión y la abducción de la cadera)	Conservado
L3	Nalga, cara anterior del muslo y rodilla	Déficit de psoas y cuádriceps (limita la extensión de la rodilla)	↓ Rotuliano
L4	Región anteromedial del muslo, cara interna de la pierna hasta el maléolo interno	Déficit de psoas, cuádriceps y tibial anterior (limita la extensión de la rodilla y la dorsiflexión del pie)	↓ Rotuliano
L5	Región anterolateral de la pierna y dorso del pie hasta el dedo gordo	Déficit de extensor del dedo gordo, tibial anteroposterior y peroneos (limita la dorsiflexión del dedo gordo)	Conservado
S1	Región posterior del gemelo, borde lateral y planta del pie	Déficit de los sóleos (limita la flexión plantar)	↓ Aquiles
Síndrome de cola de caballo: afectación de S2-S4, dolor no irradiado, hipoestesia perianal, pérdida de tono del esfínter anal, vejiga neurógena e incontinencia urinaria.			

ROT: reflejo osteotendinoso.

1.3.4. Pruebas complementarias

En las lumbalgias mecánicas inespecíficas con o sin irradiación:

- Sin *red flags* no se solicitarán pruebas complementarias de forma rutinaria.
- Con *red flags* **(tabla 1)**:
  - Pruebas de imagen:
    - Radiografías lumbar anteroposterior y lateral en bipedestación y solicitar proyección oblicua ante la sospecha de lisis o metástasis.
    - Tomografía computarizada (TC) ante sospecha de fractura vertebral no visualizada claramente en la radiología simple, mecanismos lesionales de alta energía o contraindicaciones de resonancia magnética (RM).
    - RM ante sospecha de compresión o lesión medular (instauración brusca de síndrome de cola caballo, ataxia, debilidad de los miembros inferiores bilateral o afectación motora de varias raíces unilaterales).
  - Laboratorio: ante sospecha de infección, proceso neoplásico subyacente o criterios de ingreso hospitalario. Incluirá:
    - Hemograma con velocidad de sedimentación globular (VSG).
    - Bioquímica con proteína C reactiva (PCR) (calcio, fósforo, fosfatasa alcalina, vitamina D_3, hormona paratiroidea [PTH] en enfermedades óseas).
    - Sistemático con sedimento de orina.
    - Se harán también Mantoux, hemocultivos y serologías si se sospecha proceso infeccioso.
  - Estudios neurofisiológicos: no están indicados de forma urgente excepto en aquellos casos en los que exista duda de abordaje quirúrgico urgente.

1.4. TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

1.4.1. Medidas generales/tratamiento no farmacológico

Incluye reposo relativo, calor seco local, evitar el encamamiento y, en cuanto presente mejoría, realizar ejercicios suaves y fisioterapia. La mayoría de las lumbalgias agudas con dolor leve se pueden resolver con medidas no farmacológicas en 4-6 semanas.

La incorporación precoz a la actividad laboral habitual está asociada con mejores resultados.

Otros tratamientos, como onda corta, frío local, tracciones, yoga, taichí, pilates, acupuntura o manipulación espinal tienen baja o ninguna evidencia científica para apoyar su uso en la lumbalgia aguda.

Es importante la educación de los pacientes en la prevención para evitar recidivas; se recomiendan ejercicios de escuela de espalda.

1.4.2. Tratamiento farmacológico

Se administra ante el fracaso de medidas no farmacológicas o para el control del dolor.

1.4.2.1. Primera línea

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): son los únicos fármacos que han demostrado su eficacia en múltiples estudios (ibuprofeno 600 mg/8 h, naproxeno 550 mg/12 h, diclofenaco 50 mg/8 h, dexketoprofeno 25 mg/8 h). No existen diferencias entre ellos. Hay que tener precaución en pacientes con hipertensión arterial (HTA), insuficiencia renal crónica (IRC) o > 60 años y asociar gastroprotección solo si está indicada.

- AINE selectivos: los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 presentan menos efectos secundarios (gastrointestinales y cardiovasculares).
- Analgésicos (paracetamol 1 g/ 6 h v.o., metamizol 575 mg/8 h v.o.).

1.4.2.2. Segunda línea

Está indicada en pacientes con mal control del dolor o refractario al tratamiento inicial de primera línea:

- Relajantes musculares (tetrazepam) y benzodiazepinas (diazepam 5-10 mg/12 h): presentan moderada evidencia para su uso, solo o combinados con AINE.
- Opioides menores (tramadol 50 mg/8 h) y mayores (meperidina, cloruro mórfico, oxicodona, fentanilo y tapentadol): no están recomendados excepto en lumbalgias graves que no responden al tratamiento de primera línea. No se recomiendan pautas prolongadas al alta. Están asociados a mayor probabilidad de uso crónico y aumento de efectos adversos.
- Corticoides: su uso en monodosis (dexametasona, metilprednisolona), con pautas cortas fijas (5 días) o por infiltración local no presenta suficiente evidencia.
- Anticomiciales (pregabalina, gabapentina) y antidepresivos (amitriptilina, duloxetina): no presentan suficiente evidencia para su uso en la lumbalgia aguda/subaguda.

1.5. DESTINO DEL PACIENTE

1.5.1. Criterios de ingreso

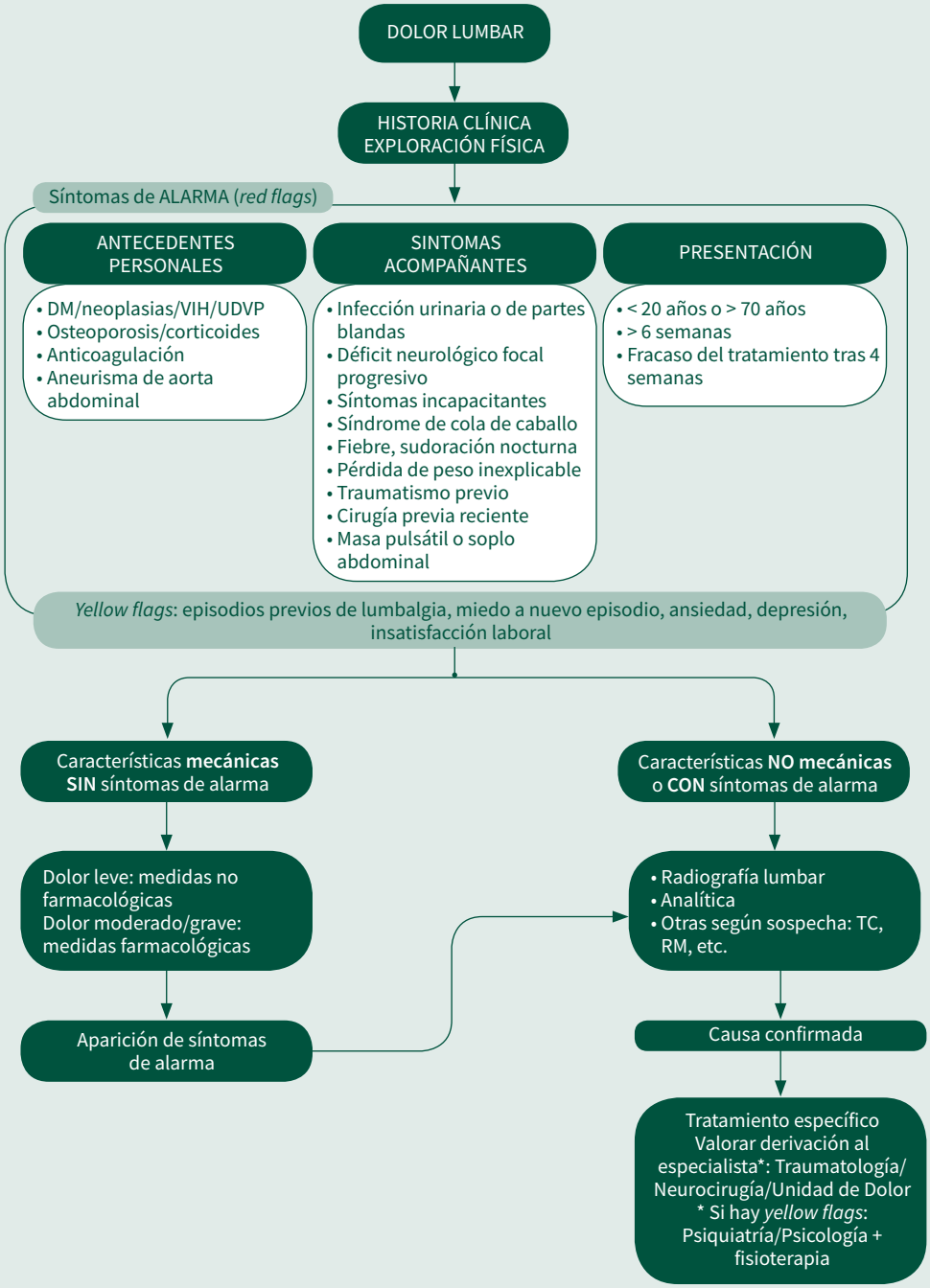
- Lumbalgia con compromiso neurológico: síndrome de cola de caballo, radiculopatía bilateral, déficit neurológico progresivo y paresia unilateral (pie caído).
- Lumbalgia no mecánica con afectación del estado general o alta sospecha de cuadro infeccioso, vascular o tumoral.
- Lumbalgia mecánica que no responde al tratamiento médico correcto o progresión de la clínica.

1.5.2. No cumple los criterios de ingreso

- Observación en Urgencias: hasta el control del dolor. Si no hay mejoría, interconsulta al especialista (Traumatología, Neurología, Neurocirugía, Reumatología).
- Alta al domicilio: hay que remitir a su médico de Atención Primaria para evolución y seguimiento. Ante la aparición de *red flags* hay que solicitar nueva valoración urgente.

Los pacientes con *yellow flags* pueden beneficiarse de la valoración por Psiquiatría/Psicología y de tratamiento fisioterápico.

ALGORITMO



DM: diabetes mellitus; RM: resonancia magnética; TC: tomografía computarizada; UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

2. CERVICALGIA

2.1. DEFINICIÓN

Es un dolor localizado en la columna cervical (región posterior del cuello hasta la zona occipitonucal) que puede irradiarse o no a miembros superiores y región cefálica. Está formado por siete vértebras (C1-C7), las dos primeras con nombre propio (C1: atlas y C2: axis).

2.2. CLASIFICACIÓN

1. Por tiempo de evolución: aguda (< 7 días), subaguda (7 días-7 semanas) y crónica (> 12 semanas).
2. Por las características del dolor:
   - Dolor cervical de características mecánicas: más localizado, aumenta con la actividad y los movimientos y mejora con el reposo. Las causas más frecuentes son las postraumáticas tras accidentes de tráfico. Se incluyen 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 y es progresivo y más generalizado, con síntomas sistémicos (ver el apartado de lumbalgia 1.2). Sus causas son: tumorales, inflamatorias (artritis reumatoide, espondiloartropatías seronegativas), vasculares (fístulas o malformaciones arteriovenosas), infecciosas (discitis, osteomielitis, meningitis, herpes zóster), endocrinas (enfermedad de Paget) o neurológicas (Guillain-Barré, esclerosis lateral amiotrófica, mielitis transversa).

2.3. DIAGNÓSTICO

2.3.1. Anamnesis

Incluye edad, profesión, antecedentes personales de sobreesfuerzos, traumatismos, tratamientos prolongados, neoplasias y enfermedades infecciosas. Hay que conocer las características del dolor, tipo, localización y factores que lo modifican, síntomas sistêmicos y neurológicos o si es irradiado (parestesia, paresia, radiculopatía):

Síndrome cervicocefálico: dolor irradiado a vértex o región occipitonucal.

Síndrome cervicobraquial: irradiado a los miembros superiores.

2.3.2. Exploración física

Está orientada a la columna cervical, sin olvidar las estructuras adyacentes, y se hace siempre con el torso desnudo. Hay que hacer una 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 fisiológica), simetría de los hombros, escápulas, posturas antiálgicas o lesiones y tumoraciones en la piel.
- Palpación:
  - — Ósea:
    1. Apófisis vertebrales, empezando por C2 (la primera que podemos palpar hasta C7, que es la más prominente). Las apófisis están alineadas entre sí; de lo contrario nos podría orientar a una luxación o fractura de apófisis espinosas.
    2. Protuberancia occipital externa.
    3. Apófisis mastoides.
    4. Hueso hioides.
    5. Cartílago tiroideo.
    6. Tubérculo carotídeo.

— De partes blandas:

1. Musculatura paravertebral.
2. Trapecios.
3. Esternocleidomastoideo.
4. Cadenas ganglionares cervicales.
5. Glándula tiroides.
6. Pulso carotídeo.
7. Glándula parótida.

- Movilidad: valorar los 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. Es importante si existe sospecha de columna cervical inestable (mecanismo de alta energía) no efectuar movimientos de la columna cervical porque podríamos producir lesiones neurológicas.

- Exploración neurológica: fuerza, sensibilidad, ROT **(tabla 3)** y test de Spurling (flexión/extensión cervical y rotación hacia el lado afecto) y de abducción del hombro (elevar el brazo homolateral por encima de la cabeza disminuye los síntomas).
- Exploración de hombro (afectación del manguito de los rotadores, presente radiculopatía C4 o C5) y articulación temporomandibular.

Tabla 3. Clínica de la afectación del plexo braquial (C5-D1)

RAÍZ	CLÍNICA SENSITIVA	CLÍNICA MOTORA	ROT
C5	Región lateral del brazo Nervio axilar	Deltoides, bíceps (déficit de flexión, abducción y extensión del hombro)	↓ Deltoideo
C6	Región lateral de antebrazo, pulgar e índice y la mitad del dedo medio Sensitiva musculocutánea	Bíceps. Braquirradial (déficit del extensor de la muñeca y 1.er y 2.º radiales externos)	↓ Bicipital
C7	Dedo medio	Tríceps de los nervios mediano y cubital (déficit de flexión de la muñeca y extensión de los dedos)	↓ Tricipital
C8	Región cubital del antebrazo, 4.º y 5.º dedos	Flexores de los dedos intrínsecos de la mano (déficit de flexión y abducción de los dedos)	↓ Digitales

ROT: reflejo osteotendinoso.

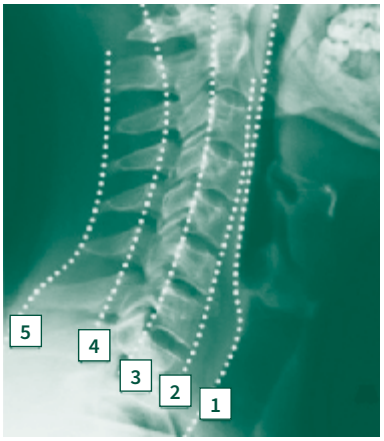
2.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

2.4.1. Radiografías anteroposterior y lateral

Deben incluir hasta C7 (apófisis espinosas) y están indicadas si el dolor presenta características inflamatorias, afectación radicular o antecedentes de traumatismo previo **(figura 1)**.

2.4.2. Tomografía computarizada

Se hace ante la imposibilidad de visualización de las 7 vértebras o completa de C7 en la radiografía simple, sospecha de mielopatía, dudas diagnósticas de fracturas en la radiografía simple o mecanismos de alta energía.



A. **A**decuación y **A**lineación: identificar las 7 vértebras cervicales y la cara superior de T1. Identificar la línea anterior de CCVV [2], las líneas anterior [3] y posterior [4] del canal medular y la línea de las apófisis espinosas [5].
B. (**B**ones) Huesos: examinar 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**xtraaxiales, espacio prevertebral (7 mm en C3 y 3 cm en C7); observar cambios de densidad entre las líneas [1] y [2] podría corresponder con hematomas (signo indirecto de fractura vertebral); y la distancia entre apófisis espinosas.

Figura 1. **Líneas de evaluación radiológica 1-5 y sistemática de lectura.**

2.4.3. Resonancia magnética

No suele realizarse de urgencia.

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Medidas generales

Incluyen reposo relativo, calor seco local y evitar posturas mantenidas.

2.5.2. Tratamiento farmacológico

Las recomendaciones son similares a las de la lumbalgia.

2.6. DESTINO DEL PACIENTE

2.6.1. Criterios de ingreso

- Cervicalgia traumática con signos neurológicos centrales o periféricos.
- Cervicalgia con sospecha de origen infeccioso o neoplásico.

2.6.2. Sin criterios de ingreso

La mayoría de los pacientes con cervicalgia pueden ser dados de alta porque esta suele ser de origen mecánico, sin afectación radicular ni mielopatía y radiografía normal o con rectificación.

Puntos clave/recuerda

- El diagnóstico de lumbalgia es clínico. Las lumbalgias agudas con/sin radiculopatía sin criterios de alarma se resuelven en 4 semanas y no precisan pruebas complementarias. En ausencia de *red flags* el tratamiento de primera línea será farmacológico (AINE) y no farmacológico.
- En presencia de *red flags* hay que solicitar pruebas complementarias.

CAPÍTULO 140

TRAUMATISMOS DE MIEMBRO SUPERIOR Y CINTURA ESCAPULAR

Yolanda López Albarrán | Pablo Gómez Rodríguez
Carmen Gimeno Galindo | Antonio David Murillo Vizuete

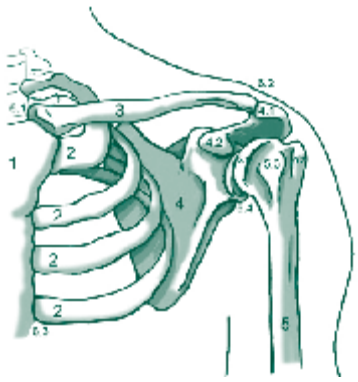
1. INTRODUCCIÓN

Los traumatismos del miembro superior y de la cintura escapular son muy frecuentes y variados, pudiendo ocasionar lesiones de distinta gravedad. La anamnesis y exploración física son fundamentales para el diagnóstico y buen manejo de las posibles lesiones **(algoritmo)**.

2. TRAUMATISMOS DE LA CINTURA ESCAPULAR (figura 1)

2.1. FRACTURA DE CLAVÍCULA

- Mecanismo lesional (ML): caída sobre el hombro o con apoyo en el brazo con extensión forzada. Frecuentemente en el tercio medio.
- Clínica: deformidad (fragmento proximal prominente) y equimosis en la fosa clavicular.
- Diagnóstico: radiografía de clavícula.
- Tratamiento: ortopédico frecuentemente. En fracturas no desplazadas, inmovilización durante 4-6 semanas con cabestrillo, charpa o vendaje de Velpeau; en acabalgadas, vendaje "en ocho de guarismo" (hacer radiografía de control). Cirugía en fracturas abiertas, desplazadas o con lesión de la arteria subclavia o ante riesgo de lesión cutánea.
- Complicaciones: consolidación en mala posición (movilización del foco de fractura), lesión de la arteria subclavia y repercusión estética.



Visión AP de la cintura escapular izquierda

1. Esternón
2. Costillas
3. Clavícula
4. Escápula
   4.1 Acromion
   4.2 Apófisis coracoide
   4.3 Cavidad glenoidea
5. Húmero
   5.1 Cabeza
   5.2 Troquíter
   5.3 Troquín
6. Articulaciones
   6.1 Esternoclavicular
   6.2 Acromioclavicular
   6.3 Costoesternal
   6.4 Glenohumeral

Figura 1. **Anatomía de la cintura escapular.**

2.2. LESIONES DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

- ML: rotura de ligamentos acromioclaviculares (AC) y coracoclaviculares (CC).
- Clínica: dolor en la articulación AC y "signo de la tecla" (ascenso de la porción externa de la clavícula, deprimible en caso de luxación).
- Tipos y tratamiento **(tabla 1)**.
- Diagnóstico: radiografías AP de hombro y de estrés si hay dudas (con 3 kg de peso en la muñeca).

Tabla 1. Lesiones de la articulación acromioclavicular. Tipos y tratamientos

I	Esguince de ligamentos	Radiografía normal	Ortopédico: cabestrillo
II	Rotura AC, esguince CC	Radiografía de la subluxación	Ortopédico: cabestrillo
III	Rotura AC y CC. Distancia CC del 25-100 %	Radiografía de la luxación	Ortopédico: cabestrillo
IV, V, VI	Rotura AC y CC, asocia luxación > 100 %	Radiografía de la luxación	Quirúrgico

2.3. Fractura del cuerpo escapular

- ML: traumatismos de alta energía. Poco frecuente, importa descartar fracturas costales o lesión pulmonar asociada.
- Diagnóstico: radiografías de escápula y parrilla costal y AP de tórax si hay fractura escapular.
- Tratamiento: ortopédico más frecuentemente, con cabestrillo y movilización precoz.

3. TRAUMATISMOS DEL HOMBRO

El hombro es una articulación con amplia movilidad pero muy inestable. Es importante explorar la movilidad activa, pasiva y contra resistencia. La prueba del rascado de Apley evalúa el arco de movimiento completo: primero se pasa la mano por detrás de la cabeza hasta el hombro opuesto para tocar el borde superior y después se toca el ángulo inferior del omóplato opuesto por detrás de la espalda.

El diagnóstico se basa en las radiografías AP y transtorácica del hombro y axial si quedan dudas.

3.1. LUXACIÓN DE HOMBRO

- Hay 4 tipos según el desplazamiento del húmero en relación con la cavidad glenoidea: inferior, anterior o anteroinferior (en el 90 % de casos por caída apoyando el codo, traumatismo indirecto con hombro en abducción-rotación externa o atraumáticas), posterior (traumatismos de alto impacto, electrocuciones o crisis comiciales) y superior (muy infrecuente, asociado a traumatismos de alta energía y politraumatismos).
- Clínica: deformidad en la zona de desplazamiento de la cabeza humeral, "hombro en charretera" (espacio subacromial vacío) y bloqueo con la rotación interna (luxación anterior) o externa (luxación posterior).
- Complicaciones: parálisis del nervio axilar (anestesia en escudo, paresia y anestesia deltoidea), lesión de la arteria axilar y del plexo braquial, luxación recidivante e inestabilidad articular (jóvenes), rotura del manguito rotador (ancianos) y fractura ósea (troquíter).
- Tratamiento: reducción incruenta **(tabla 2)** si no hay fractura e inmovilización con cabestrillo durante 3 semanas. En luxaciones irreductibles (más frecuente en las posteriores) o fractura-luxación, reducción quirúrgica (bajo anestesia general).

Tabla 2. Maniobras de reducción de las luxaciones de hombro

TRACCIÓN-CONTRACCIÓN	Tumbado en la camilla, se coloca una sábana bajo el hueco axilar del brazo luxado rodeando el tórax	Dos operadores: uno sujeta los extremos libres de la sábana (colocados a la altura del hombro sano) y el otro el brazo luxado en extensión, separado 45º del cuerpo, haciendo tracción axilar, relajándose la musculatura y reduciendo la luxación
DAVOS	Sentado en la camilla, apoyando la espalda en el respaldo de la camilla, inclinado a 60º	Se coloca al paciente con la rodilla del hemilado luxado flexionada y las muñecas atadas rodeando la rodilla. Al bajar progresivamente el respaldo, el peso del paciente hace tracción y se reduce la luxación

3.2. Fractura proximal del húmero

- ML: contusión directa o indirecta al caer con el brazo en extensión. Frecuentemente impactada en ancianos, puede afectar aisladamente al troquíter o al troquín o asociarse a luxación.
- Clínica: brazo afecto pegado al cuerpo en rotación interna y hematoma axilar (en fracturas de más de 24 h de evolución).
- Tratamiento: ortopédico con cabestrillo durante 3-6 semanas y movilización precoz a las 2-3 semanas (para evitar rigidez). Cirugía en fracturas desplazadas más de 1 cm o más de 45º de angulación (riesgo de necrosis cefálica), separación del troquíter o luxación.

3.3. FRACTURA DIAFISARIA DEL HÚMERO

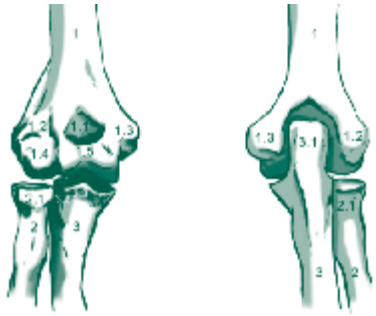
- ML: traumatismo directo de alto impacto o indirecto por caída con el brazo en extensión. Más frecuente en varones jóvenes y ancianos.
- Clínica: el paciente sujeta el brazo con la otra mano y hay deformidad del contorno.
- Complicaciones: lesión del nervio radial, con "mano caída" (fractura del tercio medio distal: exploración de la extensión de muñeca y dedos y sensibilidad dorsorradial de la mano), y pseudoartrosis.
- Diagnóstico: radiografías AP y lateral de húmero.
- Tratamiento: ortopédico con férula en "U" o yeso colgante durante 6 semanas en fracturas espiroideas largas del tercio medio (60 % de los casos) o del tercio proximal. Reducción si se precisa para evitar la separación de fragmentos (tracción y alineación). Cirugía en fracturas transversas del tercio distal, fracturas no reducibles, fracturas abiertas y fracturas con lesión vascular o nerviosa asociada.

4. TRAUMATISMOS DEL CODO (figura 2)

El diagnóstico consiste en radiografías AP y lateral de codo y de codo en extensión y en flexión si hay sospecha de fractura del epicóndilo medial o lateral.

4.1. FRACTURA DEL HÚMERO DISTAL

- Puede ser extraarticular, articular simple o intraarticular compleja.
- ML: traumatismo directo en el codo (jóvenes) o indirecto en caídas sobre la mano o el brazo (ancianos).
- Clínica: tumefacción, imposibilidad para la flexoextensión del codo y equimosis.
- Complicaciones: lesión de la arteria radial y de los nervios mediano motor (flexión del pulgar) y cubital.



Visión AP y PA del codo derecho

1. Húmero
1.1 Fosa coronoidea
1.2 Epicóndilo lateral
1.3 Epicóndilo medial (epitróclea)
1.4 Cóndilo humeral
1.5 Tróclea humeral

2. Radio
2.1 Cabeza radial

3. Cúbito
3.1 Olécranon
3.2 Escotadura radial
3.3 Apófisis coronoides
3.4 Escotadura troclear

Figura 2. **Anatomía del codo.**

- Tratamiento: ortopédico con férula durante 4 semanas y movilización precoz en fracturas extraarticulares sin desplazar (solicitar radiografía de control semanal por riesgo de desplazamiento tardío). Cirugía en fracturas desplazadas, conminutas e intraarticulares (muy graves).

4.2. LUXACIÓN DE CODO

- ML: traumatismo indirecto con caída sobre la mano, con codo en extensión y en valgo. Es posterior en más del 90 % de los casos.
- Clínica: actitud antiálgica, deformidad e impotencia funcional. Frecuente complicación.
- Complicaciones: lesión de la arteria braquial, del nervio mediano (alteración sensitiva en los dedos 1.º, 2.º y 3.º) o del nervio cubital (alteración sensitiva en los dedos 4.º y 5.º) y "tríada terrible" (asocia fractura de la cabeza radial y apófisis coronoide, muy inestable).
- Tratamiento: en luxaciones estables, reducción cerrada (tracción, corrección del desplazamiento y flexión del codo), férula a 90º y movilización precoz; en luxaciones irreductibles (frecuentemente por interposición de estructuras) o en la inestabilidad articular (por rotura de ligamentos), reducción quirúrgica e inmovilización posterior.

4.3. FRACTURA DEL OLÉCRANON

- ML: traumatismo directo con caída sobre el codo.
- Tratamiento: frecuentemente es una fractura desplazada por acción del tríceps y precisa cirugía; en las no desplazadas, férula posterior con codo a 90º durante 6-8 semanas, iniciando la pronosupinación precoz a las 4 semanas.

4.4. FRACTURA DE LA CABEZA DEL RADIO

- ML: traumatismo directo sobre la parte externa del codo o indirecto por caída sobre la mano (más frecuente).
- Clínica: dolor en la cabeza radial con la pronosupinación y extensión del codo limitada.
- Complicaciones: afectación articular radiocubital distal (fractura de Essex-Lopresti), lesión en la superficie articular del cóndilo, subluxación diafisaria del radio y limitación de la extensión del codo (la rehabilitación es larga, tardando meses en recuperar la extensión completa).
- Tratamiento:
  - Ortopédico con férula antebraquial y movilización precoz en las de tipo I (no desplazadas).
  - Quirúrgico en las de tipo II (desplazadas) y III (conminutas).

4.5. ESGUINCE DE CODO (tabla 3)

Tabla 3. Esguince de codo

Ligamento lateral interno	Dolor con la palpación y al forzar valgo. Descartar fractura radial/del epicóndilo
Ligamento lateral externo	Dolor con la palpación y al forzar varo

4.6. BURSITIS OLECRANEANA POSTRAUMÁTICA

- Es la inflamación de la bursa.
- ML: es más frecuente por microtraumatismos o movimientos repetitivos que por contusión.
- Tratamiento: vendaje compresivo para facilitar la reabsorción de líquido articular y valoración de artrocentesis terapéutica si hay limitación importante de la movilidad.

5. TRAUMATISMOS DEL ANTEBRAZO

5.1. FRACTURAS DIAFISARIAS DE RADIO Y CÚBITO (tabla 4)

- ML: traumatismo directo de alto impacto o indirecto (niños). Es importante descartar lesión en muñeca y codo.
- Complicaciones: lesión vascular (arterias radial y cubital) y nerviosa (nervios mediano y cubital) y síndrome compartimental.
- Diagnóstico: radiografías AP y lateral de antebrazo, codo y muñeca.

Tabla 4. Tipos específicos y tratamiento

Fractura aislada de radio (“en tallo verde”). Niños	Ortopédico. Frecuentemente no desplazada
Fractura de cúbito aislada o “del bastonazo”	Ortopédico: yeso abierto con codo a 90º
Fractura de Monteggia: tercio proximal del cúbito con luxación de la cabeza radial e inestabilidad	Quirúrgico: reducción abierta y osteosíntesis urgente. Inmovilización posterior
Fractura de Galeazzi: tercio mediodistal del radio con luxación de la cabeza cubital e inestabilidad	Quirúrgico: reducción abierta y osteosíntesis urgente. Inmovilización posterior
Fractura de diáfisis de radio y cúbito	Quirúrgico con osteosíntesis

6. TRAUMATISMOS DE MUÑECA

6.1. FRACTURA DEL RADIO DISTAL (tabla 5)

- Es muy frecuente.
- ML: caída con la mano extendida.
- Complicaciones: distrofia de Sudeck, frecuente desplazamiento posreducción (50 %), compresión vascular, afectación del nervio mediano, ruptura tendinosa tardía y artrosis.
- Tratamiento: maniobra de reducción de tracción longitudinal firme: anudar la raíz de los dedos con cintas de vendas, traccionar y presionar a la vez sobre el fragmento distal, ejerciendo sobre el carpo movimiento de flexión (Colles) o extensión (Colles invertido).

Tabla 5. Tipos de fractura del radio distal y tratamiento

Fractura de Colles ("en dorso de tenedor"): fragmento distal hacia dorsal-medial-supinación. Típica en ancianos (osteoporosis)	Reducción cerrada, control radiológico, yeso abierto antebraquial durante 6 semanas Reducción abierta y osteosíntesis si hay fracaso
Fractura de Goyrand-Smith ("en pala de jardinero" o "Colles invertido"): fragmento distal hacia volar	Intentar el mismo tratamiento que en la fractura de Colles Frecuente reducción abierta y osteosíntesis
Fractura-luxación de Rhea-Barton: fractura del reborde del radio (dorsal o volar) y se luxa el carpo	Frecuente reducción abierta y osteosíntesis
Fractura de Hutchinson (del *chauffeur*): estiloides radial	Frecuente reducción abierta y osteosíntesis

7. TRAUMATISMOS DE LA MANO (figura 3)

- El carpo está formado por 8 huesos. Conocer su localización anatómica es esencial para diagnosticar las lesiones. La articulación del carpo forma una "S" itálica.
- Diagnóstico: radiografías AP y oblicua de la mano.

Dibujo AP de la muñeca-mano derecha

1. Radio
1.1 Apófisis estiloides radial
2. Cúbito
2.1 Apófisis estiloides cubital
3. Escafoides
4. Semilunar
5. Piramidal
6. Pisiforme
7. Trapecio
8. Trapezoide
9. Grande
10. Ganchoso
11. Metacarpianos: 1.º, 2.º, 3.º, 4.º y 5.º

Figura 3. Anatomía de la mano.

7.1. FRACTURA DEL ESCAFOIDES

- ML: caída sobre la mano en extensión; en jóvenes.
- Clínica: dolor en la tabaquera anatómica, el tubérculo escafoideo y con la compresión axial del primer dedo, "telescopaje" (prueba más fiable), con frecuente tumefacción y limitación funcional.
- Diagnóstico: 4 proyecciones específicas del escafoides (falsos negativos frecuentes).
- Complicaciones: necrosis ósea (escasa vascularización) y limitación de la movilidad.
- Tratamiento: ortopédico con yeso antebraquial incluyendo el primer dedo ("como cogiendo un vaso") durante 8-12 semanas. En toda sospecha clínica de fractura, aunque la radiografía sea normal, yeso durante 2 semanas, control radiológico y revisión en consulta de Traumatología para evitar complicaciones. Cirugía en fracturas inestables o desplazadas.

7.2. LUXACIONES DEL CARPO

- Pueden ser perilunares, semilunares o fracturas-luxaciones transescafoperilunares.
- ML: caída sobre la mano. Son infrecuentes pero tienen una grave repercusión funcional.
- Clínica: tumefacción difusa de toda la mano y dolor sin deformidad.
- Complicación: afectación del nervio mediano.
- Diagnóstico: radiografías AP y lateral de muñeca (pérdida de alineación ósea radiosemilunar grande).
- Tratamiento:
  - Ortopédico con yeso circular durante 4 semanas tras la reducción ósea (tracción sobre los dedos 2.º, 3.º y 4º y presión posterior por su cara palmar).
  - Quirúrgico en luxaciones irreductibles y fractura-luxación transescafoidea.

7.3. LESIONES ESPECIALES DEL PRIMER METACARPIANO (tabla 6)

- ML: caída con abducción forzada del pulgar.
- Clínica: dolor en la tabaquera anatómica, edema y deformidad a esa altura.

Tabla 6. Tipos y tratamiento

Fractura-luxación de Bennet: afecta a la base. Intraarticular, muy inestable	Siempre quirúrgico (incluso cuando solo es luxación trapeciometacarpiana sin fractura)
Fractura de Rolando: fractura de la base en Y	Siempre quirúrgico
Lesión del ligamento colateral cubital de la metacarpofalángica ("del esquiador"). No se puede hacer la pinza	Ortopédico: esguince o rotura sin desplazamiento Quirúrgico: bostezo articular, arrancamiento óseo
Luxación metacarpofalángica (frecuente dorsal)	Quirúrgico la mayoría de las veces

7.4. FRACTURAS CARPOMETACARPIANAS

- ML: traumatismo directo sobre la palma de la mano.
- Clínica: mano muy edematosa; es difícil localizar la lesión.
- Tratamiento: frecuentemente quirúrgico por inestabilidad articular (fractura-luxación, arrancamiento).

7.5. ESGUINCE METACARPOFALÁNGICO

- ML: traumatismo sobre los dedos en desviación radial o cubital.
- Clínica: con la articulación flexionada aparece dolor en la cara contraria a la maniobra de lateralización y bostezo articular si hay rotura completa del ligamento.
- Tratamiento: sindactilia y férula dorsal durante 3 semanas en esguince de grados II o III y cirugía si hay rotura de ligamento colateral radial del 2.º dedo.

7.6. LUXACIONES METACARPOFALÁNGICA E INTERFALÁNGICA

- ML: caída en hiperextensión metacarpofalángica forzada (desplazamiento óseo hacia posterior).
- Tratamiento: reducción con tracción y desviación contraria a la luxación e inmovilización posterior y cirugía en luxación irreductible (frecuente en los metacarpos).

7.7. FRACTURA METACARPOFALÁNGICA

- ML: traumatismo directo; es frecuente por puñetazos en el 4.º y 5.º dedos ("fractura del boxeador").

- Tratamiento:
  - Ortopédico tras reducción cerrada. Inmovilización durante 3 semanas con sindactilia al dedo adyacente y férula en flexión de la articulación metacarpofalángica a 70º.
  - Quirúrgico: en fracturas malrotadas, desplazadas o con angulación dorsal de más de 40º tras la reducción.

7.8. FRACTURAS DE FALANGES (tabla 7)

- ML: traumatismo directo; frecuentes en jugadores de baloncesto.
- Clínica: tumefacción y dolor, especialmente en las caras laterales.

Tabla 7. Tipos de fracturas de falanges y tratamientos

Interfalángicas proximales: frecuente arrancamiento óseo a la altura de la base	No desplazadas: inmovilización interfalángica durante 4 semanas Fractura desplazada o conminuta: cirugía
Interfalángicas distales: frecuente "dedo en martillo" (caída de la falange distal por arrancamiento del extensor)	Sin alteración del extensor: férula de Stack durante 3-4 semanas "Dedo en martillo" (lesión del tendón extensor): férula en extensión durante 4-6 semanas Cirugía si hay afectación > 30 % articular

8. LESIONES NO TRAUMÁTICAS (tabla 8)

El tratamiento es escalonado según la respuesta: analgesia, rehabilitación, infiltraciones y cirugía.

Tabla 8. Clínica y exploración del manguito de los rotadores

Supraespinoso (dolor en la cara anterior)	Test de Jobe positivo (incapacidad para la abducción contra resistencia > 90º: en las roturas es posible que el brazo caiga)
Infraespinoso/redondo menor	Maniobra de Patte positiva (rotación externa disminuida)
Subescápula (dolor en la cara posterior)	*Lift-off test* de Gerber (brazo en rotación interna, hacia la espalda, no mantiene una distancia de 10 cm contra resistencia)
Roturas extensas del manguito	Test de Codman o "brazo caído" positivo (incapacidad para el descenso progresivo desde abducción a 180º; a los 90º cae)

8.1. HOMBRO

La causa más frecuente es el síndrome subacromial, secundario a sobreesfuerzos y cambios degenerativos. Engloba: bursitis subacromial, tendinitis calcificante, lesiones de la porción larga del bíceps, tendinitis, tendinosis y rotura del manguito rotador (supraespinoso, infraespinoso, subescapular y redondo menor).

8.2. CODO (tabla 9)

Ocurre por movimientos repetitivos y sobreesfuerzos. En la exploración hay dolor con la palpación de la zona afectada y en movimientos contra resistencia.

Tabla 9. Lesiones no traumáticas de codo

Epicondilitis medial ("codo de golf")	Dolor: flexión de muñeca y pronación de antebrazo
Epicondilitis lateral ("codo de tenis")	Dolor: extensión de muñeca y supinación de antebrazo
Rotura del tendón largo del bíceps	"Signo de Popeye" (en flexión del codo contra resistencia con antebrazo en supinación, el vientre muscular cae hacia distal)

8.3. MUÑECA (tabla 10)

Se da por movimientos repetitivos y sobreesfuerzos y hay inflamación tendinosa.

Tabla 10. Lesiones no traumáticas de muñeca

Tendinitis de De Quervain: inflamación del extensor corto y abductor largo del pulgar	**Maniobra de Finkelstein:** dolor al doblar la muñeca hacia cubital haciendo el puño (con el primer dedo flexionado hacia la palma, cubierto por el resto de los dedos). Dolor al hacer la pinza

ALGORITMO

ANAMNESIS

ML: características del impacto (fuerza, velocidad, altura de la caída, etc.)

Localización anatómica de la lesión (ósea, partes blandas)

Características del paciente (edad, antecedentes médico-quirúrgicos, tratamiento)

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Actitud a la llegada del paciente (postura antiálgica, sujeción de la extremidad)
- Inspección (heridas, coloración, hematomas, deformidad, inflamación, atrofia, acortamiento, rotación)
- Palpación (temperatura, referencias anatómicas, puntos de dolor, crepitación, abultamientos, edema)
- Movilización (activa y pasiva, arco de movilidad completo y doloroso, rigidez, contra resistencia)
- Alteración neurovascular distal (fuerza, sensibilidad, pulsos) para descartar complicaciones

DIAGNÓSTICO: en Urgencias, radiografía

Indicaciones: sospecha de lesión en la exploración física o en la anamnesis (postura antiálgica, dolor óseo selectivo con la palpación, crepitación, deformidad, hematoma, impotencia funcional, alteración neurovascular, traumatismo directo de alto impacto)

Interpretación sistemática: huesos, articulaciones y partes blandas (líneas de fractura, incongruencias articulares, atrofia, tumefacción, calcificación)

- Fracturas, luxaciones, esguinces de alto grado:
- Reducción si se precisa, inmovilización, analgesia y rehabilitación
- Valoración por el traumatólogo de Urgencias y revisión en consulta

Contusiones:
- Inmovilización si hay dolor, analgesia
- Revisión en Atención Primaria

ML: mecanismo lesional.

CAPÍTULO 141

TRAUMATISMO MIEMBRO INFERIOR Y PELVIS

Manuel Gil Mosquera | Carmen Gimeno Galindo
Ruth Gómez Guerra | Antonio David Murillo Vizuete

La importancia de los traumatismos de miembro inferior, por su alta prevalencia en urgencias y distintos grados de gravedad, obligan a realizar una anamnesis detallada (insistiendo en el mecanismo lesional) así como una exploración exhaustiva que nos permita enfocar el tratamiento más adecuado para el paciente.

1. FRACTURA Y LUXACIÓN DE FÉMUR

1.1. FRACTURA DE LA EXTREMIDAD PROXIMAL DEL FÉMUR

- ML: en pacientes seniles por caídas casuales desde su propia altura o secundaria (osteoporosis, metástasis óseas, etc.). Es imprescindible establecer la causa de la caída y realizar una exploración completa del paciente.
- Clínica: impotencia funcional en carga, habitualmente con dolor.
- Exploración: miembro afecto acortado (fracturas extracapsulares) y en rotación externa y dolor con la movilización.
- Radiografías: anteroposterior (AP) de ambas caderas y axial, clasificándose en:
  - Intracapsulares: subcapitales y transcervicales.
  - Extracapsulares: basicervicales, petrocantéreas y subtrocantéreas.
- Tratamiento: quirúrgico, según el tipo de fractura y la edad del paciente. La tracción cutánea o transesquelética no aporta beneficio alguno sobre el dolor o el acto quirúrgico.

1.2. LUXACIÓN DE CADERA

- ML: por transmisión de una fuerza vertical a través de la diáfisis femoral tras un traumatismo de alta energía: accidente de tráfico (lesión del salpicadero) o laboral. Puede haber fracturas simultáneas de rótula y diáfisis femoral.
- Clínica: pocas lesiones causan un dolor tan intenso.
- Exploración:
  - Posterior (90 %): miembro acortado, con la cadera ligeramente flexionada, en aducción y rotación interna (posición del bañista sorprendido). En ocasiones se palpa la cabeza femoral en la región glútea.
  - Anterior (10 %): miembro acortado, en abducción y en rotación externa.
- Radiografías: AP y axial de cadera; suele asociar fracturas de la pared y del techo del acetábulo y en ocasiones también de la cabeza femoral.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: reducción en las primeras 6 h bajo anestesia.
  - Quirúrgico: reducción abierta.
- Complicaciones: las más frecuentes, ambas producidas en un 10 %, son la parálisis del nervio ciático y la necrosis avascular de la cabeza femoral.

1.3. FRACTURA DE LA DIÁFISIS DEL FÉMUR

- ML: traumatismos de alta energía, aunque también de forma patológica (osteoporosis, metástasis).
- Clínica: imposibilidad para cargar y dolor variable. Hay que valorar politraumatismo. Puede verse afecta la vascularización local, como la rotura de la arteria femoral, lo que compromete la estabilidad hemodinámica del paciente, siendo prioritario el manejo del *shock* hipovolémico secundario.
- Exploración: deformidad y hematoma del miembro afecto, que se encuentra acortado, en abducción y en rotación externa.
- Radiografías: AP y lateral de fémur.
- Tratamiento: etiológico en función del tipo de fractura y de la edad del paciente:
  - Quirúrgico: será el habitual y consistirá en enclavado intramedular.
  - Ortopédico: tracción cutánea o esquelética.

1.4. FRACTURA DEL FÉMUR DISTAL

- ML: directo por alta energía sobre la rodilla en flexión o indirecto o directa de baja energía, con caída con pie fijo y rotación del cuerpo sobre el pie.
- Clínica: dolor e impotencia funcional.
- Exploración: puede haber deformidad y afectación de partes blandas. Hay que descartar lesión de la arteria poplítea.
- Radiografías: AP, lateral y oblicua para detectar los trazos intraarticulares.
- Tratamiento:
  - Quirúrgico: generalmente.
  - Ortopédico: férula inguinopédica en fracturas poco desplazadas y únicas o si está contraindicada la cirugía.

2. LESIONES DE LA RÓTULA Y DEL APARATO EXTENSOR DE LA RODILLA

2.1. FRACTURA DE RÓTULA

- ML: traumatismos directos sobre la cara anterior de la rodilla o indirectos por contracción brusca del aparato extensor.
- Clínica: dolor e incapacidad para mantenerse de pie; hay que sospecharla si previamente se ha producido un esfuerzo muscular brusco.
- Exploración: tumefacción y hematoma local, palpación de defectos óseos e incapacidad para la extensión del miembro afecto.
- Radiografías: AP y lateral (a veces oblicua). No se ha de confundir con rótulas bi- o tripartitas congénitas.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: en la mayoría de las fracturas verticales (son estables y no desplazadas) y en las horizontales sin desplazamiento.
  - Quirúrgico: en las desplazadas: patelectomía parcial u osteosíntesis con cerclaje y tornillos.

2.2. FRACTURA POR ARRANCAMIENTO DE LA TUBEROSIDAD TIBIAL

Son poco frecuentes, propias de adolescentes, por hiperflexión forzada de la rodilla.

2.3. ROTURA DEL TENDÓN DEL CUÁDRICEPS

Suele presentarse en pacientes con enfermedades de base (enfermedades reumáticas, diabetes, obesidad, enfermedad renal crónica, gota, hiperparatiroidismo), asociada a traumatismos leves. La radiografía simple muestra una rótula baja; la ecografía y la resonancia magnética (RM) pueden ser necesarias para confirmar el diagnóstico.

2.4. ROTURA DEL LIGAMENTO ROTULIANO

Es poco frecuente; se suele encontrar en adultos bajo tratamiento con quinolonas o corticoides. Suele producirse por mecanismo de hiperflexión de la rodilla.

2.5. LUXACIÓN DE RÓTULA

- ML:
  - Externa: es la más frecuente, asociada a actividades deportivas en personas jóvenes. Ocurre cuando se planta el pie y se aplica una fuerza de torsión rotatoria interna a la rodilla flexionada en valgo. Suele asociarse a lesiones osteocondrales y ligamentosas.
  - Internas (inferior, superior y vertical), superior y medial: son raras. Se asocian a traumatismos leves o hiperextensión brusca.
  - Subluxación: sensación de inestabilidad y molestia tras un trauma leve o atraumática en pacientes con hiperlaxitud.
- Clínica y exploración: tumefacción, hematoma y dolor con la palpación de borde medial patelar y epicóndilo femoral medial, deformidad patelar y exploración específica ligamentaria.
- Radiografías: AP, lateral y axial para descartar lesiones asociadas.
- Tratamiento: es frecuente la reducción espontánea. En caso contrario, se deberá efectuar de forma cerrada y lo más pronto posible. Hay que realizar posteriormente inmovilización con férula en discreta flexión (aproximadamente 10º)-extensión. Las lesiones ligamentarias asociadas tendrán un tratamiento diferido.

3. LESIONES LIGAMENTARIAS DE RODILLA

- ML **(tabla 1)**: tríada de O´Donoghue: ligamento lateral interno (LLI), ligamento cruzado anterior (LCA) y menisco interno.

Tabla 1. Lesiones ligamentarias de rodilla

DIRECCIÓN DE LA FUERZA	LESIÓN
Varo/valgo forzados	LLI/LLE
Contracción del cuádriceps	LCA
Desplazamiento tibial posterior súbito	LCP
Valgo, rotación externa e hiperextensión	LCA y LLI
Varo/valgo, rotación interna e hiperextensión	LCA y LLE

- Clínica: según la inestabilidad y las lesiones asociadas. Pueden aparecer hemartros en las lesiones meniscales y del ligamento cruzado posterior (LCP).
- Exploración: hay que valorar la estabilidad de la articulación con la rodilla en 0º y 30º:
  - LLI y ligamento lateral externo (LLE): se debe valorar el bostezo producido al forzar el varo/valgo.
  - LCA y LCP: se valora el bostezo al forzar el cajón anterior y posterior. Se hace la maniobra de Lachman: una mano fija el fémur y la otra tracciona la tibia proximal en sentido anterior; es positiva si hay traslación anterior y hay que comparar con la rodilla contralateral:
    - Grado 1: lesión por estiramiento sin disociación.
    - Grado 2: interrupción parcial del ligamento.
    - Grado 3: interrupción completa del ligamento.

  - Se debe vigilar la afectación del nervio ciático poplíteo externo en lesiones laterales, que se expresa como la imposibilidad para la dorsiflexión del pie y de sus dedos.
- Radiografías: AP y lateral.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: esguinces de grado I y II; vendaje compresivo o rodillera con rótula libre y deambulación con apoyo progresivo.
  - Quirúrgico: esguince de grado III y afectación de otras estructuras.

4. LESIONES MENISCALES

- ML: en adultos jóvenes se producen en rotación sobre una rodilla flexionada y con el pie apoyado, por hiperextensión rápida (cuerno anterior) o por trauma directo (presencia de quistes), mientras que en individuos de mediana edad pueden ser atraumáticas.
- Clínica y exploración: dolor, incapacidad para la extensión del miembro y para ponerse de cuclillas o agacharse y hemartros en las roturas más periféricas, pues corresponden a la zona más vascularizada:
  - Maniobra de McMurray: en decúbito supino y flexión máxima de la rodilla, se realiza rotación interna y externa mientras se pasa a flexión de 90º; es positiva si hay chasquido o dolor con la palpación de la interlínea articular.
  - Maniobra de Apley: en decúbito prono, flexión de rodilla a 90º, rotación interna y externa con compresión axial sobre el talón y después tracción hacia arriba; es positiva si hay dolor en la interlínea y desaparece con la distracción.
- Radiografías: solo están indicadas si hay sospecha de lesiones asociadas. Habitualmente se precisa RM.
- Tratamiento: inicialmente es conservador, valorando la necesidad de cirugía según la clínica. Lo decide el cirujano ortopédico y traumatólogo (COT). Si hay bloqueo de la rodilla, puede ser necesario desbloquearla con anestesia local o cirugía urgente si no se consigue.

5. FRACTURAS DE TIBIA

5.1. FRACTURA DE LA MESETA TIBIAL

- ML: traumatismos indirectos frecuentemente en valgo que producen fractura de la meseta tibial (FMT) externa y más raramente en varo con FMT interna.
- Clínica: dolor e impotencia funcional.
- Exploración: hemartros, hematoma y deformidad en valgo/varo en función del mecanismo de producción. En los casos de FMT interna puede asociarse a rotura del ligamento colateral lateral (LCL) y afectación del nervio ciático poplíteo externo.
- Radiografías: AP, lateral y oblicuas, que se complementarán con tomografía computarizada (TC).
- Tratamiento: conservador o quirúrgico dependiendo de grado de desplazamiento, hundimiento y características del paciente. Inmovilización con férula inguinopédica y tratamiento analgésico.

5.2. FRACTURA DIAFISARIA DE TIBIA

- ML: de forma frecuente por trauma indirecto por tracción, angulación o rotación, aunque también por traumatismo directo.
- Clínica y exploración: dolor, deformidad variable, tumefacción y hematoma. En caso de fracturas abiertas hay afectación de partes blandas.

- Radiografías: AP y lateral de la extremidad, incluyendo la articulación más proximal y la más distal a la fractura.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: aisladas no desplazadas o ligeramente desplazadas mediante yeso inguinopédico.
  - Quirúrgico: desplazadas, transversas, abiertas y complejas.

6. FRACTURA Y ESGUINCE DE TOBILLO

6.1. FRACTURA DE TOBILLO

- ML: en inversión (supinación) o eversión (pronación), mecanismos de flexión y rotación pueden contribuir a la lesión del tobillo.
- Clínica: edema, hematoma y tumefacción local, deformidad e impotencia funcional. Hay que comprobar la estabilidad de la articulación, evaluar sus complejos ligamentarios y palpar las estructuras óseas.
- Radiografías: AP y lateral, en rotación interna (mortaja) y ocasionalmente en carga. Las fracturas se clasifican en infrasindesmales, transindesmales y suprasindesmales. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la fractura del quinto metatarsiano (MTT). En lesiones mediales es necesario realizar radiografías AP y lateral de la articulación proximal para descartar una fractura de Maisonneuve (fractura espiroidea del tercio proximal del peroné asociada a una disrupción de la sindesmosis tibioperonea distal y de la membrana interósea, que se asocia a fracturas del maléolo medial o a la ruptura del ligamento deltoideo).
- Tratamiento:
  - Fractura abierta, compromiso neurovascular o fractura-luxación deben ser tratados inmediatamente.
  - Quirúrgico y ortopédico, según el COT.

6.2. ESGUINCE DE TOBILLO

- ML: se produce en inversión/eversión, afectando al complejo ligamentario externo (ligamento peroneoastragalino anterior [LPAA], ligamento peroneocalcáneo [LPC] y ligamento peroneoastragalino posterior [LPAP]) o interno (ligamento deltoideo superficial [LDS], ligamento deltoideo profundo [LDP] y ligamento calcaneonavicular [LCN]), respectivamente. También puede afectarse la sindesmosis mediante dorsiflexión y/o eversión del tobillo, afectando al ligamento tibioperoneo anterior (LTPA), al ligamento tibioperoneo posterior (LTPP) y al ligamento tibioperoneo posterior ([LPPT), así como a la membrana interósea.
- Clínica: dolor e impotencia funcional. Siempre hay que palpar la base del quinto MTT por su asociación con la fractura de su estiloides por avulsión del ligamento peroneo corto (fractura de Jones).
- Exploración:
  - Las lesiones de tobillo se encuentran entre las lesiones más comunes que se presentan en Atención Primaria y en el Servicio de Urgencias.
  - Grados:
    - Grado I: hinchazón y sensibilidad leves. No hay inestabilidad articular y el paciente es capaz de soportar el peso y deambular con un dolor mínimo.
    - Grado II: dolor moderado, hinchazón, sensibilidad y equimosis. Hay de leve a moderada inestabilidad articular en el examen, con alguna restricción de la amplitud de movimiento y pérdida de función. El peso y la deambulación son dolorosos.
    - Grado III: dolor intenso, hinchazón, sensibilidad y equimosis. Hay una inestabilidad mecánica significativa y pérdida significativa de función y movimiento. Los pacientes son incapaces de soportar peso o deambular.

- Radiografías: AP y lateral y a veces en carga. En las formas externas hay que valorar el quinto MTT.
- Tratamiento:
  - Grado I: no se requiere inmovilización, pero sí aplicación de vendaje o tobillera.
  - Grado II: inmovilización con muletas y vendaje elástico o férula durante 2 semanas.
  - Grado III: inmovilización con muletas y férula hasta la mejoría del edema y posteriormente ortesis o botín de yeso durante 4 semanas. En deportistas o jóvenes activos puede ser quirúrgico.

7. FRACTURAS DEL CALCÁNEO

- ML: caída sobre los talones, pudiendo lesionarse ambos pies. Se asocia con FMT y fractura de la columna vertebral.
- Clínica y exploración: edema y hematoma tardíos, dolor notable e incapacidad para la marcha.
- Radiografías: AP, lateral y axial, además de radiografías AP y lateral de la columna vertebral lumbar. Habitualmente se complementa con TC.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: fracturas estables.
  - Quirúrgico: fracturas inestables, con afectación ligamentosa por arrancamiento y aquellas que presenten hundimiento o aplanamiento calcáneo.
- Complicaciones: atrofia de Sudeck.

8. ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

- ML: producida al correr o saltar. Factores predisponentes son: infiltraciones previas y tratamiento con quinolonas.
- Clínica: dolor súbito e incapacidad para ponerse de pie y de puntillas (signo de la pedrada).
- Diagnóstico: clínica, maniobra de Thompson (al apretar el gemelo no se produce flexión plantar) y ecografía.
- Tratamiento: habitualmente quirúrgico.

9. FRACTURAS DE METATARSOS Y FALANGES

- ML: traumatismos directos o aplastamientos, estrés y ocasionalmente inversión/eversión, como en el caso de la fractura del quinto MTT o de Jones. Mención especial merecen la fractura-luxación de Lisfranc o tarsometatarsiana y la de Chopart o mediotarsiana.
- Clínica: edema y hematoma y dolor con el apoyo.
- Radiografías: AP y oblicua.
- Tratamiento:
  - Ortopédico: en las fracturas de las falanges se colocará sindactilia y en las metatarsianas zapato ortopédico de descarga del antepié o férula y posterior yeso suropédico con apoyo progresivo durante 4-6 semanas.
  - Quirúrgico: fracturas múltiples, muy desplazadas o con afectación ligamentosa y fracturas de Lisfranc y Chopart.
- Complicaciones: pseudoartrosis y distrofia simpático-refleja de Sudeck.

10. LESIONES NO TRAUMÁTICAS

10.1. TROCANTERITIS

- ML: dolor mecánico por inflamación de la inserción distal en el trocánter mayor de la musculatura glútea.

- Clínica: dolor en la cara lateral del muslo y con la palpación en la zona del trocánter mayor y con las rotaciones de cadera.
- Diagnóstico: clínica +/- radiología simple para descartar calcificaciones +/- ecografía.
- Tratamiento: reposo, frío local, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y fisioterapia.

10.2. TENDINITIS ANSERINA

- ML: dolor mecánico por inflamación de la inserción distal, a la altura de la meseta tibial interna y de la musculatura isquiotibial.
- Clínica: dolor en carga y con la palpación en la zona anterointerna de la tibia proximal y con flexión forzada y extensión contrarresistencia de la rodilla.
- Diagnóstico: clínica + ecografía.
- Tratamiento: reposo, frío local, AINE y fisioterapia.

10.3. ESPOLÓN CALCÁNEO Y FASCITIS PLANTAR

- ML: dolor mecánico por inflamación de la inserción proximal, a nivel de calcáneo y fascia plantar.
- Clínica: dolor con la deambulación, cojera, dolor con la palpación en talón y planta y con la flexión dorsal forzada del pie.
- Diagnóstico: clínica +/- radiología simple (espolón) +/- ecografía.
- Tratamiento: reposo, frío local, AINE y fisioterapia.

11. FRACTURA DE PELVIS

Su importancia radica en conocer su mecanismo de producción y la magnitud de la fuerza del accidente, que nos permitirá valorar la gravedad del paciente.

La clasificación de Tile es la más utilizada:

- Tipo A: estable.
- Tipo B: rotacionalmente inestable, verticalmente estable.
- Tipo C: rotacionalmente y verticalmente inestables.

11.1. FRACTURA DE BAJA ENERGÍA

- Epidemiología: suele ser de tipo A, sobre todo en ancianos y puede presentar lesiones de una rama o asociarse a otra rama del mismo lado o contralateral.
- ML: habitualmente caídas de baja energía.
- Clínica y exploración: dolor en la región inguinal, similar al de la fractura de cadera pero sin deformidad en los miembros inferiores. La palpación del pubis es dolorosa.
- Diagnóstico: radiografía AP, que se puede complementar con proyecciones superior (*inlet*) e inferiores (*outlet*). Es frecuente la anemización (pedir analítica).
- Tratamiento: conservador con analgesia, transfusión si hay anemia, reposo en cama-sillón las primeras semanas y deambulación según la tolerancia.

11.2. FRACTURA DE ALTA ENERGÍA (POR FRAGILIDAD PÉLVICA)

- Epidemiología: habitualmente de tipos B o C, en pacientes jóvenes-trabajadores. Es muy frecuente su asociación con lesiones de vísceras abdominales y pélvicas. La mortalidad en ellas puede alcanzar hasta el 45 %.
- ML: por accidentes de tráfico o precipitaciones.
- Clínica y exploración: hay que comenzar con el esquema ABCDE. Se presiona a la altura de las espinas ilíacas anterosuperiores para valorar la inestabilidad y se buscan signos de sangrado

externo, equimosis (flancos, perineal y escrotal), sangre en el meato peneano y sangrado vaginal. Se deben descartar las fracturas abiertas.

- ▶ Diagnóstico: estudio radiológico con radiografía AP y TC de pelvis (prueba más sensible).
- ▶ Complicaciones:
  - Hemorragia: puede comprometer la estabilidad hemodinámica y conducir al *shock* hipovolémico. Casi un 40 % precisan transfusión; ocasionalmente precisan embolización con radiología intervencionista para controlar el sangrado.
  - Intraabdominal: se asocia con lesiones de hígado, bazo, intestino, vejiga y uretra.
  - Neurológicas: frecuentemente afectación de L5-S1.
  - Rotura aórtica torácica.
- ▶ Tratamiento: individualizar según el tipo de fractura:
  - Ortopédico: con reposo y analgesia y en ocasiones tracción del miembro inferior.
  - Quirúrgico: cirugía mediante fijador externo o fijación interna.

CAPÍTULO 142

LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

Irene Arnanz González | Pablo Tranche Álvarez-Cagigas | José M.ª Martínez Ávila

1. INTRODUCCIÓN

Las lesiones traumáticas de los nervios periféricos, aunque presentan una baja incidencia en los Servicios de Urgencias, son lesiones potencialmente devastadoras pues alteran la calidad de vida del paciente y pueden asociar una morbilidad significativa, con un alto coste social y económico.

Los nervios periféricos pueden dañarse por traumatismos, iatrogenia, neoplasias, infecciones, enfermedades autoinmunes o metabolopatías.

Habitualmente se observan en varones adultos jóvenes después de algún evento traumático que incluya aplastamiento, penetración, tracción o isquemia.

La mayoría de las lesiones nerviosas periféricas traumáticas ocurren en la extremidad superior (nervios radial, cubital o mediano). Las de los miembros inferiores se suelen asociar a fracturas acetabulares y luxaciones de rodilla y cadera (nervios ciático, femoral y peroneo).

Todo paciente politraumatizado potencialmente puede presentar lesiones nerviosas asociadas. Lograr identificar estas lesiones de forma precisa y precoz es un objetivo primordial en los Servicios de Urgencias.

2. DIAGNÓSTICO

La mayoría de los casos son de diagnóstico complejo. La historia clínica y la exploración física basada en la presencia de síntomas motores, sensitivos y vegetativos congruentes con una neuropatía constituyen el pilar fundamental de este proceso.

La expresión clínica dependerá del grado de afectación nerviosa. Seddon en 1943 clasificó las lesiones nerviosas en:

Neuropraxia (grado 1): compresión o contusión menor de un nervio periférico. Daño localizado en la mielina con axón indemne y sin degeneración distal. Presenta recuperación funcional espontánea en días o semanas.

Axonotmesis: disrupción de axón y mielina, con epineuro indemne. Sunderland (1951) las dividió del grado 2 al 4 (grado 2, máximas probabilidades de recuperación funcional, y grados 3 y 4, más próximos a la neurotmesis).

Neurotmesis (grado 5): disrupción completa del nervio. Mal pronóstico. Sin posibilidades de recuperación funcional de ningún tipo, requiere reparación.

Para la valoración del déficit motor exploraremos según la escala del British Medical Research Council **(tabla 1)**.

El déficit sensitivo lo valoraremos en función de la distribución metamérica (zona de sensibilidad tributaria de cada nervio). La exploración se debe realizar siempre de distal a proximal.

Para evaluar las lesiones de los nervios periféricos se debe poseer un conocimiento exacto de la trayectoria del nervio.

Tabla 1. Valoración muscular por el British Medical Research Council

GRADO	FUNCIÓN MUSCULAR
0	Parálisis total
1	Contracción sin desplazamiento
2	Movilidad activa (sin la influencia de la gravedad)
3	Movilidad activa y en contra de la gravedad
4	Movilidad activa en contra de la gravedad y con ligera resistencia
5	Fuerza muscular normal

El signo de Tinel se obtiene percutiendo con el dedo o martillo el trayecto del nervio lesionado; la prueba es positiva si se producen parestesias en los dermatomas correspondientes a ese nervio, no sobre la zona percutida. En una lesión de primer grado no hay signo de Tinel. Las lesiones de segundo grado se asocian con atrofia muscular y un signo de Tinel que se moverá distalmente a un ritmo de unos 25 mm/mes, lo que indica el avance del crecimiento axonal. Las lesiones de tercer grado se atrofiarán y tendrán un signo de Tinel que migra distalmente; sin embargo es más lento que 25 mm/mes. En las lesiones de cuarto y quinto grados, hay una atrofia rápida y grave y un signo de Tinel que no se mueve distalmente.

La radiología simple resulta útil si hay sospecha de fractura o luxación como etiología de la afectación nerviosa.

Habitualmente la evaluación anatómica de las lesiones nerviosas se realizaba con resonancia magnética (RM), no accesible en la mayoría de Servicios de Urgencias.

El desarrollo de transductores de alta frecuencia que mejoran la resolución y su mayor accesibilidad y disponibilidad han posicionado los ultrasonidos como una herramienta útil en la evaluación de estas lesiones. Así, la ecografía debería ser usada, cuando está disponible, en todos los pacientes con sospecha de lesión nerviosa traumática, ya que nos proporciona un diagnóstico más integral y permite planificar la terapia más apropiada.

Los estudios electrofisiológicos permiten en muchos casos confirmar el diagnóstico, pero nunca se realizan de forma urgente; generarían, *a posteriori*, la información funcional complementaria a la información morfológica obtenida por ecografía.

3. MANEJO Y TRATAMIENTO

Influyen multitud de factores en el manejo de estas lesiones, desde el tipo y la gravedad de la lesión, su localización, el tiempo desde que se produjo el daño hasta la presentación del mismo o el dolor hasta la situación basal del paciente.

En el momento inicial es importante determinar la necesidad de exploración quirúrgica urgente frente a la observación y el manejo en diferido. Debemos tener en cuenta la exploración física y datos clínicos, los resultados de pruebas complementarias (ecografía) y el estado de salud del paciente:

- Lesiones abiertas: en estos traumatismos es probable que se produzca neurotmesis, y se recomienda siempre la exploración quirúrgica de la herida para evaluar la continuidad del nervio:
  - Si la lesión es limpia y se atribuye a un objeto perforante (cuchillo) se prefiere la reparación primaria.

- Si la lesión abierta es causada por una fractura, una explosión o aplastamiento, en un momento inicial es difícil valorar con exactitud la zona de lesión, por lo que la reparación primaria se debe retrasar; en estos casos se debe suturar el nervio a una estructura local (tendón o fascia) para evitar la retracción y facilitar la reparación diferida.

- Lesiones cerradas: suelen caracterizarse por nervios en continuidad, por lo que el daño será neuropraxia o axonotmesis. En estas lesiones se recomienda observación durante 6 semanas, inmovilizando las articulaciones afectadas por la parálisis nerviosa en posición funcional, remitiendo al paciente a consultas de Traumatología. Si a las 6 semanas no hay recuperación se recomienda la realización de ecografía y electromiograma (EMG).

Excepciones a lo anterior:

- Lesiones compresivas tras manipulación o iatrogenia: en los casos en los que la compresión aparezca al manipular o reducir una fractura o como consecuencia de una intervención quirúrgica previa, aunque sean traumatismos cerrados, es necesario una valoración por Traumatología de Urgencias, pudiendo ser necesaria una exploración quirúrgica inmediata.
- Déficit nerviosos evolutivos: ocurren tras una lesión contusa que provoca inflamación y como consecuencia de esto atrapamiento nervioso; son otra indicación de cirugía precoz.
- Patología compresiva gradual: el tratamiento conservador con antiinflamatorios no esteroideos (AINE), complejo vitamínico B (no existe evidencia de clara mejoría en diferentes estudios) e inmovilización nocturna con férula obtiene resultados en formas incipientes o leves. Se deben investigar y controlar enfermedades sistémicas. La infiltración con anestésicos locales y corticoides tiene valor diagnóstico, pero pocas veces terapéutico. En muchos casos es necesaria la liberación quirúrgica del nervio de las estructuras que lo comprimen, que se realizará de manera programada por el Servicio de Traumatología/Neurocirugía **(algoritmo)**.

4. LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS MÁS FRECUENTES

Se ofrece un resumen del mecanismo lesional y de la exploración física en la **tabla 2**.

Tabla 2. Lesiones nerviosas periféricas más frecuentes

1. PLEXO BRAQUIAL

MECANISMO LESIONAL	INSPECCIÓN	MOTOR	SENSITIVO
Accidentes de alta energía (moto) Depresión del hombro con flexión lateral del cuello Tracción del brazo Iatrogenia: extracción de tumores de la vaina nerviosa	Hematoma en hombro o base del cuello	Si aparece síndrome de Horner: pseudoptosis + miosis del lado afecto + sequedad de manos Afectación de la raíz de T1 Afectación del romboides (C5) Afectación del nervio serrato anterior (aleteo de la escápula) (C5, C6, C7) Afectación de supraespinoso e infraespinoso (nervio supraescapular C5, C6)	Pérdida de sensibilidad por encima de la clavícula: afectación de C3 y C4 (lesión intensa: afecta a plexo y raíces) Complementar la exploración con el signo de Tinel

2. MIEMBRO SUPERIOR

	MECANISMO LESIONAL	INSPECCIÓN	MOTOR	SENSITIVO
NERVIO AXILAR	Luxaciones de hombro (sobre todo anteriores) Fracturas desplazadas del cuello humeral Tras tratamiento quirúrgico, fracturas proximales de húmero	Atrofia de la cara lateral del hombro	Pérdida de fuerza en el deltoides	
NERVIO RADIAL	Fractura de húmero o tras cirugía del mismo Luxación de codo Fractura de Monteggia Uso de muletas y parálisis del "sábado noche" Resección de quistes de la región del codo o distal	Muñeca caída Atrofia de los músculos del antebrazo Atrofia del tríceps	Tríceps Músculo supinador largo Primer y segundo radial Extensor común de los dedos Extensores propios del índice y meñique Abductor largo del pulgar, extensores largo y corto del pulgar	
NERVIO CUBITAL	Traumatismos de la epitróclea Canal cubital de la muñeca Tras tratamiento quirúrgico de una fractura supracondílea de húmero Tras cirugía de gangliones de muñeca	Abducción involuntaria del meñique Mano en garra	Músculos interóseos Abductor del meñique Abductor del pulgar	
NERVIO MEDIANO	Luxaciones de codo Fractura de antebrazo Síndrome del túnel del carpo y tras cirugía de liberación del mismo	Atrofia de la eminencia hipotenar Atrofia del pulpejo del dedo índice	Flexor carporradial (flexión de la muñeca) Pronador redondo (pronación de la muñeca) Flexor largo del pulgar y flexor profundo de los dedos Abductor corto del pulgar (oposición del pulgar)	**Prueba de presión:** ejercer presión sobre el nervio durante 30 s; en caso de ser positivo aparecerán dolor, entumecimiento o parestesias **Prueba de Phalen:** mantener las manos en flexión 1-2 min; es positivo si aparecen parestesias en las zonas representadas en la imagen **Signo de Tinel**

3. MIEMBRO INFERIOR

	MECANISMO LESIONAL	INSPECCIÓN	MOTOR	SENSITIVO
NERVIO FEMORAL	Fracturas acetabulares Tras biopsia de ganglio linfático Tras artroscopia total de cadera Tras cirugías pélvicas Hematomas del músculo ilíaco	Atrofia del cuádriceps	Por encima del ligamento inguinal: psoas ilíaco Por debajo del ligamento inguinal: cuádriceps, sartorio, pectíneo	
NERVIO CIÁTICO	Luxación posterior de cadera Fractura del acetábulo Artroscopia de cadera y cirugía de fractura acetabular Fracturas pélvicas Heridas profundas en muslo y nalgas	Atrofia amplia de muslo, pantorrilla, peroneos, planta del pie Pie caído Ulceraciones	Flexión de rodilla Flexores dorsal y plantar del pie Eversión del pie Pérdida de fuerza en los isquiotibiales Ausencia de reflejo aquíleo	
NERVIO PERONEO COMÚN	Fractura de la meseta tibial Luxación de rodillas posterolaterales Traumatismos de cuello, peroné Ganglión Tras cirugía de varices Tras artroplastia de rodilla	Pie caído y trastorno de la marcha (arrastra el pie y lo eleva para separarlo del suelo)	Músculo tibial anterior Extensor largo del primer dedo Extensor largo y corto de los dedos Músculo peroneo largo y corto	
NERVIO TIBIAL POSTERIOR	Fracturas tibiales Lesiones isquémicas de la pantorrilla Fractura del maléolo interno Tras artroscopia de rodilla Traumatismos penetrantes directos	Atrofia de la planta del pie Dedos del pie en garra Úlceras de los dedos	Músculo sóleo Tibial Posterior Flexor largo de los dedos Todos los músculos de la planta del pie	

Puntos clave/recuerda

- Hay que pensar en lesiones nerviosas periféricas en todos los pacientes politraumatizados, traumatismos en la extremidad superior y fracturas acetabulares y luxaciones de rodilla/cadera.
- Se deben explorar siempre la fuerza y la sensibilidad en todas las lesiones traumáticas.
- La ecografía con transductor de alta resolución proporciona un diagnóstico más integral y permite planificar la terapia más apropiada.
- Las lesiones nerviosas periféricas traumáticas deben ser valoradas siempre por un especialista para decidir el manejo más adecuado (observación o reparaciones primaria o diferida).

ALGORITMO

COT: cirujano ortopédico y traumatólogo.

CAPÍTULO 143

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS Y DRENAJE DE ABSCESOS

Belén García Marina | Rebeca Parada López

1. INTRODUCCIÓN

En este capítulo tratamos el abordaje médico-quirúrgico de heridas y abscesos cutáneos que no impliquen afectación de estructuras (motoras o neurovasculares) ni situaciones de riesgo vital (arma de fuego, arma blanca, lesiones penetrantes en estructuras vitales o paciente politraumatizado).

2. TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

2.1. ANAMNESIS

Incluye mecanismo lesional, tiempo de evolución, calendario vacunal, contexto lesional y tratamientos actuales.

Según el tiempo de evolución:

- Herida contaminada: > 6 h de evolución.
- Herida infectada: > 12 h de evolución.

Los antecedentes personales pueden ayudar a detectar grupos de riesgo de heridas tetanígenas que pueden modificar el manejo posterior: alto riesgo en trabajadores en contacto con tierra, aguas negras, animales domésticos o metales; usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP); diabéticos con mal control; puérperas (excepcional en nuestro medio), y > 50 años (mayor riesgo por implantación posterior del calendario vacunal).

2.2. EXPLORACIÓN DE LA LESIÓN

La inspección incluye: localización, tamaño, pérdida de sustancia, trayecto, profundidad, presencia de cuerpo extraño, inflamación o signos de infección.

Según su aspecto macroscópico, la herida puede ser:

- Limpia: de buen aspecto, con fondo sangrante sin cuerpos extraños ni necrosis.
- Sucia: cuerpos extraños o tejidos desvitalizados.

En cara y manos, se considerarán heridas contaminadas hasta pasadas 12-24 h para minimizar las secuelas funcionales y estéticas, dada su buena vascularización y menor riesgo de infección. No obstante, se recomienda que el cierre primario sea en las primeras 6 h para minimizar las secuelas estéticas. Serán heridas infectadas aquellas de > 24 h.

Debemos explorar los sistemas motor, vascular y nervioso (exploración incluida en el capítulo 142), poniendo especial atención en manos y pies, dado que vasos, nervios y tendones **(tabla 1)** están muy próximos a la superficie cutánea.

Tabla 1. **Exploración tendinosa específica mano/pie**

APARATO FLEXOR	• Flexor superficial • Flexor profundo	• Se explora sujetando todos los dedos menos el que queremos explorar y pidiendo al paciente que flexione el dedo • Se explora sujetando el dedo que queremos explorar por la falange proximal y pidiendo que flexione la falange distal
APARATO EXTENSOR		• Se indica al paciente que extienda cada uno de los dedos sujetando los anteriores
EMINENCIA TENAR	• Abductor corto y flexor corto • Oponente del pulgar • Aductor del pulgar	• Se explora flexionando la articulación interfalángica del primer dedo por delante de la palma • Se explora aproximando el primer dedo hacia la metacarpofalángica del 5.º dedo • Se explora separando el primer dedo
EMINENCIA HIPOTENAR	• Cutáneo palmar • Aductor del 5.º dedo • Flexor corto • Oponente	• Contrae la piel de la eminencia hipotenar • Se explora flexionando la primera falange y llevándola hacia adelante • Se explora flexionando la primera falange • Se explora desplazando el 5.º dedo hacia adelante y hacia fuera

2.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No están indicadas de forma generalizada. Ante sospecha de fractura o presencia de cuerpos extraños se recomienda estudio radiológico simple. Ante sospecha de cuerpos extraños radiopacos la radiología simple es la prueba de elección. Hay que valorar la ecografía ante sospecha de cuerpos extraños de madera, plástico, vidrio o espinas vegetales.

En heridas sucias/infectadas que presenten afectación cutánea perilesional se seguirán las recomendaciones del capítulo sobre infecciones de piel y partes blandas.

2.4. TRATAMIENTO Y RECOMENDACIONES

El tratamiento de las heridas irá encaminado siempre a restablecer su solución de continuidad, así como a detectar las heridas tetanígenas y las que precisan tratamiento antibiótico empírico **(tablas 2 y 3)**

Tabla 2. **Tratamiento de las heridas según aspecto y tiempo de evolución**

HERIDA LIMPIA Y ATENDIDA < 6 h	Cierre primario	No antibioterapia
HERIDA SUCIA O ATENDIDA EN 6-12 h (CONTAMINADA)	Friedrich* Cierre primario +/- drenaje	Antibioterapia v.o.
HERIDA SUPURANTE O ATENDIDA > 12 h (INFECTADA)	Cierre secundario	Antibiótico v.o. + curas antisépticas locales

* Técnica de eliminación del tejido esfacelado o necrótico de una lesión por medios quirúrgicos o médicos.

Notas:

- En cara y manos hay que considerar 12-24 h para herida contaminada y > 24 h para infectada.
- La mucosa oral no precisa antibioterapia empírica excepto si hay cuerpo extraño.
- Las heridas por mordedura se consideran infectadas excepto en zonas de importancia estética, donde se puede valorar una sutura de aproximación.

Tabla 3. Indicaciones de la vacunación antitetánica

ANTECEDENTES DE VACUNACIÓN	HERIDA LIMPIA		HERIDA TETANÍGENA*	
	Vacuna	IGT	Vacuna	IGT
< 3 dosis o desconocida	Sí (completar primovacunación)	No	Sí (completar primovacunación)	Sí
3 o 4 dosis	No (si hace más de 10 años de la última dosis, administrar una dosis)	No	No (si hace más de 5 años de la última dosis, administrar una dosis)	No
5 o más dosis	No	No	No (si hace más de 10 años de la última dosis, administrar una dosis)	No

* Heridas con un importante grado de desvitalización, heridas punzantes en contacto con suelo o estiércol, heridas con cuerpos extraños, fracturas abiertas, quemaduras, mordeduras, heridas por congelación, aquellas que requieran intervención quirúrgica, aquellas con más de 6 h de evolución y aquellas que se dan en pacientes incluidos en grupos de riesgo.

IGT: inmunogammaglobulina antitetánica.

2.4.1. Equipamiento y material necesario

La sala constará al menos de: camilla de intervención, mesa para instrumental, fuente de luz dirigible, silla sin respaldo, lavabo con grifo monomando y aplicador automático de jabón para un correcto lavado de manos.

El set básico debe incluir: bisturí, tijeras, pinzas de disección, portaagujas, guantes (no obligatoriamente estériles), gasas, paño estéril y material propio para la realización de sutura. Se seleccionará la sutura **(tabla 4)** según las características de la lesión:

Tabla 4. Tipo de sutura recomendado según la localización de la herida

REGIÓN	TIPO DE SUTURA	CALIBRE	RETIRADA
Cara	Seda/monofilamento	5/0	5-7 días
Cuello	Seda/monofilamento	4/0-5/0	7-10 días
Cuello cabelludo	Seda/grapas	2/0-3/0	7-10 días
Manos	Seda/monofilamento	3/0-4/0	10-14 días
Dedos	Seda/monofilamento	4/0-5/0	10-14 días
Tronco y espalda	Seda/monofilamento	2/0-3/0	7-10 días 10-14 días
Miembro superior/inferior	Seda/monofilamento	3/0-4/0	7-10 días
Mucosa	Reabsorbible	3/0-4/0	no se retira

- Adhesivos tisulares (cianoacrilato): por contacto. En líquido o en puntos de sutura adhesivos (aproximación). Presentan similares resultados en lesiones muy superficiales cortas, en áreas de baja tensión, con bordes aproximados congruentes y sin pérdida de sustancia. No precisan retirada. La combinación de ambos ofrece mejores resultados estéticos.
- Grapas: mayor secuela estética, con aplicación más rápida y menos dolorosa. No precisan anestesia local. Se usan en zonas poco expuestas y cuero cabelludo.
- Hilos de sutura:
  - Origen: natural (seda, lino, catgut) o sintético (nailon/poliamida, polipropileno, poliglactina 910, poliéster).
  - Calibre: n.º de 0: a mayor n.º de 0, menor calibre.
  - Tiempo de permanencia: no reabsorbibles (deben ser retirados y se usan para suturas superficiales). Reabsorbibles: no precisan retirada. Indicados en planos más profundos (dermis y tejido celular s.c.) o mucosas. Zonas de baja tensión.
  - Acabado industrial:
    - Monofilamentos: coeficientes de fricción bajo (traumatiza poco los tejidos). Capilaridad muy baja (dificulta la colonización por bacterias).
    - Multifilamentos: más flexibles, manejables y resistentes que el monofilamento. Coeficiente de fricción y capilaridad mayores que los del monofilamento.

Los tipos de agujas son:

- Cilíndricas: para tejidos blandos y fascias, pero no para la piel.
- Triangulares: para suturar la piel.

2.4.2. Higiene quirúrgica

Se realizará un lavado con tracción de la zona que se va a tratar. Hay que valorar el rasurado, aunque esta técnica está cada vez menos recomendada y en ningún caso se recomienda rasurar las cejas porque supondría una pérdida de referencia anatómica y puede acarrear problemas estéticos. Por último realizaremos desinfección con clorhexidina al 2 %.

2.4.3. Anestesia tópica local y bloqueo regional

Los anestésicos locales son agentes farmacológicos que interrumpen la conducción nerviosa de forma transitoria y con posterior recuperación completa de la sensibilidad de la zona. Se pueden aplicar de las siguientes maneras:

- Anestesia tópica: se puede valorar en intervenciones muy superficiales o población pediátrica (lidocaína 25/prilocaína 25 mg). Se aplican 1-2 g de crema/10 cm^2 de superficie cutánea y afecta a un máximo de 5 mm de profundidad. Se debe cubrir con un apósito oclusivo. Dura 2 h. Está contraindicada en heridas abiertas, < 6 meses o alergia a alguno de sus componentes.
- Anestesia por infiltración: los anestésicos más usados en nuestro medio son la lidocaína al 2 % y la mepivacaína (al 1 o 2 %, con/sin vasoconstrictor). La dosis máxima para la mepivacaína al 2 % es de 20 ml/día (400 mg) o de 7 mg/kg/1,5 h para la infiltración y de 2-4 ml (40-80 mg) para la anestesia troncular. Se desinfectará la zona que se va a infiltrar y posteriormente se punciona con aguja fina inclinada 45º realizando un habón dérmico con 0,5-1 ml e introduciendo el anestésico por toda la superficie en retirada. Se aspirará previamente para comprobar que no estamos en el lecho vascular. Hay que valorar anestésico tópico previa infiltración. Existen diferentes técnicas **(figuras 1-3)**.
- Bloqueo regional: la anestesia troncular precisa menor cantidad de anestésico para infiltrar zonas amplias y presenta una mayor duración del efecto anestésico. Por el contrario, existe la posibilidad de producir daño neural directo o inyección intravascular, por lo que se recomienda

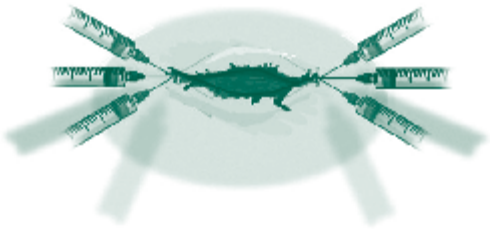


Figura 1. Infiltración en abanico.

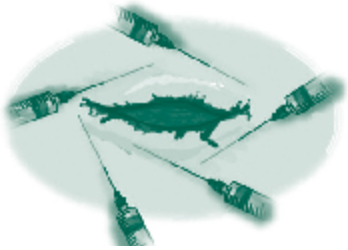


Figura 2. Infiltración perilesional.

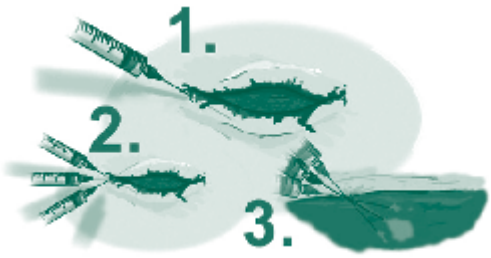


Figura 3. Infiltración angular en una sola punción.

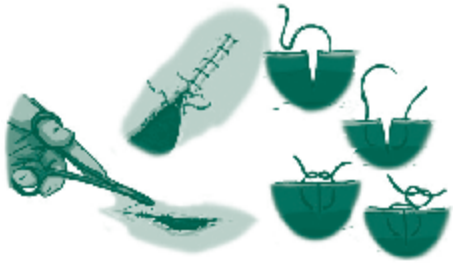


Figura 4. Punto simple.

siempre anestésico sin vasoconstrictor. El inicio del efecto anestésico es más lento, 10-15 min. En los bloqueos digitales, con la palma apoyada en la mesa quirúrgica, con una aguja s.c., se inyectará perpendicularmente al eje longitudinal del dedo a la altura de la base de la falange proximal, lateral a la superficie ósea y perpendicular a la mesa, en ambas caras laterales, 1 ml del anestésico elegido (lidocaína al 2 % o mepivacaína al 2 %).

2.5. SUTURA

Tras la anestesia y la preparación del material necesario se procede a la sutura de la herida. Se realizarán siempre el menor número de puntos posibles para conseguir hemostasia y buen resultado estético. Se exponen a continuación los diferentes tipos:

- Punto simple **(figura 4)**: se enfrentan ambos bordes tras su eversión, se pasa el hilo primero por un borde y posteriormente por el otro y se cierra con varios nudos hechos en diferentes sentidos de manera alternante y dejando todos los nudos al mismo lado de la herida.
- Punto colchonero vertical **(figura 5)**: es uno de los más hemostáticos. Se pasa el hilo por un borde, posteriormente por el otro y de manera perpendicular acercándonos a la herida se vuelve hasta unir los dos cabos.
- Punto colchonero horizontal **(figura 6)**: está indicado en zonas de importante tensión cutánea. Se pasa el hilo por un borde, posteriormente por el otro y de manera paralela acercándonos a la herida se vuelve hasta unir los dos cabos.
- Punto intradérmico o punto simple invertido: se realizará con sutura reabsorbible en las mucosas y para suturar en los planos internos.
- Sutura intradérmica: tiene muy buen resultado estético, pero poca resistencia a la tensión.

Figura 5. Punto colchonero vertical.

Figura 6. Punto colchonero horizontal.

2.6. CUIDADOS Y RECOMENDACIONES AL ALTA

- Valorar la analgesia oral.
- Retirar la sutura en Enfermería de Atención Primaria previa cita.
- No humedecer las primeras 24 h y posteriormente hacer lavados diarios con agua y jabón.
- En zonas fotoexpuestas, después de la cicatrización, aplicación de protección solar.
- Revisar las heridas a las 72 h en Centro de Salud.
- Explicar los síntomas de posibles complicaciones.
- Completar la vacunación antitetánica si está indicada **(tabla 3)**.

2.7. COMPLICACIONES Y SECUELAS

- Sangrado lesional: se previene con buena hemostasia y sutura más profunda; se trata con la colocación de un vendaje compresivo.
- Hematoma/seroma: se previene suturando por planos. El tratamiento es la evacuación, realizada a través de la herida, o retirando algún punto; si es pequeño se puede reabsorber de forma espontánea.
- Infección: se previene con una correcta asepsia y antibioterapia empírica si está indicada. Se trata con drenaje de material purulento y antibioterapia. La infección por *Clostridium tetani* es muy infrecuente en nuestro medio. Presenta una clínica de fiebre con espasmos musculares, trismo y parálisis por rigidez de musculatura abdominal, respiratoria y deglutoria. Es importante su prevención con vacunación e IGT según las indicaciones anteriormente descritas (tabla 3).
- Dehiscencia de sutura: la dehiscencia reciente (antes de 12 h) se puede volver a suturar; en caso contrario se dejará cicatrizar por segunda intención y se valorará añadir antibioterapia empírica v.o.
- Cicatriz hipertrófica/queloide: en pacientes con antecedentes hay que optimizar la técnica (sutura intradérmica o aplicación de apósitos de silicona). Es conveniente derivar a un Servicio de Cirugía Plástica/Dermatología todas las intervenciones no urgentes en pacientes que presentan este tipo de patología.
- Pigmentación anómala de la cicatriz: más frecuente en zonas fotoexpuestas, se debe aplicar fotoprotección alta.

3. TRATAMIENTO DE LOS ABSCESOS CUTÁNEOS

Un absceso cutáneo es el acúmulo de material purulento en la dermis o en el tejido celular s.c. que se manifiesta como una masa edematosa, hiperémica, fluctuante y muy dolorosa, con presencia de signos inflamatorios locales. Los gérmenes más frecuentes que lo producen son: *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* (baja incidencia de *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente [SARM] en nuestro medio). Resulta muy rara la afectación polimicrobiana.

3.1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Celulitis: placas eritematosas, calientes, edematosas y de bordes difusos que no delimitan bien la piel enferma de la sana. Sin fluctuación, puede acompañarse de fiebre y malestar general.
- Erisipela: placa edematosa, de color rojo brillante, con aspecto de piel de naranja, dolorosa y caliente al tacto, sobreelevada y con un borde que la delimita claramente de la piel sana, puede asociar fiebre.
- Piomiositis: afectación de capas profundas de la piel (muscular), más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.
- Infecciones necrotizantes: fascitis necrotizante de los tipos 1 y 2. La tipo 1 normalmente es producida por flora mixta anaerobia y resulta más frecuente en inmunodeprimidos, mientras que la tipo 2 es producida por *Streptococcus* del grupo A, muy grave y de rápida evolución, por lo que siempre está indicado el drenaje en quirófano.

3.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

No están indicadas en la mayoría de casos. Sin embargo, se debe prestar especial atención ante:

- Afectación sistémica: fiebre, deterioro del estado general y criterios qSOFA (Glasgow, frecuencia respiratoria, tensión arterial sistólica < 100 mmHg): analítica completa con bioquímica, hemograma y coagulación.
- Celulitis perilesional importante (manejo según el capítulo 103): en caso de duda diagnóstica la prueba de elección es la ecografía de partes blandas.
- Localización:
  - Cuello: realizar radiografía/ecografía de partes blandas con el objetivo de descartar la posible afectación de estructuras vecinas.
  - Mama: posibilidad de asociación a neoplasia subyacente; se realizará una ecografía.
  - Perianal: ante la duda diagnóstica se valorará la realización de una tomografía computarizada (TC).
- Implicación de drenaje en el quirófano (por tamaño o localización): preoperatorio completo.
- Sospecha de bacterias resistentes o SARM: siempre cultivo.

3.3. TRATAMIENTO

Debe ser siempre el drenaje quirúrgico, en Urgencias o en quirófano, según localización (como el absceso perianal) y tamaño. No está indicada la administración de antibióticos v.o. con el objetivo de "reducirlo" o curarlo.

3.3.1. Técnica de drenaje

1. Asepsia y antisepsia de la zona con clorhexidina al 2 %. Aplicación en círculos concéntricos de dentro a fuera.
2. Aplicación de anestesia local perilesional (siempre en piel sana). En abscesos muy avanzados puede no ser efectiva. Dado que se trata de un proceso muy doloroso para el paciente, se podría valorar la sedación superficial.
3. Incisión: se pueden valorar dos técnicas:
   - Incisión clásica: amplia, en la zona de mayor fluctuación, de manera que se permita la salida del material purulento y el desbridamiento posterior de la cavidad con un mosquito; una incisión insuficiente puede provocar el cierre precoz y una nueva abscesificación.
   - Drenaje en bucle (*loop*) **(figura 7)**: realización de dos incisiones pequeñas en los laterales del absceso y paso de un drenaje que va anudado en el exterior en bucle. Esta técnica ha demostrado que disminuye el dolor del procedimiento y las secuelas estéticas. Es al menos tan eficaz como la incisión clásica.

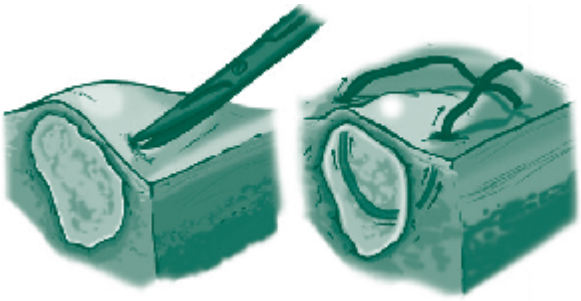


Figura 7. Drenaje en bucle (*loop*).

En ningún caso está recomendada la aspiración con aguja fina como sustitución de la incisión.

4. La irrigación de la cavidad no está recomendada ya que aumenta el dolor y no ha demostrado que mejore en ningún aspecto la curación.
5. Colocación de drenaje: en incisión simple, drenaje con gasa, Penrose o tipo teja. Si se trata de la técnica en bucle, drenaje tipo *loop* o un dedo de guante estéril. El uso del *packing* (relleno de la cavidad con gasa y drenaje) es controvertido.
6. Cura oclusiva.

3.3.2. Antibioterapia

No está indicada la antibioterapia empírica v.o. de forma generalizada tras el drenaje del absceso, excepto si hay importante celulitis circundante, múltiples abscesos, signos de afectación sistémica, diabetes *mellitus* (DM) con mal control o inmunodeprimidos o riesgo de infección por SARM.

3.4. MANEJO POSTERIOR

Hay que retirar la cura oclusiva a las 24 h y mantener el drenaje mientras haya débito.

En casos especiales se valorará la derivación a la consulta de referencia (abscesos en la mama o cervical, abscesos de repetición, quistes sebáceos o hidrosadenitis).

CAPÍTULO 144

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

Pablo Gómez Rodríguez | Yolanda López Albarrán

1. INTRODUCCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

El síndrome compartimental se define como el conjunto de signos y síntomas derivados del incremento de presión en un compartimento osteofascial cerrado que provoca una disminución de la perfusión capilar por debajo del nivel necesario para la viabilidad de los tejidos de dicha zona. Este aumento de presión provoca inicialmente una disminución o abolición de la circulación capilar, lo que va causando un aumento del edema tisular que, de no tratarse, a su vez produce un aumento progresivo del edema y la presión venosa, lo que disminuye aún más el gradiente de circulación arteriovenosa causando un descenso en la perfusión del compartimento, llegando a producir isquemia tisular y liberación de citocinas inflamatorias, lo cual puede acabar en necrosis de las estructuras involucradas, principalmente músculos y nervios, e incluso en la afectación sistémica del paciente.

Se estima que el daño tisular comienza tras 2 h; la neuropraxia y la lesión muscular aparecen tras 4-6 h y el daño muscular y neural irreversible a partir de las 6 h.

Es una patología que presenta muy baja incidencia pero alta morbimortalidad, por lo que la sospecha clínica y el tratamiento quirúrgico precoz (fasciotomía) son muy importantes. Si se produce cualquier retraso en el diagnóstico y/o tratamiento, puede producir importantes comorbilidades y secuelas en el paciente.

Es más frecuente en varones jóvenes y asociado a fracturas de los miembros (fractura cerrada de tercio proximal de tibia, radio distal y diafisaria de antebrazo).

Este capítulo se centra en el abordaje del síndrome compartimental agudo en las extremidades, pero es importante recordar que también podría estar presente en el esqueleto axial (síndrome compartimental abdominal, orbitario, craneal, etc.).

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas de este aumento crítico de presión se dividen en dos grupos según se produzca por compresión externa (causa extrínseca) o por aumento de contenido del compartimento (intrínseca) **(tabla 1)**.

Según la duración de los síntomas se puede clasificar en agudo y crónico; el más frecuente e importante es el agudo, sobre el que versa este capítulo. El síndrome compartimental crónico está descrito principalmente en deportistas, se desarrolla tras semanas/meses de ejercicio continuado y su localización más habitual es el compartimento anterior de la pierna. Se presenta como dolor insidioso sin traumatismo previo acompañado de parestesias durante el ejercicio que cede progresivamente con reposo. El inicio y la intensidad de los síntomas son reproducibles con el mismo ejercicio físico. No suele precisar tratamiento invasivo, si bien puede terminar en cirugía (fasciotomía).

Tabla 1. **Etiología del síndrome compartimental agudo**

CAUSAS EXTRÍNSECAS	CAUSAS INTRÍNSECAS
• Vendajes, férulas, yesos cerrados • Aplastamiento (crush syndrome) • Compresión prolongada • Escaras por quemaduras y congelaciones • Cierre a tensión de los compartimentos • Uso prolongado de torniquetes • Traumatismos penetrantes	• Fracturas: causa más frecuente. Puede presentarse en abiertas y en cerradas • Edema postraumático • Hemorragias y hematomas (vigilar en pacientes con tratamiento anticoagulante) • Lesiones y/o patología de estructuras vasculares • Hipertrofia muscular • Extravasación de líquidos/drogas de abuso • Reperfusión posisquemia y reimplante de miembros • Infecciones locales (mordeduras, miositis, fascitis)

Otro tipo destacable es el síndrome de aplastamiento (*crush syndrome* o síndrome de Bywaters), que se produce por la reperfusión de un compartimento tras isquemia, que produce una liberación al torrente sanguíneo de toxinas intracelulares y mioglobina. Ocurre hasta 12 h tras la liberación del miembro afecto.

Por localizaciones, podemos dividir anatómicamente los compartimentos de las extremidades según se describe en la **tabla 2**.

Tabla 2. **Compartimentos de los miembros**

MIEMBRO SUPERIOR		
BRAZO	Deltoides	Músculo deltoides
	Anterior	Músculos bíceps braquial, coracobraquial y braquial anterior Nervios mediano, musculocutáneo y cubital Arteria humeral
	Tricipital	Músculos tríceps braquial y ancóneo Nervio radial
ANTEBRAZO	Anterior (volar)	Músculos pronador cuadrado, flexor propio del primer dedo, flexor común profundo y superficial de los dedos, pronador redondo, palmar mayor, palmar menor y cubital anterior Nervios mediano y cubital Arterias radial y cubital
	Posterior (dorsal)	Músculos ancóneo, cubital posterior, extensor común de los dedos, extensor propio del quinto dedo, abductor largo y corto del primer dedo, extensor largo del primer dedo y extensor propio del segundo dedo
	Lateral	Músculos supinador largo, primer y segundo radial externo y supinador corto Nervio radial
MANO	Central	Músculos interóseos palmares
	Hipotenar	Músculos abductor, flexor corto y oponente del quinto dedo
	Tenar	Músculos abductor corto, oponente, flexor corto y aductor del pulgar
	Interóseos	Músculos interóseos dorsales

Tabla 2. Compartimentos de los miembros. Continuación

MIEMBRO INFERIOR		
MUSLO	Anterior	Músculos cuádriceps, sartorio, ilíaco y psoas mayor Arteria femoral Nervios femoral y cutáneo lateral
	Glúteo	Músculos glúteo mayor, mediano y menor Nervio ciático
	Ilíaco	Músculos pectíneo, aductor corto, largo, mayor y grácil Nervio obturador
	Posterior	Músculos bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso Nervio ciático
PIERNA	Anterior	Músculos tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor propio del primer dedo y tercer peroneo Arteria tibial anterior Nervio peroneo profundo
	Lateral	Músculos peroneo largo y corto Nervio peroneo superficial
	Posterior superficial	Músculos gastrocnemios, sóleo y delgado plantar Nervio crural
	Posterior profundo	Músculos poplíteo, flexor común de los dedos, tibial posterior y flexor largo del primer dedo Arteria tibial posterior Nervio tibial posterior
PIE	Medial	Músculos aductor, flexor corto y abductor del primer dedo
	Lateral	Músculos abductor, flexor corto y oponente del quinto dedo
	Central (plantar)	Músculos flexor corto plantar, accesorio del flexor largo, lumbricales e interóseos plantares
	Dorsal	Músculos interóseos dorsales y extensor corto de los dedos

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se ha descrito la clínica como la regla de las 5P o 6P en inglés (*pain*, *passive stretch*, *paresthesias*, *pallor*, *pulselessness* y *paralysis*). Son los signos clásicos de la insuficiencia arterial aguda, muy poco específicos, de instauración progresiva y no siempre presentes:

1. El dolor (*pain*) es el síntoma principal, más frecuente y de los primeros en aparecer. Se describe como profundo, localizado y desproporcionado respecto a la lesión. No mejora con inmovilización y analgesia.
2. El dolor con estiramiento pasivo (*pain with passive stretch*) se refiere al aumento del dolor tras el estiramiento pasivo de los músculos del compartimento y la elevación de la extremidad afecta.
3. Las parestesias (*paresthesias*) por hipoxia tisular constituyen el otro síntoma precoz en aparecer. Son distales a la lesión y puede llegar a evolucionar a anestesia completa del territorio nervioso afecto.
4. La palidez (*pallor*) es un síntoma tardío. Hay cianosis distal; la superficie cutánea se encuentra fría a la palpación y con relleno capilar prolongado (> 3 s).
5. La parálisis (*paralysis*) es otro síntoma tardío, con debilidad o imposibilidad para movilizar distal al compartimento afectado. No hay reflejos.

6. La ausencia de pulso (*pulselessness*) no siempre aparece; depende de que la presión intracompartimental sea mayor que la tensión arterial sistólica. Implica lesión arterial.

3.1. COMPLICACIONES

El principal factor pronóstico que marcará la evolución y las secuelas es el tiempo de isquemia; de ahí que se insista tanto en la importancia del diagnóstico precoz y de no demorar el tratamiento (fasciotomía). Las complicaciones se pueden dividir en:

- Locales: prurito cutáneo, parestesias, contracturas musculares permanentes, deformidad de las articulaciones y déficit sensitivos y/o motores (si ocurren en el compartimento anterior del antebrazo se denominan *contractura isquémica de Volkmann*).
- Sistémicas: son consecuencia de la rabdomiólisis y de la liberación de toxinas proinflamatorias de la zona isquémica, que provocan inicialmente acidosis metabólica y mioglobinuria. Estas pueden conducir a un fallo renal agudo, que se acompaña de *shock* hipovolémico e hiperpotasemia que, de no tratarse, pueden conducir a la muerte del paciente.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo se basa principalmente en los hallazgos clínicos descritos previamente acompañado, si es posible, de mediciones objetivas (principalmente la presión intracompartimental).

Es importante la realización de una anamnesis rigurosa y una exploración física dirigida que incluya una valoración nerviosa, vascular y muscular.

La presencia de dos síntomas da un 68 % de sensibilidad (dolor y dolor con el estiramiento), tres síntomas un 93 % (más parestesias) y cuatro un 98 % (más paresia).

4.1. MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACOMPARTIMENTAL

En una técnica de gran utilidad en caso de duda diagnóstica o en determinados pacientes (niños, bajo nivel de consciencia, lesiones nerviosas previas) en los que los hallazgos clínicos no sean valorables; se podrían medir las presiones intracompartimentales para llegar al diagnóstico. Existen diferentes técnicas para la monitorización de esta presión (sistema de Stryker con catéter intratisular, técnica de la aguja de Whiteside).

Como valores de referencia se acepta que una presión normal dentro de un compartimento se encuentra en 0-8 mmHg. Un valor > 30-35 mmHg se consideraba diagnóstico en el pasado, pero últimos estudios recomiendan basarse en la presión delta, que es la diferencia entre la tensión arterial diastólica y la presión en el compartimento. Una presión delta < 30 mmHg (otros autores usan 20 mmHg) es indicación de tratamiento quirúrgico.

Esta medición se puede monitorizar en pacientes con alta sospecha que se encuentren en valores medios para su control evolutivo y la toma de decisiones del tratamiento según la tendencia de los valores de presión.

4.2. PRUEBAS DE IMAGEN

Respecto a las técnicas de imagen, se han mostrado muy poco útiles para su diagnóstico, no siendo superiores a la clínica +/- medición de la presión intracompartimental.

La utilidad de estas técnicas radica en el estudio etiológico y en facilitar el diagnóstico diferencial con otras patologías.

Se recomienda la realización de radiografía simple ante sospecha de fractura subyacente o presencia de un cuerpo extraño. La ecografía nos orienta en caso de hematomas, infección de partes

blandas y presencia de cuerpos extraños (madera, vidrio, plástico y espinas vegetales) y nos permite analizar el flujo sanguíneo en la extremidad o la presencia de trombosis venosa profunda/superficial. Con una arteriografía podemos observar si hay isquemia arterial. Por último, la resonancia magnética es de utilidad para la valoración del grado y la extensión de necrosis tisular en los casos de retraso diagnóstico.

4.3. LABORATORIO

Ante la sospecha de síndrome compartimental está indicada la realización de una analítica completa que incluya bioquímica, hemograma (función renal, infección) y coagulación (riesgo hemorrágico), así como una bioquímica de orina (función renal).

No existen marcadores analíticos específicos para su diagnóstico. Inicialmente se puede observar una elevación de creatinfosfocinasa (CPK) sérica y/o mioglobinuria como marcadores de daño muscular. El problema es que no son directamente proporcionales al síndrome compartimental, por lo que su utilidad radicaría más en el seguimiento posterior o, ante su elevación, en valorar la presencia de síndrome compartimental no diagnosticado previamente. Si la isquemia y la mionecrosis evolucionan, se pueden producir elevación del ácido láctico, acidosis metabólica, insuficiencia renal con alteraciones iónicas (hiperpotasemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia), anemia o trombocitopenia.

4.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se deben incluir todas las patologías que cursan con dolor y edema en una extremidad **(tabla 3)**.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del síndrome compartimental agudo

Celulitis, piomiositis
Infecciones necrotizantes (fascitis necrotizante)
Osteomielitis
Fractura de estrés
Tenosinovitis
Trombosis venosa profunda
Isquemia arterial aguda
Lesiones de nervios periféricos

5. TRATAMIENTO/MANEJO

Está encaminado a reducir el volumen del compartimento y por tanto a disminuir la presión en él. Ante la sospecha clínica, debemos contactar con Traumatología/Cirugía plástica/Cirugía General para la valoración del paciente y no demorar el tratamiento quirúrgico si está indicado.

No se precisa la confirmación con la medición de la presión intracompartimental si la sospecha por clínica y anamnesis es muy alta.

En el caso de duda diagnóstica, el paciente debe quedarse en Observación, con controles periódicos de presión en el compartimento y manejo según la evolución de la clínica y la presión. La aparición de nuevos síntomas (6P) o la progresión de estos más la presión intracompartimental delta < 30 mmHg indican cirugía urgente.

5.1. MEDIDAS GENERALES

Inicialmente, ante la mínima sospecha clínica, se debe retirar cualquier vendaje o yeso que comprima el miembro. Además, hay que mantener la extremidad a la altura del corazón. Se debe evitar la hipotensión por la reducción de aporte de perfusión al tejido. Por último, se debe administrar analgesia para controlar el dolor y hay que reevaluar cada 15-30 min. Si no se resuelve, requerirá tratamiento quirúrgico urgente.

El tratamiento quirúrgico representa el tratamiento definitivo. Evita necrosis muscular y neuropatía isquémica. Está indicado cuando el diagnóstico clínico es claro o la presión delta < 30 mmHg. La realización en menos de 2 h tras la toma presión está asociada a un aumento de viabilidad tejidos y estructuras vasculonerviosas y menores complicaciones.

Es una emergencia quirúrgica que se recomienda realizar con la mayor precocidad, preferiblemente en las primeras 6 h. Es preferible una fasciotomía innecesaria que el retraso en el diagnóstico.

El tratamiento consiste en aliviar la presión dentro de la celda con la apertura de la fascia que recubre el compartimento mediante una o varias incisiones longitudinales (fasciotomía descompresiva) con posterior cierre gradual mediante la técnica del cordón de zapato, según descienda el edema tisular.

En caso de quemaduras extensas, se debe realizar escarotomía, ya que no es la fascia la que compromete la circulación, sino la escara.

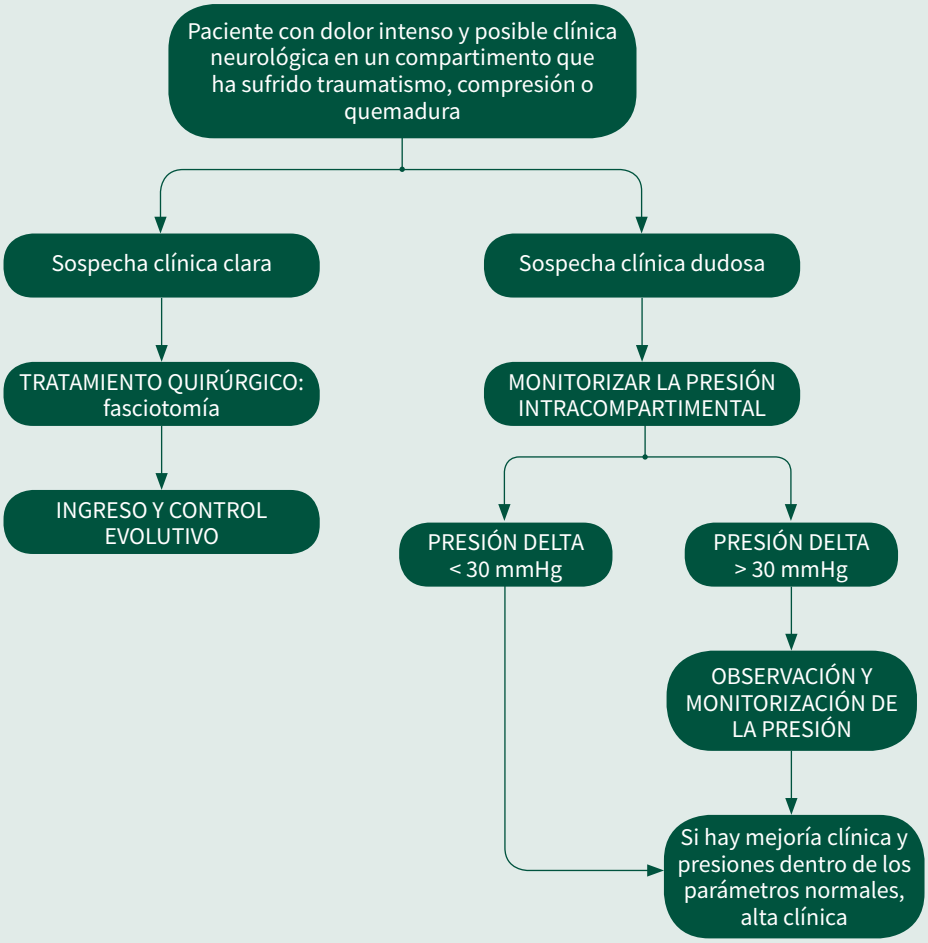
Respecto a las complicaciones de la fasciotomía/escarotomía, son más frecuentes disestesia alrededor de la herida quirúrgica, prurito local, hernias musculares, infección de la herida quirúrgica, decoloración cutánea, úlceras vasculares, dolor crónico y defectos estéticos.

Si ya existe necrosis muscular o contraindicación para la cirugía (principalmente anticoagulación o discrasias sanguíneas), la fasciotomía está contraindicada. Se debe valorar el desbridamiento quirúrgico urgente para disminuir el fracaso metabólico y prevenir complicaciones sistémicas en los casos de diagnóstico tardío. Es importante el aumento del riesgo infeccioso. Si hay necrosis y daños vascular y neuropático establecidos, se debe valorar la amputación de la extremidad afecta.

Puntos clave/recuerda

- Hay que pensar en el síndrome compartimental en las fracturas cerradas del tercio proximal de tibia, radio distal y diafisarias de antebrazo.
- El tiempo de isquemia es el principal factor pronóstico. Cabe recordar la importancia del diagnóstico precoz y de no demorar el tratamiento (fasciotomía).
- El tratamiento es siempre quirúrgico (fasciotomía). Es preferible una fasciotomía innecesaria que el retraso en el diagnóstico.

ALGORITMO


Paciente con dolor intenso y posible clínica neurológica en un compartimento que ha sufrido traumatismo, compresión o quemadura
Sospecha clínica clara
Sospecha clínica dudosa
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: fasciotomía
INGRESO Y CONTROL EVOLUTIVO
MONITORIZAR LA PRESIÓN INTRACOMPARTIMENTAL
PRESIÓN DELTA < 30 mmHg
PRESIÓN DELTA > 30 mmHg
OBSERVACIÓN Y MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN
Si hay mejoría clínica y presiones dentro de los parámetros normales, alta clínica

TRAUMATOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 134

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

1. Freire Aragón MD, Rodríguez A, Egea JJ. Actualización en el traumatismo craneoencefálico leve. Med Clin (Barc). 2017;149:122-7.
2. Hidalgo Natera A, Salido Mota M. Abordaje en urgencias del traumatismo craneoencefálico en pacientes anticoagulados: revisión y protocolo de actuación. Emergencias. 2014;26:210-20.
3. Firsching R, Rickels E, Mauer UM, Sakowitz OW, et al. Guidelines for the treatment of head injury in adults. J Neurol Surg A 2017;78:478-87.
4. Capron GK, Voights MB, Moore III HR, Wall DB. Not every trauma patient with a radiographic head injury requires transfer for neurosurgical evaluation: Application of the brain injury guidelines to patients transferred to a level 1 trauma center. Am J Surg. 2017;214:1182-5.
5. Uccella L, Zoia C, Bongetta D, Gaetani P, Martig F, Candrian C, et al. Are antiplatelet and anticoagulants drugs a Risk factor for bleeding in mild traumatic brain injury? World Neurosurg. 2018;110:e339-45.
6. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma?: The Rational Clinical Examination Systematic Review. JAMA. 2015;22-29;314:2672-81.
7. Uccella L, Zoia C, Perlasca F, Bongetta D, Codecà R, Gaetani P. Mild Traumatic Brain Injury in Patients on Long-Term Anticoagulation Therapy: Do They Really Need Repeated Head CT Scan? World Neurosurg. 2016;93:100-3.
8. Melville LD, Shah K. Is Antiplatelet Therapy an Independent Risk Factor for Traumatic Intracranial Hemorrhage in Patients With Mild Traumatic Brain Injury? Ann Emerg Med. 2017;70:910-1.
9. Van den Brand CL, Tolido T, Rambach AH, Hunink MG, Patka P, Jellema K. Systematic Review and Meta-Analysis: Is Pre-Injury Antiplatelet Therapy Associated with Traumatic Intracranial Hemorrhage? J Neurotrauma. 2017;34:1-7.
10. Mason S, Kuczawski M, Teare MD, et al. AHEAD Study: an observational study of the management of anticoagulated patients who suffer head injury. BMJ Open. 2017;7:e014324.

CAPÍTULO 135

TRAUMATISMO MAXILOFACIAL

1. Tuckett JW, Lynham A, Lee GA, Perry M, Harrington U. Maxillofacial trauma in the emergency department: A review. Surgeon. 2014;12:106-14.
2. Campolo GA, Mix VA, Foncea RC, Ramírez SH, Vargas DA, Goñi EI. Management of facial injuries in the emergency room. Rev Med Chil. 2017;145:1038-46.
3. Jose A, Nagori SA, Agarwal B, Bhutia O, Roychoudhury A. Management of Maxillofacial trauma in emergency: An update of challenges and controversies. J Emerg Trauma Shock. 2016;9:73-80.

4. Delpachitra SN, Rahmel BB. Orbital fractures in the emergency department: a review of early assessment and management. Emerg Med J. 2016;33:727-31.
5. Sitzman TJ, Sillah NM, Hanson SE, Gentry LR, Doyle JF, Gutowski KA. Validation of Clinical Criteria for Obtaining Maxillofacial Computed Tomography in Patients With Trauma. J Craniofac Surg. 2015;26:1199-202.
6. Marks M, Polecritti D, Bergman R, Koch CA. Emergent soft issur repair in facial trauma. Facial Plast Surg Clin North Am. 2017;25:593-604.
7. Dougherty WM, Christophel JJ, Park SS. Evidence-based medicina in facial trauma. Facial Plast Surg Clin North Am. 2017;25:629-43.

CAPÍTULO 136
TRAUMATISMO TORÁCICO

1. American College of Surgeons: Advanced Trauma life support. 9.ª ed. Chicago. American College of Surgeons; 2012.
2. Eghbalzadeh K, et al. Blunt chest trauma: a clinical chameleon. Heart Online First, December 4, 2017.
3. Gilart JF, et al. Traumatismos torácicos. Arch Bronconeumol. 2011;47(Suppl 3):9-14.
4. Legome E. Initial evaluation and management of blunt thoracic trauma in adults. UpToDate; 2017.
5. Ludwig C, Koryllos A. Management of chest trauma. J Thoracic Dis. 2017;9(Suppl 3):S172-7.
6. Platz JJ, et al. Thoracic Trauma. Injuries, Evaluation, and Treatment. Surg Clin N Am. 2017;97:783-99.
7. Schellenberg M, Inaba K. Critical Decisions in the Management of Thoracic Trauma. Emerg Med Clin N Am. 2018;36:135-47.

CAPÍTULO 137
TRAUMATISMO ABDOMINAL

1. American College of Surgeons. Advanced Trauma Life Support for Doctors (ATLS). 10.ª ed. p.137-56.
2. Colwell C, Moore EE, Moreira ME, Grayzel J. Initial evaluation and management of abdominal stab wounds in adults. UpToDate. 2017.
3. Diercks DB, Clarke S, Moreira ME, Grayzel J. Initial evaluation and management of blunt trauma in adults. UpToDate. 2017.
4. Holmes JF, Harris D, Batisella FD. Performance of abdominal ultrasonography in blunt trauma patients with out-of-hospital or emergency department hypotension. Ann Emerg Med. 2004;43:354-61.
5. Moya Mir, Piñera Salmerón P, Mariné Blanco M. Tratado de Medicina de Urgencias. 2011:1290-9.

CAPÍTULO 138
TRAUMATISMO DE COLUMNA VERTEBRAL

1. Acute traumatic spinal cord injury. UpToDate. Última revisión bibliográfica: febrero de 2018. Última actualización: 20 de octubre de 2014.
2. Eckert MJ, Martin MJ. Trauma: Spinal Cord Injury. Surg Clin North Am. 2017;97:1031-45.

3. Hernández-Fernández A, Massó A, Beristain M, Esnal IG, Pardo E, Carrillo I, et al. Traumatismo espinal. Radiología. 2016;58:60-7.
4. Wolf M, Webwer MA. Neuroimaging of the Traumatic Spine. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2016;24:541-61.
5. Shah LM, Ross JS. Imaging of Spine Trauma. Neurosurgery. 2016;79:626-42.
6. Desai S, Liu C, Kirkland SW, Krebs LD, Keto-Lambert D, Rowe BH. Effectiveness of Implementing Evidence-based Interventions to Reduce C-spine Image Ordering in the Emergency Department: A Systematic Review. Acad Emerg Med. 2017.
7. Moser N, Lemeunier N, Southerst D, Shearer H, Murnaghan K, Sutton D, et al. Validity and reliability of clinical prediction rules used to screen for cervical spine injury in alert low-risk patients with blunt trauma to the neck: part 2. A systematic review from the Cervical Assessment and Diagnosis Research Evaluation (CADRE) Collaboration. Eur Spine J. 2017.
8. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, et al. Pharmacological Therapy for Acute Spinal Cord Injury. Neurosurgery. 2015;76 Suppl 1:S71-83.
9. Karsy M, Hawryluk G. Pharmacologic Management of Acute Spinal Cord Injury. Neurosurg Clin N Am. 2017;28:49-62.
10. Fehlings MG, Wilson JR, Harrop JS, Kwon BK, Tetreault LA, Arnold PM, et al. Efficacy and Safety of Methylprednisolone Sodium Succinate in Acute Spinal Cord Injury: A Systematic Review. Global Spine J. 2017;7:116S-37.

CAPÍTULO 139

LUMBALGIA Y CERVICALGIA

1. Qaseem A, Wilt TJ, McLean RM, Forciea MA. Noninvasive Treatments for Acute, Subacute, and Chronic Low Back Pain: A Clinical Practice Guideline From the American College of Physicians. Ann Intern Med. 2017;166:514-30.
2. Patel ND, Broderick DF, Burns J, Deshmukh TK, Fries IB, et al. ACR appropriatness criteria low back pain. J Am Coll Radiol. 2016;13:1069-78.
3. Friedman BW, Irizarry E, Solorzano C, Khankel N, Zapata J, Zias E, et al. Diazepam Is No Better Than Placebo When Added to Naproxen for Acute Low Back Pain. Ann Emerg Med. 2017;70:169-76.
4. Strudwick K, McPhee M, Bell A, Martin-Khan M, Russell T. Review article: Best practice management of low back pain in the emergency department (part 1 of the musculoskeletal injuries rapid review series). Emerg Med Australas. 2017.
5. Balakrishnamoorthy R, Horgan I, Pérez S, Steele MC, Keijzers GB. Does a single dose of intravenous dexamethasone reduce Symptoms in Emergency department patients with low Back pain and RAdiculopathy (SEBRA)? A double-blind randomised controlled trial. Emerg Med J. 2015;32:525-30.
6. Movasat A, Bohórquez C, Turrión A, Álvarez de Mon M. Protocolo diagnóstico del dolor lumbar mecánico. Medicine. 2017;12:1541-5.
7. Wong JJ, Cote P, Ameis A, Varatharajan S, Varatharajan T, Shearer HM, et al. Are non-steroidal anti-inflammatory drugs effective for the management of neck pain and associated disorders, whiplash-associated disorders, or non-specific low back pain? A systematic review of systematic reviews by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration. Eur Spine J. 2016;25:34-61.

8. Cohen SP, Hooten WM. Advances in the diagnosis and management of neck pain. BMJ. 2017;358:j3221.
9. Matyhieson S, Maher CG, McLachlan AJ, Latimer, et al. Trial of Pregabalin for Acute and Chronic Sciatica. N Engl J Med. 2017;376:1111-20.

CAPÍTULO 140

TRAUMATISMOS DE MIEMBRO SUPERIOR Y CINTURA ESCAPULAR

1. Forriol F, et al. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2.ª ed. Madrid: Panamericana; 2010.
2. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias. 5.ª ed. Barcelona: Elsevier España; 2014.
3. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 5.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017.
4. Sobotta. Atlas de Anatomía Humana Sobotta. 21.ª ed. Madrid: Panamericana; 2002.

CAPÍTULO 141

TRAUMATISMOS DE MIEMBRO INFERIOR Y PELVIS

1. Bauer KA, Eriksson BI, Lassen MR, Turpie AG; Steering Committee of the Pentasaccharide in Major Knee Surgery Study. Fondaparinux compared with enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism after elective major knee surgery. N Engl J Med. 2001;345:1305.
2. Timothy White Samuel Mackenzie Alasdair Gray. McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias + Expertconsult. 3rd ed. Elsevier; 2017.
3. Court-Brown C, Heckman JD, McKee M, McQueen MM, Ricci W, Tornetta P. Femoral neck fractures. En: Rockwood and Green's Fractures in Adults. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002. p. 1579.
4. Brunner LC, Eshilian-Oates L, Kuo TY. Hip fractures in adults. Am Fam Physician. 2003;67.
5. Jackson JL, O'Malley PG, Kroenke K. Evaluation of acute knee pain in primary care. Ann Intern Med. 2003;7.
6. Doherty C, Bleakley C, Delahunt E, Holden S. Treatment and prevention of acute and recurrent ankle sprain: an overview of systematic reviews with meta-analysis. Br J Sports Med. 2017;51.
7. Gribble PA, Bleakley CM, Caulfield BM, Docherty CL, Fourchet F, Fong DT, et al. Evidence review for the 2016 International Ankle Consortium consensus statement on the prevalence, impact and long-term consequences of lateral ankle sprains. Br J Sports Med. 2016.

CAPÍTULO 142

LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

1. Houdek MT, Shin AY. Management and Complications of Traumatic Peripheral Nerve Injuries. Hand Clin. 2015;31:151-63.
2. Immerman I, Price AE, Alfonso I, Grossman JA. Lower extremity nerve trauma. Bull Hosp J Dis. 2014;72:43-52.
3. Campbel WW. Evaluation and management of peripheral nerve injury. Clin Neurophysiol. 2008;119:1951-65.

4. Wang E, Inaba K, Byerly, Escamilla D, Cho J, et al, Optimal timing for repair of peripheral nerve injuries. J Trauma Acute Care Surg. 2017;83:875-81.
5. Rasulic L, Savic A, Vitosevic F, Samardzic M, et al. Iatrogenic Peripheral Nerve Injuries-Surgical Treatment and Outcome: 10 Years' Experience. World Neurosurg. 2017;103:841-51.
6. Woo A, Brakri K, Moran SL. Management of Ulnar Nerve Injuries. J Hand Surg Am. 2015;40:173-81.
7. Padua L, di Pasquale A, Liotta G, Granata G, et al. Ultrasound as a useful tool in the diagnosis and management of traumatic nerve lesions. Clin Neurophysiol. 2013.
8. Chin B, Ramji M, Farrokhyar F, Bain JR. Efficient Imaging: Examining the Value of Ultrasound in the Diagnosis of Traumatic Adult Brachial Plexus Injuries. A Systematic Review. Neurosurgery. 2017.

CAPÍTULO 143

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS Y DRENAJE DE ABSCESOS

1. Batalla Sales M, Beneyto Castelló F, Ortiz Díaz F. Manual Práctico de Cirugía Menor. 1.ª ed. Editorial Obrapropia; 2012.
2. Romero Márquez AR, Fernández Hermoso I. Manual de cirugía menor en Atención Primaria. Ed. Club Universitario; 2011.
3. Mankowitz SL. Laceration management. J Emerg Med. 2017;53:369-82.
4. Grupo de trabajo recomendaciones Td 2017. Ponencia de Programa y Registro de Vacunaciones. Recomendaciones de utilización de vacunas Td. Comisión de Salud Pública del Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad; 2017.
5. Singer AJ, Talan DA. Management of Skin Abscesses in the Era of Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus. N Engl J Med. 2014;370:1039-47.
6. Gottlieb M, Peksa GD. Comparison of the loop technique with incision and drainage for soft tissue abscesses: A systematic review and meta-analysis. Am J Emerg Med. 2018;36:128-33.
7. Barbic D, Chenkin J, Cho DD, et al. In patients presenting to the emergency department with skin and soft tissue infections what is the diagnostic accuracy of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of abscess compared to the current standard of care? A systematic review and metaanalysis. BMJ Open. 2017;7:e013688.
8. Talan DA, Moran GJ, Krishnadasan A, et al. Subgroup Analysis of Antibiotic Treatment for Skin Abscesses. Ann Emerg Med. 2018;71:21-30.

CAPÍTULO 144

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

1. Schmidt AH. Acute comparment syndrome. Injury. 2017;48 Suppl 1:S22-5.
2. McQueen MM, Duckworth AD, Aitken SA, Court-Brown CM. The estimated sensitivity and specificity of compartment pressure monitoring for acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg Am. 2013;95:673-7.
3. Donaldson J, Haddad B, Khan WS. The Pathophysiology, Diagnosis and Current Management of Acute Compartment Syndrome. Open Orthop J. 2014;8:185-93.
4. Von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, et al. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. Lancet. 2015;386:1299-310.

5. Liu B, Barrazueta G, Ruchlesman DE. Chronic Exertional Compartment Syndrome in Athletes. J Hand Surg Am. 2017;42:917e23.
6. Javedani PP, Ratnabalasuriar R, Grall KJ. Spontaneous compartment syndrome of the thigh in the abscense of trauma. J Emerg Med. 2016;51:70-2.
7. Schmidt AH, Bosse MJ, Frey KP, O'Toole RV, Stinner DJ, Scharfstein DO, et al. Predicting acute comparment syndrome (PACS): the role of continuous monitoring. J Orthop Trauma. 2017;31 Suppl 1:S40-7.
8. Glass GE, Staruch RM, Simmons J, Lawton G, Nanchalal J, Abhilash J, et al. Managing missed lower extremity compartment syndrome in the physiologically stable patient: A systematic review and lessons from a Level I trauma center. J Trauma Acute Care Surg. 2016;81:380-7.
9. Genthon A, Wilcox SR. Crush syndrome: a case report and review of the literature. J Emerg Med. 2014;46:313-9.

REUMATOLOGÍA

CAPÍTULO 145

MONOARTRITIS Y POLIARTRITIS

Javier García González | Sonia López Lallave

1. MONOARTRITIS AGUDA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Es la inflamación de una sola articulación y < 6 semanas de evolución. Los cuadros de mayor duración (monoartritis crónica) quedarían fuera de esta definición y del ámbito de actuación de un Servicio de Urgencias.

La monoartritis aguda es una urgencia médica pues obliga a descartar una artritis séptica, cuadro clínico que debe ser considerado emergencia médico-quirúrgica y precisa tratamiento precoz.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

1.2.1. Microcristalinas

Son las más frecuentes:

- Gota: depósito de urato monosódico. Más frecuente en varones y de mediana o avanzada edad. La articulación más frecuentemente afectada es la primera metatarsofalángica (podagra) pero puede afectar a otras articulaciones e incluso a tendones y bursas. De aparición abrupta, con dolor muy intenso y mucha incapacidad funcional, son desencadenantes: ingesta abundante de proteínas o alcohol, hospitalización, traumatismo, uso de diuréticos, fallo renal agudo o inicio de terapia hipouricemiante.
- Enfermedad por depósito de cristales de pirofosfato cálcico: destaca la forma aguda monoarticular, denominada clásicamente *pseudogota*. Se da en pacientes más mayores y con artrosis, sin predilección por sexo, afecta más frecuentemente a rodilla y muñeca y es rara la afectación de la primera metatarsofalángica. Se puede acompañar de fiebre. El signo radiológico de depósito (condrocalcinosis) en meniscos de rodillas, ligamento triangular del carpo o sínfisis del pubis orienta a su diagnóstico.
- Otras: hidroxiapatita, oxalato. Hay que destacar el cuadro descrito de monoartritis tras infiltración de corticoides intraarticulares o ácido hialurónico.

1.2.2. Infecciosas

Es importante el diagnóstico precoz pues las bacterianas piógenas destruyen rápidamente la articulación. La mayor parte son monoarticulares, se acompañan de fiebre, presentan importantes signos inflamatorios locales y gran impotencia funcional y afectan a grandes articulaciones (rodilla, cadera, tobillo, codo, hombro). En usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) se pueden ver en localizaciones anómalas, como las articulaciones esternoclavicular o sacroilíaca. El germen más frecuente en nuestro medio es *Staphylococcus aureus*, seguido de estreptococo grupo A y enterobacterias. En pacientes jóvenes y sexualmente activos es frecuente el gonococo; en articulaciones

protésicas precoces, *Staphylococcus epidermidis*. Otras causas menos frecuentes son enfermedad de Lyme, sífilis e infecciones virales (virus del herpes simple [VHS], *Coxsackie* y parvovirus B19), aunque estas últimas dan más frecuentemente cuadros poliarticulares. Patogénicamente suelen producirse por vía hematógena, aunque la inoculación directa es posible tras procesos invasivos (artrocentesis, cirugías) o infecciones periarticulares (celulitis). Entre los factores de riesgo se encuentran estados de inmunodepresión (ancianos, patologías como la diabetes *mellitus*, fármacos como los esteroides o inmunosupresores), enfermedades inflamatorias articulares crónicas (artritis reumatoide [AR]) y presencia previa de bacteriemia.

1.2.3. Otras

Incluyen: brote monoarticular de enfermedad articular crónica (artritis idiopática juvenil, AR, reumatismo palindrómico, espondiloartropatías, artritis psoriásica), artropatía neuropática (Charcot), hemartros y enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus eritematoso sistémico [LES], sarcoidosis, enfermedad de Behçet, púrpura de Schönlein-Henoch, Takayasu, síndromes de superposición, polimialgia reumática (PMR), arteritis de células gigantes, fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Still).

1.2.4. No inflamatorias

Los pacientes con artrosis pueden tener episodios de dolor mecánico irruptivo con signos de inflamación monoarticular.

1.3. DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la exploración física general completa nos deben 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. Hay que valorar si hay afectación sistémica.

Finalmente, hay que 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, limitación de la movilidad activa/pasiva, puntos dolorosos focales, alineación articular, estabilidad articular (signo del cajón, bostezos), derrame o 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).

1.4. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. Laboratorio: hemograma, velocidad de sedimentación globular (VSG), proteína C reactiva (PCR) y bioquímica con funciones renal y hepática, sistemático de orina y hemocultivos si se sospecha origen séptico. La uricemia es poco útil pues a menudo es normal durante el episodio agudo de gota. La determinación de procalcitonina puede ser útil para diferenciar la etiología séptica del resto.

2. Imagen:
   - Radiografía simple: es importante para descartar fracturas y otros procesos de curso subagudo-crónico, fundamentalmente artrosis, pero también tumores primarios o metástasis, osteomielitis u osteonecrosis. Si hay sospecha de condrocalcinosis se deben buscar calcificaciones en meniscos de rodilla, ligamento triangular del carpo y sínfisis del pubis.
   - Ecografía: es la técnica de elección en manos de personal entrenado. Nos permite ver abscesos, tendinitis, derrame articular, cristales 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.
   - Tomografía computarizada (TC): es necesaria para descartar infecciones graves de partes blandas y complicaciones (abscesos, piomiositis, síndrome compartimental).
3. Estudio del líquido sinovial:
   - Es la prueba fundamental en el estudio de una monoartritis aguda en el Servicio de Urgencias. La anticoagulación no contraindica la artrocentesis. Según la cantidad de líquido obtenido enviaremos por orden de prioridad: cultivo de bacterias, estudio en fresco al microscopio óptico de luz polarizada, Gram urgente si es posible, recuento de células y bioquímica.
   - Características macroscópicas del líquido sinovial:
     — Un líquido viscoso y transparente o amarillo claro es normal o secundario a un proceso mecánico.
     — Un líquido más fluido, amarillo oscuro o blanquecino/purulento indica proceso inflamatorio (sea infeccioso o no).
     — Un líquido sanguinolento puede indicar que la artrocentesis ha sido traumática o que el paciente está anticoagulado. Si se trata de sangre franca, es diagnóstico de hemartros.
   - Características microscópicas del líquido sinovial:
     — Cuanto mayor es el recuento celular en el líquido (más inflamatorio), mayor es > 50.000 leucocitos/mm^3).
     — La concentración de glucosa en el líquido suele ser inversamente proporcional a la celularidad del mismo y no aporta más información sobre la etiología.
     — Cristales en forma de aguja con fuerte birrefringencia negativa corresponden a urato monosódico.
     — Cristales polimorfos, en forma de bastón o romboidales, con birrefringencia débil positiva son característicos del depósito de pirofosfato cálcico.

1.5. TRATAMIENTO

1.5.1. Empírico

Ante la sospecha de artritis infecciosa lo fundamental es comenzar de manera precoz, y tras haber extraído muestras para microbiología (hemocultivo y cultivo de líquido sinovial), administrar tratamiento antibiótico empírico para cubrir los gérmenes más frecuentes (estafilococos, estreptococos, gonococo y bacilos Gram negativos [BGN]). Si se dispone de Gram se puede hacer una aproximación más precisa. Ante la ausencia de Gram, una pauta utilizada habitualmente en nuestro medio es cloxacilina 2 g i.v./6 h (o vancomicina 1 g i.v./12-24 h si hay alergia a penicilinas o sospecha de estafilococo resistente) con ceftriaxona 2 g i.v./24 h (con alternativa con ciprofloxacino 400 mg i.v./12 h o levofloxacino 750 mg i.v./24 h).

1.5.2. Específico

1. Artritis infecciosa: tratamiento antibiótico específico del germen y drenajes articulares percutáneos frecuentes o artroscópico/quirúrgico. Se debe consultar siempre con el cirujano ortopédico.

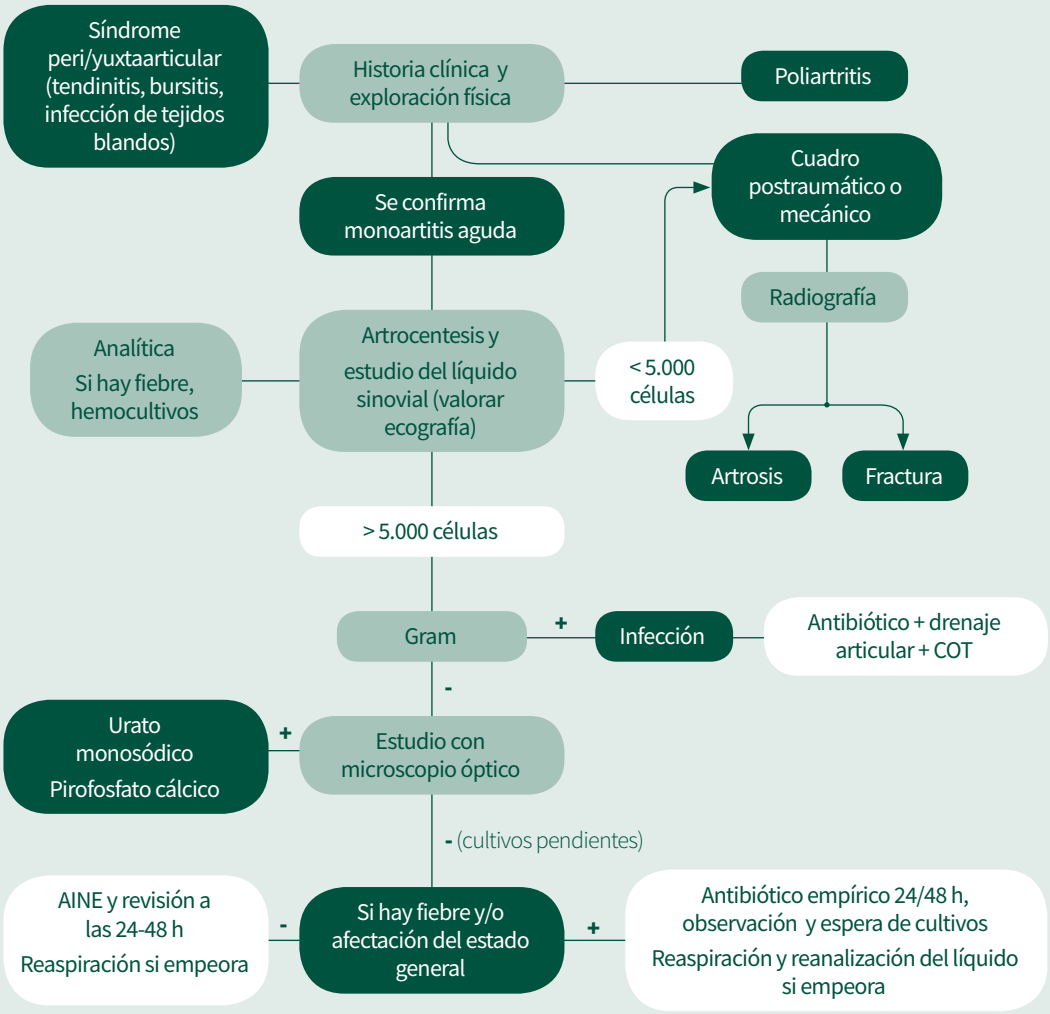
2. Artritis microcristalinas: si el paciente toma fármacos hipouricemiantes, no se debe suspender ni modificar la dosis pues puede empeorar y alargar el ataque de gota. Tampoco se deben iniciar hipouricemiantes durante el ataque de gota. El tratamiento en caso de gota o de artritis por pirofosfato es similar. Se puede utilizar colchicina 0,5-1 mg v.o./8-24 h.

El tratamiento de elección consiste en antiinflamatorios no esteroideos (AINE) a dosis plenas (ej.: diclofenaco 50 mg v.o./8 h, naproxeno 500 mg v.o./12 h, ibuprofeno 600 mg v.o./6 h), siempre que no estén contraindicados (riesgo cardiovascular alto, insuficiencia renal crónica [IRC], insuficiencia cardíaca, hipertensión arterial mal controlada, hepatopatía, etc.). En pacientes con riesgo de hemorragia digestiva una alternativa son los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (ej.: etoricoxib 120 mg/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 intraarticulares (cuando el origen séptico está descartado) o sistémicos a dosis medias (prednisona 20-30 mg/día o su equivalente durante 4-5 días o en pauta descendente hasta 7-10 días).

1.6. 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 h en espera de cultivo.

ALGORITMO


Síndrome peri/yuxtaarticular (tendinitis, bursitis, infección de tejidos blandos)
Historia clínica y exploración física
Poliartritis
Cuadro postraumático o mecánico
Se confirma monoartritis aguda
Radiografía
Analítica
Si hay fiebre, hemocultivos
Artrocentesis y estudio del líquido sinovial (valorar ecografía)
< 5.000 células
Artrosis
Fractura
> 5.000 células
Gram
+
Infección
Antibiótico + drenaje articular + COT
-
Urato monosódico
Pirofosfato cálcico
+
Estudio con microscopio óptico
- (cultivos pendientes)
AINE y revisión a las 24-48 h
Reaspiración si empeora
-
Si hay fiebre y/o afectación del estado general
+
Antibiótico empírico 24/48 h, observación y espera de cultivos
Reaspiración y reanalización del líquido si empeora

2. POLIARTRITIS AGUDA

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Es la 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 de manejo práctico se puede considerar de forma similar a la poliartritis.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Lo fundamental es diferenciar el dolor poliarticular de la verdadera poliartritis aguda.

Las poliartralgias son comunes en multitud de cuadros clínicos generales, siendo frecuente además encontrar poliartritis como exacerbación de un proceso poliarticular crónico preexistente ya diagnosticado (AR, artropatía psoriásica, etc.). Por último, nos podemos encontrar ante un cuadro de poliartritis aguda como primera manifestación de un proceso reumático crónico.

En la **tabla 1** encontramos el amplio diagnóstico diferencial de las poliartritis.

Hay dos escenarios clínicos particulares que merece la pena tratar aparte:

1. Poliartritis, *rash* y fiebre:
   - Enfermedades autoinmunes: LES, dermatomiositis y vasculitis.
   - Infecciosas: infección gonocócica diseminada.
   - Inflamatorias: enfermedades del suero y de Still.
   - Farmacológicas: LES inducido por fármacos (isoniazida, procainamida, minociclina, antifactor de necrosis tumoral [TNF], etc.).
2. Polimialgia reumática (ver el capítulo 146).

Tabla 1. Causas de la poliartritis

- ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: AR, LES, dermato/polimiositis, esclerosis sistémica, síndrome de Sjögren, policondritis recidivante, enfermedad de Still del adulto
- VASCULITIS: ANCA, PAN, arteritis de células gigantes/PMR, enfermedad de Behçet
- ESPONDILOARTROPATÍAS: espondilitis anquilosante, artritis reactivas, artritis psoriásica, espondiloartropatía asociadas a EII
- ARTROPATÍAS MICROCRISTALINAS: gota, depósito de pirofosfato, otras
- ARTRITIS INFECCIOSAS:
  - Bacterianas: estafilococos, estreptococos, enterococos, BGN, gonococos, meningococos, endocarditis bacteriana, enfermedad de Lyme, *Mycoplasma*, enfermedad de Whipple
  - Víricas: VIH, VHB, VHC, parvovirus B19, rubéola, sarampión, virus de la parotiditis, varicela, CMV, VEB, adenovirus, enterovirus, VHS, arbovirus (chikunguña, dengue)
  - Hongos
  - Parásitos
- REUMATISMOS POSINFECCIOSOS: fiebre reumática, enfermedad de Poncet
- NEOPLASIAS: leucemias agudas, síndromes paraneoplásicos, síndromes mielodisplásicos
- MISCELÁNEA: sarcoidosis, amiloidosis, asociadas a tiroidopatías, hipercolesterolemia, osteoartropatía hipertrófica, fiebre mediterránea familiar, síndrome de Sweet

ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos; AR: artritis reumatoide; BGN: bacilos Gram negativos; CMV: citomegalovirus; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; LES: lupus eritematoso sistémico; PAN: panarteritis nodosa; PMR: polimialgia reumática; VEB: virus de Epstein-Barr; VHB: virus de la hepatitis B; VHS: virus del herpes simple; VHC: virus de la hepatitis C; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

2.3. 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.
- Historia clínica y exploración física:
  - Hay que 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 > 1 h orienta a proceso inflamatorio.
  - Se debe evaluar la presencia de signos inflamatorios articulares clásicos (calor, rubor, tumefacción, dolor), aunque la distinción entre artralgia y verdadera artritis no siempre es sencilla, y diferenciar articular de extraarticular: el dolor articular es profundo y asociado con limitación del rango articular pasivo y activo en todos los planos, mientras que el dolor extraarticular se puede localizar en la superficie y solo ocurre con los movimientos activos, no pasivos, y no en todos los planos. Es necesario explorar manifestaciones extraarticulares que pueden ayudar al diagnóstico (ej.: síndrome seco en la AR), *rash* malar o serositis en el LES, uretritis y conjuntivitis en la artritis reactiva, psoriasis y *pitting* ungueal en la artritis psoriásica, afectación pulmonar, fiebre, uveítis y parotiditis en la sarcoidosis y tofos en la gota.

2.4. 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 sobre la monoartritis aguda).
- Radiología: si hay traumatismo, sospecha de microcristalina o artritis séptica. Hay que valorar la radiografía de tórax para descartar un proceso general (ej.: sarcoidosis).

2.5. TRATAMIENTO

En caso de diagnóstico específico de poliartritis infecciosa o microcristalina se prescribirá el tratamiento específico (ver el apartado sobre la monoartritis aguda). En el resto de casos el manejo será puramente sintomático con analgésicos simples o AINE si el paciente no tiene contraindicación.

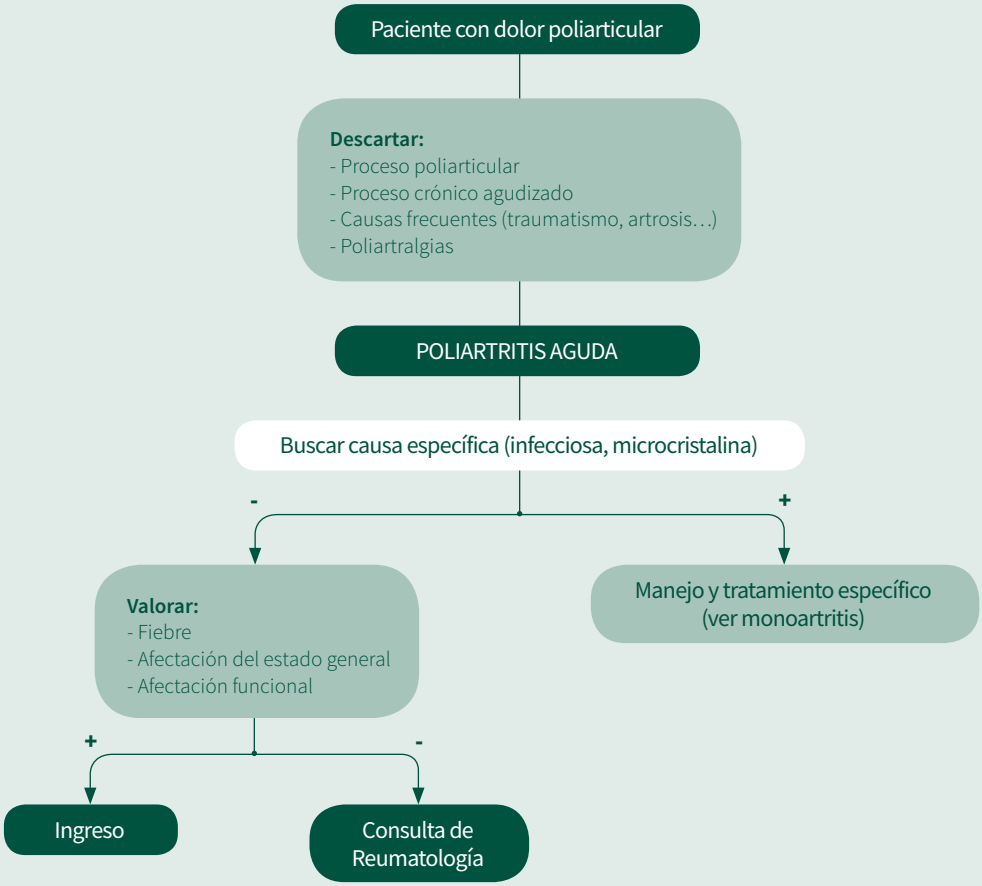
2.6. DESTINO DEL PACIENTE

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, sea para estudio de poliartritis o para control de la exacerbación de un proceso previamente diagnosticado.

Puntos clave/recuerda

- La monoartritis aguda es una urgencia médica pues obliga a descartar una artritis séptica.
- La causa más frecuente de monoartritis es el depósito de microcristales.
- En caso de sospecha de artritis séptica hay que iniciar el tratamiento empírico de forma precoz, recogiendo previamente muestras para microbiología.
- Es fundamental diferenciar en Urgencias el dolor poliarticular de la verdadera poliartritis aguda.
- En caso de poliartritis aguda debemos buscar una causa específica del proceso y valorar siempre la afectación sistémica que orienta al diagnóstico.

ALGORITMO


Paciente con dolor poliarticular
Descartar:
- Proceso poliarticular
- Proceso crónico agudizado
- Causas frecuentes (traumatismo, artrosis…)
- Poliartralgias
POLIARTRITIS AGUDA
Buscar causa específica (infecciosa, microcristalina)
-
+
Valorar:
- Fiebre
- Afectación del estado general
- Afectación funcional
Manejo y tratamiento específico (ver monoartritis)
+
-
Ingreso
Consulta de Reumatología

CAPÍTULO 146

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

Juan Mariano Aguilar Mulet | Cristina Santiago Poveda

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La polimialgia reumática (PMR) y la arteritis de células gigantes (ACG) son dos síndromes inflamatorios sistémicos íntimamente relacionados y que en muchos pacientes se superponen. La PMR se caracteriza por la presencia de inflamación sinovial y periarticular moderada de articulaciones proximales (hombros y caderas), mientras que la ACG lo hace por una vasculitis de vasos de calibre mediano y grande. En la ACG es muy frecuente la presencia de sintomatología de PMR que puede aparecer antes, después o de forma concomitante a la clínica de arteritis. Hasta un tercio de los pacientes con PMR tienen afectación vascular subclínica en el momento de presentación. El 16-21 % de los pacientes con PMR pueden desarrollar ACG, especialmente si no reciben tratamiento. La incidencia en nuestro país es de 6/100.000 habitantes/año para la ACG, siendo unas 2-3 veces mayor la de PMR.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La etiología es desconocida, aunque ambas presentan agregación familiar y asociación a determinados genotipos del sistema *Human Leukocyte Antigen* (HLA). Sobre una predisposición genética determinados factores ambientales (agentes infecciosos como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* y parvovirus B19) o endógenos desencadenan una activación del sistema inmune mediada por linfocitos Th con liberación de citocinas inflamatorias, destacando la interleucina (IL) 6. La edad es el principal factor de riesgo, presentándose en > 50 años, con un pico de incidencia en la octava década, y predominando en el sexo femenino (2-3:1).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

3.1. SÍNTOMAS INFLAMATORIOS INESPECÍFICOS

Se relacionan con las citocinas. Son la fiebre, habitualmente no elevada si bien en la ACG puede ser mayor e incluso manifestarse como fiebre de origen desconocido, la astenia, la anorexia y la pérdida de peso, presentes en el 50 % de los pacientes.

3.2. SÍNTOMAS Y SIGNOS MUSCULOESQUELÉTICOS

- Sintomatología polimiálgica: define la PMR, pero está presente también en un 50 % de los pacientes con ACG, siendo el síntoma más frecuente en los casos de recidiva. Hay dolor muscular y rigidez, de predominio matutino proximal (cuello, hombros y caderas) y habitualmente simétrico. Suele ser de instauración brusca en el caso de la PMR. En la exploración se aprecia limitación a la movilidad activa de las articulaciones proximales y movilidad pasiva conservada.

- Artritis periférica no erosiva: con sintomatología compatible con sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fóvea (RS3PE) y/o síndrome del túnel del carpo, no es típica ni específica de la PMR, pero podemos verla acompañando a la sintomatología proximal hasta en el 25-50 % de los pacientes. Es menos frecuente su aparición en la ACG y obliga a considerar la posibilidad de un diagnóstico alternativo.

3.3. SÍNTOMAS Y SIGNOS ARTERÍTICOS, PRESENTES EN LA ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES

3.3.1. Afectación vascular craneal

- Cefalea (50-98 %): suele ser de instauración reciente y puede ser difusa o localizada en la región temporal u occipital. En la exploración podemos encontrar hipersensibilidad del cuero cabelludo y de las arterias temporales, que pueden aparecer prominentes, tortuosas y dolorosas.
- Claudicaciones mandibular (50 %) y lingual (< 5 %).
- Clínica visual (15-30 %): en ocasiones es la primera manifestación de la enfermedad. Cursa con pérdida de visión (total o parcial, uni- o bilateral). Suele ser de aparición brusca, pero al reinterrogar a los pacientes hasta el 40 % dicen que experimentaron antes cefalea, sintomatología polimiálgica y un 5 % diplopía. La pérdida visual se puede presentar también de forma progresiva con *amaurosis fugax* en el 10 % y un defecto parcial que progresa a ceguera total en un plazo de días. Si no se trata existe un riesgo del 50 % de pérdida visual del otro ojo, que suele ocurrir en un plazo de pocos días-semanas. La lesión más frecuente es la neuropatía isquémica anterior por afectación de las arterias ciliares posteriores y menos frecuentemente de la central de la retina, que puede ser visualizada en el examen del fondo de ojo.

3.3.2. Afectación vascular extracraneal

Puede producir claudicación de miembros superiores o inferiores, accidente cerebrovascular, síndrome de robo de la subclavia, infarto intestinal y aneurisma aórtico de predominio torácico. Este último puede aparecer años después del tratamiento efectivo. En la exploración podemos encontrar soplos sobre arterias grandes de tórax, abdomen y extremidades y diferencias de tensión arterial y/o pulsos en las extremidades.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico está basado en la clínica y en datos en las exploraciones complementarias. Hay que realizar un adecuado diagnóstico diferencial con procesos infecciosos, neoplasias malignas y otros trastornos autoinmunes, especialmente artritis reumatoide (AR) del anciano en el caso de la PMR y otras vasculitis en el caso de la ACG.

- Pruebas de laboratorio: anemia normocítica normocrómica y trombocitosis en el 50 % de pacientes. La fosfatasa alcalina está elevada en un tercio de los pacientes, especialmente en aquellos con ACG, y las enzimas musculares son normales. En los casos en los que esté disponible la velocidad de sedimentación glomerular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), son los principales reactantes de fase aguda que utilizamos para el diagnóstico y seguimiento. Hasta un 10 % pueden presentar una VSG normal y en un 5 % ambas determinaciones pueden resultar negativas.
- Biopsia de la arteria temporal: está indicada en los casos de sospecha de ACG y/o en los casos de PMR atípicos, sin respuesta adecuada al tratamiento y/o con recidiva precoz. Los hallazgos típicos incluyen la presencia de una panarteritis. No se requiere con carácter de urgencia pues estos hallazgos se mantienen un plazo de tiempo de 2-6 semanas, incluso a veces mayor, tras el inicio del tratamiento. Su negatividad no excluye el diagnóstico.

- Pruebas de imagen: no están indicadas en el Servicio de Urgencias, salvo que exista una complicación asociada (aneurisma de aorta, accidente cerebrovascular) y/o la necesidad de descartar un proceso infeccioso como causa de la clínica. Hay que hacer un estudio posterior del paciente con ecografía, resonancia magnética y tomografía por emisión de positrones con 18-fludesoxiglucosa (^{18}F-FDG-PET/TC) para valorar las afectaciones articular y vascular. Hallazgo típico de la afectación vascular de la ACG en la ecografía es el signo del halo: un anillo hipoecoico alrededor de la luz arterial como reflejo del edema inflamatorio de la pared arterial.

En el caso de la PMR no existen unos criterios diagnósticos admitidos de forma universal, probablemente como consecuencia de la falta de una prueba de referencia **(tabla 1)**. Respecto a la ACG se habla más bien de criterios de clasificación, pues se diseñaron para distinguirla de otras vasculitis en un paciente con un diagnóstico de vasculitis ya realizado **(tabla 2)**.

Tabla 1. Criterios diagnósticos preliminares de polimialgia reumática de EUropean League Against Rheumatism (EULAR)/American College of Rheumatology (ACR) 2012

OBLIGADOS
• ≥ 50 años • Dolor en los hombros bilateral • Elevación de VSG y/o PCR
CRITERIOS MAYORES (2 PUNTOS CADA UNO)
• Rigidez matutina > 45 min • Ausencia de FR o AAPC
CRITERIOS MENORES (1 PUNTO CADA UNO)
• Dolor en la cadera o limitación en su movilidad activa • Ausencia de afectación de otras articulaciones • Hallazgos ecográficos: bursitis subdeltoidea, tendinitis bicipital, sinovitis glenohumeral, bursitis trocantérea o sinovitis de cadera • Hallazgos ecográficos en ambos hombros
Una puntuación de 4 (o 5 si se incluyen hallazgos ecográficos) es sugestiva de PMR. La sensibilidad y especificidad se sitúan en el 66-68 y 65-88 %, respectivamente. Son criterios desarrollados para su uso en estudios clínicos

AAPC: anticuerpos antipéptido citrulinado; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; PMR: polimialgia reumática; VSG: velocidad de sedimentación globular.

Tabla 2. Criterios de clasificación de la arteritis de células gigantes del American College of Rheumatology (ACR) 1990

1. ≥ 50 años
2. Cefalea de nueva aparición
3. Alteración clínica en las arterias temporales
4. VSG ≥ 50 mm en la primera hora
5. Biopsia de la arteria temporal positiva
La presencia de 3 de los 5 criterios tiene > 90 % de sensibilidad y especificidad para la clasificación como ACG frente a otras formas de vasculitis

ACG: arteritis de células gigantes; VSG: velocidad de sedimentación globular.

5. TRATAMIENTO

5.1. CORTICOIDES

Son el tratamiento de elección:

- PMR: el tratamiento no es necesario de forma inmediata, recomendándose que con anterioridad al mismo se haya realizado una evaluación completa al menos clínica y analítica para poder establecer el adecuado diagnóstico diferencial con otras entidades, por lo que no se suele iniciar en Urgencias. La falta de respuesta, que suele ser espectacular en 2-3 días, o la recidiva de los síntomas durante la fase inicial del tratamiento nos deberían hacer replantearnos nuestro diagnóstico y/o considerar la posibilidad de ACG. La dosis inicial recomendada es de 12,5-25 mg/día de prednisona (aunque puede aumentarse y/o disminuirse en función de circunstancias individuales, manteniéndola en todo caso ≥ 7,5 y < 30 mg/día). La dosis se desciende de forma progresiva hasta los 10 mg en el plazo de 4-8 semanas. Posteriormente se continúa disminuyendo 1 mg/4 semanas.
- ACG: el tratamiento se debe iniciar en cuanto se establezca el diagnóstico clínico de sospecha sin esperar al resultado de la biopsia para prevenir las complicaciones isquémicas, especialmente las visuales. La dosis recomendada es de 1 mg/kg de prednisona, con un máximo de 60 mg/día, que será la dosis que se utilice en los casos con pérdida visual de un ojo para prevenir la pérdida en el otro y en los que presenten claudicación mandibular. En los pacientes con sintomatología visual reciente se pueden administrar bolos de 0,5-1 g/día de metilprednisolona durante 3-5 días. Una vez que los síntomas reversibles se resuelven y VSG y PCR mejoran al menos un 50 %, se inicia el descenso de la dosis de corticoides, habitualmente a un ritmo de un 10 %/2 semanas. Cuando se alcanza la dosis de 10 mg el descenso debe ser más gradual, con 1 mg/mes. La sintomatología polimiálgica y/o relacionada con inflamación sistémica responde también de forma espectacular en 2-4 días; sin embargo, la relacionada con afectación del flujo sanguíneo, como la claudicación mandibular o de las extremidades y/o la pérdida de visión pueden demorar la respuesta o no hacerlo nunca por la irreversibilidad de la lesión vascular. Son frecuentes las recidivas. Algunos de los factores que se han visto asociados son el sexo femenino, la VSG > 40 y la presencia de artritis periférica. Son raras las complicaciones isquémicas y suele ser suficiente con ligeras modificaciones de la dosis de esteroides (habitualmente retomando la dosis previa a la recaída) para su control.
- Otros inmunosupresores e inmunoterapia:
  - Metotrexato: para ahorrar esteroides y/o en los casos de recaída, tanto en PMR como en ACG.
  - Tocilizumab (anticuerpo monoclonal frente al receptor de la IL-6): ha demostrado disminuir la posibilidad de recaídas frente al uso de corticoides solo en la ACG.

5.2. ANTIAGREGACIÓN

Se recomienda el uso de ácido acetilsalicílico a dosis bajas (≤ 100 mg/día) para disminuir el riesgo de eventos vasculares, si no existe contraindicación, en los pacientes con ACG.

5.3. TRATAMIENTOS PARA PREVENIR LA IATROGENIA ASOCIADA A ESTEROIDES

Se incluye el uso de calcio y vitamina D, a los que podríamos añadir bifosfonatos en función de las características del paciente. Asimismo, si toma antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o ácido acetilsalicílico a dosis bajas, deberemos asociar un inhibidor de la bomba de protones.

6. DESTINO DEL PACIENTE

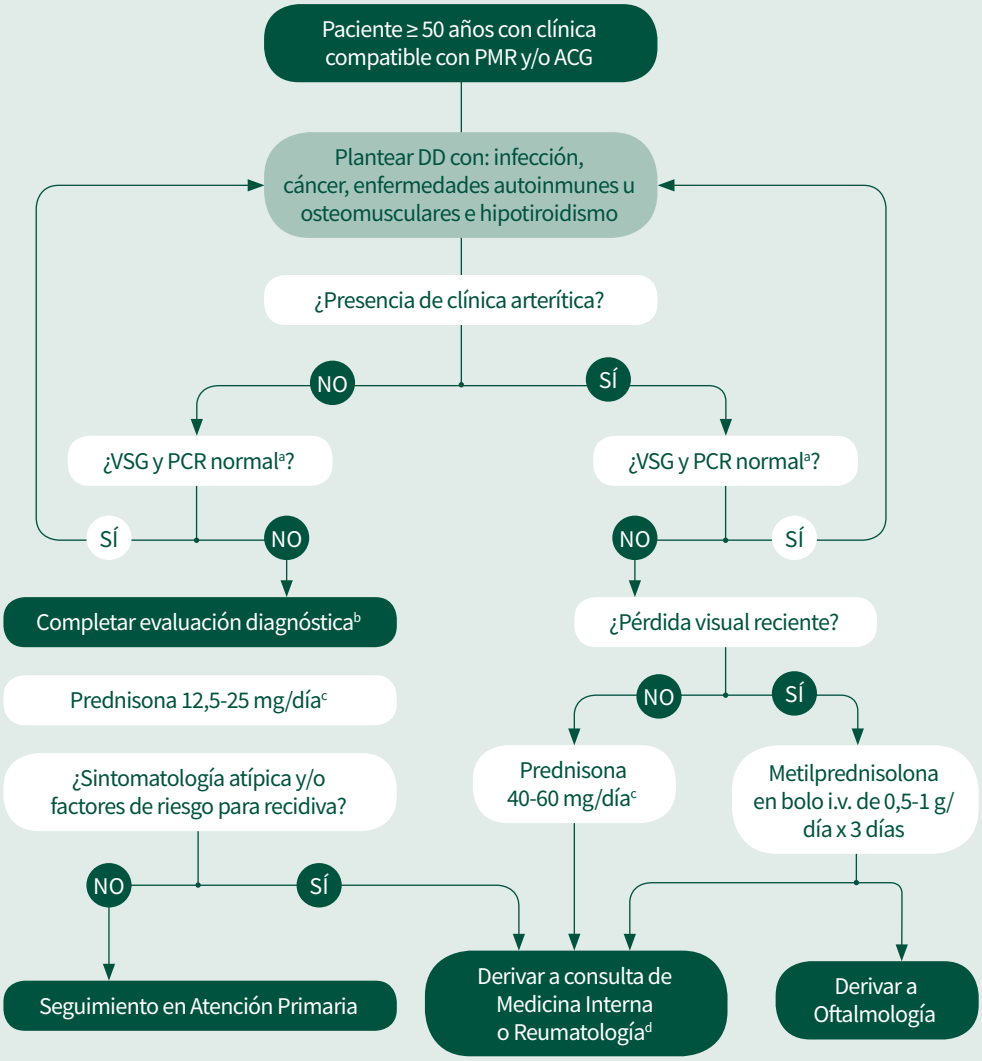
Los pacientes con PMR se pueden seguir en Atención Primaria. En los casos de presentación atí-

pica, los que tienen un riesgo elevado de efectos secundarios asociados al tratamiento, los casos refractarios y/o los que recidivan pese al tratamiento con corticoides y en los que se requiere tratamiento prolongado se debería plantear la posibilidad de derivación al especialista. En los casos de ACG se debe remitir al paciente al especialista correspondiente, internista y/o reumatólogo habitualmente, incluyendo también al oftalmólogo en los casos con sintomatología visual.

Puntos clave/recuerda

- La PMR tiene clínica de rigidez y dolor muscular brusco, de predominio matutino proximal (cuello, hombros y caderas) y habitualmente simétrico.
- La ACG es una vasculitis de vasos de calibre mediano y grande.
- La pérdida de visión en la ACG por neuropatía isquémica anterior debe ser tratada de forma precoz.

ALGORITMO



[a]: en caso de no disponibilidad en Urgencias y/o negatividad pero sin diagnóstico alternativo se completará la evaluación como si estuvieran alteradas.

[b]: se completa habitualmente con carácter ambulante, por lo que no se inicia el tratamiento esteroideo en Urgencias. Las pruebas iniciales incluyen: hemograma, bioquímica completa con perfil hepático y CPK, proteinograma, ANA, AAPC y FR, TSH y análisis de orina. Se puede completar en función del contexto con: Mantoux o QuantiFERON®, radiografía de tórax, ecocardiografía y/o densitometría ósea.

[c]: la falta de respuesta obliga a plantear otros diagnósticos.

[d]: se debe realizar biopsia de la arteria temporal en casos de sospecha de ACG.

AAPC: anticuerpos antipéptido citrulinado; ACG: arteritis de células gigantes; ANA: anticuerpos antinucleares; CPK: creatinfosfocinasa; DD: dímero-D; FR: factor reumatoide; PCR: proteína C reactiva; PMR: polimialgia reumática; TSH: hormona estimulante de la tiroides; VSG: velocidad de sedimentación globular.

REUMATOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 145

MONOARTRITIS Y POLIARTRITIS

1. Olivas Vergara O, Torres Arrese M. Monoartritis y poliartritis. En: Suárez Pita, et al. Hospital Universitario 12 de Octubre. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 8.ª ed. 2016. p. 169-82.
2. Vela Casasempere P. Monoartritis aguda. En: Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 6.ª ed. 2014. p. 85-90.
3. Gómez Centeno A. Poliartritis aguda. En: Manual SER de las Enfermedades Reumáticas. 6.ª ed. 2014. p. 91-5.
4. McGregor L. Acute Monoarthritis. En: Firestain G. Kelley´s Textbook of Rheumathology. 10.ª ed. 2017. p. 605-14.
5. Van Vollenhoven RF. Evaluation and differential diagnosis of polyarthritis. En: Firestain G, Kelley, Firestain Textbook of Rheumathology. 10.ª ed. 2017. p. 615-24.
6. Shaikh MM, et al. Is serum procalcitonin measurement a useful addition to a rheumatologist's repertoire? A review of its diagnostic role in systemic inflammatory diseases and joint infections. Rheumatology (Oxford). 2015;54:231-40.
7. Rosenthal AK, et al. Calcium Pyrophosphate Deposition Disease. N Engl J Med. 2016;374:2575-84.

CAPÍTULO 146

POLIMIALGIA REUMÁTICA Y ARTERITIS DE CÉLULAS

1. Kwiatkowski T, Friedman BW. Headache disorders. En: Rosen's Emergency Medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 1265-77.
2. Bosch Gil JÁ, Cid Xutglà MC, Solans Laqué R, Selva O'Callaghan A, Cervera Segura R, Ramos Casals M, et al. Vasculitis. En: Rozman Borstnar C, Cardellach López F (eds.). Farreras Rozman. Medicina Interna. 18.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p.1047-62.
3. Spiera RF. Polimialgia reumática y arteritis de la temporal. En: Goldman L, Schafer AI (eds.). Goldman-Cecil. Tratado de Medicina Interna. 25.a ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 1801-5.
4. Weyand CM, Goronzy JJ. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. En: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds.). Rheumatology. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1300-9.
5. Dejaco C, Duftner C, Buttgereit F, Matteson EL, Dasgupta B. The spectrum of giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: revisiting the concept of the disease. Rheumatology. 2017;56:506-15.
6. Matteson EL, Dejaco C. Polymyalgia Rheumatica. Ann Intern Med. 2017;166:65-79.
7. Hoffman GS. Giant Cell Arteritis. Ann Intern Med. 2016;165:65-79.
8. Dejaco C, Singh YP, Perel P, Hutchings A, Camellino D, Mackie S, et al. 2015 Recommendations for the management of polymyalgia rheumatica: a European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology collaborative initiative. Ann Rheum Dis. 2015;74:1799-807.

PSIQUIATRÍA

CAPÍTULO 147

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

Itxasne Cabezón Estévanez | Laura Cano Alcalde

1. DEFINICIÓN

Es el estado de hiperactividad física y mental inapropiada con aparente ausencia de intencionalidad. Constituye una urgencia psiquiátrica.

2. ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes se exponen en la **tabla 1**.

Tabla 1. Etiología de la agitación psicomotriz

ORGÁNICA	
Enfermedades neurológicas • Demencia • Enfermedad cerebrovascular • Tumor • Infección del SNC • TCE • Epilepsia • Encefalopatía hipertensiva	**Fármacos** • Psicofármacos • Corticoides • Anticolinérgicos • Digoxina • Levodopa • Ranitidina • Cimetidina • Antihistamínicos • Anticomiciales
Trastornos endocrinometabólicos • Hipo/hiperglucemia • Hipoxia o hipercapnia • Trastornos iónicos • Acidosis • Hipo/hipertiroidismo • Hipo/hiperparatiroidismo • Hipo/hiperadrenalismo • Encefalopatía hepática/urémica	**Intoxicaciones** • Alcohol • Cocaína • Anfetaminas • Cannabis • Alucinógenos
Otros • Insuficiencia cardíaca/respiratoria • Infecciones • Tumores • Posoperatorio	**Síndrome de abstinencia** • Alcohol • Opiáceos • Anfetaminas • Cocaína • BZD • Otros
PSIQUIÁTRICA	
Trastornos psicóticos • Esquizofrenia y trastorno esquizoafectivo • Episodio maníaco • Episodio depresivo • Trastorno paranoide	**Trastornos no psicóticos** • Crisis de ansiedad • Trastorno de la personalidad • Trastorno adaptativo • Trastorno disociativo • Reacción de estrés agudo

BZD: benzodiazepinas; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica va a depender del origen de la agitación (orgánica o psiquiátrica) **(tabla 2)**. El paciente presenta un aumento desproporcionado y desorganizado de la motricidad (desde una mínima inquietud hasta la agitación extrema) acompañado de activación vegetativa (sudoración, taquicardia, midriasis…) y alteración del estado emocional.

Son factores predictores de agresividad:

- Cambio súbito de conducta.
- Labilidad emocional.
- Contacto visual fijo y prolongado.
- Antecedentes de conducta violenta.
- Consumo de tóxicos.
- Actividad motora creciente.
- Gestos y actitud violentos.
- Alucinaciones.

Tabla 2. Diferencias clínicas entre la agitación de origen orgánico o la de origen 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

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. ANAMNESIS

Incluye: antecedentes médicos y psiquiátricos, consumo de tóxicos, tratamiento habitual, características del episodio actual (cronología, factores precipitantes) y episodios similares previos.

4.2. EXPLORACIÓN FÍSICA Y PSIQUIÁTRICA

Abarca: nivel de consciencia, memoria, afectividad, forma 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.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Toma de constantes (incluyendo glucemia) a todos los pacientes.

- Analítica sanguínea (hemograma, gasometría y bioquímica) y determinación de tóxicos en función de la sospecha clínica.
- Tomografía computarizada (TC) craneal ante traumatismo craneoencefálico (TCE), focalidad neurológica o nivel de consciencia fluctuante.
- Punción lumbar ante sospecha de infección del sistema nervioso central (SNC) o hemorragia subaracnoidea.

5. TRATAMIENTO Y DESTINO DEL PACIENTE (algoritmo)

Es una urgencia médica y la instauración del tratamiento debe realizarse de forma inmediata. La contención debe realizarse a tres niveles: verbal, farmacológico y mecánico.

Siempre se deben contemplar medidas de seguridad con el fin de evitar el daño por parte del paciente a sí mismo y a terceros:

- Siempre mantener una distancia de seguridad con el paciente.
- Realizar la anamnesis en una sala que proteja su intimidad pero a la vez libre de objetos o material peligroso, tranquila. Debe tener una vía de salida, "de escape",accesible.
- En caso de ser necesario, se requerirá la presencia de personal de Enfermería, celadores y/o seguridad.

5.1. CONTENCIÓN VERBAL

Siempre debe formar parte del tratamiento inicial de todo paciente agitado, mostrando siempre una actitud firme y segura pero a la vez cordial e interés y comprensión por sus problemas. Hay que establecer contacto ocular pero sin que sugiera una amenaza para el paciente. Se han de tener en cuenta los signos que nos pueden sugerir una mayor situación de agresividad (ver factores precipitantes de agresividad).

5.2. CONTENCIÓN FARMACOLÓGICA

Respecto a la contención farmacológica, se pueden emplear 2 grupos de fármacos **(tabla 3)**. La combinación de neurolépticos y benzodiazepinas (BZD) logra una sedación más rápida y eficaz y disminuye la incidencia de efectos secundarios al requerir menos dosis. Las dosis son muy variables en función del grado de agitación, la edad del paciente (como norma general, hay que reducirla a la mitad en ancianos), el consumo de tóxicos y la medicación concomitante.

Los neurolépticos deben emplearse siempre que sea posible v.o. o i.m. Es de elección el haloperidol por su eficacia y seguridad. Debe evitarse la olanzapina en caso de demencia. Los efectos secundarios más frecuentes son:

- Síntomas extrapiramidales (sobre todo haloperidol; menor riesgo con los atípicos), que incluyen distonía aguda y parkinsonismo, acatisia y síndrome neuroléptico maligno.
- Efectos anticolinérgicos (sobre todo clorpromazina y levomepromazina).
- Crisis comiciales por disminución del umbral convulsivo (sobre todo haloperidol).

Respecto a las BZD, la vía de administración de elección es la oral o la intravenosa, ya que la intramuscular tiene absorción errática (excepto el midazolam). El lorazepam es de elección en ancianos y en hepatopatías. En caso de sedación excesiva debe administrarse flumazenilo.

5.3. CONTENCIÓN MECÁNICA

La inmovilización terapéutica es una medida excepcional dirigida a la inmovilización parcial o generalizada de la mayor parte del cuerpo en un paciente que lo precise para tratar de garantizar la seguridad de él mismo o de los demás.

Tabla 3. Fármacos empleados en el tratamiento de la agitación psicomotriz

FÁRMACO	DOSIS	VÍA
Neurolépticos típicos		
Haloperidol	2,5-5 mg, repetible cada 30-60 min (máximo: 100 mg/día)	v.o., i.m., i.v.
Clorpromazina	25-50 mg, repetible cada 2-4 h (máximo: 150 mg/día)	i.m.
Levomepromazina	100-200 mg/día en 2-3 dosis 75-100 mg/día en 3-4 dosis	v.o. i.m.
Loxapina	2 inhalaciones, repetible a las 2 h	inhalada
Neurolépticos atípicos		
Risperidona	0,25-2 mg/día en 2 dosis	v.o.
Quetiapina	50-100 mg/24 h	v.o.
Olanzapina	5-20 mg/24 h 5-10 mg, repetible cada 2-4 h (máximo: 20 mg/día)	v.o. i.m.
BZD		
Diazepam	2-10 mg/6-12 h 5-10 mg/4-6 h	v.o. i.v.
Clorazepato dipotásico	5-25 mg/6 h (máximo: 100 mg/día) 20-100 mg/8 h	v.o. i.v., i.m.
Lorazepam	1-2 mg/6 h	v.o., s.l.
Midazolam	0,1 mg/kg 0,2 mg/kg	i.v. i.m.

BZD: benzodiazepinas.

Su indicación solo está justificada ante el fracaso de otras alternativas, sin olvidar que dicha medida terapéutica sitúa al paciente en un estado de privación de libertad con implicaciones legales. Siempre se debe realizar en el medio hospitalario, en una sala habilitada para esta función y con material específico para ello.

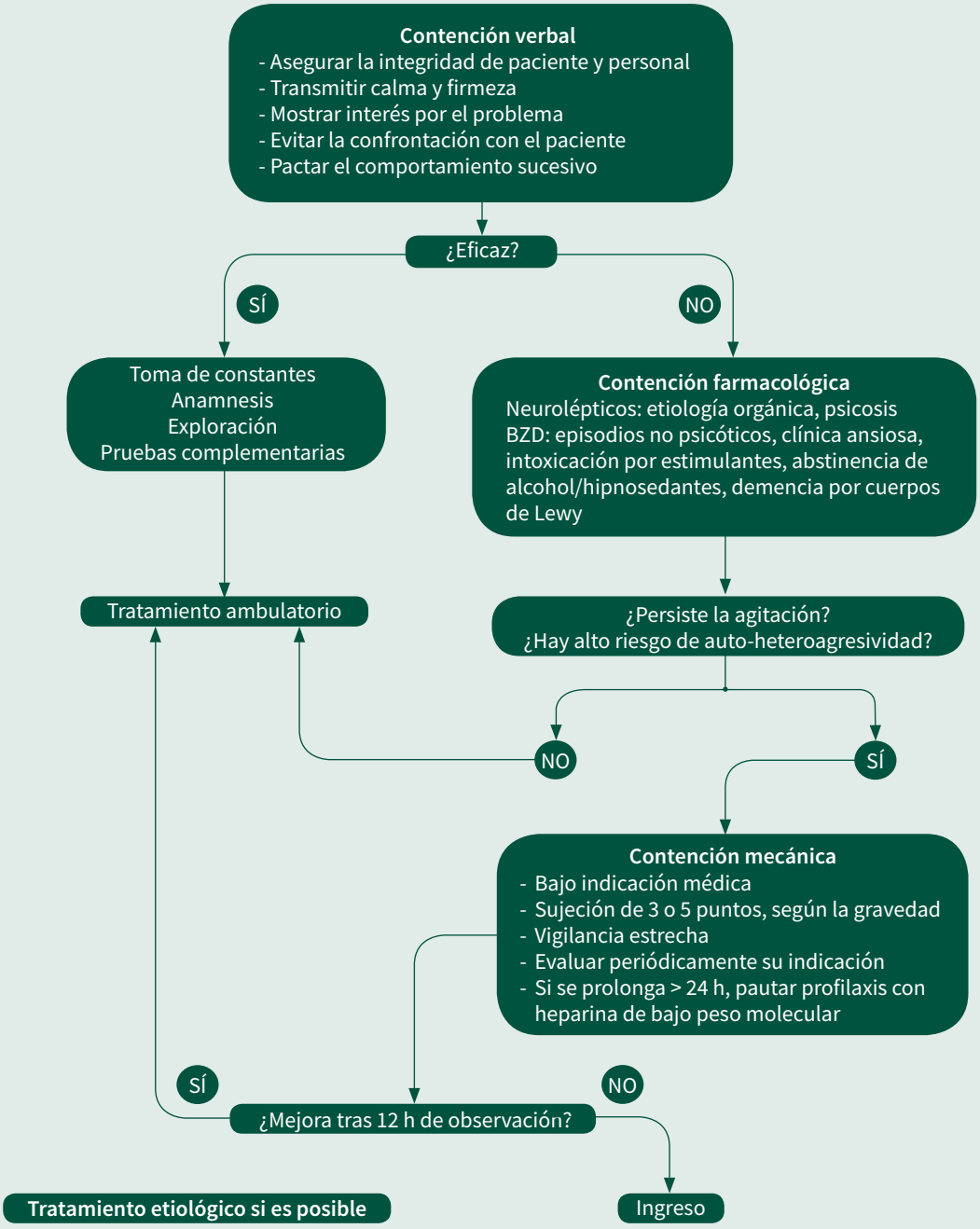
Es imprescindible que existan control visual continuo y supervisión en función del protocolo de cada hospital. En nuestro hospital cada 2 h a fin de examinar al paciente y resolver cualquier contingencia que pudiera surgir.

Es importante reevaluar de forma periódica las indicaciones de inmovilización terapéutica.

Puntos clave/recuerda

- En los Servicios de Urgencias la intoxicación por drogas y alcohol es la causa más común de agitación grave.
- Es importante de una forma precoz determinar si nos encontramos ante una agitación de origen orgánico o psiquiátrico.
- Es fundamental establecer unas medidas de seguridad mínimas ante el abordaje de estos pacientes con el fin de evitar daños personales y a terceros.
- Es importante tener siempre en cuenta las señales de incremento de la violencia, entre las que destacan antecedentes violentos, intoxicaciones y cambio brusco de conducta.
- La inmovilización terapéutica es una medida excepcional que solamente se debe indicar en situaciones excepcionales y con una reevaluación de la indicación periódica.

ALGORITMO



BZD: benzodiazepinas.

CAPÍTULO 148

ANSIEDAD Y CRISIS DE ANGUSTIA

Sonia Fernández Rojo | Fernando Mora Mínguez

1. DEFINICIÓN

El concepto de ansiedad tiene su origen en el término latino *anxietas*. Se trata de la condición de una persona que experimenta conmoción, intranquilidad, nerviosismo o preocupación.

Es importante saber que la ansiedad es una emoción normal y básica que aparece ante determinadas situaciones que la persona las vive como estresantes, siendo una reacción adaptativa que le ayuda a enfrentarse a ellas. Cuando esto no se consigue y dicha emoción es excesiva, es cuando se convierte en patológica, provocando malestar significativo en la persona que la padece.

La crisis de angustia o de pánico consiste en un episodio de intensa ansiedad que aparece de forma repentina, con una duración variable que va de unos minutos a 2 h (alcanzando su pico más alto en los primeros 10), acompañado generalmente de 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 los 18 y los 25 años y es más frecuente en mujeres (2:1). En la población general, se estima que 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.

2. 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 si los síntomas y signos que la acompañan son debidos a una patología somática subyacente, como infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar (TEP), taquiarritmias, prolapso mitral, hipertiroidismo, accidente isquémico transitorio (AIT) o intoxicación/abstinencia de tóxicos **(tabla 1)**.

También debe valorar si suponen una respuesta al estrés o están dentro de un trastorno específico psiquiátrico (depresión, trastorno de la personalidad, etc.).

Hay que tener además en cuenta que todo enfermo que acude a Urgencias con alguna enfermedad somática puede presentar ansiedad asociada (y en diversos grados como componente emocional asociado a su enfermedad y al temor que le causa, pudiendo desaparecer cuando mejora o se estabiliza la misma).

Respecto a los factores etiopatogénicos neurobiológicos, el ácido γ-aminobutírico (GABA), la serotonina y la noradrenalina son los principales neurotransmisores implicados en su etiología, lo cual se relaciona con la eficacia y la indicación del tratamiento de estos trastornos.

Tabla 1. Enfermedades, fármacos y sustancias de abuso causantes de ansiedad

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	ENFERMEDADES RESPIRATORIAS	ENFERMEDADES NEUROLÓGICAS	ALTERACIONES ENDOCRINAS
• Taquiarritmias • Angor o infarto de miocardio • Prolapso mitral • Insuficiencia cardíaca	• Asma • EPOC • Edema agudo de pulmón • Neumotórax • Tromboembolismo pulmonar	• LOE intracraneales • ACV • Encefalitis • Migraña • Epilepsia • TCE • Neurosífilis • Enfermedad de Parkinson • Esclerosis múltiple • Demencia	• Hipo/hipertiroidismo • Feocromocitoma • Hiperparatiroidismo • Hipercortisolismo • Hipoglucemia • Hipokaliemia
OTRAS PATOLOGÍAS	**TÓXICOS Y FÁRMACOS**		
• Déficit de vitamina B_{12} • Anemias • Pelagra • Uremia • Síndrome carcinoide	• Alcohol • Benzodiazepinas • Opioides • Anfetaminas • Cocaína • Cannabis • Cafeína	• Corticoides • Insulina • Antihistamínicos • Antagonistas del calcio • Tiroxina • Isoniacida • Broncodilatadores	• Antidiabéticos orales • L-dopa • Indometacina • Antidepresivos (al inicio del tratamiento) • Estimulantes adrenérgicos

ACV: accidente cerebrovascular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; LOE: lesión ocupante de espacio; TCE: traumatismo craneoencefálico.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La crisis de ansiedad se caracteriza principalmente por la aparición brusca y breve de intenso miedo con sensación de muerte inminente, acompañada de varios síntomas psíquicos y físicos (palpitaciones, sudoración…); estos últimos pueden ser los primeros en aparecer y es posible que el paciente no los reconozca como tales, sino como una enfermedad grave. En otros casos puede vivirlos como una recaída de un trastorno psiquiátrico ya tratado.

Según los manuales de diagnóstico psiquiátrico, para hablar de una crisis de ansiedad completa, se deben presentar cuatro (o más) de los síntomas que aparecen en la **tabla 2**.

En el contexto de esta situación, es muy frecuente la aparición de hiperventilación. Esta puede provocar una alcalosis respiratoria con una alteración electrolítica secundaria (hipocalcemia, hipopotasemia, hipofosfatemia); entre los síntomas asociados a la misma podemos encontrar fasciculaciones musculares, intervalo QT prolongado, debilidad o tetania, llegando al síncope si la situación no se controla.

4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico en Urgencias se basa en la clínica, una vez descartada la patología somática que pudiera causarla. Ante un paciente con ansiedad nunca se debe dar por supuesto el origen psiquiátrico.

Además de la sintomatología, hay que ahondar en la presencia o no de una situación precipitante del cuadro y la frecuencia con la que se dan los ataques.

Tabla 2. Síntomas de la crisis de ansiedad

SÍNTOMAS FÍSICOS	SÍNTOMAS PSÍQUICOS
• Palpitaciones, sacudidas del corazón o elevación de la frecuencia cardíaca • Sudoración • Temblores o sacudidas • Sensación de ahogo o falta de aliento • Sensación de atragantamiento • 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 a volverse loco • Miedo a morir

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.

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 electrocardiograma (ECG) y tóxicos en la orina. Se pueden requerir, además, hemograma y bioquímica general con enzimas cardíacas, dímeros D, gasometría arterial basal y radiografía de tórax.

5. TRATAMIENTO (algoritmo)

5.1. TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO EN URGENCIAS

- Ubicar al paciente en un espacio lo más tranquilo posible y en el que las características de la urgencia nos lo permita.
- Tranquilizar al paciente informándole de lo que le está pasando, relativizando los síntomas somáticos e insistiendo en que no entrañan ningún riesgo vital; puede ser beneficioso explicar los síntomas secundarios a la hiperventilación. Es fundamental transmitir seguridad y competencia durante la entrevista. Mostrar interés en el problema del paciente va a generar en él tranquilidad y confianza.
- 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 dióxido de carbono del aire inspirado (no más de 15-20 min).

5.2. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN URGENCIAS

- Los fármacos de primera elección son las benzodiazepinas, que logran controlar la sintomatología de forma rápida y eficaz **(tabla 3)**.
- El tratamiento farmacológico es eficaz para resolver la mayoría de las crisis de ansiedad; es recomendable iniciarlo cuanto antes (una vez comprobado que el paciente no presenta alergias ni situaciones médicas que lo contraindiquen), incluso mientras se realiza la entrevista.

- Se recomiendan benzodiazepinas de acción rápida y preferiblemente v.o. o s.l. dada la errática absorción i.m., a excepción del lorazepam, que no está disponible en presentación parenteral en España.
- Se pueden utilizar alprazolam (0,5-1 mg) o lorazepam (1 mg). También se pueden usar 5-10 mg de diazepam. Las dosis se pueden repetir a los 15-20 min si es preciso.

Si la sintomatología, en dos o tres ciclos, no se controla, hay que valorar un diagnóstico alternativo o buscar otras causas somáticas.

Tabla 3. Principales benzodiazepinas

NOMBRE	SEMIVIDA (h)	DOSIS EQUIVALENTES
Alprazolam	9-20	1 mg
Bromazepam	8-30	6 mg
Clonazepam	19-60	2 mg
Clorazepato	30-60	15 mg
Diazepam	40-200	10 mg
Lorazepam	9-22	2 mg
Midazolam	1,5-3	3 mg

6. 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 Urgencias podemos pautarle un tratamiento profiláctico con alprazolam (0,5 a 1 mg/8-12 h, preferiblemente en su presentación *retard*) o lorazepam (0,5 a 1 mg/8-12 h).
- Paciente con crisis de ansiedad de repetición o incapacitante 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 Urgencias podemos pautarle un tratamiento profiláctico similar al caso previo. En ambos casos, si se presentan dudas sobre un trastorno psiquiátrico subyacente que requiera atención psiquiátrica urgente, se recomienda realizar interconsulta con el psiquiatra encargado de la atención de Urgencias.
- Paciente con crisis de ansiedad y antecedentes de seguimiento psiquiátrico en el momento actual:
  - En caso de duda o difícil control de la crisis, hay que 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, hay que hacer una derivación preferente para seguimiento en el dispositivo psiquiátrico ambulatorio de referencia. Podemos realizar un ajuste individualizado de su tratamiento psicofarmacológico.

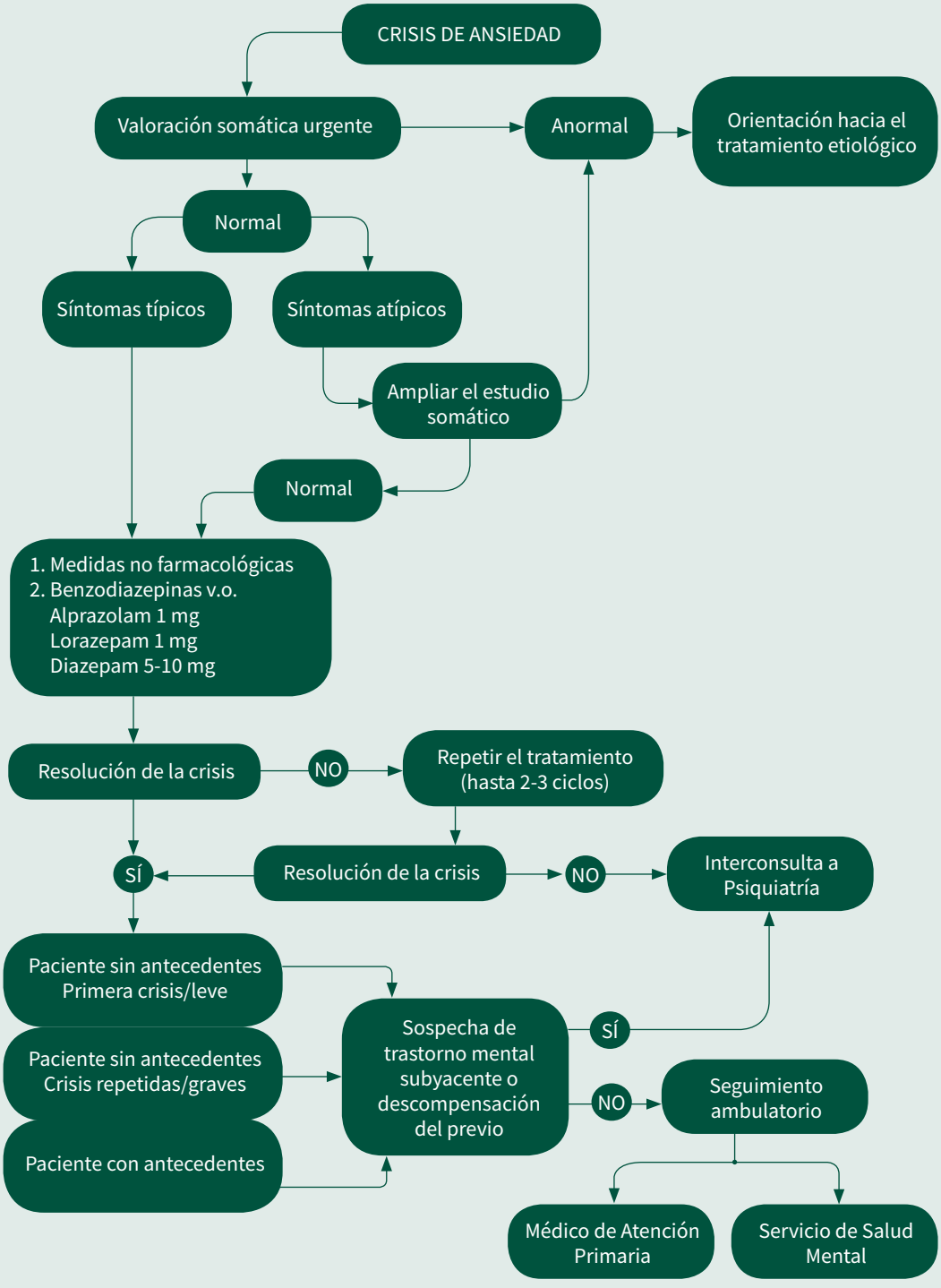
Si en cualquier momento se presentan dudas sobre un trastorno psiquiátrico subyacente que requiera atención psiquiátrica urgente, se recomienda realizar interconsulta con el psiquiatra encargado de la atención de Urgencias.

El tratamiento de elección para los trastornos de ansiedad (¡ojo!: no para una crisis aislada) se centra en los fármacos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina, citalopram o sertralina) o en los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y de noradrenalina (venlafaxina o duloxetina) a dosis bajas e ir subiendo según sea la respuesta, a los que es conveniente asociar una benzodiazepina durante las primeras 2-3 semanas (que retiraremos progresivamente). No obstante, no se recomienda iniciarlos desde Urgencias sino en un medio ambulatorio de cara a organizar un seguimiento (para la valoración de tolerabilidad y eficacia).

Puntos clave/recuerda

- La ansiedad supone la primera causa de atención psiquiátrica en Urgencias.
- La crisis de ansiedad consiste en la aparición brusca de intenso miedo con sensación de muerte inminente, acompañada varios síntomas, como palpitaciones, sudoración, temblor, sensación de ahogo o malestar torácico.
- Lo primero ante una crisis de ansiedad es descartar si los síntomas y signos son debidos a una patología somática subyacente.
- Las medidas no farmacológicas para su tratamiento son: ubicar al paciente en un espacio lo más tranquilo posible, tranquilizarle y ayudarle a controlar la respiración.
- Los fármacos de elección para el tratamiento de la crisis de ansiedad son las benzodiazepinas.

ALGORITMO


CRISIS DE ANSIEDAD
Valoración somática urgente
Anormal
Orientación hacia el tratamiento etiológico
Normal
Síntomas típicos
Síntomas atípicos
Ampliar el estudio somático
Normal
1. Medidas no farmacológicas
2. Benzodiazepinas v.o.
Alprazolam 1 mg
Lorazepam 1 mg
Diazepam 5-10 mg
Resolución de la crisis
NO
Repetir el tratamiento (hasta 2-3 ciclos)
SÍ
Resolución de la crisis
NO
Interconsulta a Psiquiatría
Paciente sin antecedentes Primera crisis/leve
Paciente sin antecedentes Crisis repetidas/graves
Paciente con antecedentes
Sospecha de trastorno mental subyacente o descompensación del previo
SÍ
NO
Seguimiento ambulatorio
Médico de Atención Primaria
Servicio de Salud Mental

CAPÍTULO 149

ABORDAJE DEL PACIENTE CON INTENCIÓN SUICIDA

Marta Navas Tejedor | Pedro García-Parajuá

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El suicidio representa un grave problema de salud pública y se estima que anualmente se producen en torno a un millón de muertes a nivel mundial. En el año 2020 esta cifra ascendería a 1,53 millones de muertes anuales. En Europa el suicido se encuentra entre las primeras 10 causas de muerte. En España, aunque las tasas de suicidio se sitúan entre las más bajas de Europa, según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en 2013 se suicidaron 10 personas/día, de las cuales un 75 % eran hombres. La tasa de suicidio se situó en 8,3 fallecidos/100.000 personas (12,7 en los hombres y 4,1 en las mujeres). Los hombres son más propensos que las mujeres a morir por suicidio, mientras que las mujeres son dos veces más propensas a intentar suicidarse.

Por cada suicidio consumado se producen hasta 20 intentos de suicidio cada año, habiéndose calculado una prevalencia de intentos de suicidio en torno al 3-5 %. Los intentos previos son el predictor más fuerte de riesgo suicida. El riesgo aumenta hasta casi 30 veces más en los primeros 6-12 meses tras el primer intento. Los ancianos son los que mayor riesgo de suicido consumado tienen tras tentativas previas debido a mayor intencionalidad, peor salud para afrontar las posibles secuelas físicas y porque los métodos empleados son más letales.

1.1. DEFINICIÓN

Se han propuesto muchas definiciones de suicidio y en todas ellas subyace la idea de la "intención de autoprovocarse la muerte". El suicidio se considera una conducta compleja, y las conductas suicidas se consideran asimismo parte de las conductas autolesivas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) propone la definición de suicidio como "un acto con resultado letal, deliberadamente iniciado y realizado por el sujeto, sabiendo o esperando su resultado letal y a través del cual pretende obtener los cambios deseados" y lo distingue del parasuicidio, en el que el desenlace "no es fatal y cuyo objetivo es obtener cambios en su propia situación vital a través de las consecuencias físicas esperadas o derivadas del propio acto". En la actualidad, se considera la conducta suicida como un *continuum* que comprende desde ideas (de muerte, de desaparecer, de suicidio), autolesiones, etc. hasta el suicidio consumado.

2. ETIOLOGÍA

La etiología del suicidio y las conductas relacionadas con el mismo son multifactoriales. Están presentes diferentes factores de tipo biológico, psicológico y socioambiental que se influyen mutuamente. Ninguno explica por sí solo el suicidio. Se han propuesto diferentes modelos para explicar cómo la presencia de factores de riesgo predisponentes junto con otros factores desencadenantes (o precipitantes) favorecerían dicha conducta:

- Trastorno mental: subyace en cerca del 90 % de los casos de suicidio, destacando la depresión. Por otro lado, casi todos los trastornos mentales presentan un riesgo de suicido aumentado comparado con la población no enferma (trastornos afectivos: 10-15 %; esquizofrenia: 10 %).
- Factores biológicos y familiares (genéticos): destaca la disminución de la actividad serotoninérgica central (relacionada asimismo con los trastornos depresivos y la impulsividad). Existe una agregación familiar de la conducta suicida que se explicaría por factores genéticos (herencia de suicidio con independencia de los trastornos mentales) y también por factores psicológicos de identificación con el familiar suicidado.
- Factores psicológicos: impulsividad, rigidez cognitiva y desesperanza (se considera el factor psicológico más influyente), sin olvidar el suicidio por imitación.

En la **tabla 1** se muestran los factores de riesgo de suicidio más relevantes. El nivel de riesgo aumenta en proporción al número de factores presentes.

Como factores de riesgo precipitantes destacan los acontecimientos vitales estresantes, como pérdidas personales (muerte de un ser querido, rupturas, divorcios), problemas legales y pérdidas económicas y laborales.

Tabla 1. Factores de riesgo de suicidio

1. Intentos de suicidio previos: predictor de conducta suicida más importante
2. Alcoholismo y/o abuso de drogas
3. Trastorno mental
   a. Depresión mayor
   b. Trastorno bipolar
   c. Esquizofrenia
   d. Trastorno de la personalidad
4. Factores psicológicos
   a. Desesperanza
   b. Rigidez cognitiva
5. Edad: adolescencia y edad avanzada
6. Sexo
7. Enfermedad crónica o discapacitante
8. Historia familiar de suicidio (sobre todo familiares de primer grado)
9. Falta de apoyo social y familiar
10. Nivel socioeconómico y situación laboral
11. Historia de abusos sexuales o maltrato físico durante la infancia

3. CLASIFICACIÓN

La conducta suicida puede agruparse de forma general en tres grupos:

- Ideación suicida: presente en muchos pacientes con trastornos mentales y con otras enfermedades físicas y sintomatología depresiva. Es importante evaluar la presencia de dicha ideación suicida y el riesgo de suicidio en este tipo de pacientes.
- Conductas relacionadas con el suicidio: incluye los denominados *gestos autolíticos* o *gestos suicidas*, muchas veces impulsivos, con baja letalidad, en ocasiones con el objetivo de conseguir cambios en el entorno, o la idea vaga de descansar; también amenazas suicidas, autolesiones, etc.
- Intento autolítico: se refiere a cuando la conducta autolesiva no tiene un resultado fatal pero existe evidencia explícita o implícita de que la persona intentaba morir. También se denomina *tentativa suicida* o *intento suicida*. Se incluiría el suicidio frustrado. Suele tratarse de actos ge-

neralmente con cierta planificación, mayor letalidad, con métodos más eficaces y un objetivo más claro de quitarse la vida.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los Servicios de Urgencias (SU) se atiende a pacientes con conducta suicida o con riesgo de la misma que pueden clasificarse en tres tipos:

1. Pacientes que acuden (o son llevados) después de un intento de suicido (intoxicación medicamentosa, intento de ahorcamiento, etc.) o que manifiestan ideas de suicidio.
2. Pacientes que acuden a Urgencias con una patología física pero que presentan un riesgo elevado de suicidio, oculto la mayoría de las veces.
3. Pacientes que acuden por un trastorno mental, aunque no presenten o no se conozca una conducta o intención suicida manifiesta.

En cualquiera de los anteriores tipos se debe evaluar el riesgo de suicidio y tener presentes los factores de riesgo conocidos **(tabla 1)**.

La entrevista clínica es la herramienta fundamental para valorar el riesgo de suicidio. La interacción del profesional con el paciente puede ser relevante para reducir el riesgo de suicidio. En ocasiones, determinar con exactitud la presencia y gravedad del riesgo suicida puede ser difícil. Se deben realizar una exploración del estado mental y una entrevista psicosocial básica.

Es frecuente que una persona con ideas de suicidio o después de haber cometido un intento de suicidio se muestre ambivalente o incluso que trate de ocultar sus intenciones debido a sentimientos de vergüenza, hecho que dificulta su exploración.

Algunas conductas, en una persona con sospecha de riesgo suicida, pueden ser muy sugerentes:

- Comportamientos autodestructivos: intoxicaciones alcohólicas y/o otras drogas de abuso.
- Conductas específicas de despedida: como realizar o modificar el testamento, regalar pertenencias, etc.
- Cambio brusco a la calma y tranquilidad después de un período de angustia intensa.
- Síntomas depresivos: pérdida de interés en actividades que solía disfrutar, dificultad para concentrarse, etc.

El objetivo diagnóstico inmediato, después de la atención física del paciente, es determinar el riesgo de suicidio y descartar la presencia de un trastorno mental.

Para la evaluación de un paciente con conducta suicida es importante procurar un espacio o ambiente que garantice la privacidad. También es necesario un ambiente de respeto y confidencialidad. Se evitarán comentarios reprobatorios y moralizantes.

La información recogida en la evaluación debe registrarse de forma adecuada en la historia clínica; es aconsejable el uso de formatos estandarizados para facilitar la evaluación del médico de Urgencias. En la entrevista se deben recoger datos objetivos, así como subjetivos (ideas, sentimientos del paciente).

Se deben evaluar de forma sistemática:

- Características más relevantes del intento de suicidio: método empleado, previsión de rescate, motivación, etc.
- Factores de riesgo de suicidio **(tabla 1)**.
- Presencia de un trastorno mental y de su posible reagudización, síntomas específicos, como desesperanza, ansiedad, agitación e ideación suicida grave (ideas de muerte recurrentes, todos los días, la mayor parte del tiempo), así como eventos estresantes y disponibilidad de métodos.
- Apoyo social y familiar del paciente.

- Antecedentes personales y familiares:
  - Intentos de suicidio previos.
  - Historia familiar de suicidio.
  - Enfermedades físicas: cronicidad y discapacidad.
  - Consumo de tóxicos.
  - Factores socioambientales.

5. TRATAMIENTO (algoritmo)

Después de la evaluación inicial del estado físico (lesiones, intoxicaciones, etc.) debe realizarse de forma inmediata una valoración del riesgo potencial de conducta suicida del paciente **(tabla 2)** y adoptar las medidas oportunas de seguridad (ej.: acompañamiento familiar, colocar al paciente en un lugar de mayor vigilancia por parte de Enfermería, etc.). Es de vital importancia adoptarse las medidas necesarias para evitar la fuga del paciente o conductas auto- o heteroagresivas del paciente.

En general debe procurarse el tratamiento de la forma menos restrictiva posible y que sea lo más seguro y efectivo posible para el paciente. Esto incluye determinaciones que van desde la derivación del paciente a un medio ambulatorio hasta el ingreso involuntario en un Servicio de Psiquiatría.

En el tratamiento de un paciente con conducta suicida en Urgencias son claves los siguientes aspectos:

1. Atención de la situación física del paciente: como muchos intentos de suicidio se producen mediante intoxicación medicamentosa, es importante obtener rápido toda la información posible sobre los fármacos o sustancias usados (preguntar al propio paciente, servicios de emergencia, familiares). Se aconseja un tiempo de observación mínimo ante las intoxicaciones a pesar

Tabla 2. Determinación del bajo/alto riesgo suicida

PACIENTES SIN ANTECEDENTES DE INTENTOS PREVIOS CON IDEACIÓN AUTOLÍTICA	
Bajo riesgo	**Alto riesgo**
• Ideación suicida esporádica • Comunicación directa y exhibición de la idea de suicidio • Impulsividad • Aceptación y demanda de ayuda	• Ideación suicida recurrente • Comunicación indirecta de idea de suicidio • Planificación de método y lugar • "Negación" de la ideación suicida
PACIENTES CON ANTECEDENTES DE INTENTOS PREVIOS: RIESGO DE CONSUMACIÓN	
Bajo riesgo	**Alto riesgo**
• Impulsividad • Método de baja letalidad • Ausencia de nota de despedida • Ambivalencia • Irritabilidad • Intervención del entorno probable (alta rescatabilidad)	• Planificación • Método violento • Nota de despedida o testamento • Negación de la intención suicida • Aparente "tranquilidad" • Intervención del entorno improbable (baja rescatabilidad)

Modificada de: Rojo Fernández S, Mora Mínguez F. Manejo del paciente suicida. En: Bibiano Guillén C. Manual de Urgencias. 2.ª ed. Saned; 2014.

de no revestir una aparente gravedad física para el paciente. Es casos graves se valorará el ingreso del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o Servicio de Medicina.
2. Evaluar la necesidad de atención urgente de un trastorno mental de forma simultánea al tratamiento del estado físico.
3. Necesidad de tratamiento farmacológico: en ocasiones puede ser necesario el tratamiento sintomático del paciente con conducta suicida debido a un estado de intensa ansiedad, inquietud o agitación. Se debe tener especial precaución con el uso de ansiolíticos o sedantes en pacientes que hayan realizado una intoxicación medicamentosa con fármacos depresores del sistema nervioso central.

6. DESTINO DEL PACIENTE

Después de la evaluación y del tratamiento del paciente con conducta suicida en Urgencias, este puede ser dado de alta tras establecer un plan de seguimiento y valoración posterior en los servicios de Salud Mental ambulatorios. Por el contrario, el paciente puede necesitar un ingreso hospitalario. Todo paciente con conducta suicida, con independencia de su intencionalidad, debería ser valorado por un psiquiatra (o experto en Salud Mental). En algunos pacientes con bajo riesgo de suicidio puede diferirse la evaluación psiquiátrica y ser derivado de forma preferente a una consulta de Salud Mental.

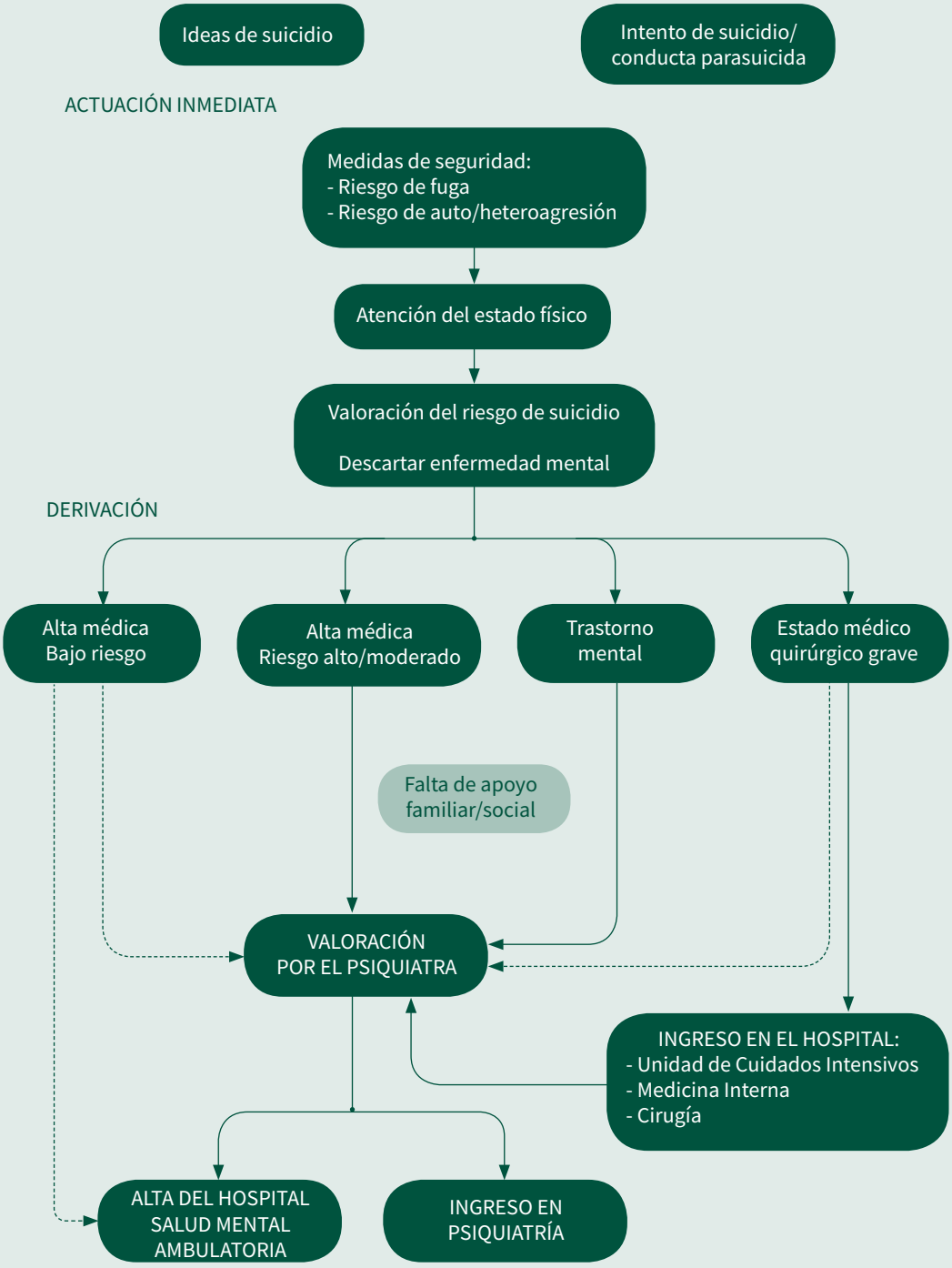
La derivación al psiquiatra por parte del médico de Urgencias se realizará cuando el paciente esté plenamente consciente y pueda llevarse a cabo una adecuada valoración del estado mental. La decisión del ingreso hospitalario se determinará en función de las siguientes situaciones:

- Necesidades médico-quirúrgicas derivadas de la conducta suicida: ingreso en el servicio necesario para el tratamiento y valoración de medidas de acompañamiento y protección en caso de riesgo elevado de suicidio.
- Riesgo suicida elevado: se valorará, en función de los requerimientos médico-quirúrgicos, la necesidad del ingreso en el Servicio de Psiquiatría.
- Necesidad de tratamiento en régimen de ingreso de su trastorno mental.
- Falta de apoyo social y familiar.

Puntos clave/recuerda

- En Europa el suicidio se encuentra entre las primeras 10 causas de muerte; en España se estima que cada día mueren 10 personas por suicidio.
- Por cada muerte por suicidio (más frecuente en hombres) se producen hasta 20 intentos de suicidio (más frecuente en mujeres).
- Los intentos de suicidio previo son el factor de predicción de riesgo de suicidio más fuerte, aumentando el riesgo hasta 30 veces en el primer año.
- La conducta suicida se considera como parte de un continuum en el que se incluyen las ideas de desaparecer y de suicidio, autolesiones y hasta el propio suicidio consumado.
- El riesgo de suicidio aumenta en proporción al número de factores de riesgo, tanto de predisposición como precipitantes.
- El objetivo diagnóstico en Urgencias es determinar el riesgo de suicidio y descartar la presencia de un trastorno mental.
- Todo paciente con conducta suicida en Urgencias, con independencia de su intencionalidad, debe ser valorado por un psiquiatra o experto en Salud Mental.

ALGORITMO


Ideas de suicidio
Intento de suicidio/ conducta parasuicida
ACTUACIÓN INMEDIATA
Medidas de seguridad:
- Riesgo de fuga
- Riesgo de auto/heteroagresión
Atención del estado físico
Valoración del riesgo de suicidio
Descartar enfermedad mental
DERIVACIÓN
Alta médica Bajo riesgo
Alta médica Riesgo alto/moderado
Trastorno mental
Estado médico quirúrgico grave
Falta de apoyo familiar/social
VALORACIÓN POR EL PSIQUIATRA
INGRESO EN EL HOSPITAL:
- Unidad de Cuidados Intensivos
- Medicina Interna
- Cirugía
ALTA DEL HOSPITAL SALUD MENTAL AMBULATORIA
INGRESO EN PSIQUIATRÍA

PSIQUIATRÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 147

AGITACIÓN PSICOMOTRIZ

1. Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. El paciente agitado y violento. Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2.ª ed. Barcelona: Elsevier Masson; 2010. p. 151-63.
2. 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.
3. García Álvarez MJ, Bugarín González R. Agitación psicomotriz. Cad Aten Primaria. 2012;18:73-7.
4. Hankin CS, Bronstone A, Koran LM. Agitation in the inpatient psychiatric setting: a review of clinical presentation, burden, and treatment. J Psychiatr Pract. 2011;17:170-85.
5. Stucchi S, Cruzado L, Fernández R, Bernuy M, Vargas H, Alvarado F, et al. Guía de práctica clínica para el tratamiento de la agitación psicomotora y la conducta agresiva. Rev Neuropsiquiatr. 2014;77:19-30.

CAPÍTULO 148

ANSIEDAD Y CRISIS DE ANGUSTIA

1. Chinchilla A, Correas J, Quintero FJ, Vega M. Trastornos de ansiedad. En: Manual de Urgencias Psiquiátricas. 2.ª ed. Masson; 2010. p. 393-408.
2. Kaplan HI, Sadock BJ. Trastornos de ansiedad. En: Sinopsis de Psiquiatría. 9.ª ed. Editorial Panamericana; 2004. p. 657-710.
3. Puri B, Treasaden I. La gestión de las urgencias psiquiátricas y médicas. En: Urgencias de Psiquiatría. Editorial Aula Médica; 2008. p. 9-51.

CAPÍTULO 149

ABORDAJE DEL PACIENTE CON INTENCIÓN SUICIDA

1. Bobes García J, González Seijo JC, Sáiz Martínez PA. Prevención de las conductas suicidas y parasuicidas. Barcelona. Masson; 1997.
2. Baca-García E. Ideación y conducta suicida. En: Giner Jiménez L, Carballo Belloso JJ, García Thuring L, Baca García E. Urgencias en Psiquiatría. Guía Práctica para residentes. Madrid: GlaxoSmithKline; 2006. p. 161-75.
3. Oquendo M, Currier D, Posner K. Reconceptualización de la nosología psiquiátrica: el caso de la conducta suicida. Rev Psiquiatr Salud Ment (Barc). 2009;2:63-5.
4. Navarro-Gómez N. El suicidio en jóvenes en España: cifras y posibles causas. Análisis de los últimos datos disponibles. Clínica y Salud. 2017;28:25-31.

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL CONSUMO DE ALCOHOL

CAPÍTULO 150

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

Elena Carracedo Vega | Rafael Velayos Rubio | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La intoxicación etílica aguda es la patología relacionada con el alcohol que con más frecuencia se atiende en el Servicio de Urgencias (SU). El etanol es un componente de las bebidas alcohólicas, así como de multitud de productos domésticos, industriales y farmacéuticos. La absorción del etanol ocurre en el tracto gastrointestinal, principalmente en el duodeno y, en menor medida, en el yeyuno y el estómago y se metaboliza mayoritariamente en el hígado. Actúa al inicio produciendo euforia y excitabilidad y posteriormente, de forma dosis-dependiente, como depresor del sistema nervioso central. Sus efectos clínicos son proporcionales a la concentración en sangre, existiendo variaciones individuales.

Se define intoxicación etílica aguda como el estado que se produce tras la ingesta reciente de alcohol y que produce alteraciones en el comportamiento (labilidad emocional, agresividad, etc.), y suele acompañarse con diferentes manifestaciones clínicas, como habla farfullante, inestabilidad, descoordinación y alteración del nivel de conciencia hasta estupor o coma.

2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica está relacionada con el grado de alcoholemia. El consumo habitual de alcohol produce tolerancia, por lo que, para una determinada alcoholemia, las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes dependiendo de si se trata de un consumidor esporádico o crónico. De forma orientativa, puede asociarse la concentración de alcohol en la sangre con las manifestaciones clínicas del paciente **(tabla 1)**. El fetor enólico y la vasodilatación conjuntival son característicos, así como el nistagmo en intoxicaciones graves.

Siempre debemos valorar la existencia de hipoglucemia en todo paciente con alteración de la conducta o del nivel de consciencia teniendo en cuenta la posible presencia de cetoacidosis, hipotermia o encefalopatía hepática. La presencia de alteración del nivel de consciencia o crisis convulsivas obliga a descartar patología neurológica subyacente, por lo que se ha de valorar siempre la existencia de lesiones craneales que orienten a traumatismo craneoencefálico (TCE). En presencia de vómitos reiterados, hay que considerar pancreatitis asociada y vigilar siempre la presencia de hematemesis.

La depresión respiratoria representa una de las complicaciones más graves. La broncoaspiración debido a los vómitos asociados a la depresión del nivel de consciencia y los traumatismos son otras de las complicaciones más frecuentes en la intoxicación etílica aguda.

Es posible la presentación de arritmias, siendo la más frecuente la fibrilación auricular, y la existencia de emergencia hipertensiva.

Siempre se ha de considerar la posibilidad de consumo de otras sustancias tóxicas que pueden antagonizar o potenciar los efectos del alcohol. Hay que valorar el posible consumo de meta-

Tabla 1. Manifestaciones clínicas de intoxicación etílica en relación con los niveles sanguíneos de alcohol

NIVEL SANGUÍNEO DE ETANOL (mg/dl)	SÍNTOMAS	
	Bebedor esporádico	Bebedor crónico
50-100	Fetor enólico, rubefacción facial, desinhibición, euforia, mareo, trastornos de la conducta, alteración de la coordinación, disartria (habla farfullante). Puede haber agitación.	Escasos o leves
100-200	Somnolencia, bradipsiquia, obnubilación, nistagmo, diplopía, mareo. A veces agitación extrema.	Descoordinación, euforia
200-300	Letargia, agresividad, vómitos, inestabilidad.	Alteraciones emocionales y motoras
300-500	Coma, hipotermia, hipotensión, taquicardia, midriasis arreactiva.	Somnolencia y estupor
> 500	Depresión respiratoria, riesgo de muerte.	Estupor, coma con riesgo de depresión respiratoria

Modificada de: Valle FJ, et al. Intoxicación por alcohol etílico. Jano. 2006.

nol o etilenglicol, especialmente en pacientes con alcoholismo crónico. El consumo combinado de etanol y cocaína genera un nuevo metabolito denominado *cocaetileno* o *etil cocaína*, menos potente que dosis equivalentes de cocaína pero con mayor vida media y que, al igual que esta, es vasoconstrictor, cardiotóxico, arritmogénico y neurotóxico, toxicidad dada fundamentalmente por la hiperactividad dopaminérgica generada.

3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En todos los pacientes se realizará una glucemia capilar a su llegada a urgencias además del resto de constantes (tensión arterial [TA], frecuencia cardíaca [FC], frecuencia respiratoria [FR] y temperatura).

En las intoxicaciones leves no sería necesario ninguna prueba más salvo que se acompañe de otra situación clínica (traumatismos, heridas, otras intoxicaciones...).

En las intoxicaciones moderadas-graves además hay que hacer:

- Hemograma: valorar posibles alteraciones en relación con alcoholismo crónico.
- Bioquímica: glucosa, función renal, iones, perfil hepático (aspartato aminotransferasa [AST], alanina transaminasa [ALT] y BR), sobre todo ante la sospecha de hepatitis aguda.
- Coagulación: gasometría arterial basal si se sospecha insuficiencia respiratoria (broncoaspiración) o valorar alteraciones del equilibrio ácido-base.
- Tóxicos en la orina si se sospecha consumo de otras sustancias.

Niveles de alcoholemia (con fines clínicos). El etanol en la sangre se determina en la mayor parte de los laboratorios con carácter de urgencia. Si se realiza etanol en el aire espirado, la relación concentración de sangre/aire es de 2.000/1 (1 g/l en la sangre equivale a 0,5 mg/m^3 en el aire espirado). Si se realiza etanol en la orina la relación de concentración de sangre/orina es 0,77/1 (1 g/l en la sangre equivale a 1,3 g/l en la orina).

- Electroencefalograma (ECG), valorar la presencia de arritmias.
- Radiografía de tórax, que puede mostrar datos de broncoaspiración o signos de traumatismo torácico.

- Tomografía computarizada (TC) craneal, si existen signos de TCE, focalidad neurológica o evolución atípica.

4. TRATAMIENTO

4.1. INTOXICACIÓN LEVE

No requiere tratamiento específico:

- Control de constantes (TA, FC, FR y temperatura) y glucemia.
- Importante vigilar el nivel de consciencia.
- Medidas generales de prevención para evitar caídas, broncoaspiración y autolesiones.

El hígado es capaz de metabolizar aproximadamente 10 g etanol/h, lo que significa que la alcoholemia desciende 20-30 mg/dl/h (15-20 mg/dl/h en consumidores no habituales y 25-35 mg/dl/h en alcohólicos crónicos aproximadamente).

4.2. INTOXICACIÓN MODERADA-GRAVE

Deben iniciarse de forma precoz ante la sospecha del cuadro:

- ABC para asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la estabilidad hemodinámica. Si la escala de coma de Glasgow (GCS) < 9 intubación orotraqueal (IOT). Vigilar periódicamente el nivel de consciencia.
- Oxigenoterapia si hay insuficiencia respiratoria.
- Vía venosa periférica y control de constantes (TA, FC, FR, $SatO_2$ y temperatura), glucemia y nivel de consciencia y diuresis de forma periódica.
- Observación y posición (si es posible) del paciente en decúbito lateral izquierdo (evita la broncoaspiración del vómito).
- Dieta absoluta hasta que el paciente presente un nivel de consciencia adecuado.
- Lavado gástrico: no está indicado salvo en ingestas accidentales recientes y masivas en niños. Hay que valorar en caso de sospecha de otros tóxicos.
- Carbón activado: no es eficaz ya que no adsorbe el etanol, únicamente se debe valorar si coexiste ingesta de otros tóxicos.
- Sueroterapia:
  - Suero glucosado al 5 % a ritmo inicial de 500 cc cada 6-8 horas. Ajuste de sueroterapia con suero glucosado al 5 % y suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 % en función de cifras de glucemia capilar, iones y cifras de TA.
- Tiamina (vitamina B_1): 100 mg i.m. o i.v. si se sospecha alcoholismo crónico y siempre antes del suero glucosado para evitar la encefalopatía de Wernicke, continuando con 100 mg i.m. o 300 mg v.o. durante 3 días. La administración de vitamina B_6 (piridoxina) no ha demostrado utilidad en el tratamiento de la intoxicación etílica aguda.
- Agitación:
  - Si hay predominio de ansiedad: diazepam 5 mg i.v. o midazolam 3-5 mg i.v.
  - Si hay predominio de delirio o psicosis, tiaprida 100 mg i.v./12 h.

Se ha de tener cuidado ya que pueden empeorar la depresión respiratoria causada por el alcohol.

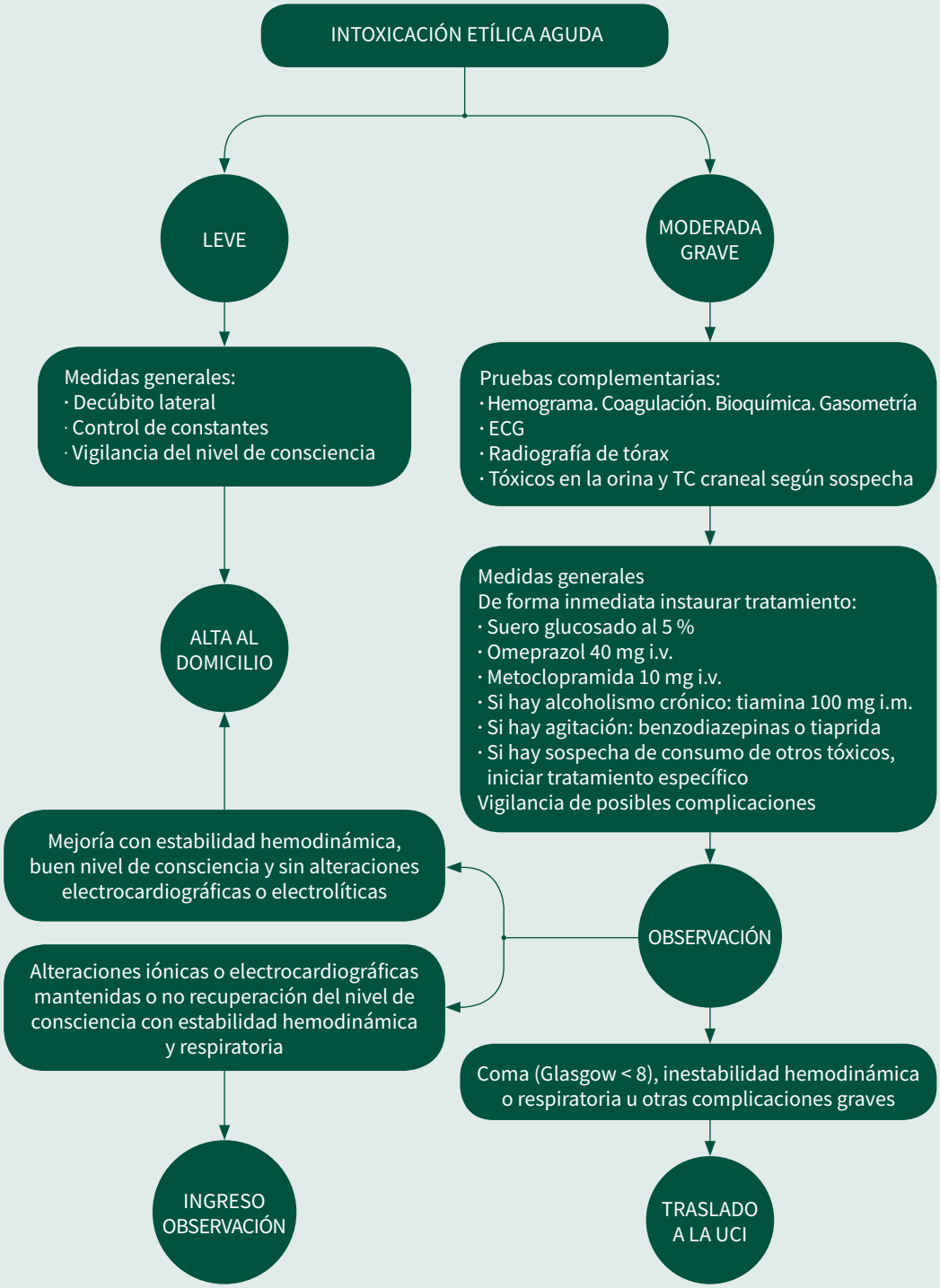
- Sospecha de intoxicación por opiáceos o benzodiazepinas: se recomienda hacer una prueba con naloxona o flumazenilo, respectivamente.
- Náuseas o vómitos: metoclopramida 10 mg i.v./8 h.
- Tratamiento habitual para alteraciones iónicas (hipoglucemia, hipocalemia, etc.), hipotermia, arritmias, etc.

Deberán ingresar en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) aquellos pacientes con GCS < 8, complicaciones graves con inestabilidad hemodinámica o insuficiencia respiratoria con criterios de IOT.

Puntos clave/recuerda

- La intoxicación etílica aguda es la intoxicación más frecuente dentro de las intoxicaciones y puede ser mortal por coma o depresión respiratoria.
- Siempre hay que descartar TCE por el alto riesgo de lesiones intracraneales en estos pacientes.
- En todo paciente con intoxicación etílica aguda se debe hacer una glucemia capilar al inicio.

ALGORITMO


INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA
LEVE
MODERADA GRAVE
Medidas generales:
· Decúbito lateral
· Control de constantes
· Vigilancia del nivel de consciencia
Pruebas complementarias:
· Hemograma. Coagulación. Bioquímica. Gasometría
· ECG
· Radiografía de tórax
· Tóxicos en la orina y TC craneal según sospecha
ALTA AL DOMICILIO
Medidas generales
De forma inmediata instaurar tratamiento:
· Suero glucosado al 5 %
· Omeprazol 40 mg i.v.
· Metoclopramida 10 mg i.v.
· Si hay alcoholismo crónico: tiamina 100 mg i.m.
· Si hay agitación: benzodiazepinas o tiaprida
· Si hay sospecha de consumo de otros tóxicos, iniciar tratamiento específico
Vigilancia de posibles complicaciones
Mejoría con estabilidad hemodinámica, buen nivel de consciencia y sin alteraciones electrocardiográficas o electrolíticas
OBSERVACIÓN
Alteraciones iónicas o electrocardiográficas mantenidas o no recuperación del nivel de consciencia con estabilidad hemodinámica y respiratoria
Coma (Glasgow < 8), inestabilidad hemodinámica o respiratoria u otras complicaciones graves
INGRESO OBSERVACIÓN
TRASLADO A LA UCI

CAPÍTULO 151

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Pablo Medina Iglesias | Rafael Velayos Rubio | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Los criterios que incluye el DSM5 para diagnosticar el síndrome de abstinencia alcohólica (SAA) son 4:

1. Interrupción o disminución del consumo crónico de grandes cantidades de alcohol.
2. Manifestación de 2 o más de los siguientes síntomas en el período de algunas horas o días a partir de la presentación del criterio 1: síntomas de excitación del sistema vegetativo (ej.: diaforesis, taquicardia), temblor intenso de las manos, insomnio, náuseas/vómitos, alucinaciones transitorias o ilusiones ópticas, auditivas o táctiles, agitación psicomotora, ansiedad y convulsiones tónico-clónicas.
3. La intensidad de los síntomas mencionados en el criterio 2 tiene importancia clínica o trastorna el trabajo profesional, la interacción con el entorno o las actividades cotidianas.
4. Los síntomas previamente mencionados no son provocados por otra enfermedad somática o psíquica.

2. COMPLICACIONES DE LA ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

Las manifestaciones del SAA tienen una evolución temporal **(tabla 1)** que incluyen:

2.1. SÍNTOMAS DE DEPRIVACIÓN MENORES

Son los debidos a hiperactividad del sistema nervioso central (SNC) (insomnio, temblor, ansiedad moderada, náuseas, cefalea, sudoración palpitaciones). Estos síntomas se presentan habitualmente en las primeras 6 h del cese de la ingesta y a menudo se desarrollan mientras los pacientes tienen niveles significativos de alcohol en la sangre. Si la deprivación no progresa, estos hallazgos se resuelven en 24-48 h.

2.2. CRISIS CONVULSIVAS POR DEPRIVACIÓN

Generalmente se trata de crisis tónico-clónicas generalizadas que ocurren a las 12-48 h después del cese de la ingesta, aunque pueden ocurrir solo 2 h después. Ocurren en pacientes con historia de alcoholismo crónico y son más frecuentes en la 4.ª-5.ª décadas de la vida. Habitualmente son únicas y de corta duración. Si recidivan o son crisis prolongadas deben investigarse otras causas.

2.3. ALUCINOSIS ALCOHÓLICA

Aunque tiende a equiparase, este cuadro es diferente del que presenta el *delirium tremens* (DT). La alucinosis alcohólica se refiere a alucinaciones que se desarrollan en las 12-24 h de abstinencia y que habitualmente se resuelven en 24 a 48 h. Generalmente son visuales, aunque también pueden ser táctiles y auditivas y, al contrario que las que aparecen en el DT, no se acompañan de alteración del sensorio y los signos vitales son normales.

2.4. *DELIRIUM TREMENS*

Aproximadamente un 5 % de los pacientes con SAA sufren DT, que se define por la presencia de alucinaciones, desorientación, taquicardia, hipertensión, hipertermia, agitación y sudoración en el contexto de una reducción aguda o abstinencia de alcohol. Típicamente comienza entre 48 y 96 h después de la última bebida y dura entre 1 y 5 días.

Los factores de riesgo para su desarrollo incluyen:

a. Ingesta de alcohol mantenida.
b. Historia de DT previo.
c. Edad mayor de 30 años.
d. Presencia de enfermedad intercurrente.
e. Síntomas de derivación en presencia de niveles de etanol elevados.
f. Un período prolongado desde la última bebida.

Prácticamente todos los pacientes con DT experimentan síntomas de abstinencia previos al inicio del cuadro.

El DT a menudo se asocia con anormalidades en el estado hidroelectrolítico. Prácticamente todos los pacientes están hipovolémicos como resultado de sudoración, hipertermia, vómitos, taquipnea y disminución de la ingesta oral; es común la hipopotasemia debido a pérdidas renales y extrarrenales, alteraciones en los niveles de aldosterona y cambios en la distribución del potasio a través de la membrana celular; también pueden existir hipomagnesemia, que puede predisponer a arritmias y convulsiones, e hipofosfatemia secundaria a mala nutrición, que puede ser asintomática pero que si es importante, puede contribuir a fallo cardíaco y rabdomiólisis.

Tabla 1. Evolución temporal de los síndromes por deprivación alcohólica

SÍNDROME	SÍNTOMAS	INICIO TRAS LA ÚLTIMA INGESTA
Deprivación menor	Temblor, ansiedad moderada, cefalea, sudoración, palpitaciones, anorexia; estado mental preservado	6 a 36 h
Convulsiones	Únicas o breve sucesión de convulsiones tónico-clónicas generalizadas con período poscrítico corto; raramente hay estatus epiléptico	6 a 48 h
Alucinosis alcohólica	Alucinaciones visuales, auditivas y/o táctiles sin desorientación y con constantes normales	12 a 48 h
DT	Delirio, agitación, taquicardia, hipertensión, fiebre y sudoración	48 a 96 h

DT: delirium tremens.

3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El SAA es un diagnóstico clínico. Puede ser necesario realizar pruebas adicionales incluyendo punción lumbar y TC craneal cuando la presentación inicial incluye alteración del estado mental y fiebre. Algunos trastornos pueden simular o coexistir con el SAA, como infección, trauma, alteraciones metabólicas, sobredosis de drogas y fallo hepático. El diagnóstico prematuro puede llevar al uso inapropiado de sedantes, que pueden retrasar un diagnóstico más preciso.

4. MANEJO CLÍNICO

El manejo clínico debe incluir: tratamiento farmacológico específico y tratamiento de soporte (administración de fluidos y corrección de alteraciones electrolíticas y vitamínicas).

Se aconseja el uso de la escala CIWA-Ar (Clinical Institute for Withdrawal Assessment for Alcohol-revised; Sullivan JT, 1989), no incluida de forma íntegra en este texto por motivos de extensión, para la valoración de la gravedad de los síntomas de abstinencia. Pueden usarse calculadoras *online* (ej.: https://www.msdmanuals.com/medical-calculators/CIWA-es.htm).

Esta escala valora 10 parámetros con una puntuación de 1 a 7 (a excepción del último, que se valora de 1 a 4), con un recuento máximo de 67: (1) náuseas y vómitos, (2) temblor, (3) sudoración, (4) ansiedad, (5) agitación psicomotora, (6) alteraciones táctiles, (7) trastornos auditivos, (8) trastornos visuales, (9) cefalea/tensión cefálica, (10) orientación y trastornos de la consciencia.

4.1. ACTITUD EN LOS SÍNDROMES DE ABSTINENCIA LEVES Y NO COMPLICADOS (< 8-10 PUNTOS EN CIWA-AR)

Por lo general, es suficiente colocar al paciente en un entorno tranquilo, con la luz disminuida; habitualmente el tratamiento farmacológico no es necesario.

Normalizar el desequilibrio hidroelectrolítico.

Asegurar el apoyo psicológico.

4.2. ACTITUD EN EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA PLENAMENTE SINTOMÁTICO

4.2.1. Tratamiento farmacológico

Debe ir dirigido fundamentalmente a: a) control de los síntomas, b) prevención de las crisis comiciales y c) evitar la progresión a DT. En la **tabla 2** se compara la eficacia de los diferentes fármacos en el control de estas 3 situaciones.

a) Control de los síntomas:

- El tratamiento farmacológico debe estar basado en las benzodiazepinas de vida media larga (ej.: diazepam, clorazepato dipotásico) con metabolitos activos, pues promueven un curso más suave con menos probabilidad de convulsiones o reaparición de la deprivación. En pacientes con cirrosis avanzada o hepatitis alcohólica aguda es preferible el uso de lorazepam, cuya vida media corta y ausencia de metabolitos activos previene la sedación excesiva.
- La vía oral es la preferida para la prevención del SAA en pacientes asintomáticos de riesgo y para aquellos con síntomas leves o moderados. Todos los pacientes con convulsiones o DT requieren tratamiento intravenoso, el cual también es apropiado para el manejo inicial de los pacientes muy sintomáticos por su rapidez de inicio y absorción garantizada, aunque se deben cambiar a vía oral tan pronto como sea posible. La vía intramuscular debe evitarse.
- Se recomienda el uso de la escala CIWA-Ar y el empleo del programa según los síntomas. Si no fuera posible, se aconseja el tratamiento fijo con dosis adicionales a demanda. No deben administrarse benzodiazepinas si el paciente presenta bajo nivel de consciencia.
- Programa según los síntomas: 10 mg de diazepam v.o. cada hora mientras CIWA-Ar > 10. Aplicar CIWA-Ar 1 h después de cada dosis y si es < 10, aplicarla de nuevo si reaparecen los síntomas, o en su defecto cada 6 h, iniciando de nuevo la misma pauta hasta la resolución. Si se utiliza clorazepato dipotásico, administrar dosis de 15 mg.
- Programa fijo: 10-20 mg de diazepam (clorazepato dipotásico 15-30 mg) cada 6 h durante 48 h v.o. con dosis adicionales de 10-20 mg cada 1-2 h en función de la evolución y posteriormente descender un 25 % de la dosis diariamente hasta la suspensión.

Tabla 2. Tratamiento farmacológico

FÁRMACO	CONTROL DE SÍNTOMAS	PREVENCIÓN DE CRISIS COMICIALES	PREVENCIÓN DE DT
Benzodiazepinas	+++	+++	+++
Clometiazol	+++	+	+
Fenitoína	-	-	-
Anticomiciales, GABA (valproato, carbamazepina)	+	++	¿
Neurolépticos	++	-	-
Betabloqueantes	+	-	-
Alfaagonistas (clonidina)	+	-	-

DT: delirium tremens; GABA: ácido γ-aminobutírico.

b) Situaciones especiales:

- En caso de convulsiones, debe mantenerse el tratamiento previo, pudiendo emplear diazepam 10 mg i.v. para su control. En casos de antecedentes de convulsiones o SAA grave, hay que considerar el tratamiento preventivo mediante el programa de dosis fija con una benzodiazepina de vida media.
- En pacientes con hepatopatía, se aconseja el programa de tratamiento según los síntomas y la utilización de lorazepam 1 mg/h v.o. mientras CIWA-Ar > 10, reevaluando al paciente antes de cada dosis.
- En pacientes mayores de 65 años se recomienda el programa de tratamiento según los síntomas, con lorazepam o alprazolam 0,5 mg.
- Pueden utilizarse neurolépticos en casos de alucinaciones graves asociados a las benzodiacepinas, nunca en monoterapia (ej.: haloperidol 5 mg i.v. o tiaprida 200-800 mg/día v.o. o i.v. dividido en 3 dosis). Disminuyen el umbral convulsivo.
- Pueden administrarse betabloqueantes (atenolol 50-100 mg/día) para el control de la hiperactividad simpática, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria, y siempre asociado a benzodiazepinas.
- Se considerará el tratamiento profiláctico del SAA tras una interrupción brusca del consumo de alcohol en enfermos con antecedentes de SAA con convulsiones o DT. En estos casos se aconseja el empleo de un programa de dosis fija.

c) DT: se propone el empleo de un programa con dosis de carga:

- Diazepam 5 mg i.v. (2,5 mg/min) seguido de 2 dosis de 5 mg i.v. cada 5 min. Si persiste la agitación, hay que usar 10 mg i.v. cada 5-10 min en las siguientes 2 dosis y, si se precisa, 20 mg cada 5-10 min en las siguientes.
- En caso de precisar más de 80-100 mg en 1 h o en pacientes con un riesgo elevado de complicaciones, hay que considerar el traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos **(tabla 3)**.
- Si se consigue la sedación adecuada, se debe comenzar la aplicación programada de CIWA-Ar y la aplicación de tratamiento según los síntomas. Si el paciente no tolera o no es posible aplicar la escala, hay que continuar con diazepam 10 mg i.v. cada 6 h y su descenso progresivo de dosis según la respuesta clínica.

- En caso de alucinaciones o agitación grave pueden asociarse neurolépticos (ej.: 5 mg de haloperidol i.v. o 100-200 mg de tiaprida i.v.).
- Alternativamente al diazepam puede administrarse clorazepato dipotásico 20 mg i.v.

Tabla 3. Criterios para derivación a Unidad de Cuidados Intensivos en el síndrome de abstinencia alcohólica

✓ Edad mayor de 40
✓ Fallo cardíaco, arritmia, angina, isquemia miocárdica, infarto agudo de miocardio reciente
✓ Inestabilidad hemodinámica
✓ Alteraciones ácido-base importantes
✓ Anormalidades electrolíticas importantes (hipopotasemia, hipofosfatemia, hipomagnesemia, hipocalcemia)
✓ Insuficiencia respiratoria (hipoxemia, hipercapnia, hipocapnia grave, neumonía, asma, EPOC)
✓ Infecciones potencialmente graves (heridas, neumonía, trauma, infección urinaria)
✓ Signos de patología gastrointestinal (pancreatitis, sangrado gastrointestinal, peritonitis)
✓ Hipertermia persistente (temperatura > 39 ºC)
✓ Evidencia de rabdomiólisis
✓ Insuficiencia renal o alto requerimiento de fluidos
✓ Historia de complicaciones por deprivación alcohólica previa (ej.: DT, convulsiones por deprivación)
✓ Necesidad de dosis altas frecuentes de sedantes o de infusión intravenosa para el control de los síntomas
✓ Síntomas de deprivación con una concentración plasmática elevada de alcohol

DT: delirium tremens; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

4.2.2. Tratamiento de soporte

Se basa en administración de líquidos, corrección de alteraciones electrolíticas y vitamínicas y soporte nutricional. Puede ser necesaria la contención temporal hasta que se obtenga una sedación adecuada, en cuyo momento debe retirarse para evitar hipertermia y rabdomiólisis. Si no hay contraindicación deben infundirse fluidos isotónicos hasta que el paciente esté clínicamente euvolémico. Deben administrarse tiamina y glucosa para prevenir o tratar la encefalopatía de Wernicke. Pueden administrarse suplementos multivitamínicos y folato y corregirse las deficiencias de glucosa, potasio, magnesio y fosfato. En las primeras 24-48 h debe mantenerse la dieta absoluta y el tratamiento debe ser intravenoso, ya que la absorción gastrointestinal está alterada en muchos pacientes que abusan crónicamente del alcohol. Aunque el aporte de glucosa parenteral generalmente es suficiente, debe valorarse la administración de nutrición adicional para ayunas de más de 48 h.

Puntos clave/recuerda

- El DT típicamente comienza entre 48 y 96 h después de la última ingesta de alcohol.
- El objetivo del tratamiento en el síndrome de abstinencia se basa sobre todo en evitar la progresión a DT y evitar las convulsiones.
- El tratamiento farmacológico del SAA debe estar basado en las benzodiazepinas de vida media larga principalmente.
- Se aconseja el uso de la escala CIWA-Ar para la valoración de la gravedad de los síntomas de abstinencia.

CAPÍTULO 152

OTRAS URGENCIAS RELACIONADAS CON EL ALCOHOL: ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

Rita Cabezas Olea | Rafael Velayos Rubio | Carlos Bibiano Guillén

1. INTRODUCCIÓN

El alcohol es un tóxico que actúa como depresor del sistema nervioso central (SNC). Sus efectos son consecuencia directa de su acción sobre las membranas celulares y sobre los neurotransmisores. Las neuronas son particularmente sensibles al efecto neurotóxico del etanol y su exposición afecta a la morfología neuronal.

Existen múltiples patologías en las que no varía su tratamiento dependiendo de la etiología **(tabla 1)**.

Tabla 1. Trastornos asociados al consumo de alcohol

Alteraciones digestivas	Hepatitis, cirrosis, pancreatitis (aguda y crónica), gastritis, úlceras pépticas, malabsorción intestinal, síndrome de Mallory-Weiss
Alteraciones musculoesqueléticas	Gota, osteoporosis, miopatía aguda y crónica
Alteraciones endocrinas	Hipogonadismo masculino, síndrome metabólico, pseudocushing
Alteraciones cardiovasculares	Miocardiopatía dilatada; arritmias. FA (más frecuente) HTA , ACVA
Alteraciones metabólicas	Hipoglucemia, cetoacidosis, hiperlipidemia
Alteraciones hematológicas	Anemia con macrocitosis, ferropenia, neutropenia, trombocitopenia/ trombocitosis
Alteraciones neurológicas	Crisis convulsivas, neuropatía periférica, demencia alcohólica, EW, temblor postural, alteraciones cerebelosas
Alteraciones psiquiátricas	Trastornos psicóticos (alucinaciones, celotipia); ansiedad, depresión, síndrome de Korsakoff

ACVA: accidente cerebrovascular agudo; EW: encefalopatía de Wernicke; FA: fibrilación auricular; HTA: hipertensión arterial.

2. ENCEFALOPATÍA DE WERNIKE

La encefalopatía de Wernicke (EW) forma parte del síndrome de Wernicke-Korsakoff en su manifestación aguda. Es un síndrome neuropsiquiátrico que se desarrolla por el déficit de vitamina B_1 (tiamina). Es una verdadera urgencia médica dado que el fallo en el diagnóstico y la ausencia de tratamiento pueden desencadenar la muerte en el 20 % de los pacientes y en el 75 % se puede desarrollar daño permanente cerebral.

La tiamina actúa como cofactor de varias enzimas que actúan en la mitocondria de la neurona y cuya disfunción desencadena su muerte. Algunas personas están genéticamente predispuestas para desarrollar la EW. El organismo solo tiene 2-3 semanas de reserva de tiamina.

Hay diferentes enfermedades no relacionadas con el alcohol que pueden presentarse como factores predisponentes de la EW **(tabla 2)**.

Tabla 2. Situaciones relacionadas con el déficit de tiamina

Anorexia nerviosa o dieta estricta
Hiperemesis gravídica
Nutrición parenteral no adecuadamente suplementada
Cirugía gastrointestinal, gastrectomía, cirugía bariátrica
Diarrea crónica
Síndrome de inmunodeficiencia adquirida
Trasplantes
Hemodiálisis, diálisis peritoneal
Neoplasias, s.t hematológicas

El tratamiento de la EW puede prevenir y revertir la enfermedad. La EW sin tratamiento da lugar al síndrome de Korsakoff.

El síndrome de Korsakoff está caracterizado fundamentalmente por el déficit grave de las memorias anterógrada y retrograda y por confabulación. El paciente no puede aprender cosas nuevas, no puede repetir el inicio de las frases cuando se están terminado las mismas. La amnesia anterógrada suele abarcar varios años previos y la confabulación se caracteriza por sustituir las lagunas de memoria por hechos falsos. Este daño es irreversible.

El mejor tratamiento para el síndrome de Korsakoff es reconocer a tiempo el síndrome Wernicke.

2.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas varían si se trata de un cuadro agudo o subagudo. La EW se caracteriza clásicamente por la tríada de alteraciones oculares, ataxia y encefalopatía, pero solamente se manifiesta en una tercera aparte de los pacientes.

Los síntomas más característicos son:

- Alteración del estado mental: el desorden más común es el síndrome confusional, con letargia y apatía. También puede haber alteración de de la concentración y la memoria y, en casos más graves, *delirium tremens* y estupor o coma.
- Alteración oculomotora: la más frecuente es el nistagmo (horizontal o vertical), con parálisis de los músculos rectos externos y de la mirada conjugada. Otros síntomas menos frecuentes incluyen anisocoria, disminución de la reactivad a la luz, ptosis y edema de papila.
- Ataxia: afecta sobre todo a la marcha y en diferentes grados de intensidad (aumento de la base de sustentación, pasos cortos e imposibilidad para la marcha).

Otros síntomas que pueden acompañar a la EW son polineuropatía (con predominio de las extremidades inferiores [EEII], y a veces tanto en las extremidades superiores [EESS] como de las EEII), hipotensión ortostática, hipotermia o retención aguda de orina (RAO).

2.2. DIAGNÓSTICO

En el Servicio de Urgencias el diagnóstico es de sospecha y eminentemente clínico y no existen pruebas complementarias de confirmación. Hay que pensar en esta patología dada su alta mortalidad y es un reto diagnóstico sobre todo en pacientes no alcohólicos.

En la actualidad se han establecido los criterios de Caine, que tienen mayor sensibilidad que la tríada clásica. Se considera diagnóstico cuando cumple 2 de los siguientes criterios:

- Deficiencia dietética.
- Alteraciones oculomotoras.
- Disfunción cerebelosa (ataxia).
- Estado mental alterado o déficit leve de memoria.

2.3. TRATAMIENTO

Es una auténtica emergencia médica, por lo que ante su sospecha debe iniciarse tratamiento con tiamina tanto intravenosa como intramuscular. Sin tratamiento la EW progresa a coma y muerte de forma frecuente.

La administración de tiamina sin glucosa puede precipitar o empeorar la EW, por lo que la tiamina debe administrarse antes que los sueros glucosados.

Tratamiento terapéutico: en pacientes con sospecha de EW se debe administrar de forma inmediata tiamina. No se recomienda la vía oral.

Se recomienda tiamina 500 mg/8 h i.v. en 30 min durante 2 días y posteriormente 250 mg/24 h i.v. o i.m. durante 5 días.

Tratamiento profiláctico: en aquellos pacientes susceptibles de desencadenar EW pero que aún no tienen la enfermedad (pacientes con síndrome de abstinencia y alcohólicos crónicos con procesos intercurrentes).

Se recomienda tiamina entre 100 y 300 mg/24 h i.v. dependiendo del estado nutricional del paciente y del grado de riesgo de padecer EW (y posteriormente continuar con la vía oral).

Puntos clave/recuerda

- A menudo se asocia con el alcoholismo, pero también puede ocurrir en otras situaciones, incluidas malabsorción, mala ingesta dietética, hiperemesis gravídica, cirugía gastrointestinal, hemodiálisis, etc.
- El tratamiento precoz de la EW es fundamental para prevenir la aparición del síndrome de Korsakoff.
- La EW es difícil de confirmar y su falta de tratamiento puede progresar a coma y muerte.
- Los pacientes con sospecha de EW requieren administración parenteral inmediata de tiamina.
- La administración precoz de tiamina mejora los síntomas oculomotores en horas o días.
- La EW puede precipitarse mediante la administración de soluciones de glucosa intravenosa a personas con deficiencia de tiamina. En individuos susceptibles, la administración de glucosa debe ir precedida de tiamina.

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 150

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

1. Cowan E, Su M. Etanol Intoxication en adults [internet]. UpToDate. 2016 (acceso el 11 de abril de 2018). Disponible en: http://www.uptodate.com.
2. Moore G, Ptaff JA. Assessment and emergency management of the acutely agitated or violent adult [internet]. UpToDate. 2016 (acceso el 11 de abril de 2018). Disponible en: http://www.uptodate.com.
3. Olmos E, Jiménez AE. Problemas relacionados con el consumo de alcohol. En: Bibiano C. Manual de Urgencias. 2.ª ed. Madrid: SANED; 2014. p. 869-75.
4. Al Hajj NS, Núñez T, Laín N. Intoxicación etílica. Síndrome de abstinencia. Delirium tremens. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en Urgencias. 4.ª ed. 2016. p. 1049-55.
5. Del Río JL, Royo R, Ferrer A, Rivas M. Intoxicación por etanol. En: Rivas M. Manual de Urgencias. 3.ª edi. revisada. Panamericana. 2013; p. 690-2.

CAPÍTULO 151

SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA

1. Monte-Secades R, Rabuñal-Rey R, Guerrero-Sande H. Actualización clínica. Síndrome de abstinencia alcohólica en pacientes hospitalizados. Rev Clin Esp. 2015;215(2):107-16.
2. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. DSM-5TM. 5th ed. Arlington, V.A.: American Psychiatric Publishing; 2013.
3. Kosten TR, O'Connor PG. Management of drug and alcohol withdrawal. N Engl J Med. 2003;348:1786.

CAPÍTULO 152

OTRAS URGENCIAS RELACIONADAS CON EL ALCOHOL. ENCEFALOPATÍA DE WERNICKE

1. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. Eur J Neurol. 2010;17(12):1408-18.
2. Sechi GP, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management . Lancet Neurol. 2007;6:442-55.
3. Latt N, Dore G. Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. Internal Medicine Journal. 2014;44.
4. Schlesinger A, Pescador M, Roa LA. Neurotoxicidad alcohólica. Rev Fac Med. 2017:25(1):87-101.
5. Rudd A, Stewart S, Bakker A, Boyle A, et al. Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications. National Institute for Health and Clinical Excellence. The Guidelines Manual. NICE, 2010. Update Abril 2017.

TOXICOLOGÍA

CAPÍTULO 153

ATENCIÓN INICIAL EN LAS INTOXICACIONES AGUDAS. TRATAMIENTO Y MANEJO GENERAL

Bernabé Fernández Esaín | Miguel Ángel Pinillos Echeverría

1. INTRODUCCIÓN

Del 80 % de los pacientes con intoxicaciones agudas (IA) que acuden a los Servicios de Urgencias hospitalarios (SUH), 25 % lo hacen en la primera hora. En general el pronóstico es bueno (mortalidad < 1 %) y solo un 20 % precisan ingreso hospitalario, suponiendo un 2 % de las atenciones y resolviéndose el 80 % de las mismas en estos Servicios.

Se han desarrollado unas interesantes experiencias de activación de un código asistencial específico para el intoxicado grave con nivel de prioridad 1 o 2 (CODITOX, Barcelona), como en otras patologías tiempo-dependientes, que supone un cambio organizativo con el fin de reducir la demora asistencial persiguiendo una mayor eficacia, eficiencia y efectividad.

Los sistemas de triaje con mayor implantación en nuestro país, con 5 niveles de prioridad definidos, tienen algoritmos específicos para clasificar al paciente intoxicado. Basándose en ello, no se debería clasificar a ningún paciente intoxicado con una prioridad de niveles 4 o 5, aun estando completamente asintomático.

2. PRINCIPIOS GENERALES EN LA ASISTENCIA EN URGENCIAS AL INTOXICADO GRAVE (figura 1)

Figura 1. **Asistencia al paciente intoxicado en urgencias (Dr. Jordi Puiguriguer)**

2.1. ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA Y TRATAMIENTO DE SOPORTE

El intoxicado no difiere de ninguna otra patología clínica tiempo-dependiente en cuanto a su manejo inicial; es más, obviar esta consideración siempre conlleva riesgos para el paciente. Se debe tratar al paciente, no el tóxico:

- Objetivo primario: mantener las funciones vitales (ABCD).
- Objetivos secundarios: disminuir la concentración del fármaco (descontaminación y eliminación del tóxico) y contrarrestar sus efectos en los diferentes órganos diana (antídotos y tratamiento sintomático).
- Se ha de sospechar una intoxicación grave con: parada cardiorrespiratoria (PCR), trauma craneoencefálico, coma, convulsión, acidosis metabólica, arritmia cardíaca súbita, hipotensión, *shock*, crisis hipertensiva, síndrome coronario agudo (SCA), alteración del estado mental (agitación, delirio, violencia extrema…) y rescate de suicidio.

2.1.1. Objetivo primario: ABCD en toxicología

A. Vía aérea permeable: apertura secuencial de la vía aérea; en muchos casos bastará con la colocación en posición lateral de seguridad (PLS) y en otros serán necesarias intubación orotraqueal (IOT) y ventilación mecánica (VM). La obstrucción de la vía aérea suele ser consecuencia del deterioro del nivel de consciencia (drogas depresoras del SNC y/o con actividad proconvulsivante). Su manejo debe ser rápido y eficaz, evitando en todo momento la broncoaspiración.

   Para la IOT hay que realizar la secuencia de intubación rápida (SIR) con maniobra de Sellick durante todo el procedimiento (en caso de intoxicación por cocaína o por organofosforados, se debe realizar la relajación muscular con rocuronio).

B. Oxigenación y ventilación adecuadas (saturación de oxígeno [$SatO_2$] > 95 %, presión parcial de dióxido de carbono [$PaCO_2$] < 45, presión parcial de oxígeno [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: frecuencia respiratoria (FR), tiraje, volumen corriente, cianosis, alteración de consciencia y datos analíticos (gasometría arterial).
- Las causas de una hipoventilación en toxicología están relacionadas con:
  - Depresión del centro respiratorio: responde bien en algunos casos a los antídotos en caso de hipoventilación grave (opiáceos/naloxona, benzodiazepinas [BDZ]/flumazenilo). La aplicación de estos antídotos en pacientes en coma se debe a la presencia de insuficiencia respiratoria aguda (IRA) y no a la propia disfunción neurológica. Si tuviera otro origen o no respondiera a los anteriores, la IOT y la ventilación asistida no deben demorarse. Se debe evitar en todo momento la hipoxia con la aplicación precoz de oxigenoterapia de alto flujo (excepto en la intoxicación por paraquat).
  - Monitorización con pulsioximetría, capnografía y gasometría arterial.

C. Perfusión tisular adecuada:

- Objetivos: lactato normal, tensión arterial sistólica (TAS) > 90 mmHg y saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) > 70 %.
- Detección y tratamiento precoz de las arritmias: monitorización continua electrocardiográfica (valorar esta posibilidad en antidepresivos tricíclicos [ADTC], digoxina, antagonistas del calcio o betabloqueantes [BB]).
- Si el paciente presenta PCR, hay que iniciar las maniobras de soporte vital avanzado (SVA) durante más tiempo (2 h) y con importantes medidas de autoprotección e iniciar el tratamiento con emulsión lipídica intravenosa (ELI).

D: Focalidad neurológica: hay que valorar las alteraciones pupilares y evitar una lesión cerebral secundaria (evitar hipoxia e hipotensión). Si el paciente presenta disminución del nivel de consciencia, hay que seguir los siguientes pasos:

- Paso 1: establecimiento de la profundidad y gravedad de la disminución del nivel de consciencia mediante la escala de coma de Glasgow.
- Paso 2: presencia de focalidad y/o fiebre, necesidad de descartar organicidad y/o meningoencefalitis. La presencia de focalidad neurológica descarta el coma tóxico exógeno.
- Paso 3: diagnóstico diferencial con otros comas sin focalidad: con encefalopatías neurológicas (hemorragia subaracnoidea [HSA]) y metabólico-hipóxicas (hipoglucemia, cetoacidosis diabética, situación hiperosmolar). Se debe realizar siempre glucemia en la valoración inicial.
- Paso 4: diagnóstico diferencial del coma tóxico exógeno-toxíndrome: anticolinérgico, colinérgico, sedativo hipnótico/narcótico y simpaticomimético. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: abstinencias, hipertermia maligna, alucinógenos, solventes…
- Paso 5: hay que pensar que la causa tóxica no descarta una causa orgánica concomitante.

2.1.2. Objetivos secundarios

- Garantizar una adecuada oxigenación y ventilación.
- Considerar antídotos reanimadores (generalmente si hay proceso grave acompañante añadido, como IRA) (ver el capítulo 160 sobre antídotos).
- Hipoglucemia: glucosa hipertónica: 100 cc al 50 % +/tiamina 100 mg (paciente alcohólico y/o desnutrido).
- Sospecha de sobredosis de opiáceos: naloxona: bolo 0,4-2 mg/2-3 min hasta lograr mejoría.
- Sospecha de intoxicación por BZD: flumazenilo: 0,25-0,5 mg i.v. directa en 0,5-1 min y repetir la dosis cada min con un máximo de 2 mg.
- Considerar: hidroxocobalamina (cianatos) y fisiostigmina (coma anticolinérgico, pero no en caso de ADTC).
- Realizar aspiración con lavado gástrico + carbón activado (CA) con previa IOT y medidas de eliminación del tóxico posteriormente.
- Crisis convulsivas: necesidad de tratamiento agresivo de las crisis en el paciente intoxicado por hipoxia, broncoaspiración, desarrollo de rabdomiólisis e insuficiencia renal, pues pueden formar parte de uno de los toxíndromes o encontrarnos al paciente en coma siendo esta la manifestación del estado poscrítico (ver el capítulo 82).
- Agitación psicomotriz-delirio: considerar la contención como prioridad del tratamiento. Si hay antecedentes psiquiátricos, iniciar el tratamiento con BDZ y haloperidol para el control de la sintomatología psicótica; en caso contrario, sedación con BDZ y favorecer un ambiente tranquilo. En ambos casos hay que valorar contención física mecánica adicional.

3. MANEJO DIAGNÓSTICO DE LA INTOXICACIÓN

Se debe sospechar una intoxicación en cualquier paciente con una afectación multisistémica hasta que se demuestre lo contrario; la condición clínica del paciente decide el tratamiento, no el tipo de tóxico.

3.1. HISTORIA CLÍNICA

Varios autores han cuantificado una falta de fiabilidad de la anamnesis hasta en un 40 % de los pacientes, lo que se debe a diversas circunstancias. Es muy importante también recoger información de los testigos o del personal de asistencia prehospitalaria (ha contactado con entorno, olores, *blisters*, mediaciones…).

Hay que preguntar por el tipo o nombre del tóxico y/o la cantidad administrada, el tiempo transcurrido desde su administración (descontaminación/determinación analítica), la vía de entrada del tóxico, los síntomas desde la ingesta (como vómitos), antecedentes personales relacionados con patología psiquiátrica y/o intoxicaciones previas, voluntarias o accidentales, si se ha realizado alguna maniobra hasta la llegada a nuestro Servicio y si hay afectados con clínica similar en el entorno.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Hay que mantener una sistemática en la exploración de todo intoxicado con el fin de detectar signos de gravedad en su situación clínica (mala perfusión tisular, cianosis) y lesiones asociadas a la intoxicación (traumatismo craneal, broncoaspiración) o detectar la presencia de síntomas que nos orienten a diagnosticar algunas intoxicaciones concretas (toxíndromes) **(tabla 1).**

3.2.1. Factores que hay que tener en cuenta

- En ocasiones la coincidencia de un conjunto de signos clínicos puede ayudar a un diagnóstico sincrónico que puede ser orientativo (toxíndromes).
- Existen intoxicaciones potencialmente graves/letales exentas de sintomatología en las fases iniciales: la ausencia de clínica no implica siempre falta de riesgo en el episodio.
- Es importante revisar las pertenencias del paciente intoxicado como complemento a la exploración física.

3.2.2. Qué explorar

- Signos vitales: tensión arterial (TA), temperatura, frecuencia cardíaca (FC), FR, SatO2 y glucemia capilar.
- Valoración neurológica: nivel de consciencia, focalidad neurológica, otras lesiones (traumatismo craneoencefálico [TCE]) y tamaño y reactividad pupilar: midriasis (cocaína, anfetaminas, ADTC, fenotiazinas, etc.) y miosis (opiáceos, organofosforados, tricloroetano, etc.).
- Exploración general:
  - Siempre se debe realizar un examen físico riguroso. Existen datos que nos pueden hacer sospechar la etiología de la intoxicación. Se debe valorar si el paciente presenta color rojo cereza en la piel (monóxido de carbono), cianosis achocolatada (tóxicos metahemoglobinizantes) o ampollas (barbitúricos, monóxido de carbono). Si existe sudación excesiva debemos pensar en salicilatos u organofosforados y siempre revisar la cavidad bucal ante la sospecha de intoxicación por cáusticos.
  - En la auscultación hay que valorar la presencia de edema agudo de pulmón (EAP), arritmias o signos de EAP. Se debe descartar abdomen agudo. En el aparato locomotor/extremidades hay que valorar picaduras o mordeduras de arácnidos y reptiles y edema muscular por síndrome compartimental secundario a rabdomiólisis en pacientes que permanecen en coma e inmóviles durante períodos prolongados.

3.3. CONFIRMACIÓN DE LA INTOXICACIÓN

Un mismo toxíndrome puede tener más de un tóxico que lo pueda ocasionar. Cada vez es más frecuente encontrarnos con intoxicaciones por diversos tóxicos en el mismo episodio, algunas con síntomas opuestos, lo que dificulta su detección (intoxicación por alcohol y simpaticomiméticos). Hay intoxicaciones potencialmente muy graves sin clínica en las fases iniciales ni toxíndrome, como el paracetamol.

Tabla 1. Principales toxíndromes

TOXÍNDROME	CLÍNICA	TÓXICOS
ANTICOLINÉRGICO	Midriasis, visión borrosa, piel roja y seca, retención de orina, disminución del peristaltismo, hipertensión arterial, taquicardia, hipertermia, delirio-agitación	Antihistamínicos, atropina, ADTC, antiparkinsonianos, antipsicóticos, escopolamina, relajantes musculares (baclofeno), espasmolíticos (bromuro de ipratropio), Atropa belladona, Datura stramonium y otras solanáceas, Amanita muscaria
COLINÉRGICO	Salivación, lagrimeo, incontinencia urinaria, diarrea, peristaltismo elevado, vómitos, sibilancias, broncorrea, sudoración, bradicardia, miosis, fasciculaciones, disminución del nivel de consciencia	Carbamatos, organofosforados, pilocarpina, fisostigmina
SIMPATICOMIMÉTICO	Hipertensión arterial, taquicardia, midriasis, temblor, sudoración, sequedad de mucosas, hipertermia, coma, crisis convulsiva, piloerección	Anfetaminas, cocaína, efedrina, fenciclidina, pseudoefedrina, fenilefrina, cafeína
HIPNÓTICO-SEDANTE	Confusión, estupor, coma, depresión respiratoria, apnea, habla farfullante	Antiepilépticos, antipsicóticos, barbitúricos, BZD, etanol, meprobamato, opiáceos
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, psilocina y psilocibina, mescalina, anfetaminas, cannabinoides, cocaína, fenciclidina (posible miosis)
SEROTONINÉRGICO	Irritabilidad, hiperreflexia, enrojecimiento, diarrea, sudor, fiebre, trismo, temblor, mioclonías	Fluoxetina, paroxetina, sertralina, trazodona, clorimipramina, opiáceos, cocaína, anfetaminas, éxtasis
EXTRAPIRAMIDAL	Rigidez, temblor, opistótonos, trismo, hiperreflexia, movimientos coreicos	Haloperidol, fenotiacidas, risperidona, olanzapina
CONVULSIVO	Hipertermia, hiperreflexia, temblor	Nicotina, lidocaína, xantinas, cocaína, anticolinérgicos, fenciclidina, isoniacida
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…

ADTC: antidepresivo tricíclico; BDZ: benzodiazepinas; LSD: dietilamina de ácido lisérgico.

3.3.1. Laboratorio

- Analítica básica: hemograma y bioquímica (iones, creatinina, urea, transaminasa glutámico oxalacética [GOT], transaminasa glutámico pirúvica [GPT], creatincinasa [CK], bilirrubina total, amilasa, osmolaridad).
- Coagulación: hepatotóxicos, anticoagulantes o salicilatos.
- Gases arteriales (*anion gap*/hiato osmolar): si hay disnea-taquipnea, $SatO_2$ baja o posibilidad de lesión pulmonar (tóxico inhalado: humo, monóxido de carbono…) o acidosis.
- Orina y sedimento, iones y creatinina.
- Test de embarazo en mujeres en edad fértil.
- Determinación/niveles de tóxicos: según sospecha y gravedad:
  - Orina (cribado): anfetaminas y metanfetaminas, barbitúricos, BZD, cannabis, metabolitos de cocaína, metadona, opiáceos y ADTC.
  - Suero: litio, etanol, digoxina, paracetamol, carboxihemoglobina, metahemoglobina, litio, teofilina, salicilatos, paraquat, hierro, metanol, etilenglicol, antiepilépticos (carbamazepina, fenitoína, ácido valproico) y metales pesados (plomo, mercurio). La determinación cuantitativa de ellos en algunos casos puede guiar el tratamiento.

3.3.2. Pruebas de imagen

- Radiografía de tórax: hay que realizarla en aquellos pacientes intoxicados que presenten hallazgos sugestivos de insuficiencia respiratoria, hipoxia, baja perfusión periférica y/o que refieran sintomatología en forma de disnea, dolor torácico o cuadros sincopales. También está recomendada en caso de ingesta de cáusticos (neumoperitoneo, neumomediastino….), cocaína (si hay clínica o alteraciones en el electrocardiograma [ECG]), gases irritantes y monóxido de carbono (si hay intoxicación grave o antes del tratamiento hiperbárico).
- Radiografía de abdomen: tóxicos ingeridos o introducidos radiopacos (metales pesados, *body-packers* y fármacos considerados radiopacos). Hay que valorar una posible perforación secundaria: cáusticos o isquemia mesentérica debida a consumo de cocaína u otros tóxicos vasoconstrictores. Se debe valorar un posible íleo paralítico secundario a intoxicación.

3.3.3. Electrocardiograma

Puede poner de manifiesto efectos tóxicos directos sobre el tejido cardíaco y el sistema de conducción, así como otras situaciones relacionadas o no con la intoxicación como disfunción multiorgánica o alteración del equilibrio ácido-base o hipovolemia por un tóxico no cardiotóxico. Es necesario realizar seriación electrocardiográfica si hay sospecha de cardiotoxicidad o empeoramiento del cuadro clínico.

4. MEDIDAS TERAPÉUTICAS ESPECÍFICAS EN EL PACIENTE INTOXICADO

No son de prioridad vital y siempre se indicarán tras la estabilización del paciente y con sospecha clínica fundada. Además su aplicación debe suponer un beneficio para el paciente y garantizar su seguridad.

4.1. MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN

- Son necesarias en aproximadamente el 4 % del total de asistencias:
- Vía parenteral: no es posible descontaminar.
- Vía inhalatoria: extraer al intoxicado del ambiente tóxico para evitar que siga respirándolo y administrar oxígeno con mascarilla de alta concentración de oxígeno.

- Vía cutánea: una vez retirados ropas y otros útiles, limpieza cutánea con adecuado equipo de protección personal (EPP) por arrastre (cuidado con las salpicaduras) con agua tibia durante 15-20 min. Las pertenencias que han estado en contacto con el tóxico deben ser depositadas en las bolsas identificadas para su procesamiento y limpieza específica.
- Vía ocular: tras el contacto reciente con un tóxico, retirada de lentillas si procede, administración de colirio anestésico en el ojo afectado y lavado ocular con suero salino fisiológico al 0,9 % durante 30 min, lavando bien los fondos de saco conjuntivales.
- Vía digestiva: hay que tener en cuenta tres variables: clínica del intoxicado, potencial toxicidad e intervalo entre ingesta y asistencia:
  - Emetizantes (jarabe Ipecacuana y apomorfina): sin indicaciones vigentes, con algunas raras excepciones. Hay que administrar en intoxicaciones por litio y sales de hierro.
  - Rescate gástrico: aspiración gástrica simple sin lavado. Se utiliza en ingestas muy recientes (< 1 h) y tóxico líquido.
  - Aspiración-lavado gástrico: técnica compleja y no exenta de riesgos con escasas indicaciones en la actualidad. Se suele requerir aislamiento previo de la vía aérea y está reservada para tóxicos de alta letalidad.
  - Lavado intestinal: administración de sustancias catárticas y en ocasiones muy específicas (body-packers, asintomáticos).
  - Adsorbente: CA. Es de elección la técnica de descontaminación digestiva, salvo con algunos tóxicos, en los que no es eficaz. Es la más empleada en la actualidad por su alta capacidad de extracción del tóxico, realizada antes de las 2 h primeras tras la ingesta.

4.2. ANTÍDOTOS

Son sustancias (fármacos) que actúan contrarrestando total o parcialmente los efectos de algunos tóxicos o que pueden ayudar al control de las manifestaciones clínicas de algunas intoxicaciones (ver el capítulo 160).

4.3. ELIMINACIÓN DEL TÓXICO

La vía renal es la única en la que podemos intervenir terapéuticamente para aumentar la eliminación de algunos tóxicos. Actualmente se están utilizando las técnicas de depuración extrarrenal (DER) en detrimento de lo anterior:

- Eliminación renal: hoy son escasas las indicaciones terapéuticas vigentes. Su aplicación comporta riesgos, tiene muchas contraindicaciones, exige controles exhaustivos durante su realización y disponemos de alternativas (DER):
  - Diuresis forzada alcalina (salicilatos o herbicidas, fenobarbital y primidona): la técnica consiste en la infusión de bicarbonato de sodio a 1 M 225 ml a pasar en 1 h y a continuación bolos de bicarbonato 1 M hasta conseguir un pH urinario de 7,5-8,5. Alternativamente se puede administrar una perfusión continua de bicarbonato a 1/6 M a pasar a un ritmo de aproximadamente 200-250 ml/h a titular según el pH. El objetivo es una diuresis horaria de 400 ml/h.
  - Diuresis forzada neutra: podría tener algún papel en las intoxicaciones por litio y amanitinas. La técnica consiste en la infusión de suero glucosalino 500 ml/2 h. El objetivo es una diuresis horaria de 400 ml/h.
- Depuración extrarrenal: se deben cumplir unas premisas para aplicar las técnicas de DER, que dependen de:
  - Situación clínica del paciente: intoxicación grave que no responde al tratamiento de soporte, insuficiencias renal o hepática, intoxicaciones graves cuyos metabolitos son tóxicos (metanol, etilenglicol) e intoxicaciones que cursen con alteraciones metabólicas.

- Tóxico: produce toxicidad grave, no se elimina de forma eficiente por el paciente, se encuentra principalmente en la sangre y tiene un tamaño pequeño.
- Técnica: es capaz de eliminar el tóxico en una cantidad significativa.

Las modalidades son:

- Hemodiálisis (técnica de elección): las principales indicaciones son las intoxicaciones por: metanol, etilenglicol, salicilatos, litio, fenobarbital, carbamazepina, fenitoína y ácido valproico, teofilina, metformina, ADTC y otros, como el paraquat.
- Hemofiltración, hemodiafiltración: su papel todavía es discutido en el campo de la toxicología.
- Plasmaféresis y exanguinotransfusión: su uso está muy restringido a niños.

5. OTRAS CONSIDERACIONES

5.1. UBICACIÓN DEL PACIENTE

El box asistencial del paciente intoxicado debe estar en un área tranquila o en un box asistencial definido para ello dotado con el material necesario y que tenga visibilidad continua del paciente para permitir su vigilancia clínica y poder detectar la posibilidad de una fuga durante su asistencia.

5.2. DESTINO DEL PACIENTE

- Alta a su domicilio.
- Observación: en caso de dosis tóxica, bajo nivel de consciencia, complicaciones o si se precisa medicación y vigilancia. Si empeora, hay que consultar con Cuidados Intensivos.
- Ingreso en planta de hospitalización: si se encuentra bien pero precisará varios días de vigilancia y tratamiento.
- Unidad de Cuidados Intensivos: en caso de manifestaciones clínicas graves, si se precisan técnicas de DER, intubación endotraqueal o fármacos vasoactivos. Ha de haber una vigilancia intensiva (cáusticos con lesiones de tipos III y IV, paraquat).

5.3. Valoración psiquiátrica

En determinadas circunstancias, una vez que el intoxicado esté consciente y estable hemodinámicamente, debe ser evaluado por un especialista en Psiquiatría para decidir si puede ser dado de alta o debe ingresar para seguir un tratamiento psiquiátrico específico.

5.4. PARTE JUDICIAL

Se realizará si:

- El resultado final de la intoxicación comporta fallecimiento. En estos casos hay que solicitar siempre una autopsia judicial.
- La intoxicación genera secuelas físicas.
- Se trata de < 18 años o de embarazadas.
- Es voluntaria: intento de homicidio, abusos sexuales o robo (sumisión química) y sospecha de malos tratos en cuidados de niños o ancianos.
- Están implicadas sustancias o tóxicos cuyo consumo o comercialización es ilícito.

Puntos clave/recuerda

- Todo puede ser tóxico; solo depende de la dosis.
- Hay que tratar al paciente, no al tóxico.
- En todo proceso grave hay que pensar en un posible tóxico.
- Si no podemos realizar el tratamiento específico de forma segura, lo mejor es abstenerse.
- Si estuviera indicada la descontaminación digestiva, casi siempre será el CA.
- Se deben administrar antídotos en pacientes en coma es para el control de otros síntomas asociados graves (IRA).
- La contención del paciente agitado es una prioridad asistencial.
- Existe obligatoriedad de la valoración por Psiquiatría en intoxicaciones con fines suicidas. Cabe recordar las implicaciones legales de muchas intoxicaciones.

CAPÍTULO 154

INTOXICACIONES POR FÁRMACOS

Ruth Gómez Guerra | Manuel Gil Mosquera | Virginia Álvarez Rodríguez

1. INTOXICACIÓN POR ANALGÉSICOS Y ANTIINFLAMATORIOS

1.1. PARACETAMOL

Es la principal causa de insuficiencia hepática aguda de origen tóxico en países anglosajones.

1.1.1. Dosis tóxica

Es > 125 mg/kg y < 100 mg/kg en pacientes con factores de riesgo: desnutrición, caquexia, alcoholismo crónico, inducción enzimática, adicción a drogas y psicofármacos, síndrome de Gilbert, ancianos y fumadores.

1.1.2. Clínica (tabla 1)

Tabla 1. Síntomas en la intoxicación por paracetamol

FASE 1 (8-24 h)	Asintomático, inespecífico, analítica normal
FASE 2 (24-48 h)	Digestivo: dolor en flanco e hipocondrio derecho Analítica: elevación de transaminasas, disminución del tiempo de protrombina, hiperbilirrubinemia, insuficiencia renal (indicador de gravedad)
FASE 3 (48-96 h)	Ictericia, encefalopatía, hipoglucemia, fallo hepático, insuficiencia renal, acidosis metabólica, coagulopatía, convulsiones, coma, muerte
FASE 4 (72-96 h)	Recuperación progresiva (normalidad aproximadamente al mes)

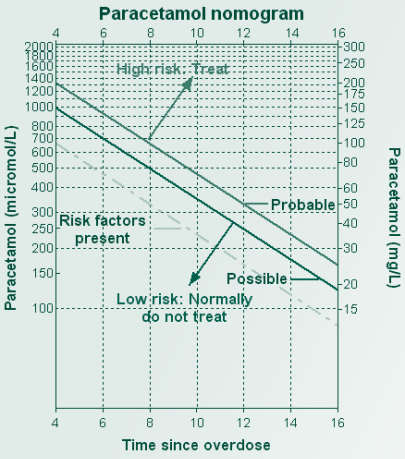
1.1.3. Diagnóstico

Consiste en sospecha clínica y anamnesis dirigida en pacientes asintomáticos y confirmación con resultado de las pruebas de detección en el laboratorio.

La determinación cuantitativa en la sangre se debe realizar a partir de las 4 h de la ingesta. Nos orienta acerca de la hepatotoxicidad del cuadro y es útil para la decisión del tratamiento con antídoto.

Podemos utilizar el nomograma de Rumack-Matthew **(tabla 2),** extrapolando la concentración de paracetamol en la sangre y el tiempo transcurrido desde la ingesta para determinar la gravedad y necesidad del antídoto. Las limitaciones del nomograma son la necesidad de conocer el tiempo exacto desde la ingesta y que este no sea > 24 h, así como que la ingesta no haya sido realizada en varias tomas.

Tabla 2. Nomograma de Rumack-Matthew



Modificado de http://curriculum.toxicology.wikispaces.net/2.1.1.1+Acetaminophen

1.1.4. Tratamiento

1.1.4.1. Dosis y tiempo conocido desde la ingesta

- Tiempo posingesta < 2 h: administrar carbón activado (75 mg/kg) y a las 4 h posingesta determinar los niveles plasmáticos de paracetamol trasladándolos al nomograma para valorar la indicación de inicio del tratamiento con N-acetilcisteína (NAC).
- Tiempo desde la ingesta de 4-8 h: determinación de los niveles plasmáticos de paracetamol. Si la concentración plasmática de paracetamol es tóxica (> 150 mg/kg sin factores de riesgo y > 100 mg/kg con factores de riesgo) y se encuentra por encima de la línea de seguridad en el nomograma, se iniciará el tratamiento con NAC. Si se encuentra bajo la línea de seguridad, no se precisa tratamiento.
- Tiempo posingesta > 8 h: iniciar el tratamiento con NAC y determinar los niveles plasmáticos de paracetamol, utilizando posteriormente el nomograma si el tiempo transcurrido desde la ingesta no es > 24 h. Si los niveles de paracetamol se encuentran por encima de la línea de seguridad del nomograma, se iniciará el tratamiento con NAC con determinación de alanina aminotransferasa (ALT) al final de la infusión. Si los niveles de ALT > 50 se deberá continuar con la infusión de NAC.
- Tiempo posingesta > 24 h: determinación de niveles de paracetamol y ALT. Si los niveles de ALT > 50, se iniciará el tratamiento con NAC. Si las transaminasas son normales pero se detectan niveles plasmáticos de paracetamol, se iniciará tratamiento con NAC hasta que los niveles de paracetamol sean indetectables, manteniendo las transaminasas dentro de la normalidad. Si las transaminasas son normales y no se detecta paracetamol en el plasma, no se precisa tratamiento.

1.1.4.2. Dosis y tiempo desconocido desde la ingesta o ingestas repetidas

Hay que hacer la determinación de paracetamol en plasma y transaminasas: si paracetamol < 20 mg/l y ALT < 50 U/l, no precisa tratamiento. En cualquier otro caso, se inicia tratamiento con NAC y se repetirá la determinación de paracetamol y ALT a las 8 h; si se normaliza será indicación de suspensión del tratamiento, pero si se mantienen alterados se continuará con la perfusión de NAC y se realizará una nueva determinación a las 12 h.

1.1.4.3. Administración de N-acetilcisteína (duración del tratamiento: 21 h)

Podría administrarse v.o. o i.v. **(tabla 3)**, aunque dadas las altas dosis que se precisan y su efecto emético se desestimaría su uso por v.o.:

Tabla 3. Tratamiento i.v. con acetilcisteína

Dosis inicial: 150 mg/kg de NAC en 250 ml de SG al 5 % en 1 h
Siguientes 4 h: 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5 % en 4 h
Siguientes 16 h: 100 mg/kg en 500 ml de SG al 5 % en 16 h

NAC: N-acetilcisteína; SG: suero glucosado.

Una vez finalizada la perfusión de 16 h se debe valorar si suspender o continuar en función de la clínica y de la hepatotoxicidad.

Si precisa continuar sería con 150 mg/kg a pasar en 24 h hasta la resolución del cuadro.

En los casos de mala evolución con presencia de fallo hepático el paciente podría ser candidato a un programa de trasplante hepático urgente.

1.2. SALICILATOS (ÁCIDO ACETILSALICÍLICO)

1.2.1. Dosis tóxica (tabla 4)

Tabla 4. Niveles terapéuticos y dosis tóxicas de los salicilatos

NIVELES TERAPÉUTICOS	INTOXICACIÓN LEVE	INTOXICACIÓN MODERADA	DOSIS LETAL
10-30 mg/dl	150 mg/kg	150-300 mg/kg	300-500 mg/kg

1.2.2. Clínica

- Intoxicaciones leves: síntomas digestivos (náuseas y vómitos), diaforesis, síntomas auditivos (tinnitus con o sin pérdida de audición), aumento de la frecuencia y amplitud respiratoria, con la consiguiente alcalosis respiratoria, típica en esta fase. Si presenta acidosis respiratoria indica toxicidad de alta gravedad.
- Intoxicaciones moderadas: trastorno mixto del equilibrio ácido-base, alcalosis respiratoria y acidosis metabólica inicial, disminuyendo la capacidad de excreción renal.
- Intoxicaciones graves: acidosis metabólica grave con hiato aniónico aumentado, provocando deterioro multiorgánico, con afectación del sistema nervioso central (SNC): confusión, agitación, letargia, convulsiones, edema cerebral y coma.

Otras manifestaciones: insuficiencia respiratoria, hipotermia, rabdomiólisis e hipoglucemia y de forma excepcional edema agudo de pulmón no cardiogénico e insuficiencia renal.

Los pacientes en tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico (AAS), principalmente los ancianos, presentan clínica lenta con afectación del SNC (somnolencia o delirio).

1.2.3. Diagnóstico

- Determinación de los niveles plasmáticos en las primeras 6 h posingesta.
- Determinación urgente de pH, lactato, función renal, glucemia, iones, anion gap, hemograma y coagulación.

- Control de salicilemia y equilibrio ácido-base cada 2-4 h hasta la mejoría. La salicilemia en descenso asociado con un empeoramiento de la acidosis metabólica indicarían agravamiento del cuadro.

1.2.4. Tratamiento

- Descontaminación digestiva con carbón activado en las primeras horas y uso de antieméticos de acción central si son necesarios.
- Reposición hidroelectrolítica para reponer la hipovolemia secundaria a vómitos, hipertermia y alcalosis respiratoria.
- Alcalinización urinaria para alcanzar un pH de 7,5-8 (está contraindicada si hay edema pulmonar o cerebral):
  - Si pH sérico < 7,2: bolo de bicarbonato 1 M de 1-2 mEq/kg.
  - Posterior perfusión de 100 ml de bicarbonato 1 M en 4 h, suspendiendo la perfusión si pH > 7,55 y/o salicilemia 35-40 mg/dl.
  - Se puede repetir añadiendo bolos horarios de 10 mEq de bicarbonato 1 M hasta alcanzar el objetivo de alcalinización.
- Administración de suero glucosado (SG) al 5 % 500 cc y ClK 20 mEq en 4 h (simultáneamente a la administración de bicarbonato).
- Hemodiálisis si hay insuficiencias renal o cardíaca graves, alteraciones electrolíticas, acidosis, toxicidad sobre el SNC, afectación hepática con coagulopatía o salicilemia > 100 mg/dl en forma aguda y > 60 mg/dl en crónica.

1.2.5. Destino del paciente

- Observación en el Servicio de Urgencias.
- Ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en los casos que presenten acidosis y/o alteración del SNC.

1.3. ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Se trata de intoxicaciones agudas por lo general de escasa gravedad, con clínica y tratamiento inespecífico.

La dosis tóxica es 10 veces la dosis terapéutica.

1.3.1. Clínica

Incluye síntomas digestivos (náuseas, vómitos, epigastralgia, hemorragia digestiva), neurológicos (somnolencia, cefalea, nistagmo, diplopía, acúfenos, desorientación, alucinaciones, coma, convulsiones asociadas a ácido mefenámico), insuficiencia renal, alteraciones hidroelectrolíticas y obstétricas (retraso del parto y riesgo de sangrado) e hipersensibilidad.

1.3.2. Tratamiento

Consiste en medidas de soporte, asociado a la administración de carbón activado en las primeras 2 h posingesta. Se recomienda observación durante 3 h y, si el paciente permanece asintomático, puede ser dado de alta. Hay que valorar interconsulta con Psiquiatría.

2. INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS PSICOACTIVOS

2.1. LITIO

Las intoxicaciones son más frecuentes en el tratamiento crónico, asociado a interacción con otros fármacos y/o insuficiencia renal, siendo especialmente vulnerables los ancianos.

2.1.1. Dosis tóxica

La dosis terapéutica es de 0,7-1,2 mEq/l y la tóxica > 1,6 mEq/l.

2.1.2. Clínica

- Intoxicación leve: apatía, debilidad, temblor fino, náuseas, vómitos y diarrea.
- Intoxicación moderada: confusión, disartria, ataxia, temblor grosero, nistagmo, hiperreflexia, mioclonías, alteraciones inespecíficas en el electrocardiograma (ECG).
- Intoxicación grave: disminución del nivel de consciencia, convulsiones y arritmias graves que pueden conducir a la muerte del paciente.

La consecuencia más temida es el *Syndrome of Irreversible Lithium Effectuated NeuroToxicity* (SILENT), persistencia de los síntomas neurológicos y neuropsíquicos tras la exposición a una concentración elevada de litio una vez que se ha eliminado el fármaco.

Otros síntomas incluyen: alteraciones extrapiramidales, disfunción cerebelosa, diabetes insípida asociada a hipernatremia, demencia y ceguera.

2.1.3. Diagnóstico

Incluye analítica completa (hemograma, coagulación, gasometría, bioquímica), sedimento de orina, ECG y niveles de litio en la sangre.

Se considera intoxicado todo paciente con clínica neurológica y litemia > 1,2 mEq/l o > 1,6 mEq/l independientemente de la clínica.

La determinación del litio en la sangre se debe repetir cada 2-4 h hasta alcanzar el pico de la litemia. Los niveles de litemia pueden no correlacionarse con la clínica.

Las intoxicaciones crónicas se consideran de mayor gravedad que las agudas, ya que las concentraciones de litio intracelular son mayores en estos pacientes.

2.1.4. Tratamiento

- Medidas de soporte: fluidoterapia con suero fisiológico para mantener la diuresis y la corrección hidroelectrolítica.
- Lavado intestinal total con solución evacuante Bohm® hasta 12 h posingesta en caso de haber tomado comprimidos de liberación retardada. No está indicado el uso de carbón activado ni de catárticos.
- Hemodiálisis: es el tratamiento de elección y debe prolongarse hasta 8-10 h dada la lenta redistribución del litio, realizando un nuevo control de litemia posteriormente **(tabla 5).**

Tabla 5. Indicaciones de la hemodiálisis

- Signos clínicos de intoxicación grave (coma o convulsiones) independientemente de la litemia (pero > 0,5 mEq/l)
- Intoxicaciones leve, moderada o grave si existe insuficiencia renal previa o aguda independientemente de la litemia
- Intoxicaciones moderadas o graves con litemia > 2 mEq/l con síntomas neurológicos
- Intoxicación en tratamiento crónico o IA con litemia > 3,5 mEq/l, aunque no tenga síntomas importantes
- Progresión del deterioro neurológico hasta el estupor

IA: intoxicación aguda.

2.1.5. Destino del paciente

- Observación un mínimo de 12 h hasta que esté asintomático y la litemia sea < 1,5 mEq/l.
- UCI: litemia > 2,5 mEq/l o síntomas de intoxicación grave.

2.2. BENZODIAZEPINAS, ANTIDEPRESIVOS TRICÍCLICOS, INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE SEROTONINA Y NEUROLÉPTICOS

2.2.1. Dosis tóxica (tabla 6)

Tabla 6. Dosis tóxicas de antidepresivos tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina

ADTC	Dosis tóxica > 20 mg/kg Dosis letal > 40 mg/kg
ISRS	Amplia ventana terapéutica Dosis tóxica > 30 veces la dosis terapéutica

ADTC: antidepresivo tricíclico; ISRS: inhibidores selectivos de la receptación de serotonina.

2.2.2. Clínica (tabla 7)

Tabla 7. Clínica de benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y neurolépticos

BZD	Toxíndrome sedativo: disminución del nivel de consciencia, disartria, ataxia, hipotonía Ocasionalmente hipotensión y bradicardia sin signos de hipoperfusión Mayor gravedad asociada a coingesta de otras sustancias (depresión respiratoria, broncoespasmo, inestabilidad)
ADTC (primer síntoma a las 1-6 h)	Alteraciones del SNC: de agitación a coma Lo más peligroso: cardiotoxicidad, hipotensión refractaria y arritmias, como taquicardia sinusal, prolongación de PR, ensanchamiento de QRS, alargamiento de QT, aplanamiento e inversión de ondas T, depresión de ST, bloqueo de rama y AV, TV, FV y asistolia Toxíndrome anticolinérgico y simpaticomimético
ISRS	< 30 veces la dosis habitual: asintomático 50-70 veces: leve, somnolencia, temblor, taquicardia, vómitos > 150 veces o junto con otros fármacos: agitación, arritmias, convulsiones Vigilar la aparición de toxíndrome serotoninérgico Podría llegar a la muerte en estadio grave, con presencia de temblor e hipertermia grave (asociación con otros fármacos, como IMAO, levodopa, litio y meperidina)
NEUROLÉPTICOS	SNC: disminución de consciencia sin depresión respiratoria con tono muscular y reflejos conservados Alteraciones en el ECG: taquicardia, alteración de la repolarización Signos anticolinérgicos (intoxicaciones agudas) Signos extrapiramidales: distonía, reacción parkinsoniana, acatisia, agitación motora, fasciculaciones y mioclonías Complicación más grave: síndrome neuroléptico maligno: trastorno agudo de la termorregulación, disminución del nivel de consciencia, rigidez muscular y rabdomiólisis

ADTC: antidepresivo tricíclico; AV: auriculoventricular; BZD: benzodiazepina; FV: fibrilación ventricular; IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa; ISRS: inhibidores selectivos de la receptación de serotonina.

2.2.3. Tratamiento (tabla 8)

Tabla 8. Tratamiento de benzodiazepinas, antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y neurolépticos

BZD	Medidas de soporte, con control estrecho de respiración y constantes: - Si hay depresión respiratoria, valorar IOT - Carbón activado en las primeras horas - Antídoto: flumazenilo en intoxicaciones graves con depresión respiratoria y/o hipotensión grave. Cuidado si existen coingesta de sustancias convulsivantes (ADTC o cocaína) o antecedentes de epilepsia por disminuir el umbral convulsivante - Bolo de 0,2 mg i.v. en 30 s. Si no se obtiene respuesta, repetir cada 2-3 min hasta una dosis máxima de 2-3 mg. Si se obtiene respuesta, se precisará bomba de perfusión (0,1-0,5 mg/h) para mantener la vigilia del paciente
ADTC	Medidas de soporte, monitorización cardíaca y descontaminación digestiva con carbón activado en las primeras 6-12 h posingesta: - Bicarbonato como tratamiento de la hipotensión, alteraciones cardíacas y shock (bolos de 1-2 mEq/kg). Provoca alcalosis metabólica e hipopotasemia. Si hay cambios en el ECG tras su administración, perfusión de 150 mEq en 1 l de SG al 5 % en 4 h y mantener un pH de 7,45-7,5 - En arritmias ventriculares se asocian lidocaína (bolo de 1-1,5 mg/kg i.v. seguido de perfusión de 1-4 mg/min) y magnesio (1-2 g durante 15 min si hay PCR) - Si se mantiene la inestabilidad e hipoperfusión tisular, usar fármacos vasoactivos (NA como primera elección) - Si hay convulsiones, administrar diazepam o fenobarbital - En situaciones refractarias, valorar emulsión lipídica al 20 % (1-1,5 ml/kg en bolo i.v./3-5 min, con un máximo de 3 bolos)
ISRS	Medidas de soporte y carbón activado: - Diazepam si hay convulsiones - En caso de síndrome serotoninérgico grave, utilizar ciproheptadina 12 mg v.o.
NEUROLÉPTICOS	Medidas de soporte y control de temperatura y electrólitos (hipomagnesemia e hipopotasemia asociadas): - Carbón activado en las primeras 4-6 h - Diazepam en presencia de convulsiones - Alteraciones del ECG: bicarbonato y lidocaína en caso refractario - Hipotensión: fluidoterapia y NA si es refractaria - Síntomas extrapiramidales: difenhidramina (25-50 mg i.v. en 1 min o biperideno 2,5 mg i.v. lento o i.m., con un máximo de 8 mg/día) - Síndrome neuroléptico maligno: medidas físicas, BZD, bromocriptina y tratamiento con dantroleno 2-3 mg/kg/24 h (con un máximo de 10 mg/kg) - Síntomas anticolinérgicos: diazepam, fisostigmina 1-2 mg i.v. en 3-5 min (solo si hay intoxicación por atípicos)

ADTC: antidepresivo tricíclico; BZD: benzodiazepina; ECG: electrocardiograma; IOT: intubación orotraqueal; ISRS: inhibidores selectivos de la receptación de serotonina; NA: noradrenalina; PCR: parada cardiorrespiratoria; SG: suero glucosado.

2.2.4. Destino del paciente

- Observación: al menos 6 h y hasta 24 h en ancianos, cardiópatas, pacientes en tratamiento crónico con fluoxetina e ingesta > 150 veces la dosis habitual de inhibidores selectivos de la receptación de serotonina (ISRS) aunque el paciente esté asintomático.
- UCI: sintomatología grave, escala de coma de Glasgow (GCS) < 8 e ingesta de altas dosis.

3. INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS CARDIOACTIVOS

3.1. CALCIOANTAGONISTAS Y BETABLOQUEANTES

3.1.1. Clínica (tabla 9)

Se basa en la clínica, en la anamnesis del paciente, así como en el ECG.

Tabla 9. Intoxicación por calcioantagonistas y betabloqueantes

CALCIOANTAGONISTAS Dihidropiridínicos (amlodipino, nifedipino, etc.) y no dihidropiridínicos (diltiazem y verapamilo)	**INTOXICACIÓN GRAVE** Síntomas cardiovasculares: • Dihidropiridínicos: hipotensión y taquicardia refleja • No dihidropiridínicos: hipotensión, bradicardia e inotropismo negativo • Otros: bloqueo AV, insuficiencia cardíaca, asistolia. Ambos grupos pueden provocar vasodilatación con acción en la musculatura lisa vascular Síntomas neurológicos: disminución del nivel de consciencia, convulsiones Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, íleo paralítico Síntomas metabólicos: hiperglucemia y acidosis láctica
BETABLOQUEANTES	Síntomas cardiovasculares: hipotensión y bradicardia; si hay intoxicaciones graves, shock cardiogénico o arritmias (ensanchamiento de QRS, prolongación de QT y bloqueo de conducción) Síntomas del SNC: somnolencia, agitación, alucinaciones, convulsiones y coma Otros síntomas: broncoespasmo, acidosis láctica, hipo- e hiperglucemia, hipopotasemia, hipocalcemia, náuseas y vómitos

AV: auriculoventricular.

3.1.2. Tratamiento

3.1.2.1. Antagonistas del calcio

- Estabilización hemodinámica del paciente y monitorización estrecha.
- Descontaminación digestiva con carbón activado en las 2 h primeras posingesta (en preparados retardados puede ser más tardía).
- Si hay bradicardia e hipotensión: administración de suero fisiológico para aumentar la volemia. Para la bradicardia, atropina 0,5-1 mg i.v., que puede repetirse cada 3 min hasta un máximo de 3 mg.
- Si persiste la clínica: gluconato cálcico 30-60 ml i.v. o cloruro cálcico al 10 % 10-20 ml i.v. en 10 min y repetir cada 20 min si no hay respuesta o mantener la perfusión de gluconato cálcico 0,6-1,2 ml/kg/h o de cloruro cálcico 0,2-0,4 ml/kg/h si existe respuesta. Si la calcemia > 10,5 mg/dl o hay alteraciones en el ECG secundarias a hipercalcemia o resolución de la hipotensión, se debe suspender. Está contraindicado si existe sobredosis de digoxina.
- En casos de mala respuesta al tratamiento previo: bolo de glucagón (efecto cronotropo e inotropo positivo) 0,1 mg/kg i.v. en 3 min diluido en 100 cc de SG al 5 % y posteriormente perfusión de 0,07 mg/kg/h en SG durante 6 h.

- Si no hay respuesta previa, administración de bolos de insulina de acción rápida (efecto inotropo positivo) 0,1 UI/kg y posteriormente infusión de 0,2-0,3 UI/kg/h asociado a SG al 5-10 % hasta corregir la hipotensión, con un máximo de 10 UI/kg/h. Es importante el control de glucemia y potasio.
- Fármacos vasoactivos: la noradrenalina (NA) es el fármaco de primera elección si no existe resultado con el tratamiento previo.
- Si las terapias anteriores fracasan: emulsión lipídica al 20 % en bolo de 1,5 mg/kg en 1 min y posteriormente perfusión a 0,25 ml/kg/min hasta lograr mejoría hemodinámica. Si no hay mejoría, se puede repetir el bolo hasta 3 veces en parada cardíaca o aumentar la perfusión a 0,5 ml/kg/min.

3.1.2.2. Betabloqueantes

- Intoxicaciones leves/moderadas: iguales tratamientos que los especificados en la intoxicación por antagonistas del calcio, teniendo en cuenta el uso de bicarbonato y sulfato de magnesio en caso de arritmias.
- Situaciones de bradicardia e hipotensión grave refractaria a los demás tratamientos: se puede plantear el uso de la emulsión lipídica al 20 %.

3.1.3. Destino del paciente

- Observación de los pacientes aún asintomáticos durante 12-24 h.
- En casos de bradicardia o hipotensión sintomática, valorar el ingreso en la UCI.

3.2. Digoxina

Es una intoxicación frecuente debido a su estrecho margen terapéutico.

Las intoxicaciones pueden ser agudas, por sobreingesta con intención autolítica o accidentales, más habitualmente en pacientes en tratamiento crónico con digoxina por sobredosificación.

Los factores que aumentan la toxicidad son: edad, hipernatremia, hipopotasemia, hipomagnesemia, alcalosis, hipercalcemia, hipoxia, hipotiroidismo, cardiopatía isquémica y asociación con otros fármacos, como amiodarona, betabloqueantes y calcioantagonistas.

3.2.1. Dosis tóxica

La dosis terapéutica es de 0,5-2 ng/ml y la tóxica > 2,5 ng/ml.

3.2.2. Clínica

- Manifestaciones cardíacas (las más graves): casi cualquier tipo de arritmia o trastornos de la conducción (principalmente si digoxinemia > 10 mg).
- Intoxicaciones agudas: síntomas digestivos a la 1-2 h posingesta (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal) y ocasionalmente confusión y debilidad.
- Intoxicaciones crónicas: sintomatología inespecífica, de predominio neurológico (confusión, cefalea, alucinaciones, somnolencia, cromatopsias, escotomas o ceguera).

3.2.3. Diagnóstico

Se realiza con clínica, determinación iónica (siendo la hiperpotasemia un indicador de gravedad), ECG, determinación de digoxinemia 6 h posingesta v.o. o 4 h tras su administración i.v.

3.2.4. Tratamiento

Si se trata de una intoxicación crónica se recomienda suspender los digitálicos durante 2-3 días y los antiarrítmicos concomitantes y corregir situaciones que pueden acompañar, como hipoxemia, deshidratación o deterioro de la función renal.

En el caso de intoxicación aguda (IA):

- Control del equilibrio ácido-base y niveles se sodio, potasio, magnesio y digoxina.
- Administrar carbón activado antes de las 4-6 h posingesta.
- Corrección electrolítica de la hiper- o hipopotasemia. No se recomienda el uso de las sales de calcio, ya que pueden desencadenar arritmias malignas.
- Aporte de magnesio (1,5 g i.v. en 60 min) en la hipomagnesemia, evitándolo ante la presencia de insuficiencia renal, bloqueo auriculoventricular (AV) o bradiarritmias.
- Corrección de alteraciones del ECG: en caso de bradiarritmias la atropina es el fármaco de elección. En caso de refractariedad a la atropina y de no disponer de anticuerpo antidigoxina, se optaría por un marcapasos externo.
- Si existen arritmias ventriculares se utilizarían la lidocaína y la fenitoína. Estas arritmias no deben cardiovertirse por riesgo a parada cardíaca irreversible.
- Antídoto: el anticuerpo antidigoxina (DigiFab® 40 mg vial) 1 vial neutraliza 0,5 mg/ml de digoxina. Hay que disolver la ampolla en 4 ml de agua estéril y posteriormente la totalidad de las ampollas en 100 ml de suero salino fisiológico (SSF) y administrar en 30 min. El control del efecto se hará con seguimiento por ECG, no con los niveles de digoxinemia. La dosificación aparece en la **tabla 10.**

Tabla 10. Carga corporal total de digoxina

EN FUNCIÓN DE LA DOSIS INGERIDA	(n.º de comprimidos) (mg/cmp) x 0,8 (% de biodisponibilidad)
EN FUNCIÓN DE LOS NIVELES PLASMÁTICOS	Digoxina plasmática (ng/ml) x 5 l/kg (volumen de distribución) x kg/1.000

En caso de no conocer la dosis ingerida y precisar el uso de anticuerpo antidigoxina, se administrarán 5 viales (200 mg).

Si hay parada cardíaca se administrarán 10 viales (400 mg) sin diluir, lo que es susceptible de poderse repetir en 1 h si no se ha obtenido respuesta.

Las indicaciones de uso del anticuerpo antidigoxina se pueden ver en la **tabla 11.**

Tabla 11. Indicaciones de uso del anticuerpo antidigoxina

Bradicardia con frecuencia cardíaca < 40 lpm refractaria al tratamiento con atropina
Extrasístoles ventriculares con riesgo de taquicardia o FV (más de 7 extrasístoles/min, dupletes, tripletes, multifocales o fenómenos de R sobre T)
TV
FV
Shock cardiogénico
Hiperpotasemia > 5 mEq/l con otros signos de intoxicación digitálica en intoxicaciones agudas
Digoxinemia > 6 ng/ml (> 6 h posingesta)

FV: fibrilación ventricular; TV: taquicardia ventricular.

3.2.5. Destino del paciente

Todos deben permanecer en observación con monitorización continua. En los casos de gravedad, deberán estar en una UCI.

4. INTOXICACIÓN POR ANTIEPILÉPTICOS

4.1. DOSIS TÓXICA

Tabla 12

ÁCIDO VALPROICO	Rango terapéutico: 50-100 mg/l Ingesta > 200 mg/kg o concentración sérica > 180 mg/l con clínica
CARBAMAZEPINA	Rango terapéutico: 4-12 mcg/ml Dosis tóxica > 12 mcg/ml (mayor en consumidores crónicos), con un pico tardío posingesta
FENITOÍNA	Rango terapéutico: 10-20 mcg/ml Dosis tóxica > 20 mcg/ml
FENOBARBITAL	Dosis tóxica > 8 mg/kg o concentración sérica > 50 mg/l

4.2. CLÍNICA (tabla 13)

Tabla 13. Clínica de los antiepilépticos

ÁCIDO VALPROICO	• SNC: somnolencia, letargia, coma, agitación, miosis, temblores, mioclonías, hiporreflexia • Signos vitales: hipotensión, taquicardia, hipertermia, depresión respiratoria • Alteraciones metabólicas: hiperamonemia con alteración del perfil hepático inusual, acidosis metabólica con anion gap elevado, hipernatremia, hipocalcemia • Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, diarrea, hipertransaminasemia • Otros: edema cerebral con clínica de aparición tardía, convulsiones paradójicas, insuficiencia renal aguda, leucopenia, trombopenia, anemia, pancreatitis, hepatitis rápidamente progresiva
CARBAMAZEPINA	• Síntomas neurológicos, cardiovasculares y anticolinérgicos: — Leves: somnolencia, nistagmo, midriasis, ataxia, movimientos coreoatetósicos, disartria, taquicardia — Moderados: disminución del nivel de consciencia, prolongación de los intervalos PR, QT y QRS — Graves: coma, convulsiones, hipotensión, arritmias • Síndrome anticolinérgico: íleo paralítico, RAO, hiponatremia secundaria a SIADH, hipertermia
FENITOÍNA	• v.o.: nistagmo, náuseas, vómitos, ataxia, diplopía, disartria, letargia, irritabilidad • Si > 40 mcg/ml: coma, depresión respiratoria, convulsiones paradójicas, toxicidad cardiovascular • i.v.: arritmias ventriculares, bradiarritmias, hipotensión
FENOBARBITAL	• La coingesta con alcohol potencia su acción • SNC: ataxia y disminución del nivel de consciencia, que puede llegar hasta el coma profundo hipotónico y arrefléxico, pudiendo dar lugar a parada respiratoria y muerte • Otros: hipotensión, hipotermia, shock, flictenas cutáneas • Complicaciones: broncoaspiración, rabdomiólisis, insuficiencia renal, convulsiones

RAO: retención aguda de orina; SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética; SNC: sistema nervioso central.

4.3. TRATAMIENTO

4.3.1. Ácido valproico

- Tratamiento de soporte y carbón activado en las primeras 2 h posingesta (es posible repetir una segunda dosis).
- Naloxona 0,4 mg i.v. en bolo en la depresión respiratoria puede ser beneficioso.
- L-carnitina si hay hiperamonemia y hepatotoxicidad, así como en la disminución del nivel de consciencia (100 mg/kg, con un máximo de 6 g, seguido de 15 mg//kg/4 h).

4.3.2. Carbamazepina

- Medidas de soporte cardiovascular y carbón activado.
- Si hay arritmias y alteraciones ECG, bicarbonato i.v.
- Si hay convulsiones: benzodiazepinas (BZD).
- Si hay cardiotoxicidad o neurotoxicidad grave con niveles > 60 mcg/ml, plantear hemoperfusión con carbón activado (no está justificado si no existe gravedad clínica).

4.3.3. Fenitoína

El tratamiento consiste en soporte, monitorización y carbón activado.

4.3.4. Fenobarbital

- Tratamiento de soporte cardiorrespiratorio y mantenimiento de la función renal.
- Lavado gástrico y carbón activado (con intubación orotraqueal [IOT] si hay bajo nivel de consciencia).
- Diuresis forzada alcalina si la función renal es normal.
- En situaciones graves (insuficiencias hepática y/o renal, coma o concentración plasmática > 100 mg/), indicación de hemodiálisis o hemoperfusión.

4.4. DESTINO DEL PACIENTE

- Observación en Urgencias.
- Si hay intoxicación grave, cardiotoxicidad o bajo nivel de consciencia, valoración en la UCI.

Puntos clave/recuerda

- Es fundamental mantener la estabilidad hemodinámica del paciente.
- No hay que realizar los niveles de paracetamol en la sangre antes de las 4 h posingesta. El antídoto es la NAC.
- En la intoxicación por litio no es útil el uso del carbón activado.
- No se debe utilizar flumazenilo si el paciente es epiléptico o ha podido ingerir otras sustancias proconvulsivantes.
- En caso de arritmias cardíacas secundarias a intoxicación por digoxina refractarias al tratamiento habitual, el tratamiento consiste en los anticuerpos antidigoxina.

CAPÍTULO 155

INTOXICACIONES POR DROGAS DE ABUSO

Juana del Cañizo Canto | Elena Díaz Vera | Virginia Álvarez Rodríguez

1. DROGAS ESTIMULANTES

1.1. INTOXICACIÓN POR CLORHIDRATO DE COCAÍNA (COCA, NIEVE FARLOPA, HARINA, TIRO O RAYA) O CRACK (ROCK, NEVADITO, COCAÍNA DE ROCA O BASE LIBRE)

La cocaína es un alcaloide derivado de la planta de la coca. Calentando el clorhidrato de cocaína con base fuerte se obtiene el crack. Se trata de drogas vasoconstrictoras y producen un síndrome simpaticomimético.

1.1.1. Clínica

Los efectos se inician segundos después de ser fumada o inyectada y a los pocos minutos de esnifarla o ingerirla. Su acción puede durar 1 h o más. Los efectos buscados son euforia, claridad mental, exageración en la percepción de las propias virtudes y habilidades y disminución de la sensación de hambre, sueño y fatiga. La clínica depende de la dosis y de la tolerancia personal. En la **tabla 1** se recogen los síntomas más frecuentes relacionados con el consumo de cocaína agrupados por órganos o sistemas.

Tabla 1. Síntomas de la intoxicación por cocaína

	LEVES	GRAVES
Cuadros cardiovasculares	HTA, taquicardia sinusal	TVS, TV o fibrilación ventricular, ensanchamiento de QRS, alargamiento de QT, síndrome coronario agudo, cardiomiopatía, edema agudo de pulmón, rotura de aorta
Cuadros psiquiátricos	Ansiedad, insomnio	Ansiedad, ataques de pánico, agitación, paranoia, alucinaciones, delirio, insomnio
Cuadros neurológicos	Midriasis, cefalea, rigidez muscular, trismo, confusión	Infarto isquémico, vasculitis, estatus epiléptico, hemorragia cerebral, discinesias, disfonías
Otros cuadros clínicos	Diaforesis, palidez, náuseas, vómitos, colitis	Hipertermia, isquemia intestinal, neumotórax, neumomediastino, rabdomiólisis, insuficiencia renal, coagulopatía

HTA: hipertensión arterial; TV: taquicardia ventricular; TVS: taquicardia supraventricular.

Su empleo crónico produce insomnio, pérdida de peso, perforación del tabique nasal y psicosis paranoide.

1.2. INTOXICACIÓN POR SULFATO DE ANFETAMINA (SPEED, PITXU O PININI) Y METANFETAMINA (ANFETA, MTA, TIZA, METH, CRANK, ICE O CRISTAL)

Tienen efecto estimulante y vasoconstrictor y producen un toxíndrome simpaticomimético similar al de la cocaína. Producen tolerancia importante con el uso continuado.

El efecto por vía nasal, inhalada-fumada comienza a los pocos minutos y v.o. a los 30 min, siendo la i.v. la vía más rápida. La duración de sulfato de anfetamina es de 6-8 h y de la metanfetamina de 2 h. La dosis tóxica es de 5-20 mg y la letal de 750 mg.

1.3. INTOXICACIÓN POR DERIVADOS DE LA ANFETAMINA

- 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA) o éxtasis, también llamada *pastilla, pasti, rula, pirula, M, MD, cristal, bombeta* o *mitsubishi*: es el derivado de la anfetamina más frecuente. Tiene propiedades empatógenas y euforizantes. Se encuentra en forma de comprimidos o polvo. En su composición es habitual encontrar sustancias contaminantes (cafeína, lidocaína, paracetamol, cocaína, diazepam, ketamina) y otras que pueden potenciar sus efectos o causar sintomatología no relacionada con el MDMA. Produce un síndrome simpaticomimético, también aumenta la vasopresina y provoca hipertermia. Los efectos por las vías s.l. y nasal comienzan a los pocos minutos y v.o. a los 20-60 min, siendo su efecto máximo a las 1-2 h y disminuyendo progresivamente. La dosis tóxica es de 200-300 mg y la letal de 500 mg.
- Otros: tenamfetamina (MDEA) o Eva y 3,4-metilendioxietilamfetamina (MDA) o droga del amor, de la armonía.

1.4. INTOXICACIÓN POR CATINONAS (SALES DE BAÑO, CIELO DE VAINILLA, OLA DE MARFIL, SÉPTIMO CIELO, FLAKKA, DROGA CANÍBAL, LEGAL HIGHS, SMART DRUGS, IVORY WAVE, MEFE O MET)

Son sustancias sintéticas de reciente aparición, derivadas de la planta *Catha edulis*, con efecto estimulante y ligeramente alucinógeno. Presentan una estructura clínica similar a la de las anfetaminas, produciendo un toxíndrome simpaticomimético. Las más consumidas son metilona, mefedrona y metilendioxipirovalerona (MDPV). Se pueden conseguir en internet como "sales de baño" con el añadido "no aptas para el consumo humano" y así eludir la ley de control de sustancias psicotrópicas.

Los efectos por las vías inhalatoria, i.m. y rectal comienzan a los pocos minutos y por v.o. a los 30 min. La i.v. es la vía más rápida. La duración por aspiración nasal es de 2-3 h y por v.o. de 7-8 h.

1.5. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

El estudio analítico de urgencia incluirá perfil hepático, renal y cardíaco, glucemia y equilibrio ácido-base, creatinfosfocinasa (CPK) + troponina (si hay clínica cardiológica) y test de detección de tóxicos en la orina. Se deberá realizar un electrocardiograma (ECG).

La detección de metabolitos de cocaína en los test de cribado toxicológico solo implica consumo previo del tóxico (salvo falsos positivos), pero no necesariamente intoxicación. Puede ser positivo durante 3-4 días por detección de metabolitos, aunque la cocaína propiamente solo se detecta unas 8-12 h tras el consumo.

Las pruebas de neuroimagen (tomografía computarizada [TC] cerebral) están indicadas en caso de presencia de clínica neurológica.

1.6. TRATAMIENTO

Es sintomático y basado en las medidas de soporte, donde las benzodiazepinas tienen un papel fundamental (algoritmo).

En general, los betabloqueantes están contraindicados ya que pueden exacerbar el efecto alfaestimulante y desencadenar isquemia miocárdica y un empeoramiento paradójico de la hipertensión. Se recomienda observación 6-12 h en los casos leves, aunque está indicado el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en los pacientes graves.

1.7. *BODY-PACKERS* Y *BODY STUFFERS*

Son dos situaciones especiales que conllevan gran riesgo de sobredosis por cocaína:

- *Body-packers*: traficantes que transportan grandes cantidades de cocaína escondidas en su tracto digestivo.
- *Body-stuffers*: se ingiere para evitar su descubrimiento ante una detención policial.

En ambas situaciones, principalmente en la segunda, se pueden absorber grandes cantidades de cocaína de forma súbita y la intoxicación puede ser mucho más grave. Se puede producir un cuadro de oclusión intestinal y/o intoxicación secundarios al transporte de paquetes de droga en el tracto digestivo. Solo afecta al 1-9 % de todos los *body-packers*, con una mortalidad inferior al 1 %. La probabilidad de sufrir complicaciones se relaciona con la cantidad total y la pureza de la droga transportada, la integridad, resistencia y localización de los paquetes y el tiempo de permanencia en el tracto digestivo.

La técnica de elección para su diagnóstico es la radiografía simple abdominal, que posee una sensibilidad del 75-95 %.

El manejo debe dirigirse a la evacuación de la droga. Si el paciente está asintomático, con enemas de limpieza; si presenta síntomas de intoxicación por cocaína, está indicada la evacuación quirúrgica mediante laparotomía.

2. DROGAS DEPRESORAS

2.1. INTOXICACIÓN POR OPIÁCEOS: HEROÍNA (CABALLO, POTRO, REINA, PAPELINA, CHUTE, GOMA, ALQUITRÁN O CHINO), OXICODONA (OXYCONTIN® U OXYNORM®) Y METADONA (MUÑECA O CHISTE)

Son sustancias alcaloides derivadas de la planta *Papaver soomniferum* de elaboración semisintética (heroína y oxicodona) y sintética (metadona). Producen un síndrome narcótico-opiáceo. La mayoría de las intoxicaciones agudas atendidas en los Servicios de Urgencias (SU) corresponden a heroinómanos activos o en programa de deshabituación.

Los efectos por las vías inhalatoria, i.m. y s.c. comienzan a los pocos minutos y por v.o. a los 30 min. La i.v. es la más rápida. La duración de los efectos de la heroína es de 45-60 min, de la oxicodona de 4-6 h y de la metadona de 18-36 h.

2.1.1. Clínica

El efecto buscado por el consumidor de heroína es una sensación inmediata de calma, placer, somnolencia y paz, que se denomina *rush*. Los efectos dependen de la dosis, de la tolerancia individual, de la presencia de adulterantes y de la coingesta de otras drogas. Es típica la tríada compuesta por miosis, depresión respiratoria y estupor o coma (presente en más del 90 % de las sobredosis). Este triplete puede no aparecer cuando se han consumido otros tóxicos (cocaína,

anfetaminas) o el paciente ha sido objeto de un intento de reanimación con utilización de adrenalina, el opiáceo utilizado provoca midriasis (como ocurre con la petidina) o la depresión respiratoria ha provocado anoxia cerebral.

2.1.2. Complicaciones

Podemos ver las posibles complicaciones secundarias al consumo de estas sustancias en la **tabla 2.**

Tabla 2. Complicaciones de la intoxicación por opiáceos

CUADROS CARDIOVASCULARES	Hipotensión, bradicardia, arritmias, parada cardíaca posparo respiratorio
CUADROS NEUROLÓGICOS	Convulsiones, hiporreflexia, anoxia cerebral posparo respiratorio, cuadros psiquiátricos, ansiedad, ataques de pánico, agitación, paranoia, alucinaciones, delirio, insomnio
OTROS CUADROS	Hipotermia, edema pulmonar no cardiogénico, rabdomiólisis, fallo renal agudo, vómitos, broncoaspiración, pancreatitis

2.1.3. Diagnóstico

Los test de cribado toxicológico en Urgencias nos indican presencia o ausencia del tóxico o de sus metabolitos en la orina, pero no nos permiten valorar la magnitud de la intoxicación. La presencia de adulterantes en la droga puede dar resultados falsamente negativos.

Debemos realizar: hemograma, bioquímica (glucosa, CPK, iones), coagulación, gasometría arterial, ECG y radiografía de tórax.

2.1.4. Tratamiento

La base del tratamiento la constituyen los soportes circulatorio y ventilatorio (a menudo necesarios de modo inmediato) y el empleo de un antídoto (naloxona).

El lavado gástrico y el carbón activado (CA) pueden usarse en casos de intoxicación reciente v.o.

La naloxona se inicia en bolo i.v. (0,4 mg), pudiéndose repetir la dosis cada 2-3 min hasta obtener respuesta, aunque algunos expertos recomiendan comenzar con dosis menores (0,1-0,2 mg) para evitar que aparezca el síndrome de abstinencia o prevalezca el efecto de la cocaína o de otros estimulantes si se trata de una intoxicación mixta. Si no se consigue un acceso venoso se puede utilizar s.c., i.m., i.o. o incluso por vía endotraqueal, aunque su eficacia es menor. Si se consigue revertir el cuadro clínico se aconseja mantener la naloxona en perfusión continua, ya que sus efectos solo duran 10-15 min y algunos opiáceos tienen una vida larga (metadona). En pacientes adictos a dosis altas de heroína el tratamiento con naloxona puede desencadenar un síndrome de abstinencia agudo, que debe ser tratado con benzodiazepinas.

2.2. INTOXICACIÓN POR CANNABIS

Esta sustancia provienen de la planta *Cannabis sativa* y su principal producto psicoactivo es el d-9-tetrahidrocannabinol (D9-THC). Posee propiedades analgésicas, antieméticas y psicoactivas. Hay un porcentaje elevado de consumidores que realizan lo que se denomina *consumo intensivo* (diario o casi diario). Los cannabinoides sintéticos consisten en un grupo de sustancias que imitan los efectos del D9-THC, uniéndose a los receptores del sistema cannabinoide endógeno. Por este motivo han sido vendidos como “marihuana legal”.

La vía de consumo es fumada o v.o. añadido a alimentos.

2.2.1. Clínica

Los efectos buscados son desinhibición, relajación, sueño, ligera euforia, autoconfianza, aumento del sentido del humor y alteración en la percepción del tiempo. Puede provocar un toxíndrome alucinógeno y alteraciones cardiovasculares, neurológicas o renales. Los pacientes con cardiopatía isquémica establecida tienen menor tolerancia al esfuerzo tras consumo de marihuana y aumento del riesgo relativo de infarto agudo de miocardio (IAM) en la primera hora tras su consumo.

2.2.2. Diagnóstico

La positividad para el cannabis de los test de cribado toxicológicos no implica intoxicación aguda por dicha sustancia. Puede detectarse en la orina hasta varios días tras el consumo. Los cannabinoides sintéticos son actualmente indetectables por los laboratorios de urgencias hospitalarias.

2.2.3. Tratamiento

Hay que priorizar las medidas de soporte. No existen antídotos ni tampoco es aconsejable el lavado gástrico o el CA, salvo en una ingesta muy reciente. Si el motivo de consulta es la ansiedad, la agitación o las ideas paranoides, se recomienda la administración de benzodiazepinas en una zona tranquila con pocos estímulos luminosos o auditivos.

2.3. INTOXICACIÓN POR ÉXTASIS LÍQUIDO

El éxtasis líquido o gammahidroxibutirato (GHB) es un depresor del sistema nervioso central (SNC) de efectos euforizantes similares a los del alcohol etílico. El GHB se presenta como un líquido de olor acetonado en ampollas de unos 10 ml y se consume v.o., mezclado con otras bebidas o drogas, buscando efectos desinhibitorios. También puede ser administrado subrepticiamente a las víctimas de sumisión química por su capacidad de disminuir la consciencia y provocar amnesia retrógrada.

Los síntomas se inician a los 10-15 min tras la ingesta y alcanza el pico plasmático en 20-40 min. Se metaboliza en el hígado y el 1 % se elimina por la orina, siendo indetectable 12 h después del consumo.

2.3.1. Clínica

La sobredosis por GHB se caracteriza por una disminución fluctuante del nivel de consciencia, que en ocasiones llega hasta el coma (profundo, hipotónico e hiporrefléctico), que puede ser de rápida instauración y habitualmente de muy corta duración y de recuperación espontánea. En la fase de recuperación, el paciente puede mostrarse desinhibido y con amnesia retrógrada. También pueden aparecer otros síntomas neurológicos (cefalea, desorientación, convulsiones), digestivos (náuseas, vómitos), cardiovasculares (palpitaciones, bradicardia) o conductuales (labilidad emocional, agresividad). El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

2.3.2. Tratamiento

Fundamentalmente es de soporte. No hay que tratar la bradicardia sinusal excepto si existe inestabilidad. Se deben evitar intubaciones orotraqueales (IOT) innecesarias ya que el coma suele ser < 3 h. Si el coma > 3 h, hay que descartar complicaciones.

2.4. INTOXICACIÓN POR *POPPER*

Se denomina *popper* a una serie de sustancias volátiles (nitritos de amilo, butilo, isobutilo, ciclohexilo y etilo) que se inhalan con ánimo lúdico por sus teóricos efectos afrodisíacos, relajadores esfinterianos, retardantes de la eyaculación y potenciadores del orgasmo. Se presenta en botes de 10-15 ml y se consigue *on-line* o en tiendas de artículos sexuales. Normalmente la ingesta oral es por error. Se trata de sustancias liposolubles que atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica. Transforman la hemoglobina (Hb) en metahemoglobina (MHb), impidiendo el transporte de oxígeno a los tejidos (hipoxia tisular multiorgánica con presión parcial de oxígeno [PaO_2] normal) y provocando cianosis de piel, mucosas y sangre.

Por vía inhalatoria los efectos comienzan a los pocos minutos. La duración del efecto es de 1-2 h. La dosis tóxica es ≥ 10 mg (puede variar dependiendo de la concentración) y la letal de 2.000 mg.

2.4.1. Clínica

La gravedad del cuadro clínico está directamente relacionada con la concentración de MHb, que también determina el tratamiento. Una MHb del 2 % es fisiológica y < 9 % puede no dar síntomas. El *popper* también puede dar lugar a una anemia hemolítica aguda, que se detecta 48-72 h tras el consumo e incluso mucho más tarde, por lo que todos los pacientes han de ser seguidos ambulatoriamente.

2.4.2. Diagnóstico

El signo guía es la cianosis sin hipoxemia (solicitar niveles de MHb en gasometría), que no puede valorarse utilizando un pulsioxímetro convencional (ya que MHb y oxihemoglobina absorben igual la luz en las longitudes de onda que utilizan estos aparatos). Existen en el mercado unos pulsioxímetros que sí tienen la capacidad de medir de forma incruenta la MHb y la carboxihemoglobina (COHb).

2.4.3. Tratamiento

Consiste en la administración de oxígeno al 100 % y azul de metileno i.v. cuando la MHb > 30 %. Cuando está contraindicado (niños muy pequeños o portadores de un déficit de 1,6-glucosa fosfato deshidrogenasa) se utiliza ácido ascórbico (vitamina C), 1 g i.v./h hasta un máximo de 10 g.

3. SUSTANCIAS ALUCINÓGENAS

3.1. INTOXICACIÓN POR DIETILAMINA DE ÁCIDO LISÉRGICO (TRIPI, SELLO, BATMAN, SIMPSON, ÁCIDO, MICROPUNTO, CARTÓN O SECANTE)

El principio activo tóxico es la dietilamina de ácido lisérgico (LSD), sustancia de propiedades alucinógenas, simpaticomiméticas y anticolinérgicas.

Se consume s.l., v.o., vía oftálmica o por contacto con piel y otras mucosas. Se pueden distinguir 3 fases: "subida" (se inicia a los 20 min y se mantiene 1-2 h), "viaje" (con reiterados picos de intensidad; puede durar 5-8 h) y "bajada" (cansancio psíquico y físico; a las 8-12 h). La dosis tóxica es variable y la letal de 200 mcg/kg-1 mg/kg.

3.1.1. Clínica

- Leve: ansiedad, inquietud, confusión mental, despersonalización, insomnio, náuseas, vómitos, hipertensión arterial (HTA), sinestesias, analgesia, mareos, midriasis, temblores, ataxia…

- Grave: delirio, agitación psicomotriz, alucinaciones, desintegración del yo, crisis de pánico, agresividad, psicosis, micropsias, macropsias, emergencia hipertensiva, hipotensión arterial, taquipnea, arritmias graves, hipertermia, edema agudo de pulmón, convulsiones, IAM, coma…

3.1.2. Tratamiento

Es de soporte. Es efectivo el uso de benzodiazepinas. Si hay contacto ocular, con piel o mucosas se debe realizar un lavado intenso con agua o suero fisiológico (SF).

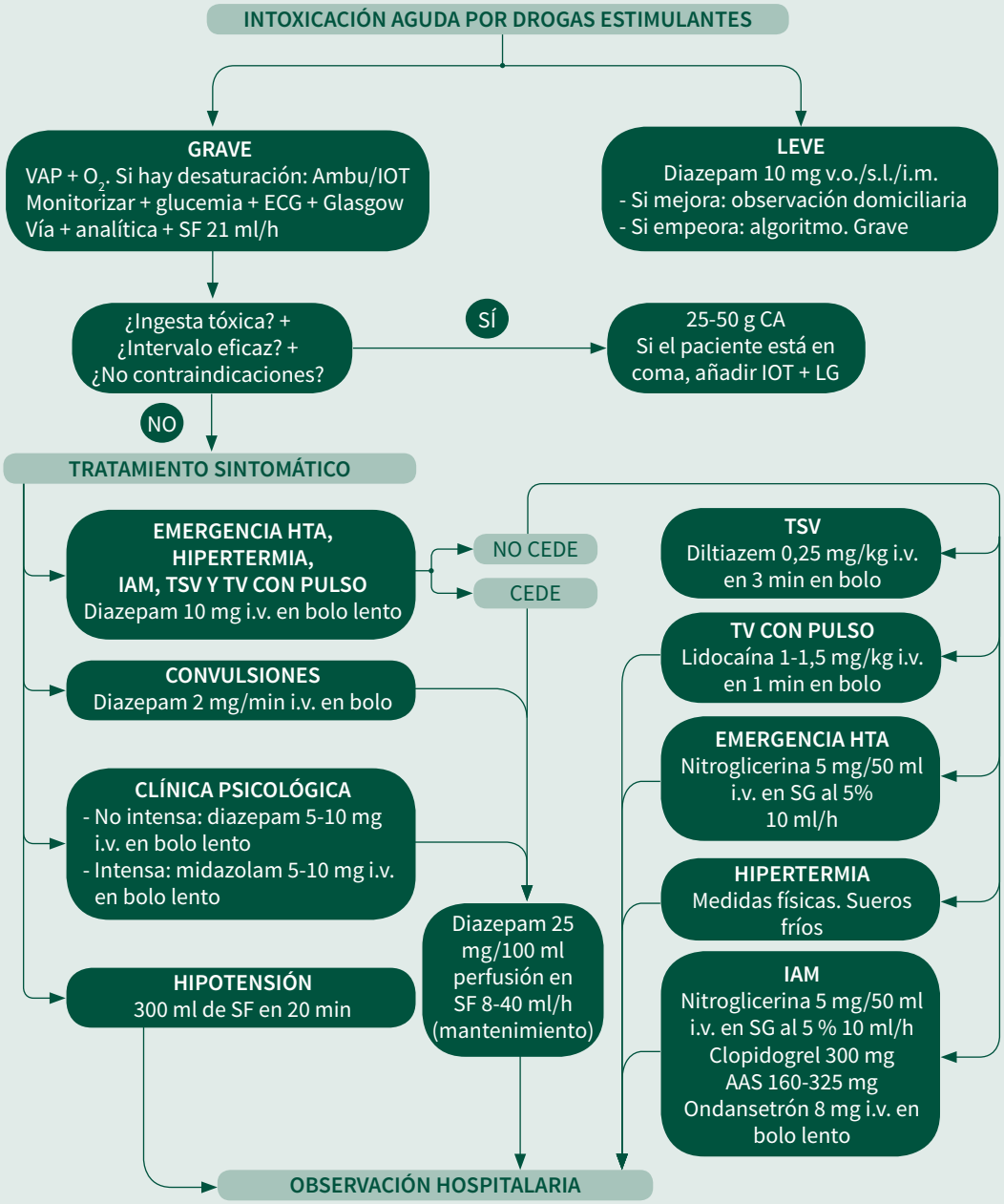
Hay que evitar los estímulos externos (luces, sonidos...).

Durante el estado de intoxicación se pueden producir accidentes fatales por precipitación y/o suicidios.

Puntos clave/recuerda

- Las sustancias estimulantes producen un síndrome simpaticomimético y el tratamiento está orientado a tratar o prevenir las complicaciones.
- Las sustancias depresoras pueden producir depresión respiratoria y del SNC. El tratamiento se basa en el soporte ventilatorio.
- En la intoxicación por opiáceos el antídoto es la naloxona.
- El tratamiento de la intoxicación por alucinógenos es de soporte.

ALGORITMO



(Adaptada de Torres Pérez AM, Aguilón Leiva JJ. Intoxicaciones agudas por drogas de abuso. Guía para la asistencia urgente. 2.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2017).

AAS: ácido acetilsalicílico; CA: carbón activado; ECG: electrocardiograma; HTA: hipertensión arterial; IAM: infarto agudo de miocardio; IOT: intubación orotraqueal; SF: suero fisiológico; TSV: taquicardia supraventricular; TV: taquicardia ventricular.

CAPÍTULO 156

INTOXICACIÓN POR AGENTES NATURALES: PLANTAS, SETAS Y ANIMALES

Elena Díaz Vera | Juana del Cañizo Canto | Virginia Álvarez Rodríguez

1. INTOXICACIÓN POR PLANTAS

En el caso de las intoxicaciones por plantas, la mayor parte se producen por ingestión, sea de forma accidental (confundiéndolas con plantas no tóxicas) o por usos tradicionales en la medicina popular o con fines lúdicos.

Dentro de las intoxicaciones por plantas las hay de distinta gravedad. Las podemos clasificar en función del principal órgano diana **(tabla 1)**, teniendo en cuenta que pueden producir afectación a varios niveles, como se detalla a continuación.

En la mayoría de los casos de intoxicación por plantas no vamos a poder saber cuál es la responsable de la clínica del paciente, aunque los síntomas nos pueden orientar para identificar, al menos, el órgano o sistema afectado. Además, en general, no existe un tratamiento específico. Por este motivo, en todos los casos de ingestión de plantas venenosas, se recomienda vaciado gástrico y/o administración de carbón activado en las primeras horas, además de tratamiento sintomático y en función del órgano diana afectado.

2. INTOXICACIÓN POR SETAS

2.1. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Se produce por la ingesta de uno o más tipos de setas tóxicas y los cuadros clínicos son muy variables.

Existen varios síndromes clínicos descritos, clasificados en función de los síntomas predominantes en cada uno de ellos, y se pueden dividir en dos grupos, dependiendo del período de latencia (tiempo desde la ingesta hasta la aparición de los síntomas): período de latencia corto **(tabla 2)** (< 6 h), que suelen ser más leves, o período de latencia largo **(tabla 3)** (> 6 h tras la ingesta).

2.2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente se sospecha por la historia clínica, donde hay que incluir el tipo (o tipos) de setas ingerido (si se conoce) y la hora de la ingesta para conocer el período de latencia. Hay que tener en cuenta si se han ingerido varios tipos de setas, ya que pueden solaparse los síntomas de latencia corta o larga. El hecho de que el paciente o sus acompañantes nos aporten muestras de setas no tóxicas no descarta la ingesta de las tóxicas.

Además, si se puede, se deben recoger muestras de las setas para intentar identificarlas (conservar en papel, no en plástico).

Hay que realizar un análisis sanguíneo completo, incluyendo hemograma, coagulación, bioquímica con estudios renal y hepático, amonio, lactato, metahemoglobinemia y sistemático de la orina. En algunos centros se dispone de detección de amatoxinas en orina. Además, es conveniente

Tabla 1. Clasificación y ejemplos de las intoxicaciones por plantas según el órgano diana y tratamiento general en función de la clínica

ÓRGANO DIANA	PLANTAS	TRATAMIENTO
Tubo digestivo	- Ricino: aumenta el peristaltismo (su aceite se usa como laxante): vómitos, dolores cólicos, diarrea coleriforme; en fases graves, convulsiones, hemólisis, insuficiencia renal y alteraciones neurológicas - Muérdago: su consumo se debe a la confusión con las uvas. Puede dar vómitos y diarrea, pero también bradiarritmias y parestesias, ya que actúa sobre los canales del calcio - Difenbaquia: posee cristales de oxalato cálcico, por lo que irrita zona bucofaríngea y tubo digestivo; en casos graves produce edema de glotis, hipocalcemia y acidosis metabólica	- Si hay parestesias, valorar gluconato cálcico (sobre todo si se asocia a hipocalcemia) - Si hay edema de glotis, corticoides i.v., adrenalina 0,3-0,5 mg i.m. o s.c.
Estimulantes del sistema nervioso central	- Roldón: su fruto se confunde con la zarzamora. Su mecanismo de acción es similar al de la estrignina. Puede producir mareos, diarrea, agitación, alteraciones sensitivas, convulsiones e incluso PCR - Acónito: es la planta más tóxica de Europa. Su contacto con la piel puede producir anestesia local o prurito. Su ingesta produce quemazón en la bucofaringe, parestesias en las extremidades, cefalea y parálisis progresiva, incluyendo los centros bulbares - Hierba mora: tiene efectos similares a los de la atropina; en casos extremos produce un cuadro anticolinérgico y también quemazón en la bucofaringe y disfagia	- Si hay convulsiones, benzodiazepinas - Si hay claros síntomas anticolinérgicos y extrema gravedad, fisostigmina 2 mg i.v. en 2 min y repetir cada 30 min hasta 3-4 dosis
Cardiotóxicas	- Digital: tiene efectos inotrópicos negativo y vagal. Produce mareo y gastroenteritis en casos leves; en casos graves, bradiarritmias, trastornos visuales, convulsiones y delirio. El pronóstico es grave - Adelfa: su uso externo es antiparasitario. Si se ingiere, tiene un efecto similar al de la digital: alteraciones gastrointestinales, vértigo, midriasis y agitación, seguido de depresión, alteraciones visuales cromáticas, oliguria, disnea, convulsiones y lesiones renales. Más tarde aparecen trastornos cardíacos, con taquiarritmias y fibrilación ventricular, pudiéndose producir la muerte a las 12-24 h	- Si hay bradiarritmias, atropina 0,5-1 mg i.v. y repetir cada 3-5 min hasta un total de 2 mg - En casos graves, fragmentos Fab de anticuerpos antidigoxina - Si hay fibrilación ventricular, SVCA
Cuadro anticolinérgico	- Belladona, estramonio, beleño negro: se usan con finalidad lúdica o como métodos terapéuticos tradicionales	- Si hay extrema gravedad, fisostigmina 2 mg i.v. en 2 min y repetir cada 30 min (3-4 dosis)
Paralizantes	- Cicuta: se confunde con hojas de perejil. Los síntomas son progresivos: quemazón bucal, mareos, vómitos, diarrea, midriasis, vértigo, frío, sed, parestesias, alucinaciones y parálisis neuromuscular ascendente - Vedegambre: se confunde con la genciana. Produce síntomas vagales, como hipotensión arterial, bradicardia y depresión del sistema nervioso simpático, y también diarrea y vómitos. Su roce con la piel puede producir irritación local e hipoestesia	- Atropina 0,5-1 mg i.v. (0,5-1 ml) para contrarrestar el estímulo vagal
Hepatotóxicas y nefrotóxicas	- Acedera y cólquico: pueden producir insuficiencias hepática y renal graves y trastornos hidroelectrolíticos secundarios a diarrea y vómitos e incluso agranulocitosis y fallo multiorgánico en casos graves	- Corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas
Anticoagulantes	- Trébol dulce: la planta fermentada posee dicumarina, antagonista de la vitamina K. Puede producir hemorragias de diversa gravedad	- Vitamina K v.o. o i.v. - Si es grave, plasma fresco y/o factor de coagulación
Urticantes	- Ortiga mayor: su contacto con la piel produce eritema muy pruriginoso, dolor e incluso fiebre. En caso de ingestión se produce irritación de las mucosas bucal y gástrica	- Limpieza local - Antihistamínicos - Si hay reacción grave, corticoides (v.o. o tópicos)

PCR: parada cardiorrespiratoria; SVCA: soporte vital cardiovascular avanzado.

llamar al Instituto de Nacional de Toxicología (Tel. 91 562 04 20, disponible las 24 h) para pedir información, dada la complejidad de los cuadros clínicos.

2.3. TRATAMIENTO

En todos los casos, el tratamiento inicial es de soporte y sintomático, junto con medidas generales **(tabla 2)**, incluyendo a los pacientes asintomáticos, que deben permanecer en observación como mínimo 24 h.

Si el paciente presenta sintomatología específica de algún determinado grupo sindrómico, el tratamiento será el especificado en las **tablas 3** y **4.**

Si la seta ingerida es *Amanita phalloides* u otra que contenga amatoxinas o el tipo de seta es desconocido (situación más frecuente) o no conseguimos clasificar los síntomas o el período de latencia en ningún grupo sindrómico, hay que tomar medidas generales y específicas **(tabla 2)**. En la mayoría de los casos, tendremos que usar este tratamiento genérico por la dificultad a la hora de clasificar en los distintos grupos.

Tabla 2. Tratamiento de la intoxicación por setas (Amanita phalloides o seta desconocida)

MEDIDAS GENERALES	MEDIDAS ESPECÍFICAS
Control hemodinámico estricto y del nivel de consciencia	Antídoto (evita el paso de amatoxinas a hepatocito): silibinina 20 mg/kg/día en perfusión i.v. repartidos en 4 perfusiones de 2 h cada una con 4 h de intervalo entre ellas durante 3-5 días
SNG o sonda nasoduodenal en todos los casos y mantener la aspiración continua	Si no hay silibinina, penicilina G sódica i.v.: 0,3-1 millón UI/kg/día en perfusión continua (en el adulto estándar, 1 millón UI/h) o distribuido en dosis cada 4 h. No hay alternativas si existe alergia a betalactámicos
Valorar lavado gástrico si se considera que se puede obtener beneficio	N-acetilcisteína: perfusión continua en las mismas dosis que en la intoxicación por paracetamol (ver capítulo específico)
Carbón activado: 1 g/kg (50-100 g) inicialmente y repetir (a 0,5 g/kg) cada 4 h durante 48-72 h	Si hay coagulopatía, vitamina K 10 mg/6 h y, si se precisa, plasma fresco congelado
Sueroterapia alterna: inicio con 500 cc de SG al 5 o 10 % según glucemias y alternar con 500 cc de suero salino al 0,9 % con 10 mEq de ClK	Si hay convulsiones, diazepam 10 mg i.v. o midazolam 3 mg i.v. (dosis máxima de 30 mg, igual que en la epilepsia) y piridoxina 25 mg/kg en perfusión i.v. durante 30 min cada 6 h
Diuresis forzada neutra (200-400 ml/h). Administrar 500 cc de sueroterapia alterna i.v. cada 2 h. Se puede añadir furosemida i.v. si la diuresis es escasa (con normovolemia)	Ácido ascórbico 1-3 g/día i.v. (1 g en 100 cc de SG al 5 % a pasar en 1 h). Existe posible efecto citoprotector hepático, aunque no se ha probado que reduzca la mortalidad. Hay que tener precaución en la insuficiencia renal
Laxante por sonda (30 g de sulfato de magnesio o 1 sobre de lactulosa) si no hay diarrea, combinado con carbón activado en dosis única	Si hay hiperamonemia, lactulosa v.o. o por SNG
Corregir alteraciones hidroelectrolíticas, si hay. La hipocalcemia suele ser transitoria, por lo que hay que retrasar la administración de calcio hasta la aparición de síntomas	Valorar hemodiálisis si hay insuficiencia renal, sobrecarga de volumen refractaria a diuréticos, potasio > 6,5 mEq/l refractario al tratamiento, acidosis metabólica con sobrecarga de volumen, acidosis láctica o signos clínicos de uremia
Si hay náuseas o vómitos, ondansetrón 4-8 mg/8 h (evitar otros antieméticos)	Hemoperfusión de carbón activado en casos graves
	Trasplante hepático en casos necesarios

SG: suero glucosado; SNG: sonda nasogástrica.

Tabla 3. Setas con período de latencia corto (< de 6 h desde la ingesta)

PERÍODO DE LATENCIA	SÍNDROME	CLÍNICA	TRATAMIENTO
30 min-3 h (se suele resolver en 6-12 h)	Gastrointestinal (*Entoloma lividum*, algunas setas comestibles en mal estado)	Dolor abdominal, vómitos, diarrea y a veces citólisis hepática moderada (suelen ser cuadros leves)	- Sintomático (reposición hidroelectrolítica) y medidas generales (tabla 2)
30 min-2 h (cede en 12 h)	Muscarínico o colinérgico (Clitocybe, Inocybe)	Náuseas, vómitos diarrea, sudoración, sialorrea, broncorrea, bradicardia, hipotensión, vasodilatación, broncoespasmo, miosis, parestesias	- Rehidratación y medidas generales (tabla 2) - Atropina 1-2 mg i.v./2-3 min en bolo y doblar la dosis cada 5-10 min hasta que reviertan los signos colinérgicos - Broncodilatadores si hay broncoespasmo
30 min-2 h (cede en pocas horas)	Pseudoantabús o copriniano (*Coprinus atramentarius*)	Reacción disulfirán-like (*flushing*, taquicardia, cefalea, dolor torácico, ansiedad) a los 30 min de tomar alcohol	- Sintomático y medidas generales (tabla 2) - Evitar alcohol los 4-5 días siguientes
30 min-3 h (autolimitado y se resuelve en 6-24 h)	Micoatropínico o anticolinérgico (Amanita muscaria, Amanita pantherina)	Piel seca y roja, xerostomía, midriasis, taquicardia, hipertermia y síntomas neurológicos	- Sintomático y medidas generales (tabla 2) - Benzodiazepinas si hay convulsiones - Fisostigmina (si hay extrema gravedad)
30 min-2 h (cede en 6-12 h)	Alucinógeno Uso recreativo (Psilocybe spp.)	Alucinaciones desagradables, ataque de pánico, agresividad, agitación psicomotriz, bradicardia, hipotensión, ataxia, diaforesis	- Sintomático y medidas generales (tabla 2) - Si hay agitación, benzodiazepinas o clorpromacina (50-100 mg v.o.)

Tabla 4. Setas con período de latencia largo (> 6 h tras la ingesta)

PERÍODO DE LATENCIA	SÍNDROME	CLÍNICA	TRATAMIENTO
6-24 h	Faloidiano (el más grave) (Amanita phalloides, Amanita verna, Lepiota helveola) Producen amatoxinas en la circulación enterohepática al menos 72 h	Gastrointestinales: vómitos, diarrea coleriforme, deshidratación, hipoglucemia, acidosis metabólica, oliguria	- Tabla 2 - Ingreso en la UCI Al 5.º-8.º día puede haber una fase de recuperación lenta; si no se supera la afectación hepatorrenal, muerte (en más del 30 % de los casos)
24-36 h		Mejoría clínica relativa (con citólisis hepática)	
> 48 h		Afectación visceral (hepatorrenal): insuficiencias renal y hepática graves con coagulopatía, encefalopatía, hipoglucemia, acidosis metabólica, arritmias	
6-12 h	Giromitriano (raro en España) *(Gyromitra esculenta*, *Morchella esculenta o* colmenilla) (toxina termolábil; solo son tóxicas si se consumen crudas)	Diarrea, vómitos, dolor abdominal, cefalea, somnolencia, agitación, necrosis hepática, metahemoglobinemia, insuficiencia renal, fiebre, hemólisis, convulsiones (mortalidad del 15 %)	- Reposición hidroelectrolítica y medidas generales (tabla 2) - Si hay convulsiones, benzodiazepinas y piridoxina 25 mg/kg en perfusión i.v. durante 30 min cada 6 h - Si hay metahemoglobinemia > 20 o síntomas, azul de metileno 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg) i.v. en 5 min y puede repetirse a los 30-60 min - Diálisis solo si hay insuficiencia renal
3-14 días	Orelaniano (Cortinarius orellanus)	Dolor abdominal, diarrea, vómitos, mialgias, mioclonías, insuficiencias renales aguda y crónica	- Sintomático y medidas generales (tabla 2) - Corrección hidroelectrolítica, hemodiálisis y trasplante renal

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

3. INTOXICACIÓN POR ANIMALES

3.1. SERPIENTES

En España existen varias especies venenosas (víboras y culebras) **(tabla 5)**.

Tabla 5. Diferencias entre víboras y culebras

	VÍBORAS	CULEBRAS
Cabeza	Triangular	Ovalada
Dorso de la cabeza	Escamas pequeñas	Placas grandes
Longitud	Cortas (< 50 cm)	Largas (a veces llegan a 2 m)
Colmillos	En la zona anterior	Posteriores o ausentes
Ojos	Pupila elíptica	Pupila redondeada
Señal en la piel tras la mordedura	Una o dos incisiones paralelas	En forma de U (dientes)
Escamas	Pequeñas	Grandes
Apéndice nasal	Levantado, en forma de cuerno	Redondeado
Cuerpo	Ancho, cola corta	Esbelto y alargado, cola larga
Actitud	Lenta y pacífica, nocturna	Agresiva, diurna

3.1.1. CLÍNICA

La inyección del veneno puede ser s.c., i.m. o i.v., produciendo en estos últimos casos síntomas más graves y de progresión más rápida. No siempre inyectan veneno al morder. Existen distintos grados de envenenamiento **(tabla 6)**.

3.1.2. Pruebas complementarias

Se debe realizar análisis sanguíneo, como mínimo hemograma y coagulación, para descartar leucocitosis > 15.000, plaquetopenia < 150.000, fibrinemia < 200 mg/dl e índice de protrombina < 60 % (criterios de gravedad).

3.1.3. Tratamiento

Dependerá del grado de gravedad según la clínica **(tabla 6)**: como medidas iniciales en todos los casos hay que incluir el lavado de la herida con agua y jabón, aplicar antiséptico tipo povidona yodada, no poner torniquetes ni succionar (es peligroso y no sirve para nada) y aplicar hielo local y vendaje. Se debe considerar cirugía en función de las características de las heridas.

Las indicaciones del suero antiofídico (Viperfav®) son la mordedura por víbora que presente cualquier sintomatología sistémica o un edema de más del 50 % de la extremidad (grados de envenenamiento II y III) o criterios analíticos de gravedad.

Se debe administrar, preferiblemente, en las primeras 6 h y junto a antihistamínicos y corticoides sistémicos (con pauta descendente de 3 semanas) por el riesgo de hipersensibilidad (enfermedad del suero).

La administración consiste en diluir 1 ampolla (4 ml) en 100 cc de suero salino fisiológico (SSF) al 0,9 % y pasar 50 ml/h inicialmente y, si no hay reacción adversa, administrar el resto del contenido en 1 h. Si hay mala evolución clínica, se puede administrar otra dosis a las 5 h.

Tabla 6. Grados de envenenamiento por serpientes y tratamiento

	GRADO 0	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
Síntomas locales	Heridas punzantes por mordedura	Inflamación y dolor en la zona de la mordedura	Inflamación, dolor y equimosis en más del 50 % de la extremidad	Inflamación y equimosis superan la raíz de la extremidad, pudiendo afectar a tórax y abdomen
Síntomas sistémicos	No	No	Náuseas, vómitos, mareo, diarrea, sabor metálico, parestesias orales, hipotensión, taquicardia	Afectación del estado general, síntomas de afectación hemodinámica, shock, coma y muerte
Coagulopatía	No	No	Alteraciones en la coagulación, sin sangrado	Alteraciones en la coagulación, con sangrado activo
Destino del paciente	Observación 6 h Tratamiento sintomático, cura de las heridas	Observación 6-12 h Profilaxis antitetánica y antibiótica	Considerar suero antiofídico Profilaxis antitetánica y antibiótica de amplio espectro (ej.: ceftriaxona 2 g/24 h i.v.). Observación 48 h	Administrar suero antiofídico y profilaxis antitetánica y antibiótica y valorar ingreso en la UCI para soporte hemodinámico

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

3.2. ARÁCNIDOS

En España hay dos especies que pueden producir toxicidad sistémica:

- Viuda negra: tiene un veneno neurotóxico, suele producir una picadura con dos marcas y empieza a ser sintomática a los 20-60 min. Produce dolor muy intenso, náuseas, vómitos, sudoración, agitación, espasmos o rigidez muscular. El tratamiento es sintomático, incluyendo gluconato cálcico al 10 % (1 ampolla i.v. lenta) para controlar los espasmos musculares y tratamiento específico si aparecen síntomas anticolinérgicos.
- Araña marrón: de picadura muy dolorosa, con eritema con una ampolla central a las pocas horas, la reacción sistémica (loxoscelismo) es muy rara en nuestro medio y suele aparecer a las 24 h (fiebre, malestar general, náuseas, vómitos, hemólisis y fallo renal). El tratamiento es sintomático.

La tarántula solo suele producir una reacción local muy dolorosa y urticaria.

3.3. MAMÍFEROS

Las mordeduras más frecuentes son las producidas por perros y las que más se infectan, las de gato, seguidas de las de humano. Su gravedad suele depender de la zona afectada (las más graves son las de cara y cuello), de la extensión, de si existe desgarro cutáneo y de las características del paciente (más graves en niños y personas con comorbilidades).

3.3.1. Tratamiento y profilaxis (tabla 7)

Tabla 7. Tratamiento de las mordeduras de mamíferos

CUIDADOS GENERALES	LIMPIEZA CON AGUA Y JABÓN, ANTISÉPTICOS TÓPICOS Y ANALGESIA
Profilaxis antitetánica	Depende del estado de inmunización del paciente
Sutura	- No aumenta el riesgo de infecciones si se limpia bien la zona antes de suturar (recomendable sobre todo en cara y cuello por estética) - No suturar: heridas punzantes profundas, en manos o pies, de más de 12 h de evolución o heridas con sospecha de posibilidad de transmisión de rabia
Profilaxis antimicrobiana	- Heridas en cara, manos, pies o genitales, heridas punzantes, producidas por humanos o gatos, con importante afectación tisular o en inmunodeprimidos: * Tratar durante 1-2 semanas con amoxicilina/ácido clavulánico (v.o. o i.v.). En alérgicos, moxifloxacino o ciprofloxacino + clindamicina o metronidazol * Infecciones graves: imipenem (500-1.000 mg/6-8 h/i.v.) y clindamicina (600 mg/6-8 h/i.v.)
Profilaxis antirrábica	Excepcional en España (ver recomendaciones de la OMS y tabla 8)
Profilaxis antiviral	Si la persona que produce la mordedura presenta hepatitis B o VIH positivo, se recomienda realizar profilaxis, aunque el riesgo es muy bajo

OMS: Organización Mundial de la Salud; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

3.3.2. Manejo terapéutico posexposición al virus de la rabia

3.3.2.1. Limpieza a fondo de la herida

Es lo más eficaz para prevenir la rabia.

Hay que limpiar la herida durante 15 min como mínimo con agua y jabón, povidona yodada o alcohol al 40-70 % (sustancias que matan el virus de la rabia). Hay que evitar, si se puede, suturar la herida.

3.3.2.2. Profilaxis posexposición (tabla 8)

El riesgo de contraer rabia es mayor en los siguientes casos: animal como posible vector de rabia (ej.: perros, murciélagos, gatos, zorros, hurones, mapaches o lobos; no hay casos descritos por mordedura de roedores), exposición en una zona donde haya rabia, animal con mal aspecto, conducta anormal o que muerda sin haber sido provocado, la saliva del animal ha entrado en contacto con una herida o mucosa y el animal no está vacunado o se desconoce si la pauta de vacunación ha sido completa.

Tabla 8. **Profilaxis posexposición recomendada por la Organización Mundial de la Salud**

TIPO DE CONTACTO CON UN ANIMAL PRESUNTAMENTE RABIOSO	MEDIDAS PROFILÁCTICAS POSEXPOSICIÓN
Tipo I: tocar o alimentar animales, lamedura sobre piel intacta	Ninguna
Tipo II: mordisco, arañazo o erosión leve en piel desnuda, sin sangrado	Vacunación inmediata y tratamiento local de la herida
Tipo III: mordedura o arañazo transdérmico, lamedura en piel lesionada, contaminación de mucosas con saliva por lamedura, contacto con murciélagos	Vacunación inmediata y administración de inmunoglobulina antirrábica, tratamiento local de la herida

La profilaxis posexposición es necesaria en todos los casos de exposición de los tipos II o III en los que se concluya que existe riesgo de que la persona contraiga la enfermedad.

3.4. INSECTOS

Los principales insectos que pueden producir intoxicaciones en nuestro medio son abejas, avispas y abejorros, garrapatas, orugas y escorpiones.

3.4.1. Tratamiento

El tratamiento de las picaduras de insectos, en general, varía en función del tipo de reacción local o sistémica que presente el paciente. Se resume en la **tabla 9**.

Tabla 9. **Tratamiento de las picaduras de insectos**

SOLO SÍNTOMAS LOCALES	Lavado con agua y jabón, extraer restos, frío local, extremidad en alto	Corticoides tópicos de baja potencia (ej.: hidrocortisona tópica al 0,5-1 %), antihistamínicos y analgésicos v.o.
SÍNTOMAS LOCALES CON EDEMA O URTICARIA	Curas locales	Como cualquier urticaria
ANAFILAXIA	Curas igual que en las leves	Como cualquier anafilaxia
SOBREINFECCIÓN BACTERIANA	Curas locales, valorar antibiótico tópico (ácido fusídico, mupirocina)	Si hay celulitis, antibiótico v.o. o i.v. (amoxicilina/ácido clavulánico)

Las garrapatas merecen una mención especial, pues son vectores de múltiples enfermedades, como fiebre botonosa mediterránea (*Rickettsia conorii*), fiebre recidivante (*Borrelia hispanica*), tularemia (*Francisella tularensis*), fiebre Q (*Coxiella burnettii*), enfermedad de Lyme (*Borrelia burgdorferi*) o incluso fiebre hemorrágica de Crimea Congo (virus de la FHCC). Por ello, debemos ser muy cuidadosos en el tratamiento de las picaduras (matar y extraer completamente la garrapata y sus restos con pinza roma y vigilar una posible sobreinfección local), así como respecto a los síntomas generales que pueden hacer sospechar la existencia de cualquiera de estas patologías, como cefalea, fiebre, mialgias, conjuntivitis, adenopatías, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal o síntomas hemorrágicos. Estos síntomas suelen aparecer en los primeros días tras la picadura. No hay indicación de profilaxis inicial universal; hay que individualizar en cada caso en función de los

síntomas presentes (sistémicos o locales). El tratamiento empírico recomendado es doxiciclina 100 mg/12 h durante 10-12 días.

3.5. ANIMALES MARINOS

Los más frecuentes son las medusas: son muy raras las manifestaciones sistémicas (tipo anafilaxia). Suelen producir lesiones locales lineales urticariformes, muy pruriginosas y dolorosas, incluso con vesículas o edema local, y pueden producir zonas de necrosis en los casos más graves. El tratamiento consiste en limpieza con agua salada o vinagre durante al menos 30 min, aplicar frío local lo antes posible (desnaturaliza la toxinas urticantes), retirar los filamentos que estén pegados a la piel (con cuchilla, pinzas o alcohol; nunca con las manos o con arena de la playa), analgesia v.o. y, en casos graves, corticoide tópico y antihistamínicos orales. No hay indicación de antibioterapia inicialmente.

También son frecuentes las lesiones por espinas (erizos de mar o pez araña) o aguijón (raya) o las mordeduras (pulpo o morena), produciendo lesiones muy dolorosas por la inyección de veneno termolábil (pez araña) o por la punción con espinas o aguijones (que son radiopacos), cuyo tratamiento es sintomático en todos los casos: desinfección y lavado de la zona con agua salada caliente (el veneno se desnaturaliza con el calor) durante aproximadamente 1 h o hasta que desaparezca el dolor, retirar los restos de la piel con ayuda de los instrumentos necesarios y, tras haber mantenido la zona en agua salada y caliente, realizar radiografía si se sospecha que pueden quedar restos de espinas o aguijones dentro de la piel para retirarlos. También se debe administrar analgesia según la intensidad del dolor (suele ser alta). Se recomienda profilaxis antitetánica. La profilaxis antibiótica no se recomienda salvo si hay heridas complicadas o con cuerpos extraños o si la herida es punzante y profunda.

Puntos clave/recuerda

- En las intoxicaciones por sustancias naturales (setas y otras plantas) existen unos criterios de gravedad para poder actuar con rapidez.
- Todos los pacientes intoxicados por setas deben permanecer en observación como mínimo 24 h y el tratamiento inicial es de soporte y sintomático.
- En las picaduras por garrapata debemos extraerla entera y vigilar las infecciones locales y sistémicas posteriores.

CAPÍTULO 157

INTOXICACIÓN POR GASES

Raquel Casero Gómez | Raúl Fallos Martí | Virginia Álvarez Rodríguez

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La intoxicación por gases ocurre por vía inhalatoria, bien con carácter accidental en el medio industrial por exposición a compuestos intermedios o finales de una serie de reacciones químicas en la fabricación de innumerables sustancias, bien en el medio rural, en relación con la liberación de gases procedentes de la acumulación de residuos orgánicos (como ocurre en fosas sépticas) o almacenaje de cereales y alimento para animales. También ocurren intoxicaciones por exposición accidental en el ámbito doméstico (al mezclar agentes de limpieza) y en incendios.

El fuego continúa siendo la causa más frecuente de muerte por intoxicación por monóxido de carbono (CO) en nuestro medio.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Los gases, a diferencia de los vapores, cuya intoxicación ocurre también por vía inhalatoria, son todas aquellas sustancias que se encuentran en estado gaseoso a la temperatura ambiente.

Los diferentes gases pueden agruparse en dos bloques:

- Gases irritantes: lesionan las mucosas expuestas y pueden producir desde irritación ocular y de la vía respiratoria alta hasta broncoespasmo y edema agudo de pulmón no cardiogénico. Se conocen cloro, amoníaco, fosgeno, dióxido de nitrógeno, ozono y ácido sulfhídrico.
- Gases asfixiantes:
  - Físicos: dióxido de carbono, nitrógeno, etano y metano. Desplazan el oxígeno ambiental y producen hipoxia.
  - Químicos: CO y ácido cianhídrico o cianuro (CN). Alteran la respiración celular, aumentando los niveles plasmáticos de ácido láctico (sobre todo el CN) y el CO formando carboxihemoglobina (COHb).

3. GASES IRRITANTES

3.1. CLORO

Es muy utilizado en la industria del plástico y del papel y la fabricación de lejía y desinfectantes por su poder blanqueante y oxidante. El grado de lesión es directamente proporcional a concentración del tóxico, tiempo de exposición y contenido de agua del tejido expuesto.

Inicialmente la clínica puede ser leve pero de forma tardía (horas-días) pueden aparecer lesiones como edema de la vía aérea superior o de pulmón o bronquitis exudativa causante de atelectasias o bronconeumonía.

El tratamiento consiste en oxigenoterapia, broncodilatadores inhalados (salbutamol) y corticoides en casos rebeldes o en complicaciones tardías.

3.2. ÁCIDO SULFHÍDRICO

Es muy tóxico, incoloro, muy irritante, inflamable y maloliente (olor a huevos podridos) a bajas concentraciones (a altas produce anosmia). Existe exposición laboral en industria petroquímica, minas, fábricas de viscosa y rayón y de papel y cloacas y fosas sépticas, en las que se produce descomposición de materia orgánica.

3.2.1. Clínica

Hay manifestaciones neurológicas como mareo, cefalea, focalidad neurológica, síncope (frecuente), respiratorias como tos, disnea, hemoptisis y edema pulmonar y por efecto directo sobre el centro respiratorio, apnea y parada cardíaca.

3.2.2. Diagnóstico

Debe establecerse por la clínica y la exposición laboral ya que hoy no se dispone de forma generalizada de determinación específica del tóxico en la sangre.

3.2.3. Tratamiento

Consiste en medidas de soporte.

3.3. AMONÍACO

Es un gas incoloro con mal olor e inflamable. Se utiliza en la fabricación de fertilizantes por su contenido en nitrógeno, en la industria textil, en la de plásticos, como solvente en la manufactura del cuero, así como para la fabricación de explosivos y productos farmacéuticos. Es muy peligroso al mezclarse con lejía en el ámbito doméstico.

3.3.1. Clínica

Incluye cefalea y sialorrea y la afectación ocular provoca sensación de quemazón, lagrimeo, intenso dolor, visión borrosa, opacificación corneal e iritis. A nivel respiratorio, el edema local que provoca obstrucción es el primer signo que aparece; posteriormente se dan laringitis, traqueobronquitis, broncoespasmo, edema pulmonar y gran cantidad de secreciones traqueales, que pueden provocar obstrucción y atelectasia. También hay dolor abdominal, náuseas y vómitos. A las 48-72 h puede producirse perforación gástrica y esofágica, que se complica con mediastinitis.

3.3.2. Pruebas complementarias

Deben realizarse gasometría arterial por la insuficiencia respiratoria que produce y radiografía de tórax.

3.3.3. Tratamiento

Hay que lavar toda la superficie y los ojos con agua en abundancia e iniciar una fluidoterapia intensa para evitar las pérdidas de líquidos a través de las quemaduras. En caso de inhalación, se debe administrar oxígeno a flujos elevados, humidificado, y, si es necesario, ventilación mecánica. También hay que tratar las complicaciones.

4. GASES ASFIXIANTES: MONÓXIDO DE CARBONO

Es un gas inodoro, incoloro, menos denso que el aire, asfixiante y no irritante. Se produce por la combustión de materiales con carbono en ambientes pobres en oxígeno: industria, maquinaria de combustión interna (motores de automóviles), doméstico (calentadores, cocinas, radiadores de butano, propano o gas natural), fuego (causa más frecuente de muerte por intoxicación por CO) y tabaco.

Rápidamente es absorbido por los alvéolos pulmonares y presenta una afinidad por la hemoglobina unas 240 veces superior a la del oxígeno, produciendo COHb.

4.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La gravedad de los síntomas depende del tiempo de exposición, de la concentración de CO inspirado y de la presencia de un proceso patológico previo. Intoxicaciones leves o moderadas producen síntomas como cefalea, mareo, malestar y náuseas, que pueden confundirse con procesos virales. Debe sospecharse si hay afectación simultánea de varias personas.

Hay mayor riesgo en el embarazo ya que el CO atraviesa la placenta y la hemoglobina fetal tiene mayor afinidad por el CO que la materna, por lo que el tratamiento debe ser más agresivo y precoz.

Afecta a diversos sistemas del organismo:

- Sistema nervioso central (SNC): en el momento agudo, cefalea, mareo, alteración del nivel de consciencia, ataxia, convulsiones y coma. El síndrome neuropsiquiátrico diferido aparece hasta en el 40 % de las intoxicaciones graves, entre los 3 y los 240 días tras la recuperación. Se caracteriza por distintos grados de déficit cognitivo, cambios de personalidad, alteraciones de la marcha y déficit neurológicos focales. Se da especialmente en ancianos y requiere revisión y seguimiento al alta.
- Sistema cardiovascular: el daño miocárdico agudo es frecuente y puede provocar arritmias cardíacas que constituyen la causa más frecuente de muerte precoz en estas intoxicaciones. La hipoxemia puede provocar angina o infarto aun en pacientes sanos.
- Alteraciones digestivas (náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal), oftalmológicas (visión borrosa) y audiovestibulares (hipoacusia, ataxia, acúfenos, nistagmo).

4.2. DIAGNÓSTICO

Requiere un alto grado de sospecha. Es necesaria la determinación de COHb en la sangre, que se puede realizar tanto en gasometría arterial, como venosa. No obstante, se recomienda que la primera medición se efectúe en la sangre arterial para identificar datos de insuficiencia respiratoria.

Otras pruebas son: electrocardiograma (ECG) buscando signos de isquemia/arritmias, radiografía de tórax (inicialmente suele ser normal; evolutivamente puede haber infiltrados alveolares o edema pulmonar), hemograma (raramente anemia hemolítica) y bioquímica (fallo renal secundario a rabdomiólisis), con determinación de ácido láctico. Con la tomografía computarizada (TC) craneal se buscan edema cerebral o lesiones isquémicas en alteraciones neurológicas graves.

En situación basal se pueden detectar valores de COHb en torno al 4-9 % en pacientes fumadores habituales e incluso hasta el 1,5 % en no fumadores.

Tabla 1. Concordancia entre niveles de carboxihemoglobina y clínica

COHb %	SINTOMATOLOGÍA
< 10 %	Asintomático
10-20 %	Asintomático o cefalea
20-30 %	Mareo, vértigo, náuseas, vómitos, disnea
30-40 %	Alteraciones visuales
40-50 %	Confusión, desorientación, síncope
> 50 %	Coma, disfunción cardiopulmonar, éxitus

COHb: carboxihemoglobina.
En niños, valores de COHb < 10 % pueden ser sintomáticos.

Los valores de COHb se relacionan con la clínica del paciente **(tabla 1).**

4.3. MANEJO Y TRATAMIENTO

Hay que retirar al individuo de la fuente de CO y administrar oxígeno al 100 % (fracción inspirada de oxígeno [FiO_2] cercanas a 1 atmósfera disminuyen la vida media de la COHb de 320 a 74 min). La pulsioximetría no es útil, ya que los medidores no llegan a discriminar entre la longitud de onda de la oxihemoglobina y la COHb.

En algunas ocasiones se debe considerar el tratamiento con oxígeno hiperbárico, que consiste en la administración de oxígeno a 2,5-3 atmósferas, lo que disminuye la vida media de la COHb a 23 min. Su uso, aunque muy discutido, habría que considerarlo en intoxicaciones graves, dentro de las 6-12 h de la exposición/intoxicación aguda, en las siguientes circunstancias:

- Niveles de CO > 25 %.
- Niveles de CO > 20 % en embarazadas.
- Pérdida de consciencia.
- Acidosis metabólica grave (pH < 7,1).
- Evidencia de isquemia de órgano diana (cambios en el ECG, dolor torácico, alteración del estado mental).

Si en nuestro centro no contamos con una cámara hiperbárica, debemos tener presente la accesibilidad a dicho recurso, así como los riesgos derivados del transporte de un paciente intoxicado y en situación grave a otro centro, siendo fundamental que se encuentre en situación estable. En las páginas http://www.sociedadespañolademedicinahiperbarica.org y http://www.cccmh.com se informa de las cámaras hiperbáricas que hay en España y de su disponibilidad.

4.4. DESTINO DEL PACIENTE

Los pacientes con síntomas leves se deben mantener en observación al menos 6 h (semivida de eliminación del CO) hasta confirmar que se encuentran asintomáticos y con niveles de COHb < 9 %.

- Indicaciones de ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):
  - Disminución del nivel de consciencia con Glasgow < 9.
  - Niveles de COHb > 40 %.
  - Arritmias cardíacas o signos de isquemia en el ECG.
  - Deterioro neurológico.
  - Signos de hipertensión intracraneal (HTIC).
- Previamente al alta:
  - Ante una intoxicación voluntaria y tras estabilización inicial, debemos solicitar valoración psiquiátrica.
  - Debe recomendarse observación domiciliaria del síndrome neuropsiquiátrico diferido a aquellos pacientes que han sufrido intoxicaciones graves, principalmente ancianos.

5. INTOXICACIÓN POR HUMO DE INCENDIOS

La intoxicación por humo es la principal causa de morbimortalidad en los incendios. El 80 % de las muertes son debidas al humo y a las quemaduras de la vía aérea. El humo está compuesto por tres elementos principales: vapor de agua, partículas en suspensión (hollín, metales en suspensión) y gases (irritantes y asfixiantes).

El vapor de agua genera agresión térmica. Si el humo es pobre en vapor de agua, producirá quemaduras en la vía aérea superior (edema y obstrucción) y, si presenta mucho vapor, afectará también a la vía respiratoria inferior, provocando obstrucción bronquial por edema de la mucosa.

Las partículas sólidas tienen capacidad irritativa local (broncoespasmo) y capacidad de obstruir vías aéreas de mayor y menor diámetro (atelectasias).

5.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En el síndrome de inhalación de humo (SIH) podemos encontrar desde pacientes asintomáticos o con síntomas leves (tos, irritación ocular) hasta cuadros de broncoespasmo similares al asma y al edema agudo de pulmón, todos con componente de insuficiencia respiratoria en mayor o menor grado. La clínica respiratoria puede tardar 6-24 h en aparecer en algunos casos.

La clínica varía si el principal componente inhalado es un gas asfixiante: CO, CN o ambos, que condicionan hipoxia tisular y aumento de los niveles plasmáticos de ácido láctico (principalmente en el CN). La clínica por inhalación de CO depende de los niveles de COHb en la sangre, como se explica en la tabla 1. Respecto al CN, produce anoxia tisular por imposibilidad de utilización del oxígeno en la cadena respiratoria celular. Los órganos más afectados son SNC y sistema cardiovascular (cefalea, torpor, estupor, hipotensión, edema pulmonar, *shock*, coma).

5.2. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

5.2.1. Anamnesis

Es necesario conocer si el fuego se produjo en un espacio abierto o cerrado, el tiempo de exposición, si el paciente estuvo inconsciente o no, si el esputo es carbonáceo y la presencia de tos, dolor de garganta o cambio de voz.

5.2.2. Exploración física

Consiste en el ABCDE: constantes, con especial hincapié en cabeza y cuello: quemaduras faciales, hollín en labios o ventanas nasales, vibrisas nasales quemadas, edema labial, tos persistente, ronquera o estridor laríngeo.

5.2.3. Pruebas complementarias

Incluyen hemograma, bioquímica con niveles de lactato, gasometría arterial con niveles de COHb, radiografía de tórax (inicialmente puede ser normal pero es útil en la evolución) y ECG:

- Niveles de ácido láctico ≥ 10 mmol/l son indicativos de intoxicación por CN.
- Niveles de COHb > 10 % junto con la clínica son prácticamente diagnósticos de intoxicación por CO.
- El pH puede ser alcalótico por hiperventilación por la afectación pulmonar y la hipoxemia; si es acidótico, debemos sospechar intoxicación por CN.

La fibrobroncoscopia visualiza las zonas supra- e infraglótica (ORL).

Hay que valorar otras lesiones, como quemaduras corporales y lesiones por politraumatismos.

5.3. MANEJO Y TRATAMIENTO

Fundamentalmente es sintomático:

- Valoración de la escena y de la vía aérea.
- Monitorización de constantes con pulsioximetría si está disponible.
- Oxigenoterapia (al 100 % con mascarilla Venturi® y reservorio).
- Soporte hemodinámico: fluidoterapia con suero fisiológico de elección inicialmente y fármacos

vasopresores si es necesario.

- ► Tratamiento de otras lesiones asociadas: quemaduras corporales extensas, lesiones por precipitación, etc.
- ► Optimización de la ventilación:
  - Si predomina el broncoespasmo: broncodilatadores nebulizados (salbutamol 2,5-5 mg/atrovent 250-500 mg) y corticoides nebulizados (budesonida 1-2 mg) y/o sistémicos (metilprednisolona 1 mg/kg peso).
  - Si predomina el edema pulmonar: diuréticos i.v. (furosemida 40 mg), cloruro mórfico i.v./s.c. (3-5 mg), *Continuos Positive Airway Pressure* (CPAP) o intubación orotraqueal (IOT).
- ► Si se sospecha intoxicación por CN, administración de hidroxicobalamina: las indicaciones de tratamiento (criterios de gravedad): paciente que ha inhalado humo de incendio (restos de hollín en boca, faringe o esputo), con alteraciones neurológicas (confusión, coma, agitación, convulsiones) y que además presenta alguna de las siguientes circunstancias:
  - Bradipnea (< 12 rpm) o parada respiratoria o cardiorrespiratoria.
  - *Shock* o hipotensión.
  - Lactato ≥ 8 mmol/l o acidosis láctica.
  - Se administrará Cyanokit® 5 g (2 viales) en adultos o 70 mg/kg de peso en niños y adultos con sobrepeso, disueltos en 100 ml de suero salino fisiológico a pasar en 15 min. Puede repetirse la dosis una vez más si persiste la sintomatología o hay inestabilidad hemodinámica o parada.

5.4. DESTINO DEL PACIENTE

- ► Pacientes sin factores de riesgo con escasa inhalación, asintomáticos o con síntomas leves de la vía aérea superior con niveles de COHb < 10 %: alta tras su valoración.
- ► Pacientes con factores de riesgo y escasa inhalación o con probable alta exposición y/o niveles de COHb > 10 %: observación al menos 4-6 h vigilando los síntomas de aparición tardía.
- ► Pacientes con largo tiempo de exposición en los que la clínica respiratoria, cardiovascular o neurológica no mejora con el tratamiento administrado o que presentan alteraciones del ECG o analíticas de intoxicación grave: ingreso hospitalario.

Puntos clave/recuerda

- ► El fuego es la causa más frecuente de muerte por intoxicación por CO en nuestro medio.
- ► En las intoxicaciones graves por CO hay que realizar vigilancia domiciliaria del síndrome neuropsiquiátrico diferido, sobre todo en ancianos.
- ► En las intoxicaciones por CN hay que pensar en la hidroxicobalamina si hay criterios de gravedad.

ALGORITMO

CO: monóxido de carbono; COHb: carboxihemoglobina; ECG: electrocardiograma; GAB: gasometría arterial basal; HTIC: hipertensión intracraneal; IOT: intubación orotraqueal; ORL: Otorrinolaringología; SIH: síndrome de inhalación de humo; SSF: suero salino fisiológico; TC: tomografía computarizada; UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

CAPÍTULO 158

OTRAS INTOXICACIONES: ALCOHOLES, CÁUSTICOS Y PESTICIDAS

Margarita Jurado Otero

1. ALCOHOLES Y GLICOLES

Tres alcoholes generan intoxicaciones potencialmente letales: metanol, etilenglicol y alcohol isopropílico. Los dos primeros generan acidosis metabólica con *anion gap* (AG) y *osmol gap* (OG) elevados.

1.1. METANOL

1.1.1. Etiología

Se utiliza como alcohol de quemar, anticongelante y disolvente. Se absorbe v.o., por piel o mucosas y vía pulmonar.

La dosis tóxica es de 100 mg/kg y la letal en adultos de 30-240 ml (20-150 g).

1.1.2. Clínica

Se inicia a las 12-24 h con cefalea, náuseas, dolor abdominal y ataxia. A las 24 h hay acidosis metabólica grave y alteraciones visuales (por edema del nervio óptico) y neurológicas (midriasis arreactiva, convulsiones, coma). La clínica se puede retrasar hasta 72 h si se ha ingerido también etanol.

1.1.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Hay que sospechar esta intoxicación en pacientes con síntomas de intoxicación etílica, disminución de la agudeza visual y acidosis metabólica con AG y OG elevados.

La metanolemia confirma el diagnóstico: 0,5-1 g/l grave y > 1,5 g/l mortal.

1.1.4. Tratamiento

El carbón activado no es efectivo. Hay que hacer un lavado gástrico antes de las 2 h.

Hay que corregir la acidosis con la administración de bicarbonato: 0,4 x déficit de bases x kg peso, la mitad en la primera hora y el resto en perfusión en 12 h.

Hay dos antídotos disponibles:

- Fomepizol (Antizol®): menos tóxico que el etanol pero de coste más elevado. Bolo inicial de 15 mg/kg en suero salino fisiológico (SSF) en 30 min, seguido de 10 mg/kg/12 h durante 2 días y posteriormente 15 mg/kg/12 h hasta metanolemia < 20 mg/dl.
- Etanol: al 100 % i.v., con un bolo inicial de 1 ml/kg en 100 ml de suero glucosado (SG) al 5 % en 30 min y posteriormente 0,1 ml/kg/h en 100 cc de SG al 5 % (en alcohólicos crónicos, 0,2 ml/kg/h). Es importante mantener los niveles de etanol en 1-2 g/l, controlar la glicemia capilar y administrar tiamina i.v. en alcohólicos crónicos.

Se deben administrar ácidos folínico y fólico: 50 mg i.v. de ácido polínico, seguido de 1 mg/kg i.v. de ácido fólico y posteriormente 50 mg/4 h.

La hemodiálisis está indicada si: ingesta > 30 ml/pH < 7,2/alteraciones visuales o del nivel de consciencia.

1.2. ETILENGLICOL

1.2.1. Etiología

Se usa como disolvente y anticongelante de vehículos. Se absorbe por vía digestiva y muy poco por vía cutánea.

La dosis tóxica es de 50-100 ml (0,5 g/l) y la letal > 100 ml (> 1 g/l).

1.2.2. Clínica

Inicialmente hay náuseas, vómitos y depresión del sistema nervioso central (SNC). Se podrían observar alteraciones visuales similares a las del metanol. A las 12-48 h hay afectación cardiopulmonar y a las 24-72 h fallo renal con necrosis tubular aguda.

1.2.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

En la sangre suele aparecer hipocalcemia y en la orina aparecen depósitos de oxalato. La acidosis metabólica está asociada a AG y OG elevados. La confirmación la dan los niveles de etilenglicol en el plasma.

1.2.4. Tratamiento

Es superponible al de la intoxicación por metanol (ver tratamiento del metanol). Cabe recordar que es necesario añadir tiamina y piridoxina (100 mg/6 h i.v.).

2. CÁUSTICOS

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

En España, un 23 % de las llamadas al Servicio de Información Toxicológica corresponden a cáusticos. La v.o. es la más frecuente pero también las vías inhalada, cutánea u ocular (ver también el capítulo sobre urgencias esofágicas).

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.2.1. Ácidos (pH < 4)

Se incluyen: ácidos nítrico, sulfúrico (líquido de baterías) y clorhídrico (Salfumán®), productos antical, limpiametales, desincrustantes…

2.2.2. Álcalis (pH > 11)

Son desatascadores, lejía y derivados, amoníaco, limpiahornos…

2.3. CLÍNICA

2.3.1. Oral

El daño varía en función del tipo de sustancia, la cantidad, la concentración, el estado y la duración de la exposición. Los síntomas más habituales son odinofagia, disfagia, dolor retroesternal,

epigastralgia, vómitos y hemorragias digestivas altas. En la exploración física podemos encontrar depapilación lingual, lesiones descamativas en labios y/o mucosas, afonía y sialorrea.

2.3.2. Inhalada

Incluye tos, disnea, estridor, broncoespasmo y neumonitis química.

2.3.3. Cutánea

Hay quemaduras de distinto grado en función del tipo de exposición.

2.3.4. Ocular

Incluye dolor, eritema, fotofobia y epífora.

2.4. Diagnóstico y pruebas complementarias

Hay que hacer analítica sanguínea completa, radiografía de tórax y abdomen y, en caso de precisarlo, tomografía computarizada (TC) abdominal para confirmar la presencia de perforación.

Se deberá realizar estudio endoscópico en las primeras 6-24 h tras la ingesta, siempre que se haya descartado la presencia de perforación. Se utilizan los criterios de Zargar **(tabla 1).**

Tabla 1. Clasificación de Zargar

GRADO	LESIONES ENDOSCÓPICAS	PRONÓSTICO
I Mucosa	Edema y eritema	Curación
II Submucosa y muscular IIa Parcelar IIb Circunferencial	Hemorragias, lesiones, ampollosas, erosiones, úlceras y exudados	Estenosis 15-30 %
III Transmural IIIa IIIb	Periesofágica. Úlceras profundas y necrosis	Estenosis > 90 %,
	Pequeñas áreas de necrosis	Mediastinitis y perforación
	Áreas de necrosis extensas	

2.5. TRATAMIENTO

2.5.1. Intoxicación oral

(Ver capítulo 64).

2.5.2. Intoxicación por inhalación

Hay que iniciar oxigenoterapia y valorar corticoterapia y broncodilatadores nebulizados.

2.5.3. Intoxicación cutánea

Se retirará la ropa y se lavará con agua a unos 15 ºC durante 20 min para ácidos y 30 para álcalis. Se puede utilizar la solución Diphotérine® para el lavado; en caso de toxicidad por ácido fluorhídrico se utilizará Hexafluorine®.

2.5.4. Intoxicación ocular

Hay que proceder al lavado inmediato durante 15 min con abundante agua a baja presión, incluyendo superficie interna y externa del párpado, córnea y conjuntiva.

3. INSECTICIDAS

Constituyen el grupo de pesticidas más importante. Existen 5 grupos, siendo los más frecuentes los organofosforados y los carbamatos.

3.1. ORGANOFOSFORADOS

3.1.1. Etiología

Hay múltiples activos tóxicos que se puede absorber vías pulmonar, cutánea o digestiva. Potencialmente son mortales. Inhiben la acetilcolinesterasa presentando elevación de acetilcolina y síntomas colinérgicos.

3.1.2. Clínica

La instauración puede ser lenta. Podemos encontrarnos distintos síndromes:

- Síndrome nicotínico/de placa motora: hipertensión, taquicardia, midriasis y afectación muscular (calambres, fasciculaciones, debilidad…).
- Síndrome muscarínico/colinérgico: bradicardia, broncoespasmo, miosis, sialorrea, sudoración, lagrimeo y síntomas gastrointestinales.
- Síndrome neurológico central: puede tener distintas fases, desde la agitación y confusión hasta convulsiones y coma.

Debemos prestar atención a las vías respiratorias tanto en caso de inhalación porque pueden aparecer signos de insuficiencia respiratoria aguda como si hay ingesta porque pueden broncoaspirarse (neumonía lipoidea).

En algunos casos se puede afectar el páncreas (pancreatitis) y aparecer fallo renal.

En algunos pacientes aparecen nuevas manifestaciones varios días después (síndrome tardío), por lo que será necesario el control ambulatorio.

3.1.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

Se pueden medir sus efectos con la acetilcolinesterasa sérica. Cuanto más baja es la actividad de esta enzima, mayor gravedad existe.

3.1.4. Tratamiento

- Consiste básicamente en el soporte cardiorrespiratorio ya que es la causa principal de muerte.
- Hay que hacer descontaminación digestiva y cutánea de forma precoz: se requieren lavado gástrico y carbón activado: 25 g/3 h durante 24 h y, si no hay diarreas espontáneas, también sulfato sódico (30 g/12 h). Si el carbón no fuese tolerado, se sustituirá por la Solución evacuante Bohm®: 1 sobre en 250 ml de agua/h hasta que aparezcan las diarreas.
- Los síntomas muscarínicos se combaten con atropina a altas dosis: 1 mg i.v./2-3 min mientras persistan los signos de broncoespasmo-broncoplejía y bradicardia. Se suspenderá en caso de intoxicación atropínica (delirio, alucinaciones...).
- En caso de síntomas nicotínicos y del SNC deberemos administrar pralidoxima (regenera la actividad colinesterásica): 1 g en 100 ml de SG al 5 % o SSF en 1 h y posteriormente cada 6 h durante 2-3 días o el tiempo necesario. Como alternativa está la obidoxima: 250 mg i.v. muy lentos, y se puede repetir a las 2 y 4 h (máximo: 5 mg/kg).

3.2. CARBAMATOS

3.2.1. Fisiopatología

Se unen reversiblemente a la acetilcolinesterasa, por lo que su efecto tóxico es más leve y de menor duración.

Se absorben por vía respiratoria, gastrointestinal y, en menor medida, por la piel.

3.2.2. Clínica

Es superponible a la de los organofosforados pero generalmente se inicia antes y tiene una duración menor. Pasan con dificultad la barrera hematoencefálica, por lo que los síntomas neurológicos son casi nulos.

3.2.3. Diagnóstico y pruebas complementarias

No hay datos específicos de laboratorio.

3.2.4. Tratamiento

Es superponible al de los organofosforados.

3.3. ORGANOCLORADOS

Cada vez están más en desuso. Algunos de ellos son el dicloro difenil tricloroetano (DDT), el lindano y el aldrín.

3.3.1. Clínica

Pueden aparecer síntomas digestivos pero los que más predominan son los neurológicos (parestesias, vértigo, cefalea, ataxia, disminución del nivel de consciencia). Algunos compuestos pueden producir arritmias ventriculares refractarias al aumentar la excitabilidad miocárdica. Hay casos de hepatotoxicidad, aplasia medular, *shock* e insuficiencia renal, pero las causas más frecuentes de muerte son el deterioro neurológico, la insuficiencia respiratoria o una arritmia cardíaca.

3.3.2. Diagnóstico y pruebas complementarias

Su medición está disponible en laboratorios especializados; no hay otras alteraciones analíticas específicas.

3.3.3. Tratamiento

No se dispone de antídoto. Se recomiendan las medidas habituales de soporte y descontaminación digestiva y, en caso de convulsiones, administrar benzodiazepinas.

3.4. PIRETROIDES

3.4.1. Etiología

Es el extracto de pelitre o piretro, extraído de las flores del crisantemo.

3.4.2. Clínica

La toxicidad es muy baja. Puede provocar reacciones de hipersensibilidad.

3.4.3. Diagnóstico

Se realiza mediante la sospecha clínica.

3.4.4. Tratamiento

No hay ninguno específico. Se recomienda el uso de carbón activado v.o. en casos de ingesta reciente.

3.5. NEONICOTINOIDES

3.5.1. Etiología

En insectos activa los receptores nicotínicos acetilcolina-dependientes, no observándose en mamíferos.

3.5.2. Clínica

Son de baja toxicidad. Podrían tener un efecto irritante por contacto directo. Los síntomas sistémicos son excepcionales y solo se han descrito por ingesta. Dosis muy elevadas podrían producir signos y síntomas colinérgicos, alteraciones del SNC y fallo cardiorrespiratorio.

3.5.3. Diagnóstico

Se hace mediante sospecha clínica.

3.5.4. Tratamiento

No hay ninguno específico. Es sintomático e incluye medidas de descontaminación digestiva (carbón activado).

4. HERBICIDAS

4.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Uno de los herbicidas de uso universal y de los productos más tóxicos que hay en el mercado es el paraquat. Los más utilizados son el Gramoxone®, Proxone® y Gramafin®.

4.2. FISIOPATOLOGÍA

Sobre todo se produce la intoxicación por vía digestiva, siendo muy débil la vía cutánea. Se elimina vía renal.

La dosis tóxica es de 12-20 mg/kg y la letal de 20-40 mg/kg.

4.3. CLÍNICA

A nivel cutáneo y mucoso pueden aparecer ulceraciones.

La ingesta de 1,5-3 g produce síntomas digestivos. La afectación renal es frecuente pero de menor intensidad. La insuficiencia respiratoria puede tardar 10-20 días en aparecer.

Con 3-6 g se inicia un cuadro digestivo. A las 24-48 h hay signos de necrosis tubular renal y afectación hepatocelular. A los 5-7 días existe insuficiencia respiratoria aguda, potencialmente letal.

Con la ingesta de > 6 g los síntomas digestivos preceden a signos y síntomas de *shock* con insuficiencia respiratoria, que conlleva a la muerte del paciente.

4.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Se hace el test con ditionita sódica: a 10 ml de orina se añade 1 ml de esta solución al 1 %; la aparición de color azul indica la ingesta de paraquat. Un test negativo, con buena función renal a las 2-10 h de la ingesta, descartaría por lo menos una dosis tóxica.

4.5. TRATAMIENTO

- Debe iniciarse en cuanto se sospeche. Son muy importantes las medidas de soporte y vigilar estrechamente síntomas y signos de *shock*.
- Debido a lo tóxico del producto debe realizarse siempre lavado gástrico (con cuidado por las lesiones cáusticas). Deben administrase adsorbentes, como el carbón activado (ver organofosforados).
- Se aportarán electrólitos y el máximo volumen que permita el paciente para mantener el filtrado y la secreción tubular. La hemodiálisis y la hemoperfusión son ineficaces en la práctica.
- No existe antídoto, pero la combinación ciclofosfamida (1 g/24 h 2 días) y metilprednisolona (1 g/24 h 3 días) parece aumentar la supervivencia, recomendada en intoxicaciones moderadas y graves.

Puntos clave/recuerda

- Los antídotos para el tratamiento de las intoxicaciones por metanol y etilenglicol son el etanol y el fomepizol.
- En la intoxicación por cáusticos no se debe: provocar el vómito, colocar sonda nasogástrica (SNG), realizar lavado gástrico ni administrar neutralizantes ni carbón activado.
- Las intoxicaciones por paraquat tienen una mortalidad muy elevada, por lo que debe iniciarse el tratamiento en cuanto se sospeche.

CAPÍTULO 159

ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE SUMISIÓN QUÍMICA

Cesáreo Fernández Alonso | Andrés Santiago Sáez

1. INTRODUCCIÓN. CONCEPTOS

El término *sumisión química* (SQ) proviene del francés *soumission chimique* y se define como la administración de sustancias psicoactivas a una persona sin su conocimiento con el fin de provocar una modificación en su grado de vigilancia, su estado de consciencia o su capacidad de juicio. En países anglosajones, a la SQ se la conoce como *drug-facilitated crimes* o *Drug-Facilitated Sexual Assault* (DFSA) cuando se asocia a agresión sexual.

Desde un punto de vista práctico se reconocen dos supuestos:

1. Caso de probable SQ premeditada o proactiva: se produce administración subrepticia de alguna sustancia, con frecuencia asociado a bebidas alcohólicas, con intencionalidad delictiva.
2. Caso de probable SQ oportunista o vulnerabilidad química (VQ): tipo de delito, habitualmente robo y/o agresión sexual, facilitado por el consumo voluntario de tóxicos por parte de la víctima.

2. TÓXICOS EN LA SUMISIÓN QUÍMICA

Las sustancias empleadas en la SQ reúnen una serie de características comunes:

- Son fáciles de obtener, de forma legal o ilegal (a través de internet).
- Suelen ser sustancias sin sabor, color ni olor, administradas habitualmente v.o. junto con bebidas alcohólicas. Excepcionalmente se han detectado otras vías, como la inhalada o la transdérmica.
- Son activas a dosis bajas, de acción rápida y de corta duración.
- Tienen acción depresora o estimulante del sistema nervioso central (SNC).
- Ocasionan amnesia anterógrada, sedación, confusión, efecto alucinógeno o desinhibición.

Se han descrito más de 30 sustancias implicadas en casos de SQ. Las más habituales son:

- Alcohol etílico: es la sustancia que más frecuentemente se asocia a sospecha de SQ. Presenta la capacidad de alterar el juicio y reducir las inhibiciones y en grandes dosis puede producir la pérdida del control corporal y de la consciencia. La víctima suele consumir de forma voluntaria bebidas alcohólicas, asociado o no a otros tóxicos, de forma voluntaria o involuntaria.
- Benzodiazepínicos: son los fármacos más frecuentemente detectados en casos de SQ. Entre sus efectos secundarios hay que mencionar el automatismo, la desinhibición y la amnesia anterógrada. Se utilizan principalmente los que poseen una cinética de distribución y eliminación rápida, como triazolam, oxazepam y flunitrazepam (en desuso en los últimos años).
- Otros psicofármacos: se han detectado hipnóticos no benzodiazepínicos, como zolpidem y zopiclona, antidepresivos, barbitúricos o neurolépticos.

Entre las drogas de abuso y sustancias emergentes se han identificado muchas, como cocaína, 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA), tenamfetamina (MDEA), 3,4-metilendioxietilamfetamina

(MDA), dietilamina de ácido lisérgico (LSD), gammahidroxibutirato (GHB) o éxtasis líquido, *popper*, cannabis y derivados (ver el capítulo 155).

Otras drogas que también se están utilizando en la SQ son:

- Ketamina: anestésico comercializado en forma de vial para su administración parenteral. Como droga de abuso, se deseca al horno, microondas o a fuego lento, convirtiéndola en polvo, que se consume v.o., fumado o esnifado. Combina efectos hipnóticos, alucinógenos, amnésicos y de despersonalización, sin pérdida de consciencia ni depresión respiratoria a bajas dosis.
- Escopolamina, burundanga o hioscina: alcaloide antimuscarínico que se encuentra como metabolito secundario en plantas de la familia de las solanáceas, estramonio, escopolia o mandrágora, entre otras. *Burundanga* es una palabra afrocubana que hace referencia a un brebaje hecho con arbustos o plantas que contienen escopolamina. Se la conoce también como *beso del sueño*, *polvo zombi* o *aliento del diablo*. Puede administrarse tanto v.o. como por vía cutánea. Actúa con rapidez ocasionando depresión del SNC y efecto anticolinérgico. Se trata de una sustancia muy popular rodeada de mitos. Recientemente se han notificado los primeros casos de SQ por burundanga. Para su tratamiento se necesitan laboratorios cualificados y que la víctima acuda precozmente a Urgencias.
- *Research Chemicals* (RC): sustancias químicas también denominadas *legal highs* o *nuevas sustancias de síntesis* que en realidad fueron sintetizadas hace más de 30 años o son antiguos fármacos o derivados utilizados con fines recreativos con efectos preferentes en el SNC, de acciones muy parecidas a las de las anfetaminas o la cocaína. Un ejemplo de RC asociado a sospecha de SQ es la alfapirrolidinovaleroferona (α-PVP) o *flakka*. Se trata de una sustancia que pertenece al grupo de las catinonas sintéticas, derivada del prolintano, vendida sin receta como complejo vitamínico hace décadas, actualmente retirada del mercado, que a su vez se asemeja a la metilendioxipirovalerona (MDPV) o droga caníbal. Se encuentra como pastillas de *flakka* en forma de polvo para ser esnifado y se vende como inofensivas "sales de baño".

3. PROCEDIMIENTO DE ACTUACIÓN

A continuación se resumen los aspectos más relevantes del procedimiento de actuación ante sospecha de SQ en el Servicio de Urgencias hospitalario (SUH).

3.1. ACOGIDA DEL PACIENTE

La sospecha de SQ debería comenzar en la valoración inicial del paciente en el triaje de Urgencias. En casos de pacientes con consumo perjudicial de tóxicos y/o alteración del nivel de consciencia se debería preguntar al paciente y/o al acompañante si es posible que "alguien le haya administrado alguna sustancia y/o le ha sucedido algo que pueda ser delito sin su consentimiento".

La sospecha de SQ lleva asociada la de posible agresión sexual. Se ha descrito que al menos una de cada tres agresiones sexuales es facilitada por tóxicos. Los principales motivos o situaciones referidos por la víctima que suscitan una posible agresión sexual son: recordar o tener la sensación de haber sido víctima de una agresión sexual, despertarse desnuda o con la ropa desarreglada, encontrar en su cuerpo fluidos (semen..) u objetos (preservativos..) inexplicados, presentar lesiones o alteraciones inexplicadas a nivel oral, anal o genital, despertarse con un desconocido al lado o en un lugar extraño o haber explicado que se encontraba en una situación extraña o comprometedora.

3.2. HISTORIA CLÍNICA

Se recomienda una anamnesis dirigida. Debe comenzarse preguntando el motivo de consulta, los síntomas que presenta y si sospecha que ha sido víctima de un delito. Es necesario indagar

y documentar el consumo voluntario de medicamentos de cualquier tipo y de sustancias tóxicas como alcohol y/o drogas, cantidad y momento del consumo. En todos los síntomas es muy importante detallar la secuencia temporal: cuándo aparecieron, cuánto han durado y si están presentes en el momento de la entrevista.

Los principales síntomas asociados a la sospecha de SQ son amnesia completa o parcial, alteración del comportamiento o la conducta, confusión, somnolencia, agitación o alucinaciones, desinhibición, mareo, resaca desproporcionada o pérdida del conocimiento.

Es indispensable realizar una exploración física sistemática y por aparatos en presencia de testigos (al menos un profesional del ámbito sanitario, que conviene que sea del mismo sexo del paciente; si el paciente lo desea, estará también presente un acompañante).

Se describirán todas las lesiones encontradas, siendo recomendable dibujarlas en un boceto del cuerpo, detallando su tamaño, localización y aspecto. En el caso de los hematomas, si es posible, hay que decir el tiempo de evolución en función de sus características. Hay que poner especial cuidado durante la exploración física para no alterar la recogida de muestras posterior.

Ante la sospecha de agresión sexual se requiere una exploración física dirigida al área urogenital o ginecológica, con recogida de muestras en presencia del médico forense, sobre todo en las primeras 72 h. Es posible que la víctima tenga que ser traslada a otro hospital para su valoración médico-forense tras contactar con la Policía y/o Juzgado de guardia.

3.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS GENERALES

Se incluyen todas las pruebas necesarias disponibles en el SUH (análisis de laboratorio, electrocardiograma [ECG] o pruebas radiológicas) que sean necesarias para el diagnóstico de los problemas clínicos actuales y sus consecuencias.

Se valorará la necesidad de solicitar análisis de tóxicos al laboratorio de Urgencias siguiendo las indicaciones habituales, sobre todo diagnóstico diferencial, recordando que no sustituye a la recogida de muestras bajo cadena de custodia. Muchas de las sustancias reconocidas en casos de SQ no pueden ser detectadas de forma rutinaria en los SUH. Las sustancias empleadas para la SQ son muy heterogéneas y con frecuencia indetectables por administrarse a concentraciones muy bajas o por no disponer de medios adecuados para su detección.

3.4. MUESTRAS BIOLÓGICAS PARA SU ANÁLISIS TOXICOLÓGICO-FORENSE

Siguiendo las instrucciones de actuación publicadas por el Ministerio de Justicia recogidas en guías clínicas de actuación en el ámbito hospitalario, se recomienda recoger por su utilidad las muestras biológicas que se detallan a continuación.

3.4.1. Sangre

Se recomienda la extracción de sangre venosa periférica en 2 tubos de 5 ml, uno con fluoruro sódico como conservante y oxalato potásico como anticoagulante y otro con sangre total anticoagulada con etilendiaminotetracético (EDTA) para evitar la formación *in vitro* de GHB, procurando llenarlos al máximo para evitar, en la medida de lo posible, la cámara de aire. Deben almacenarse y enviarse en condiciones de refrigeración (2-8 ºC).

La sangre es una muestra biológica que informa del consumo reciente de la sustancia y además puede permitir establecer la correlación entre la concentración y el efecto clínico. Como principal desventaja de su uso para este tipo de casos figura la rápida eliminación de las sustancias de este medio biológico, por lo que en el caso de existir cierto retraso en solicitar ayuda médica, es pro-

bable que la sustancia administrada haya desaparecido de la sangre. Por ello no se recomienda esta prueba si han pasado más de 48 h desde el presunto acto delictivo.

3.4.2. Orina

Se recomienda recoger toda la que se pueda en un frasco de seguridad de 50 ml, que también debe almacenarse en condiciones de refrigeración (2-8 ºC).

La orina es una muestra que también informa del consumo reciente. Ofrece ventanas de detección superiores a las de la sangre para las sustancias químicas, ya que pueden llegar a ser de varios días, como en los cannabinoides y metabolitos de algunas benzodiazepinas. Por ello se recomienda su recogida hasta pasados 7 días. En la tabla 1 se recoge la ventana de detección estimada en las drogas habituales.

Tabla 1. Tiempo de detección de tóxicos

TÓXICO	TIEMPO DE DETECCIÓN ESTIMADO	
	Sangre	Orina
Etanol	2-14 h	3-5 días
Escopolamina*	2-6 h	2-6 h
GHB*	0,3-1 h	< 12 h
Benzodiazepinas	6 h-3 días	3-30 días
Opioides	8-12 h	1-4 días
Barbitúricos	1-3 días	2-4 días
Ketamina*	2-4 h	3-7 días
Cocaína y metabolitos	1-2 días	2-4 días
Anfetaminas y derivados	12 h-3 días	1-6 días
LSD*	2-3 h	1-3 días
MDMA*	1-2 días	3-4 días
Cannabis y derivados (THC)	20 h-14 días	- 30 días

* No disponible en análisis rutinarios en Urgencias.
GHB: gammahidroxibutirato; LSD: dietilamina de ácido lisérgico; MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina; THC: tetrahidrocannabinol.

3.4.3. Cabello

Sirve para distinguir la exposición única de la crónica y para poner en evidencia el tóxico que ya ha desaparecido de la sangre y la orina. La recogida de cabello solo se contempla a petición o mediante extracción por parte del médico forense. Se deben obtener 2 mechones de pelo del grosor de un lápiz de la nuca, cortados a ras del cuero cabelludo, y enviarse en un sobre de papel, indicando cuál es la punta y cuál la raíz. Se conservan a temperatura ambiente en entorno seco y protegido de la luz.

Al ser el cabello una matriz biológica que va incorporando a su composición las sustancias químicas presentes en la sangre a medida que crece, y considerando que la velocidad de crecimiento es de 1 cm/mes, mediante el análisis del segmento proximal obtenido a las 3-5 semanas se podría detectar la sustancia administrada y/o su metabolito. La principal desventaja consiste en las ba-

jas concentraciones que se pueden esperar tras la exposición a una única dosis del compuesto administrado.

Se podrán enviar además muestras no biológicas, como la bebida o el alimento sospechoso o la sustancia, si los aporta el paciente.

4. ASPECTOS MÉDICO-LEGALES

A continuación se detallan determinados aspectos médico-legales que resultan clave para completar el procedimiento de actuación de forma adecuada.

4.1. PROCEDIMIENTO DE OBTENCIÓN DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

El procedimiento de obtención de muestras biológicas se realizará por parte del personal asistencial de Enfermería/Diplomado Universitario de Enfermería (DUE) de Urgencias. Previamente, el médico responsable debe obtener consentimiento informado por escrito del paciente y/o representante legal (ejemplo en el anexo 1) y entregar una hoja de información al paciente (ejemplo en el anexo 2) en la cual se le informa de que se custodiarán sus muestras durante un tiempo en espera de que denuncie a la Policía lo sucedido con intención de solicitar análisis toxicológico-forense.

4.2. PROCEDIMIENTO DE CADENA DE CUSTODIA SOBRE MUESTRAS BIOLÓGICAS

El personal encargado de "abrir la nevera" para custodiar las muestras biológicas será avisado por el personal asistencial implicado en el caso, médico o de Enfermería, con intención de firmar entre todos un documento de cadena de custodia (ejemplo en el anexo 3) con información relevante del caso que se adjunta junto a las muestras.

En dicha nevera se almacenan las muestras biológicas recogidas correctamente embaladas y acondicionadas en un contenedor siguiendo las recomendaciones del Ministerio de Justicia (Orden JUS/1291/2010, de 13 de mayo) para mantener la uniformidad de recogida, embalaje, almacenaje y transporte conforme a la cadena de custodia.

Una copia queda en el Servicio de Urgencias (SU) y otra se le entregará a la persona a la que se entreguen las muestras tras cumplimentar el apartado de recibí con su identificación correspondiente. La entrega se puede realizar en el SU a petición judicial (no a un agente de la autoridad si carece de la correspondiente autorización) o en el laboratorio externo encargado de realizar el análisis mediante vehículo autorizado. La tercera copia se enviará por correo interno al gestor de casos de SQ.

4.3. EMISIÓN DEL PARTE DE LESIONES

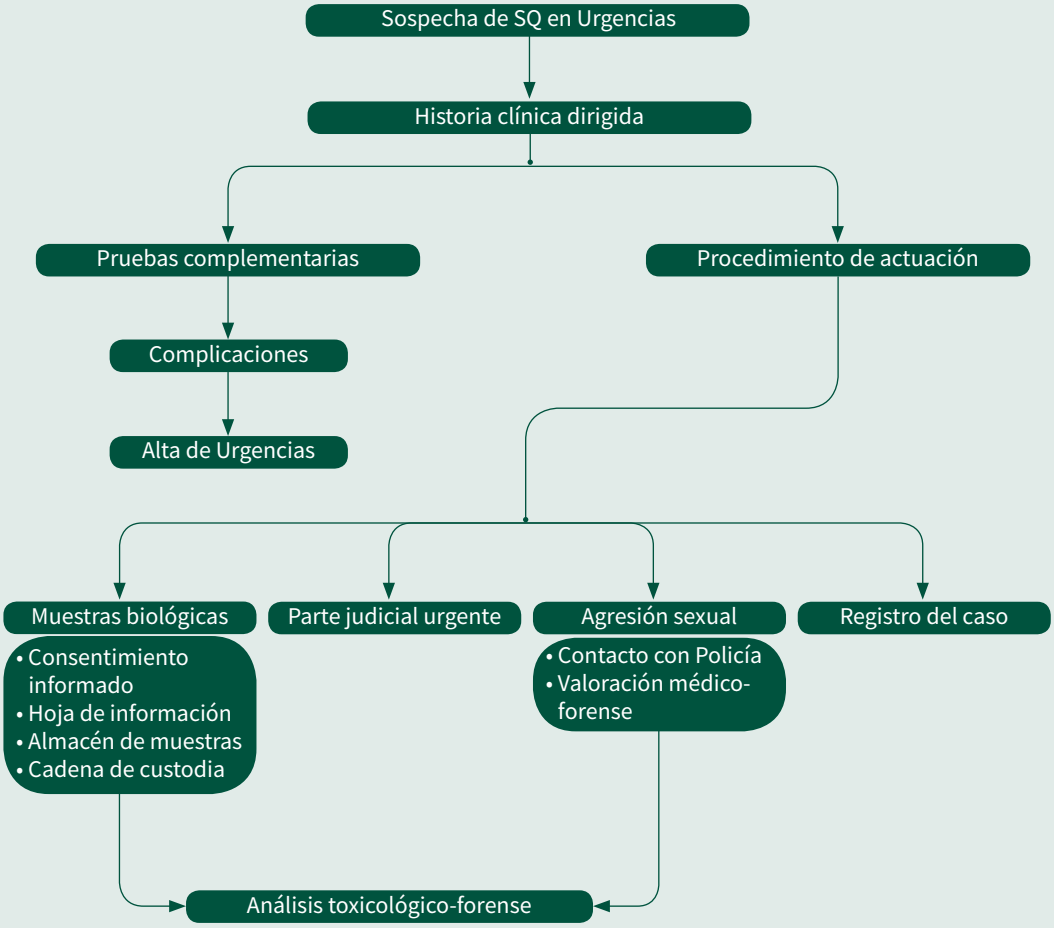
El médico responsable de la asistencia debe cumplimentar un parte de lesiones emitido por personal administrativo de Urgencias detallando la sospecha de SQ, la recogida de muestras biológicas y la posibilidad de agresión física o sexual.

El parte de lesiones es un documento de carácter médico-legal que debe enviarse a la mayor brevedad al Juzgado de guardia. Es por lo tanto un documento indispensable para que se tomen medidas desde el ámbito judicial.

Puntos clave/recuerda

- En un paciente en el que se sospeche que se hayan empleado sustancias para una SQ son fundamentales la anamnesis dirigida y la exploración física.
- Los síntomas que suelen referir las víctimas son amnesia completa o parcial, alteración del comportamiento o la conducta, confusión, somnolencia, agitación o alucinaciones, desinhibición, mareo, resaca desproporcionada o pérdida del conocimiento.
- Se pueden recoger muestras biológicas de sangre, orina y cabello dependiendo del tiempo que haya transcurrido. Hay que utilizar una cadena de custodia adecuada.
- Se debe entregar al paciente el consentimiento informado para recoger las muestras y un documento informativo de las medidas que se van a llevar a cabo.
- Debemos hacer un parte de lesiones.

ALGORITMO



SQ: sumisión química.

ANEXO 1

ESPACIO PARA
ETIQUETA IDENTIFICATIVA

DOCUMENTO DE AUTORIZACIÓN PARA EXTRACCIÓN Y ENVÍO DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

Guía de detección clínica de la sumisión química

Ante la sospecha de una posible manipulación de su voluntad mediante la utilización de agentes químicos y considerando las responsabilidades de tipo penal que de dicho acto pudieran derivarse, el equipo asistencial que le atiende considera conveniente extraerle muestras biológicas de sangre y/u orina*.

Considerando las implicaciones legales derivadas del resultado de dichos análisis, es preciso contar con su autorización, tanto para la extracción de muestras, como para su remisión, por lo que rogamos suscriba el presente documento.

D/Dª _____

con DNI _____ , AUTORIZA la extracción de muestras biológicas (sangre y/u orina) para su remisión a un laboratorio externo, quien procederá a efectuar el análisis toxicológico de las mismas

Fdo.: Fecha y hora:

Firma del paciente o persona autorizada (tutor o representante legal)

☐ *Autorizo que mis resultados toxicológicos debidamente "anonimizados" puedan ser utilizados con fines de investigación.*

* Toda la información que facilite tiene carácter confidencial y se encuentra bajo el deber de secreto.

ANEXO 2

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EXTRACCIÓN Y ENVÍO DE MUESTRAS BIOLÓGICAS

Guía de detección clínica de la sumisión química

El Hospital _____ desarrolla un programa de detección clínica ante la sospecha de una posible situación de **Sumisión Química**.

Se conoce la "Sumisión Química" (SQ) como la utilización de agentes químicos para manipular la voluntad de las personas o modificar su comportamiento con fines delictivos. Normalmente se utilizan sustancias psicoactivas que evitan que la víctima se encuentre en condiciones de prestar su consentimiento legal o de presentar resistencia a su atacante.

Para ello durante su asistencia sanitaria se le practicarán los exámenes necesarios para comprobar su estado de salud y puede ser necesario la obtención de muestras biológicas (sangre y/u orina) para poder detectar determinadas sustancias en su organismo. Estos análisis se realizan en laboratorios externos al hospital clínico (Laboratorio de la **Policía Científica** o **Laboratorio del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses**) y para ello activaremos una cadena de custodia adecuada.

Para que se pueda poner en marcha el envío de las muestras **Ud. debe hacer lo siguiente en cuanto le sea posible**:

1. **Poner la oportuna denuncia en la Comisaría de Policía.**
2. **Informar en la propia comisaría que el Hospital _____ _____ tiene sus muestras biológicas a disposición de los cuerpos de seguridad del estado.**

El hospital guardará sus muestras **durante 90 días**, tras ese periodo si no se ha iniciado **atestado policial o diligencia judicial** alguna, se destruirán desactivando con ello la cadena de custodia.

Esperamos su colaboración y una pronta recuperación.

ANEXO 3

DOCUMENTO DE CADENA DE CUSTODIA PARA MUESTRAS SOSPECHOSAS DE SUMISIÓN QUÍMICA

Guía de detección clínica de la sumisión química

Datos del paciente

1º APELLIDO .....

2º APELLIDO .....

NOMBRE ..... FECHA NAC. .....

Nº HISTORIA .....

ESPACIO PARA
ETIQUETA IDENTIFICATIVA

MUESTRAS EXTRAÍDAS: ☐ **Sangre** ☐ **Orina**

Posible etiología de la intoxicación .....

.....

.....

.....

Tiempo transcurrido desde la intoxicación: .....

La ***toma*** de muestras se ha realizado el día ..... a las .....

y han sido extraídas por DUE: .....

Las muestras han sido ***envasadas*** y almacenadas por Supervisora: .....

Se hace ***entrega*** de las muestras a: .....

Procedimiento judicial/atestado número: .....

El médico

Firmado en Madrid a .....

CAPÍTULO 160

ÍNDICE DE ANTÍDOTOS Y ANTAGONISTAS EN EL PACIENTE ADULTO

Ana Such Díaz | Carlos Bibiano Guillén

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
N-ACETILCISTEÍNA Vial al 20 % de 5 g/25 ml Hidonac Antídoto® 200 mg/ml	Paracetamol	i.v.: bolo de 150 mg/kg en 250 ml de SG al 5 % en 1 h	2.ª dosis: 50 mg/kg en 500 ml de SG al 5 % en 4 h 3.ª dosis: 100 mg/kg en 1.000 ml de SG al 5 % en 16 h	v.o. alternativa: 140 mg/kg del antídoto al 20 % mezclado con zumo de frutas (3 partes de zumo/1 parte de antídoto) Continuar: 70 mg/kg/4 h (17 dosis)
ÁCIDO ASCÓRBICO (VITAMINA C) Ampolla de 1 g/5 ml Ácido ascórbico Bayer®	Cromo hexavalente Bicromato potásico	i.v.: 1 g/h en 100 ml de SG al 5 % en 15 min en 10 h	No precisa	También en IA por metahemoglobinizantes si tiene déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa
ÁCIDO FOLÍNICO (folinato cálcico) Vial de 50 mg/5ml Vial de 350 mg en polvo Folidan® Genérico	MTX	Dosis en función de los niveles plasmáticos de MTX alcanzado. De forma general, 1 mg de folinato cálcico/mg de MTX administrado (100-1.000 mg/m2/3-6 h)	Según los niveles de MTX	No confundir con ácido fólico
	Metanol	i.v.: 50 mg/4 h durante 24-48 h en 100 ml de SG para evitar secuelas oculares		
ALMIDÓN Sobres de 10 g (FM)	Yodo	v.o.: vaciar el estómago con SNG y realizar lavado con 20 g de almidón en 200 ml de agua (suspensión al 10 %) Si no se puede aplicar SNG, igual suspensión de 100 ml/5 min/3-4 veces v.o.	No procede	El color azulado del agua de retorno del lavado gástrico indica que es eficaz
AcAd Vial de 40 mg DigiFab®	Digoxina	i.v.: según CCTD (= [concentración plasmática de digoxina en ng/ml] x 5 x [peso en kg]/1.000). El resultado se divide por 1.000 para tener la CCTD en mg. Cada 0,5 mg de CCTD precisa 40 mg de AcAd para ser neutralizado. Hay que administrar inicialmente el 50 % de la dosis calculada	Si a las 2 h persisten los criterios que justifican la indicación, administrar el 50 % restante (en casos graves hay que repetir la dosis de 400 mg, 10 viales)	En caso de PC, TV o bloqueo auriculoventricular completo con bradicardia extrema y sin disponer de digoxinemia, administrar 400 mg de AcAd (10 viales)

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
ATROPINA Ampolla de 1 mg/1 ml	Insecticidas organofosforados, insecticidas carbamatos, armas químicas Setas	i.v.: bolo de 1-2 mg i.v. Cada 2-3 min y doblar la dosis cada 5-10 min hasta que reviertan los signos colinérgicos (broncoespasmo, bradicardia)	Alternativamente infusión continua a 0,02-0,05 mg/kg/h	- Suspender en caso de intoxicación atropínica (delirio, alucinaciones o frecuencia cardíaca > 120 lpm) - Casos graves: hasta 20 mg/h
AZUL DE METILENO Ampolla al 1 % de 10 ml (100 mg/10 ml) (FM)	MetHb > 30 % o síntomas o signos de hipoxemia	i.v.: 1-2 mg/kg en 50-100 ml de SG al 5 % en 15 min	Si no hay respuesta, repetir la dosis en 1 h Dosis máxima acumulada: 7 mg/kg	Contraindicado: déficit de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa; insuficiencia renal grave Objetivo: MetHb < 10 %
AZUL DE PRUSIA Cápsula de 500 mg	Cesio radiactivo Talio	v.o.: 3 g/8 (cesio radiactivo) o 250 mg/kg (SNG) en IA por talio		Administrar con comida
BICARBONATO SÓDICO - Solución de 1/6 M al 1,4 % (0,16 mEq/ml): frascos de 250 y 500 ml - Solución de 1 M al 8,4 % (1 mEq/ml) Ampolla de 10 ml y frascos de 250 ml	Antidepresivos tricíclicos	i.v.: bolo de 1-2 mEq/kg de bicarbonato 1 M	- Continuar con perfusión de 150 mEq de bicarbonato 1/6 M a un ritmo de 250 ml/4 h. Objetivo: pH de 7,45-7,55 - Continuar con perfusión. Objetivo pH en la orina > 7,5	Riesgo de hipopotasemia, hipernatremia, alcalosis metabólica No mezclar con otras medicaciones
	Alcalinización de la orina en IA por salicilatos u otros	i.v.: bolo de 1 mEq/kg de bicarbonato 1 M		
	Inhalación de cloro	Nebulización: 4 ml de bicarbonato sódico 1 M + 7 ml de agua destilada		
BIPERIDENO Ampolla de 5 mg/ml Akineton®	Síndromes extrapiramidales por neurolépticos, antieméticos, antihistamínicos	i.v.: 2,5 mg lenta i.m.: 2,5 mg v.o.: 2 mg/8-12 h para evitar recaídas 2-3 días	Se puede repetir a los 20 min Dosis máxima: 8 mg/día	
GLUCONATO CÁLCICO Ampolla de 10 ml al 10 % con 4,65 mEq Suplecal®	Antagonistas del calcio Ácido fluorhídrico Hipocalcemia sintomática por fluoruros, oxalatos Etilenglicol Picadura de la araña viuda negra	i.v.: 4,65 mEq en 10 min	Repetir cada 15 min Máximo: 4 dosis	No administrar por s.c. o vía intraarterial La extravasación produce necrosis
L-CARNITINA Ampolla de 1 g/5 ml Carnicor®	Ácido valproico	i.v.: 100 mg/kg en 30 min Dosis máxima: 6 g	15 mg/kg/4 h Máximo: 3 g/dosis	Indicada si hay hiperamonemia o hipertransaminasemia
CIPROHEPTADINA Comprimidos de 4 mg Periactin®	Toxicidad por serotonina Síndrome serotoninérgico	v.o.: dosis inicial de 12 mg (también por SNG)	2 mg/2 h o 4-8 mg/6 h v.o. hasta el control sintomático o una dosis máxima de 32 mg/día	Precaución en: porfiria, glaucoma de ángulo estrecho, hipertrofia de próstata, obstrucción intestinal
CCP (factores II, VII, IX y X) Vial de 600 UI Prothromplex®	Reversión de deficiencia adquirida de factores de coagulación por antivitamina K	15-30 ml/kg (más de 3.000 UI). En la hemorragia intracerebral la administración debe ser de 25-50 U/kg de CCP. Siempre debe suplementarse con 5-10 mg de vitamina K. Si hay alto riesgo trombótico, se deben valorar dosis menores		Mantener calcio iónico en 1-1,3 mmol/l y normotermia Normalización del INR 10-30 min tras la administración de CCP

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
DANTROLENO Vial de 20 mg Dantrium®	Hipertermia maligna	i.v.: bolo de 1 mg/kg y repetir cada 5-10 min Dosis máxima: 10 mg/kg	Prevención y recidiva: i.v.: 1-2 mg/kg (máximo: 100 mg)/4-6 h al menos 24 h en 2-3 días	Dosis máxima: 400 mg/día
DEFEROXAMINA Vial de 500 mg Desferin®	Hierro	i.v.: 15 mg/kg/h en 100 ml de SG al 5 % en 1 h	Si precisa repetir: 500 mg i.v./4 h Dosis máxima: 6 g/día	Objetivos: sideremia < 350 mcg/dl, desaparición de la clínica grave y del "color vino rosado" de la orina
DIMERCAPROL (BAL) Ampolla de 200 mg/2 ml BAL®	Arsénico Mercurio Plomo Otros: oro, bismuto, níquel	i.m.: 3-5 mg/kg/4 h durante 4-5 días	Continuar cada 12 h durante 1 semana o hasta la resolución de la clínica	Contraindicados en alérgicos al cacahuete No i.v.
EDETATO CÁLCICO DISÓDICO (EDTA) Ampolla de 500 mg/10 ml Calcium Edetate Disodium 5 %®	Plomo	i.v.: 1 g en 500 ml de SF o SG al 5 % en 6 h	Repetir cada 12 h durante 5 días Dosis máxima: 75 mg/kg/día	Si se administra junto con BAL, separar las administraciones al menos 4 h
EMULSIÓN LIPÍDICA INTRAVENOSA (ELI) Soluciones al 20 % en envase de 100, 250 y 500 ml (FM) Clinoleic®, Intralipid®, Lipofundina®, Lipoplus®, Smoflipid®	IA grave por fármacos muy liposolubles que no responden al tratamiento convencional: anestésicos locales, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos Betabloqueantes Cocaína Neurolépticos	Si la PC es refractaria: i.v.: bolo de 1,5 ml/kg de ELI al 20 %/5 min (100 ml en pacientes de 70 kg). Si persiste la PC, hasta un máximo de 3 dosis Si hay shock refractario: i.v.: bolo de 1,5 ml/kg de ELI al 20 %, seguido de perfusión continua de 7,5 ml/kg (500 ml para pacientes de 70 kg) en 1 h		Contraindicado si hay alergia al huevo o a la soja (según la marca) Dosis máxima total acumulada en adultos: 1.100 ml
ETANOL (ALCOHOL ABSOLUTO) Ampolla al 100 % de 10 ml (0,78 g/ml) (FM)	Metanol Etilenglicol	i.v.: bolo de 1 ml/kg en 500 ml de SG al 5 % en 1 h	- Alcohólicos crónicos y/o hemodiálisis: 0,2 ml/kg/h en SG al 5 % (observaciones) - Resto de pacientes: 0,1 ml/kg/h en SG al 5 % Suspender si el metanol en sangre < 0,2 g/l o el exceso de base > 5 mmol/l sin bicarbonato	Calcular la cantidad de etanol para 6 h y diluir en 500 ml de SG al 5 % y administrarlo en 6 h Glucemia/3 h y etanol/4 h v.o.: igual dosis de carga de alcohol con 40 % de etanol (whisky...)
FISOSTIGMINA Ampolla de 2 mg/5 ml Anticholium®	Anticolinérgicos	i.v.: bolo de 1-2 mg i.v. lenta en 5 min	Repetir cada 10-30 min hasta lograr respuesta o la aparición de efectos adversos	Semivida corta, posible recidiva Siempre monitorización y riesgo de convulsiones Contraindicación: bradicardia, bloqueo de conducción, hipotensión

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
FITOMENADIONA (VITAMINA K) Ampolla de 10 mg/ml Konakion®	Dicumarínicos Raticidas cumarínicos Plantas cumarínicas (trébol dulce)	i.v.: 10-20 mg en 100 ml de SG al 5 % en 5-10 min	Puede repetirse la dosis según control de sangrado y coagulación	
FLUMAZENILO Ampolla de 0,5 mg/5 ml Anexate® Genéricos	Benzodiazepinas	i.v.: bolo de 0,25 mg en 30 s y repetir la dosis cada min si no hay mejoría (máximo: 2 mg)	Perfusión de 0,1-0,5 mg/h en SG al 5 % durante 6-8 h si hay recidiva	Riesgo de convulsiones en intoxicaciones mixtas con antidepresivos tricíclicos, cocaína o litio o en pacientes epilépticos Indicada en caso de GCS < 12 o coma o depresión respiratoria
FOMEPIZOL Vial de 100 mg/20 ml Fomepizol OPI®	Metanol Etilenglicol	i.v.: bolo de 15 mg/kg en 250 cc de SSF en 30 min	10 mg/kg/12 h durante 48 h hasta que metanol o etilenglicol < 20 mg/dl. Si persiste puede aumentarse a 15 mg/kg/12 h hasta lograr el objetivo	Contraindicado en caso de alergia a pirazolonas o uso simultáneo de etanol absoluto
GLUCAGÓN Vial de 1 mg GlucaGen hypokit®	Hipoglucemiantes	s.c./i.m.: 1 mg y, si no hay respuesta al min, repetir la dosis (máximo total: 10 mg)	Ver el capítulo sobre las hipoglucemias	
	Betabloqueantes (FM), calcioantagonistas (FM)	i.v.: bolo de 0,1 mg/kg en 3 min diluido en 100 cc de SG al 5 %	Continuar con perfusión de 0,07 mg/kg/h durante 6 h	
HIDROXICOBALAMINA Vial de 5 g Cyanokit®	Cianuro Humo de incendio con sospecha de inhalación de cianuro	i.v.: 5 g en 15 min y, si no respuesta, repetir la dosis en 15 min	No procede	Si hay PCR: 10 g en 10 min (ver el capítulo 157)
IDARUCIZUMAB Vial de 2,5 g/50 ml Praxbind®	Dabigatrán	i.v.: 5 g Se administra i.v. en 2 perfusiones o en bolo de forma consecutiva dejando 5-10 min entre cada una	Se puede repetir una segunda dosis de 5 g	Siempre interconsulta a Hematología (ver el capítulo 125)
SULFATO DE MAGNESIO Ampolla al 15 % de 1,5 g/10 ml Sulmetin®	Hipomagnesemia inducida por tóxicos (flúor, bario) Arritmias producidas por hipomagnesemia (TV, torsade de pointes)	i.v.: 1-2 g en 50 ml de SG al 5 % en 15 min	Según niveles y respuesta	Si hay torsade de pointes, de elección incluso con niveles de magnesio sérico normales
NALOXONA Ampolla de 0,4 mg/ml	Opiáceos	i.v.: bolo de 0,4-2 mg/2-3 min hasta lograr mejoría En adictos a opiáceos algunos autores recomiendan comenzar con dosis menores (0,1-0,2 mg) para evitar el síndrome de abstinencia brusca	Perfusión: 2 mg en 500 ml de SG al 5 % de 0,4-0,8 mg/h	Dosis acumuladas > 10 mg: replantear el diagnóstico También s.c. o i.m. o i.o. Embarazo: categoría B

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
OCTREÓTIDO - Vial de 1 ml con 50 mcg; 100 mcg - Vial de 1 mg (1.000 mcg)/5 ml Sandostatin®	Hipoglucemia refractaria al tratamiento en IA por sulfonilureas	s.c.: 50-75 mcg/6-8 h según las glucemias i.v.: perfusión de 50-125 mcg/h		Monitorización de la glucemia tras el octeótrido al menos 24 h Embarazo: categoría B
D-PENICILAMINA Cápsulas de 250 mg. Comprimidos de 50 mg. Cupripen®	Plomo Arsénico Mercurio Cobre	v.o.: 250 mg/6 h (máximo: 1 g/día)	250 mg/6 h (máximo: 1 g/día) Duración del tratamiento: 2-3 semanas	Contraindicación: alergia a penicilinas, embarazo y lactancia No es quelante de primera línea
PENICILINA G SÓDICA - Vial de 1 MU - Vial de 2 MU - Vial de 5 MU Penibiot® Penilevel®	Setas hepatotóxicas Amanita phalloides y otras	300.000-1.000.000 UI/kg/día en perfusión continua (dosis máxima: 40 MUI). Concentración máxima recomendada: 100.000 UI/ml	500.000 UI/kg/día durante 2 días en perfusión continua	Ajustar la dosis en la insuficiencia renal Incompatible con SG al 5 % Comprobar alergia
PIRIDOXINA (VITAMINA B6) Ampolla de 300 mg/2 ml Benadon®	Isoniazida	i.v. lenta: 1 g de vitamina B6/g de isoniazida ingerida en 100 de SG al 5 % en 15 min Si la dosis no es conocida: 5 g (0,5-1 g/min hasta la remisión de la clínica o alcanzar la dosis máxima)		Isoniazida: sobre todo está indicado si hay convulsiones Embarazo: categoría A
	Etilenglicol	i.v.: 1-2 mg/kg/6 h i.v. durante 2-3 días		
PRALIDOXIMA Vial de 200 mg/10 ml Contrathion 2 %®	Insecticidas organofosforados y carbamatos	i.v.: 1 g en 100 de SG al 5 % en 1 h	Igual dosis cada 6 h durante 2-3 días	Administración concomitante de atropina para evitar el empeoramiento de los síntomas
PROTAMINA SULFATO Vial de 50 mg/5 ml Protamina®	Heparina	i.v.: lenta (10 min) - Si hay heparina en bolo: en función del tiempo transcurrido de administración - Si < 30 min: 1 mg de protamina/100 UI de heparina que haya que neutralizar - Si > 30 min: 0,5 mg de protamina/100 UI de heparina que haya que neutralizar - Si es heparina en perfusión: 0,5 mg de protamina/100 UI/h que haya que neutralizar		Dosis máxima: 50 mg Velocidad de administración: 5 mg/min
SILIBININA Vial de 350 mg/35 ml Legalon-SIL®	Setas hepatotóxicas	i.v.: 5 mg/kg en 500 ml de SF o SG al 5 % a pasar en 2 h	Se administran 4 infusiones (con un total de 20 mg/kg/día) con una separación de 4 h entre ellas	Mayor eficacia dentro de las primeras 48 h Embarazo: categoría B

ANTÍDOTO PRESENTACIÓN	INDICACIÓN PRINCIPAL TOXICOLÓGICA	DOSIS INICIAL	DOSIS DE MANTENIMIENTO	OBSERVACIONES
SUERO ANTIBOTULÍNICO Vial de 100 mg/ml 250 ml Botulism Antitoxin Behring®	Botulismo	i.v.: 250 ml en perfusión lenta de 4 h	Continuar con 250 ml más durante 4 h Dependiendo del grado de mejoría clínica se pueden administrar 250 ml adicionales 4-6 h más tarde	Riesgo de reacciones anafilácticas Debe estar en nevera
SUERO ANTIOFÍDICO Vial de 4 ml Viperfav®	Mordedura de víboras	i.v.: 4 ml de suero en 100 ml de SSF en 1 h	En casos graves puede repetirse la dosis a las 4 h	Precaución por reacciones anafilácticas Premedicación con corticoides (1 mg/kh/día)
TIOSULFATO SÓDICO Vial al 25 % de 50 ml con 12,5 g (FM)	Cianuro Nitroprusiato	i.v.: 50 ml de solución al 25 % en 100 ml de SSF a pasar en 15 min	Si es necesario se puede administrar una dosis de 6,25 g (equivalente a 25 ml de tiosulfato sódico al 25 %) i.v. durante 10 min	Usar con precaución. No es antídoto de primera elección Como complemento de la hidroxocobalamina

AcAd: anticuerpos antidigoxina; BAL: dimercaprol; CCP: complejo protrombínico; CCTD: carga corporal total de digoxina; ELI: emulsión lipídica intravenosa; FM: fórmula magistral; GCS: escala de coma de Glasgow; IA: intoxicación aguda; INR: *International Normalizated Ratio*; MetHb: metahemoglobina; MTX: metotrexato; PCR: parada cardiorrespiratoria; SF: suero fisiológico; SG: suero glucosado; SNG: sonda nasogástrica; SSF: suero salino fisiológico; TV: taquicardia ventricular.

TOXICOLOGÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 154
INTOXICACIONES POR FÁRMACOS

1. Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un servicio de urgencias. Barcelona: Novoprint; 2010.
2. Wong A, Landersdorfer C, Graudins A. Pharmacokinetic modelling of modified acetylcysteine infusion regimens used in the treatment of paracetamol poisoning. European Journal of Clinical Pharmacology. 2017;73.
3. Rodríguez García A, Huacacolqui Delgado MP, Álvarez Martínez B. Intoxicación por fármacos. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 4.ª ed. Hospital del Bierzo; 2012. p. 530-6.
4. Burguera Vion V, Montes JM, del Rey JM, Rivera Gorrín M, et al. Epidemiología, características clínicas y tratamiento de la intoxicacion aguda por litio. Emergencias. 2017;29:46-8.
5. Sánchez Morla A, Valdeolivas Hidalgo N, Jorge Huerta L, Moreno Fernández A. Intoxicaciones. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 12 de Octubre. 8.ª ed. Madrid; 2017. p. 1438-49.
6. Kennor Heard RD. Acetaminophen (paracetamol) poisoning in adults: Treatment. UpToDate. 2017.
7. Fermin-Barrueto J. Calcium channel blocker poisoning. UpToDate. 2017.
8. Brok J BNGC. Intervention for paracetamol (acetaminophen) overdose; 2006.
9. Chiew AL, Fountain JS, Graudins A, et al. Summary statement. New guidelines for the management of paracetamol poisoning in Australia and New Zealand. Med J Aust. 2015;203:215-8.

CAPÍTULO 155
INTOXICACIONES POR DROGAS DE ABUSO

1. Torres Pérez AM, Aguilón Leiva JJ. Intoxicaciones agudas por drogas de abuso. Guía para la asistencia urgente. 2.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2017.
2. Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona; 2010.
3. Volkow ND, et al. Adverse health effects of marijuana use. NEJM. 2014;371:878-9.
4. Observatorio Europeo de las Drogas y las Toxicomanías. Informe Europeo sobre Drogas; 2015.
5. Fundación Española de toxicología clínica (FETOC). [En línea]. [Consultado el 12 de enero de 2015]. Disponible en: http://fetoc.es/.

CAPÍTULO 156
INTOXICACIÓN POR AGENTES NATURALES: PLANTAS, SETAS Y ANIMALES

1. Garcia J, et al. Amanita phalloides poisoning: Mechanisms of toxicity and treatment. Food and Chemical Toxicology. 2015;86:41-55.
2. Vázquez P, Guerrero MM. Mordeduras y picaduras. An Pediatr Contin. 2008;6:76-84.
3. Nogué S, Simón C, Blanché C, Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y setas. Disponible en: www.fetoc.es.
4. Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad, Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente, Ministerio de Economía y Competitividad: Protocolo de actuación ante mordeduras o agresiones de animales (tratamiento post-exposición).
5. Enjalbert F, Rapior S, Nouguier-Soulé J, Guillon S, Amouroux N, Cabot C. Treatment of amatoxin poisoning: 20-year retrospective analysis. J Toxicol Clin Toxicol. 2002;40:715.
6. Weekly Epidemiological Report, World Health Organization. Rabies vaccines: WHO position paper. 2010;32:309-20.
7. Nogué S. Intoxicaciones por plantas, setas y picaduras de animales. En: Rozman C (ed.). Tratado de medicina Interna. Madrid: Harcount Ediciones; 2000. p. 3010-5.
8. Ciardo P, Puñal Pérez A, Talavera Encinas O, Laín Terés N. Intoxicaciones agudas por fármacos, drogas y setas En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 4.ª ed. Toledo: Grupo Saned; 2016. p. 1073-97.
9. Varvenne D, Retornaz K, Metge P, et al. Amatoxin-containing mushroom (Lepiota brunneoincarnata) familial poisoning. Pediatr Emerg Care. 2015;31:277.

CAPÍTULO 157
INTOXICACIÓN POR GASES

1. Dueñas-Laita A, Burillo Putze G, Alonso JR, Bajo A, Climent B, Corral E, et al. Bases para el manejo clínico de la intoxicación por humo de incendios. Documento de consenso. Emergencias. 2010;22:384-94.
2. Clardy PF, Manaker S, Perry H. Carbon monoxide poisoning. UpToDate. 2017.
3. Martínez Coronel JF. Intoxicaciones por gases. Principios de Urgencias, Emergencias y Cuidados críticos. Disponible en: tratado.uninet.edu/c100802.hmtl.
4. Megarbane B. Hidroxicobalamina como antídoto de elección en la intoxicación por cianuro en la inhalación de humo de incendio: un paso más para demostrar su eficacia. Emergencias. 2010;22:3-5.

CAPÍTULO 158
OTRAS INTOXICACIONES: ALCOHOLES, CÁUSTICOS Y PESTICIDAS

1. Nogué Xarau S. Intoxicaciones agudas. Bases para el tratamiento en un Servicio de Urgencias. Unidad de Toxicología Clínica. Hospital Clínic. Barcelona; 2010.
2. Sánchez Morla A, Valdeolivas Hidalgo N, Jorge Huerta L, Moreno Fernández A. Intoxicaciones. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 12 de Octubre. 8.ª ed. Madrid; 2017. p. 1449-61.
3. Nogué S, Salgado E. Intoxicación por productos agrícolas. En: Farreras-Rozman: Medicina Interna. 18th ed. Barcelona: Elsevier; 2016. p. 2479-84.
4. Página web del Ministerio de Sanidad sobre registro de plaguicidas de uso doméstico: https://www.msssi.gob.es/ciudadanos.do?tipo=plaguicidas.

CAPÍTULO 159
ACTUACIÓN ANTE LA SOSPECHA DE SUMISIÓN QUÍMICA

1. Burillo-Putze G, López-Hernández A, Expósito-Rodríguez M, Dueñas-Laita A. Sumisión química, oportunista o premeditada. Med Clin (Barc). 2013;140:139.
2. Cruz-Landeira A, Quintela-Jorge O, López-Rivadulla M. Sumisión química: epidemiología y claves para su diagnóstico. Med Clin (Barc). 2008;131:783-9.
3. Fernández Alonso C, Quintela Jorge O, Bravo Serrano B, Santiago Sáez A. Sospecha de sumisión química en un servicio de urgencias hospitalario: procedimiento de actuación y análisis toxicológico en una serie de casos. Emergencias. 2016;28:426-7.
4. Fernández Alonso C, Quintela Jorge O, Santiago Sáez A. Identificación de la droga de abuso flakka (a-PVP) como sospecha de sumisión química no probada en Urgencias de un hospital terciario. Med Clin (Barc). 2016;147:224-8.
5. Galicia M, Alonso JR, Nogué S. Intoxicaciones por drogas de abuso: sustancias emergentes en el siglo XXI. Emergencias. 2014;26:472-80.
6. García Repetto R, Soria ML. Sumisión química: reto para el toxicólogo forense. Rev Esp Med Legal. 2011;37:105-12.
7. García-Caballero C, Cruz-Landeira A, Quintela-Jorge O. Sumisión química en casos de presuntos delitos contra la libertad sexual analizados en el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses (Departamento de Madrid) durante los años 2010, 2011 y 2012. Rev Esp Med Legal. 2014;40:11-8.
8. Nogué S, Miró O. Sumisión química y atención en los servicios de Urgencias. Med Clin (Barc). 2012;139:461.
9. Santiago Sáez A (coord.). Comisión contra la violencia. Guía de Detección Clínica de la Sumisión Química. Hospital Clínico San Carlos; Madrid.
10. Xifró A, Barbería E, Pujol A, Arroyo A, Bertomeu A, Montero F. Sumisión química: guía de actuación médico-forense. Rev Esp Med Legal. 2013;39:32-6.
11. Verstraete AG. Detection times of drugs of abuse in blood, urine, and oral fluid. Ther Drug Monit. 2004;26:200-5.

PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

CAPÍTULO 161

SEDACIÓN PALIATIVA EN URGENCIAS

Sonia López Lallave | Lucía Cano Carrero | Rodrigo Pacheco Puig

1. INTRODUCCIÓN

El manejo del paciente terminal en situación de últimas horas o de últimos días representa el paradigma del manejo que aspira a ser excelente en la práctica de la Medicina. Por ello debemos estar formados tanto en aspectos técnicos como en habilidades de comunicación en los Servicios de Urgencias.

Aunque los pacientes paliativos (oncológicos y no oncológicos) acuden a Urgencias con frecuencia en sus últimos meses de vida, el Servicio de Urgencias no es el lugar apropiado para atenderlos al final de su vida debido a la gran carga asistencial, la ausencia de intimidad y además a que en muchos casos se desconocen las últimas voluntades del paciente.

El final de la vida es una experiencia única en la biografía de cada individuo y por su importancia todo lo que rodea dicha situación suele ser crucial para los familiares y acompañantes del paciente. Nuestra intervención deberá estar encomendada a que esta experiencia se desarrolle garantizando tanto el confort del paciente como el de sus allegados, así como evitando cualquier sufrimiento y ofreciéndonos a aclarar cualquier duda sobre el posible sufrimiento. Debemos guiar y acompañar al paciente y a sus familiares en todo el proceso dignificando el paso de la vida a la muerte.

2. SEDACIÓN PALIATIVA

La sedación paliativa (SP) es una medida terapéutica utilizada como último recurso para aliviar el sufrimiento de un paciente en la fase terminal de su enfermedad (proceso avanzado e incurable). Consiste en la administración deliberada de fármacos, en la dosis y en las combinaciones necesarias, para reducir el nivel de consciencia de un paciente tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios, entendidos como aquellos que no se controlan a pesar de realizar intensos esfuerzos para obtener un tratamiento tolerable.

En situación de últimos días los cambios en el estado del paciente son frecuentes y rápidos. Los síntomas más frecuentes son agitación, delirio, disnea intensa, dolor, hemorragias masivas, vómitos, náuseas y convulsiones. Aparecen debilidad profunda y pérdida de la vía oral. Estos síntomas deben diferenciarse de aquellos que aparecen de forma brusca y secundarios a una causa reversible.

La escala de Menten valora la supervivencia del paciente. Los signos de Menten aparecen en la **tabla 1**.

Con 4 o más signos de Menten, estaríamos en situación de agonía, prediciendo el éxitus en menos de 4 días.

Tabla 1. Signos de Menten

Estertores premórtem	Nariz fría y blanca
Frialdad de las extremidades	Oliguria < 300 cc/día
Cianosis labial	Somnolencia > 15 h/día
Livideces	Pausas de apnea

3. CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA SEDACIÓN PALIATIVA

Antes de iniciar la SP debemos tener en cuenta los siguientes puntos:

- Objetivo: aliviar el sufrimiento del paciente, utilizando la dosis mínima eficaz.
- Existencia de uno o varios síntomas refractarios.
- Consentimiento informado del paciente (obtenido con antelación, con información de las preferencias del paciente, registro de Voluntades Vitales Anticipadas) o de la familia si el paciente está inconsciente o incapacitado.
- Registro en la historia clínica de todo el proceso de sedación, dejando constancia de que ha sido consensuado con el paciente y/o la familia.

4. MEDIDAS GENERALES EN LA SEDACIÓN PALIATIVA

La mayoría de los cuidados que necesitan los pacientes paliativos en el momento de iniciar una SP son también los cuidados que debemos proporcionar a los pacientes y familiares en cualquier situación previa:

- Entorno: proporcionar el mejor posible que genere tranquilidad y seguridad y en el que pueda haber intimidad en estos momentos.
- Cuidados:
  - Tranquilizar al paciente y a su familia, ofreciéndoles siempre la disponibilidad del personal de Urgencias.
  - Evitar movilizaciones innecesarias.
  - Mantener el cuidado de la boca en todo momento, no solo antes de la sedación, sino también durante la misma. Es importante mantenerla hidratada.
  - Valorar expresión facial del paciente, patrón respiratorio y débitos intestinal y urinario, de modo que se interfiera lo mínimo en la exploración física.
  - En casos de disnea, mantener el cabecero elevado y oxígeno solo en caso de hipoxemia o dependencia psicológica del mismo e intentar el uso de gafas nasales ya que proporcionan mayor confort.
  - Si aparecen estertores, colocar al paciente en decúbito lateral.
- Técnicas:
  - Sin toma de constantes.
  - Evitar aspirar secreciones.
  - Hacer curas de úlceras y cambios de sábanas y pañales solo en casos necesarios.
  - Mantener sondaje vesical si lo tuviera y colocar sonda en caso de retención urinaria o si la movilización del paciente para los cambios es extremadamente dolorosa.
- Tratamiento:
  - Dejar únicamente el tratamiento sintomático y retirar el resto. En pacientes con opioides previos, ajustar la dosis según la vía de administración para evitar el síndrome de abstinencia.

- En casos de pacientes portadores de desfibrilador automático implantable (DAI), se puede plantear la posibilidad de desconectarlo, puesto que puede producir descargas en la fase de agonía, que producen disconfort al paciente. No sucede lo mismo con los marcapasos y no es necesario retirarlos.

5. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS EN LA SEDACIÓN PALIATIVA

- Calcular la dosis de inducción: dosis necesaria para conseguir un cuadro de somnolencia suficiente para aliviar los síntomas y con la que el paciente sea capaz de responder a estímulos verbales o dolorosos.
- Rescates: con el mismo fármaco que la inducción. La dosis de rescate será inicialmente la de inducción y debe quedar siempre registrada en la historia clínica.
- Dosis diaria: la suma de la dosis basal diaria más los rescates en 24 h.
- Vía de administración:
  - Vía oral (v.o.): en general de elección en todos los pacientes paliativos.
  - Vía intravenosa (i.v.): en situación de últimos días y en situaciones de emergencia por su rapidez ya que no depende de procesos de absorción.
  - Vía subcutánea (s.c.): en domicilio o Centros de Paliativos por su sencillez técnica, seguridad, aceptabilidad por pacientes y familiares y eficiencia.

5.1. FÁRMACOS

5.1.1. **Midazolam** (tabla 2)

Es una benzodiazepina (BZD) de inicio de acción rápido (5-10 min s.c. y 2-3 min i.v.) y vida media de 2-5 h. Su dosis máxima es de 160-200 mg i.v./día y se presenta en ampollas de 5 o 15 mg/3 ml. Se usa para la mayoría de los síntomas y constituye la 2.ª opción (tras la levomepromazina) para el deliro en la SP. También se emplea como rescate en caso de mioclonías.

Se inicia la sedación administrando un bolo de inducción, repitiendo cada 5 min si se precisa, hasta que el paciente esté tranquilo. A partir de entonces se pueden administrar una perfusión continua durante 24 h y las dosis de rescate que precise el paciente. En caso de precisar una sedación rápida y profunda, como en casos de hemorragia masiva (hemoptisis o hemorragia digestiva), hay que doblar las dosis recomendadas.

Tabla 2. Midazolam

MIDAZOLAM	i.v.	s.c.
Dosis de inducción y rescate	3 mg (x 1,5-2 si tomaba previamente BZD)	2,5-5 mg (x 2 si tomaba previamente BZD)
Infusión continua (24 h)	Dosis de inducción x 6 en 500 cc de SSF a 21 ml/h	Dosis de inducción x 6 en 500 cc de SSF a 21 ml/h

BZD: benzodiazepina; SSF: suero salino fisiológico.

5.1.2. **Levomepromazina** (tabla 3)

Es una fenotiazina con acción antipsicótica, antiemética y sedante con una vida media de 15-30 h y una dosis máxima de 300 mg/día. Se presenta en ampollas de 25 mg/ml y se usa de elección en la SP en pacientes con delirio o si fracasa el midazolam. Se puede asociar a midazolam en pacientes

con edema cerebral (disminuye el umbral convulsivo) pero se debe usar el 50 % de la dosis recomendada. Cuando se usa por fracaso del midazolam hay que disminuir la dosis al 50 % en 24 h para evitar el síndrome de abstinencia antes de comenzar con levomepromazina y posteriormente reducir un 33 % de la dosis diaria hasta la retirada.

Tabla 3. Levomepromazina

VÍA	DOSIS DE INDUCCIÓN Y RESCATE	INFUSIÓN
s.c.	12,5-25 mg (inducción) 12,5 mg/8 h (rescate)	50-100 mg en 24 h
i.v.	50 % de la dosis s.c.	50 % de la dosis s.c.

Sus efectos secundarios son: hipotensión dosis-dependiente y riesgo de retención urinaria por efecto anticolinérgico. No se recomienda su uso asociado a haloperidol, metoclopramida y setrones (ondansetrón) por aumento del efecto sedante.

5.1.3. Fármacos coadyuvantes

Se administran junto con los dos fármacos previos para ayudar a controlar los síntomas del paciente. Se pueden administrar en perfusión continua (junto con midazolam o levomepromazina) o en rescates:

- Morfina **(tabla 4)**: es un analgésico opiáceo que se presenta en ampollas al 1 % (10 mg/ml) y al 2 % (20 mg/ml). La equivalencia en las vías de administración es: x 1 (v.o.) - x 1/2 (s.c.) - x 1/3 (i.v.). Se usa para dolor y disnea como síntomas principales. Produce somnolencia.

Tabla 4. Morfina

MORFINA	RESCATES	INFUSIÓN EN 24 h
Con tratamiento previo con mórfico	Dolor: 1/6 de la dosis diaria Disnea: 1/10 de la dosis diaria s.c. o i.v./15-20 min hasta el control de los síntomas	Dosis diaria total convertida a vía s.c. o i.v. diluida en 500 cc de SSF a 21 ml/h
Sin tratamiento previo con mórfico	0,05-0,1 mg/kg i.v. o s.c./4 h hasta el control de los síntomas	0,015-0,3 mg/kg i.v. o s.c. diluida en 500 cc de SSF a 21 ml/h

SSF: suero salino fisiológico

- Haloperidol: es un neuroléptico, potente antipsicótico y poco sedante que se presenta en ampollas de 5 mg/ml y gotas de 2 mg/ml (1 gota = 0,1 mg). En la SP usaremos las ampollas i.v. o s.c. Es de elección para cuadros de delirio y antiemesis. La dosis máxima es de 20 mg/día (4 ampollas) tanto i.v. como s.c. y la dosis de inducción o rescate es de 2,5-7,5 mg s.c./30 min hasta el control de los síntomas. Se administra un 50 % de la dosis si usamos la vía i.v. En infusión continua se recomienda comenzar con 1 ampolla (en casos de agitación leve-moderada o como antiemético) y aumentar como máximo a 4 ampollas si existe delirio grave.
- Butilescopolamina: es un espasmolítico anticolinérgico que se presenta en ampollas de 20 mg/ml. Es de elección en estertores premórtem. Tiene riesgo de retención urinaria. La dosis máxima es

de 120 mg/día (6 ampollas) y la de inducción o rescate, tanto vía s.c. como i.v., es de 20 mg/4-6 h hasta el control de los síntomas. La infusión continua (s.c./i.v.) es de 60-120 mg/día.

Aunque la SP se inicie en Urgencias, los pacientes deberían estar en un lugar íntimo y confortable (planta o sala de paliativos). Hay que vigilar estrechamente su efectividad, modificando el ritmo de la perfusión de forma individualizada. En caso de que la SP dure más de 24 h, en la siguiente preparación de los fármacos deberán aumentarse las dosis según los rescates recibidos en las 24 h previas.

Puntos clave/recuerda

- La SP como medida terapéutica es utilizada como último recurso para aliviar el sufrimiento de un paciente en la fase terminal de su enfermedad.
- Hay que registrar en la historia clínica todo el proceso de sedación, dejando constancia de que ha sido consensuado con el paciente y/o la familia.
- El midazolam es el fármaco de elección para la SP, junto con los fármacos coadyuvantes que precise el paciente según su sintomatología.

CAPÍTULO 162

CONTROL DE SÍNTOMAS EN EL PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

Sonia López Lallave | Lucía Cano Carrero | Rodrigo Pacheco Puig

1. INTRODUCCIÓN

Los cuidados paliativos (CP) son los que debemos proporcionar a pacientes con enfermedad avanzada, progresiva o terminal y a sus familias para mejorar su calidad de vida, teniendo en cuenta siempre sus valores, preferencias y creencias.

Estos cuidados deben comenzar junto con los tratamientos activos de la enfermedad, cobrando mayor importancia al final de la misma. Por este motivo, los Servicios de Urgencias se transforman en un punto fundamental en la atención a estos pacientes, ya que acudirán en numerosas ocasiones durante el proceso de su enfermedad, con aumento en el número de visitas en los últimos meses de vida.

La base principal de los CP en Urgencias debe ser el control y manejo de los síntomas. Los síntomas que presentan los pacientes paliativos son múltiples, multifactoriales y cambiantes, provocando un importante impacto emocional, social y espiritual en el paciente y en su familia. Para conseguirlo, debemos contar en Urgencias con un equipo multidisciplinar (urgenciólogos, Enfermería, Medicina Interna, Servicio de Paliativos, Oncología, Trabajo Social, Psiquiatría, etc.) para proporcionar un correcto apoyo y soporte individual y familiar.

2. ATENCIÓN EN URGENCIAS AL PACIENTE PALIATIVO Y A SU FAMILIA

Lo primero que debemos plantearnos en Urgencias son la fase terapéutica y la situación actual del paciente. Debemos informarnos correctamente de los tratamientos actuales y de su respuesta, de los ingresos previos, así como de la esperanza de vida. De este modo, podremos establecer planes diagnósticos y terapéuticos apropiados.

Es conveniente que los pacientes paliativos puedan estar acompañados por sus familiares. La familia puede ser importante en el momento de la toma de decisiones.

La comunicación con el paciente y la familia exige tiempo, compresión y escucha activa. Esto puede conseguirse ofreciendo un lugar con privacidad y tranquilidad. Se debe evitar excluir al paciente de la información proporcionada, salvo que lo demande expresamente. En caso de que la información se diera solo a los familiares, se evitará hacerlo en pasillos o zonas concurridas de Urgencias.

Una vez establecido todo lo anterior, valoraremos los síntomas que presenta el paciente, dando mayor relevancia a aquellos que produzcan en el paciente y en la familia disconfort, intranquilidad, ansiedad y preocupación.

3. CUIDADOS GENERALES EN EL CONTROL DE LOS SÍNTOMAS

- Entorno: proporcionar la mejor ubicación posible, donde el paciente y su familia se encuentren tranquilos y cómodos, y siempre ofreciéndoles la disponibilidad del personal de Urgencias.

- Comunicación:
  - Debe ser honesta y respetuosa, comprendiendo siempre la situación del paciente y de su familia.
  - Explicar al paciente y a su familia, en términos comprensibles, los síntomas que presenta, su causa y cómo tratarlos.
  - Fijar un plan terapéutico con plazos para conseguir el control de los síntomas y monitorizar la respuesta a los tratamientos.
- Cuidados:
  - Acompañar al paciente y su familia hasta el control de los síntomas.
  - Evitar movilizaciones innecesarias.
  - Si el paciente aún mantiene su autonomía, facilitar su movilidad, evitando sedentarismo y encamamientos durante su estancia en Urgencias. Esto ayuda a evitar el estreñimiento.
  - Facilitar el descanso nocturno manteniendo horarios regulares y, sobre todo, evitar interrupciones del sueño para administrar medicación y tomar las constantes.
  - El cuidado de la boca es uno de los principales indicadores de calidad en el cuidado de pacientes paliativos. Debemos asegurar hidratación adecuada, cepillado tras cada comida y dieta rica en frutas y vegetales crudos, pues evitan la sequedad bucal, así como en cítricos o piña, que estimulan la salivación.
  - Alimentación: disminuir el volumen de la ingesta en cada comida; usar gelatinas o espesantes para líquidos (pacientes con disfagia, atragantamientos o anorexia); conviene que el paciente coma cuando tenga apetito, favoreciendo la libertad horaria.
  - A los pacientes con disnea, náuseas o vómitos, ubicarles en un lugar aireado y favorecer la sedestación con el cabecero elevado.
  - En casos de procesos hemorrágicos (hemorragias digestivas, hemoptisis o epistaxis), colocar ropa oscura (verde) en la cama por el efecto visual en caso de exteriorización.
- Técnicas:
  - Priorizar el tratamiento sintomático frente a pruebas diagnósticas invasivas.
  - La vía de elección en situaciones urgentes de control de los síntomas es la i.v. por su rapidez ya que no depende de procesos de absorción.
  - La v.o. es la vía de elección mientras sea posible. En los pacientes que hayan perdido la v.o. por encontrarse en fases avanzadas de su enfermedad será necesario el uso de la i.v. Al alta, se valorará la s.c.
  - Sonda vesical: en episodios de retención aguda de orina (RAO) o para evitarlos, pero no para el control de la diuresis por el disconfort que produce al paciente. Puede plantearse como alternativa a la cuña para evitar movilizaciones durante el aseo.
  - Sonda nasogástrica: su uso en caso de obstrucción intestinal, así como la cirugía, es controvertido y debemos individualizar según el paciente y la fase de su enfermedad.
  - Técnicas invasivas: la paracentesis y la toracocentesis son técnicas habituales en estos pacientes para aliviar los síntomas. La colocación de gastrostomías, yeyunostomías, nefrostomías, etc. no es una decisión que se deba tomar en Urgencias.
- Tratamientos:
  - Ante un síntoma de causa reversible se administrará el tratamiento etiológico sin olvidar el tratamiento sintomático del mismo.
  - Oxigenoterapia: siempre en casos de hipoxemia o dependencia psicológica, preferentemente en gafas nasales, pues producen menos disconfort.
  - Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): para paliar el trabajo respiratorio del paciente con disnea, junto con tratamientos médicos sintomáticos, está recomendado siempre que no produzca disconfort al paciente.

4. CONTROL DE LOS SÍNTOMAS EN URGENCIAS

Ante la aparición de un síntoma nuevo, lo primero es diagnosticar y tratar la causa reversible del mismo. Hay que individualizar la situación actual y a largo plazo de cada paciente para tomar la actitud terapéutica más adecuada.

Posteriormente, se iniciará un tratamiento sintomático, con cuidados generales (para el paciente y su familia), y un tratamiento sintomático farmacológico.

4.1. DOLOR (ver el capítulo 8).

Aparece en casi el 80 % de los pacientes. Con los tratamientos actuales, se consigue controlar en la mayoría de los casos, siendo los opiáceos los fármacos de elección. Se debe informar al paciente y a los familiares para disipar el miedo por el uso de estos fármacos. No hay que olvidar tratar anticipadamente los efectos secundarios de los opioides, como estreñimiento o náuseas.

4.2. SÍNTOMAS RESPIRATORIOS

- Disnea: aparece en casi la mitad de los pacientes paliativos.

Tabla 1.

MORFINA	Opioide	De primera elección	2,5-5 mg/4 h v.o., convertir a i.v. o s.c. si se precisa *Ya en tratamiento con mórfico:* 1/10 dosis diaria total cada 4 h v.o., s.c. o i.v.
LORAZEPAM	BDZ	Componente ansioso asociado	0,5-1 mg/8-12 h v.o. o s.l.
DIAZEPAM	BDZ	Componente ansioso asociado	5-10 mg/8-12 h v.o. o s.l.
MIDAZOLAM	BDZ	Crisis de ansiedad	5 mg s.c. o 2,5 mg i.v.
DEXAMETASONA	Corticoide	Obstrucción de la vía aérea, linfangitis o neumonitis	4 mg/24 h v.o. o i.v.
PREDNISONA	Corticoide	Obstrucción de la vía aérea, linfangitis o neumonitis	10-40 mg/24 h v.o.
METILPREDNISOLONA	Corticoide	Obstrucción de la vía aérea, linfangitis o neumonitis	1 g/24 h i.v. durante 3 días

BZD: benzodiazepina.

- Hemoptisis: en casos de sangrado leve o moderado está indicado el tratamiento con codeína para controlar la tos, fármacos antifibrinolíticos como el ácido tranexámico 1-1,5 g/8-12 h v.o. y nebulizaciones con adrenalina 1/1.000 (1 mg diluido en 5 ml de suero salino fisiológico [SSF]). Se puede plantear tratamiento con radioterapia paliativa. En casos de hemorragia masiva (> 200 ml/24 h) debemos plantear al paciente (si fuera posible) y a su familia iniciar la sedación paliativa. Hay que iniciar el tratamiento con midazolam 15 mg i.v. (por la mayor rapidez de esta vía) hasta alcanzar la sedación profunda.
- Hipo (ver el capítulo 18): el fármaco de elección, como relajante muscular e inhibidor central, es el baclofeno 5-10 mg v.o. en las crisis y 5-20 mg/8-12 h v.o. de mantenimiento.
- Tos: no se deberán mezclar opiáceos menores con mayores. Si ya existe tratamiento con opiáceos, se deberá aumentar la dosis.

Tabla 2.

Opioides: dextrometorfano 15-30 mg/4-8 h v.o., codeína 15-60 mg/4-8 h v.o., morfina: liberación inmediata 5-10 mg/12 h v.o., liberación retardada 10 mg/12 h v.o.
No opioide: antihistamínicos H1 sedantes: cloperastina 20 mg/8 h v.o.
Mucolíticos: acetilcisteína 200 mg/8 h v.o., butilescopolamina 10 mg/6-12 h v.o.
Anticolinérgico inhalado: bromuro de ipratropio cada 6-8 h

4.3. SÍNTOMAS DIGESTIVOS

- Cuidado de la boca:
  - Dolor: soluciones analgésicas como lidocaína viscosa al 2 % antes de cada comida o enjuagues con bencidamina 2-4 veces/día.
  - Costras: enjuagues con solución desbridante: 3/4 de agua, 1/4 de agua oxigenada, 1-2 cucharadas de bicarbonato sódico y solución de clorhexidina.
  - Infecciones bacterianas por anaerobios: metronidazol 400-500 mg/12 h v.o.
  - Infecciones por virus (herpes): aciclovir 200 mg/4 h o famciclovir 500 mg/8 h durante 7 días.
  - Candidiasis (mucositis): nistatina 2,5-5 ml en suspensión realizando enjuagues 2-4 veces/día o fluconazol 50-100 mg/día durante 7-14 días en caso de enfermedad avanzada y añadir analgesia con opioides por dolor intenso.
  - Xerostomía (boca seca): produce sensación continua de sed intensa, alteración de los sabores e incluso dolor. Producida por fármacos, se recomienda el uso de salivas artificiales, chupar hielo o masticar fruta (cítricos y piña principalmente).
- Anorexia: aparece en el 90 % de los pacientes por la propia evolución de la enfermedad. El tratamiento de elección es dexametasona 2-4 mg/24 h v.o. Otros son: acetato de megestrol 160 mg/8 h v.o. (no en fase terminal ya que actúa a largo plazo, con riesgo de trombosis) y metoclopramida o domperidona 10 mg/8 h v.o.
- Disfagia: la causa más importante es la patología de la boca (mucositis, xerostomía). Cuando la causa es estructural (tumoral invasiva, vascular, neurológica, posradioterapia) habrá que individualizar el tratamiento en función de la situación del paciente. De elección (principalmente si la causa es estructural) es dexametasona 4-12 mg v.o./s.c./i.v. en desayuno y comida (no por la noche).
- Náuseas y vómitos: las causas más frecuentes son: obstrucción intestinal, distensión gástrica, hipertensión intracraneal, metabólicas, farmacológicas como opiáceos y digoxina, ansiedad, quimioterapia y origen vestibular.
- Estreñimiento: las causas más frecuentes son: sedentarismo del paciente (por dolor, disnea o anemia), farmacológicas (opiáceos, neurolépticos.), estructurales (tumores, hemorroides, etc.) y metabólicas (hipotiroidismo):
  - Tratamiento vía rectal: supositorios de glicerina, enemas de citrato/lauril sulfoacetato, enemas de limpieza y extracción manual de fecaloma, previa leve sedación.
  - Tratamiento v.o.: formadores de bolo (*Plantago ovata* 3-4 g/día v.o., pero nunca ante sospecha de fecaloma o proceso obstructivo), estimuladores del peristaltismo intestinal (bisacodilo 1 comprimido/día v.o.), lubricantes y emolientes (parafina 10 ml/día v.o., indicados en la suboclusión intestinal), osmóticos (lactulosa o lactilol 15-30 ml/día v.o., indicados en el estreñimiento por opiáceos), macrogol (1 sobre/8-12 h v.o.) y polietilenglicol (30-60 g/día v.o.).

Tabla 3.

FÁRMACO	DOSIS	INDICACIÓN
Metoclopramida	10 mg/8 h v.o./s.c./i.v.	Causa abdominal excepto obstrucción intestinal
Domperidona	10 mg/8 h v.o.	Causa abdominal excepto obstrucción intestinal
Haloperidol	0,5-5 mg/8 h v.o./s.c./i.v.	Causa central
Clorpromazina	5-10 mg/8 h v.o./s.c.	Causa central
Dexametasona	4-12 mg/8 h v.o./s.c./i.v. (no por la noche)	Hipertensión intracraneal
Ondansetrón	4-16 mg/12 h v.o./s.c./i.v.	Por quimioterapia
Antihistamínico		Origen vestibular
BDZ	Lorazepam, alprazolam	Vómitos psicógenos

BZD: benzodiazepina.

- Obstrucción intestinal: la causa reversible tratable más importante es la presencia de fecaloma, debiendo realizarse extracción manual del mismo pautando analgesia y ansiolíticos (si produce malestar) con posterior tratamiento con enemas. El tratamiento sintomático farmacológico se basa en el control de dolor, náuseas y vómitos.
- Dolor: no fármacos v.o. Hay que suspender laxantes y procinéticos (metoclopramida).

Tabla 4.

MORFINA	De primera elección	2,5-5 mg/4 h s.c. 30-50 % más de la dosis basal si ya tomaba mórficos en el domicilio i.v. en Urgencias, conversión de dosis
BUSCAPINA	Disminuye la secreción gástrica	20-40 mg/6-8 h s.c./i.v. 40-120 mg en ICSC/ICEV
OCTREÓTIDO	Disminuye la secreción gástrica Añadir butilescopolamina	20-60 mcg/8 h s.c.
DEXAMETASONA	En infusión sola, sin añadir otros fármacos No durante la noche	ICEV 12-20 mg i.v. en 50 ml de SSF Después 8-8-0 mg

ICEV: infusión continua endovenosa; ICSC: infusión continua subcutánea; SSF: suero salino fisiológico.

- Náuseas y vómitos: de elección haloperidol 5-15 mg/24 h i.v.
- Hemorragia digestiva: hay que valorar tratamientos invasivos según la situación del paciente y el pronóstico de vida. En caso de hemorragias masivas, valorar, igual que en la hemoptisis, la sedación según la situación del paciente.

4.4. SÍNTOMAS UROGENITALES

- Retención aguda de orina: sondaje vesical.
- Incontinencia urinaria: cuando es por rebosamiento colocaremos sondaje vesical. No hay tratamiento farmacológico efectivo.

- Tenesmo vesical o espasticidad del detrusor: butilescopolamina s.c. en bolos o en infusión continua i.v. 60-120 mg/día, amitriptilina 25-50 mg/día v.o., oxibutinina 2,5-5 mg 8-12 h v.o. o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (naproxeno 500-1.000 mg/12 h v.o.).
- Hematuria: franca con coágulos, sondaje vesical con lavados para evitar RAO; si es leve, asintomática, no tratar, tranquilizando al paciente y a la familia; si es moderada, continua, se puede emplear ácido tranexámico 500 mg/8 h v.o. o i.v.

4.5. SÍNTOMAS NEUROPSIQUIÁTRICOS

- Síndrome confusional, delirio: es el trastorno cognitivo más frecuente, multifactorial y con causas potencialmente tratables. Los neurolépticos son los fármacos de elección, pero solo debemos utilizarlos en caso de agitación psicomotriz asociada.

Tabla 5.

HALOPERIDOL	Neuroléptico típico	Agitación psicomotriz leve, alucinaciones o ideas delirantes	1,5-2,5 mg/8 h i.v./s.c./i.m. Si precisa > 40 mg/día, cambiar de neuroléptico
LEVOMEPROMAZINA	Neuroléptico típico	Agitación psicomotriz grave o fracaso del haloperidol	12,5-25 mg/4-12 h i.v./s.c./v.o.
RISPERIDONA	Neuroléptico atípico	Agitación psicomotriz intensa	0,25-3 mg/12-24 h v.o.
QUETIAPINA	Neuroléptico atípico	Especialmente en ancianos o demencias	25-50 mg/24 h v.o.
MIDAZOLAM	BZD	Si no hay control con neurolépticos y en situación de últimos días	2,5-5 mg/4-8 h s.c./i.v.

BZD: benzodiazepina.

- Convulsiones: los pacientes con antecedentes de crisis epilépticas deben mantener su tratamiento de base, valorando ajustar dosis y vía de administración en caso de pérdida de la v.o. Fármacos como fenobarbital, carbamazepina, ácido valproico y lamotrigina se pueden administrar por vía rectal sin necesidad de ajuste de dosis. Con el levetiracetam se reduce la dosis a la mitad por vía rectal. En las crisis se puede administrar diazepam i.v. y vía rectal.
- Insomnio: es un síntoma frecuente que produce una disminución en el umbral del dolor. Se deben mantener horarios regulares y ambiente tranquilo y evitar estimulantes e interrupciones del sueño para administrar la medicación. El tratamiento consiste en benzodiazepinas (BZD) de vida media corta, antidepresivos sedantes (mirtazapina, trazodona, amitriptilina) si asocia síntomas depresivos y neurolépticos en caso de angustia vital.
- Depresión: es importante tratarla ya que potencia otros síntomas. Los fármacos de elección de los antidepresivos son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Hay que acompañar al paciente con medidas de soporte emocional multidisciplinar.
- Ansiedad: son de elección BZD, neurolépticos (si asocia delirio) y opioides (si la ansiedad se asocia a dolor o disnea).

4.6. SÍNTOMAS SISTÉMICOS

- Astenia: es un síntoma multifactorial cuyo tratamiento de elección consiste en corticoides (20-40 mg/día o dexametasona 4-6 mg/día v.o.).

- Diaforesis: está producida por algunos tumores (mama, próstata) y por fármacos. Su tratamiento consiste en dexametasona 1-2 mg/día v.o., amitriptilina 10-50 mg/día v.o. y oxibutinina 2,5 mg/8 h v.o.
- Fiebre: son de elección los AINE (naproxeno 500 mg/12 h v.o.).
- Prurito: hay que mantener hidratación y cuidados de la piel. Si es localizado se trata con lidocaína al 2 % o esteroides tópicos y si es generalizado con hidroxizina, clorpromazina, resincolestiramina (por colestasis), gabapentina o sertralina (por insuficiencia renal).
- Crisis de claudicación familiar: son crisis de descompensación del enfermo y/o de los familiares en las que se agravan los problemas médicos y su impacto. Es la primera causa de ingreso hospitalario y debemos ser capaces de diagnosticarla. Generalmente aparecen ante una situación médica nueva o un síntoma nuevo o mal controlado en el domicilio. Debemos ser comprensivos con la familia y ofrecer apoyo e ingreso hospitalario si es preciso.

Puntos clave/recuerda

- Ante la presencia de un síntoma nuevo hay que buscar la causa reversible del mismo, seleccionando siempre técnicas diagnósticas y tratamientos lo menos invasivos posibles.
- Cualquier síntoma que empeore la calidad de vida del paciente y de sus familiares ha de ser considerado importante y se deberá intentar tratar.

PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 161

SEDACIÓN PALIATIVA EN URGENCIAS

1. Guía de Cuidados Paliativos SECPAL (Internet). Consultado en octubre de 2017. Disponible en: http://www.secpal.com/Documentos/Paginas/guiacp.pdf.
2. Nathan I Cherny, Lukas Radbruch. European Association for Palliative Care (EAPC) recommended framework for the use of sedation in palliative care. Palliative Medicine. 2009;23:581-93.
3. Metola A, García E, Bellido S, Carretero Y, Azcoitia B. Análisis de la evolución de pacientes en probable situación de últimos días en un Servicio de Urgencias. Medicina Paliativa. 2013;20:10-8.
4. Amos Bailey F, Harman SM. Palliative care: the last hours and days of life. [Internet] UpToDate mayo de 2017 (Acceso en febrero de 2018). Nathan Cherny. Palliative sedation. [Internet] UpToDate mayo de 2017 (Acceso en febrero de 2018).

CAPÍTULO 162

CONTROL DE SÍNTOMAS EN EL PACIENTE PALIATIVO EN URGENCIAS

1. Guía de Cuidados Paliativos SECPAL. [Internet]. Consultado en octubre de 2017. Disponible en: http://www.secpal.com/Documentos/Paginas/guiacp.pdf.
2. Siegel M, Bigelow S. Palliative care symptom management in the emergency department: the ABC´S of symptom management for the emergency physician. The Journal of Emergency Medicine. 2018;54:25-32.
3. Bruera E, Dev R. Overview of managing common non-pain symptoms in palliative care. [Internet]. UpToDate. Abril de 2017 (Acceso en noviembre de 2017). Disponible en: http://www.uptodate.com.
4. Mejías Estévez MJ. Guía práctica de manejo domiciliario del dolor y otros síntomas. 2.ª ed. Octubre de 2016.

MISCELÁNEA

CAPÍTULO 163

ANAFILAXIA

Francisco Javier Ruano Pérez | María Garcimartín Galicia

1. ANAFILAXIA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La anafilaxia, con una incidencia de 4-50/100.000 personas/año, es una patología frecuente en Urgencias, constituyendo el 1,8 % de las consultas en los Servicios de Alergología. Se define como una reacción alérgica generalizada, grave, de instauración rápida y potencialmente mortal (0,7-2 %). Los síntomas incluyen afectación cutánea (urticaria y angioedema) y de otros sistemas (respiratorio, cardiovascular o digestivo). Si existe hipotensión se habla de *shock anafiláctico* (ver el capítulo 32).

1.2. ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de anafilaxia en niños y adolescentes consiste en los alimentos, mientras que en los adultos se trata de los fármacos. El mecanismo por el que se produce es con mayor frecuencia inmunológico (inmunoglobulina [Ig] E mediada), si bien puede ser no inmunológico o idiopático **(tabla 1).**

Tabla 1. Etiología de la anafilaxia según el mecanismo implicado

MECANISMO INMUNOLÓGICO MEDIADO POR IgE	**Alimentos*:** • Niños: leche, huevo, pescado, legumbres, cacahuetes, frutos secos, soja y trigo • Adultos: crustáceos, pescado, semillas, miel y frutas **Medicamentos*:** AINE y betalactámicos Anisakis, látex, **picaduras de insectos e himenópteros***, inmunoterapia por alérgenos, contrastes radiológicos
MECANISMO INMUNOLÓGICO NO MEDIADO POR IgE	Dextranos, anticuerpos monoclonales, sangre y hemoderivados
MECANISMO NO INMUNOLÓGICO	Contrastes radiológicos, AINE, **factores físicos*** (ejercicio, frío, calor, sol), alcohol, medicamentos (opiáceos, vancomicina)
IDIOPÁTICO*	Considerar alérgenos nuevos o desconocidos Descartar mastocitosis o síndrome de activación mastocitaria

* En negrita los más frecuentes.
AINE: antiinflamatorio no esteroideo; Ig: inmunoglobulina.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La anafilaxia es una enfermedad multisistémica que se caracteriza por la rápida progresión en la gravedad de los síntomas, que pueden ser:

- Cutáneos (80-90 %): eritema, prurito (palmoplantar y del cuero cabelludo), urticaria, angioedema y exantema morbiliforme.
- Respiratorios (70 %): sensación de cuerpo extraño, disfonía, opresión torácica, disnea, tos y sibilancias, obstrucción nasal, rinorrea, prurito nasal y estornudos.
- Cardiovasculares (10-45 %): mareo, síncope o presíncope, alteraciones electrocardiográficas, sudoración profusa, dolor torácico, hipotensión y paro cardíaco.
- Digestivos (10-35 %): dolor abdominal, náuseas, vómitos, diarrea, disfagia, etc.
- Neurológicos (15 %): cefalea, mareo, confusión, alteraciones visuales, convulsiones y pérdida de conocimiento.
- Otros: contracciones uterinas, metrorragias, sabor metálico en la boca y sensación de muerte inminente.

1.4. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico; se considera anafilaxia cuando se cumple uno de los 3 criterios siguientes:

1. Inicio agudo (min/h) 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 (min/h) 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).
   - Síntomas gastrointestinales persistentes (dolor abdominal tipo cólico, vómitos).
3. Disminución de la TA (min/h) tras la exposición a un alérgeno conocido para ese paciente (adultos: tensión arterial sistólica [TAS] < 90 mmHg o descenso superior al 30 % de la basal; lactantes y niños: TA baja o descenso superior al 30 % de la TAS).

   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. Se deben valorar el nivel de consciencia, la vía respiratoria y el sistema cardiovascular, distinguiéndose 3 grados:
   - Leve: solo afectación de la piel y/o del tejido celular subcutáneo.
   - Moderado: compromiso respiratorio, cardiovascular y/o digestivo.
   - Grave: hipoxia, hipotensión y/o afectación neurológica.

1.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el momento actual no hay ninguna prueba complementaria que nos permita en el momento agudo o inicial diagnosticar una anafilaxia. A todo paciente con anafilaxia se le debe realizar una analítica completa (hemograma, bioquímica, coagulación, enzimas cardíacas) que incluya determinación seriada de triptasa sérica (al iniciar el tratamiento, a las 2-3 h y a las 24 h). La triptasa sérica (normal < 13,5 μg/l) puede elevarse a los 15-180 min del inicio de los síntomas y se

normaliza a las 6-9 h tras la reacción. El aumento de dos veces el nivel basal en las 6 h primeras apoya el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de la anafilaxia es fundamentalmente con otros cuadros que producen clínica respiratoria aguda (asma, bronquitis, edema agudo de pulmón, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, aspiración de cuerpo extraño), clínica de rubefacción (mastocitosis, síndrome carcinoide, feocromocitoma, escombroidosis, vipoma, síndrome del restaurante chino), angioedema (bradicinérgicos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina [IECA]), hipotensión o síncope (reacción vasovagal, ansiedad, *shock* de otra etiología, accidente cerebrovascular).

1.6. TRATAMIENTO

La anafilaxia es una emergencia médica, por lo que en primer lugar se debe retirar el agente causal cuando sea posible (retirar infusión del fármaco, aguijón del insecto o resto de alimento que quede en la cavidad oral) y evaluar la gravedad (edema en las vías respiratorias, broncoespasmo, hipotensión). En segundo lugar, una vez establecido el diagnóstico y sin mayor demora, se administrará adrenalina i.m. en la zona anterolateral del muslo (0,3-0,5 mg), seguido de medidas generales: colocar al paciente en decúbito supino, asegurar la permeabilidad de la vía aérea, oxigenoterapia, 2 accesos venosos, si hay hipotensión, suero salino fisiológico (SSF) 1-2 l/h con monitorización de la TA, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno y electrocardiograma.

Como tratamiento adyuvante añadiremos: antihistamínicos (anti-H_1: dexclorfeniramina 5 mg i.v. y anti-H_2: ranitidina 50 mg i.v.), corticosteroides (hidrocortisona 100-200 mg i.v. y metilprednisolona 1-2 mg/kg i.v.) y, si evidenciamos broncoespasmo, broncodilatadores (nebulizado de salbutamol 2,5-5 mg con bromuro de ipratropio 250-500 µg).

Si no observamos mejoría:

1. Repetiremos la dosis de adrenalina i.m. cada 5-15 min (alternando las zonas de inyección y evitando la región glútea).
2. Iniciaremos la perfusión de adrenalina i.v.: hay que diluir 1 mg de adrenalina en 100 ml de SSF = 0,01 mg/ml (1/100.000). La dosis de inicio es de 0,5-1 ml/kg/h (30-100 ml/h) y la máxima recomendada de 6 ml/kg/h.
3. Si no observamos mejoría con la adrenalina y el paciente está en tratamiento con betabloqueantes, añadiremos glucagón 1-5 mg i.v. en 5 min, seguido de perfusión: 5 mg de glucagón en 250 ml de suero glucosado (SG) al 5 % = 20 mg/ml, iniciando a 1-10 mg/min (puede producir vómitos).
4. Si presenta bradicardia prolongada, añadiremos atropina (bolos de 0,5 mg i.v. hasta un máximo de 3 mg en 24 h).
5. Si hay hipotensión refractaria al volumen (1-2 l de SSF/h), administraremos 2 ampollas de noradrenalina (10 mg) en 100 ml de SG al 5 %, comenzando con 5 ml/h y subiendo de 5 en 5 según respuesta, o 2 ampollas de dopamina (200 mg) en 100 ml de SG al 5 % = 2.000 mg/ml, comenzando con 5-10 mg/kg/min.
6. Avisaremos a la UCI.

En cuanto al embarazo, el tratamiento es similar al de la población general; la adrenalina i.m. es el tratamiento de elección, tras lo cual se administrará oxigenoterapia y se colocará a la paciente en decúbito lateral izquierdo. Se debe mantener la TAS > 90 mmHg, con monitorización fetal y materna continua.

1.7. DESTINO DEL PACIENTE

- Es recomendable mantener al paciente en observación monitorizada en Urgencias durante 6-12 h (un 20 % pueden presentar una reacción bifásica a las 4-12 h del inicio del cuadro); en anafilaxia grave de comienzo lento, anafilaxia con broncoespasmo grave en paciente asmático, contacto persistente con el alérgeno o anafilaxias bifásicas o prolongadas previas, el paciente permanecerá unas 24-48 h.
- Al alta se indicará al paciente tratamiento durante 3 días con corticoides y antihistamínicos de segunda generación, debiendo evitar el factor desencadenante cuando sea conocido y, si es posible, explicar e instruir en el uso de adrenalina autoinyectable, remitiendo a consulta de Alergología para valoración y estudio.

2. URTICARIA Y ANGIOEDEMA

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La urticaria es una de la patologías dermatológicas más frecuentes: un 15-20 % de la población tendrá un episodio de urticaria aguda a lo largo de su vida y aproximadamente el 1,8 % de la población mundial presenta una urticaria crónica. La urticaria es una enfermedad caracterizada por la presencia de habones, angioedema o ambos. El habón se produce por edema de la dermis superficial mientras que el angioedema se produce en el tejido celular s.c. y/o submucoso.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

En Urgencias vamos a tratar a pacientes con urticaria y angioedema (50 %), urticaria sin angioedema (40 %) o solo con angioedema (10 %). La urticaria se clasifica en función de la duración de los habones, del angioedema o de ambos en: aguda (< 6 semanas) y crónica (> 2 episodios/semana durante > 6 semanas). Los posibles agentes etiológicos de la urticaria aguda son numerosos y se comparten con los de la anafilaxia (tabla 1), sin embargo hasta en un 60 % de los casos no es posible identificarlos. En la urticaria crónica desde un punto de vista práctico distinguimos dos tipos: urticaria crónica espontánea (causa desconocida o autoinmune) y urticaria crónica inducible (estímulos físicos o no físicos) **(tabla 2).**

El 80 % de los angioedemas son histaminérgicos, acompañados casi siempre de urticaria, pudiendo tener síntomas de broncoespasmo o anafilaxia. El 20 % de los angioedemas no van acompañados de urticaria, clasificándose en dos grandes grupos: angioedema hereditario y angioedema adquirido.

Tabla 2. Clasificación de la urticaria y el angioedema

URTICARIA AGUDA ESPONTÁNEA	Duración: < 6 semanas
URTICARIA CRÓNICA ESPONTÁNEA	Duración: > 2 episodios/semana durante > 6 semanas
URTICARIA CRÓNICA INDUCIBLE	**Físicas:** dermografismo, por frío o calor, solar, retardada por presión, angioedema por vibración **No físicas:** urticaria colinérgica, de contacto y acuagénica
ANGIOEDEMA SIN URTICARIA	**Angioedema hereditario:** con o sin déficit de inhibidor C1 **Angioedema adquirido:** con déficit de inhibidor C1, por IECA, idiopático histaminérgico o no histaminérgico
ANGIOEDEMA POR AINE	Se produce por inhibición de la ciclooxigenasa
URTICARIA-VASCULITIS	Subtipo de vasculitis; la duración del habón es > 24 h e histológicamente se trata de una vasculitis necrotizante

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma característico de la urticaria es el habón, de localización variable, que se caracteriza por una hinchazón central de tamaño variable que se acompaña de un eritema circundante con prurito asociado y que se resuelve habitualmente en < 24 h, con restitución de la piel a su aspecto normal. El angioedema es un edema localizado que puede afectar a cualquier parte del cuerpo, generalmente la piel, pero que es más evidente cuando afecta a labios, párpados o zona genital.

En el angioedema hereditario es frecuente la aparición de síntomas prodrómicos: cansancio, mialgias, artralgias, irritabilidad, sensibilidad al ruido, hambre o molestias gástricas, náuseas, dolor abdominal o diarrea. El edema se desarrolla de manera progresiva (h) pudiendo remitir transcurridos unos días; sin embargo, en el angioedema histaminérgico la aparición del edema es más rápida (min). La clínica depende de la localización del edema: cutánea, gastrointestinal, orofaríngea (laríngeo, úvula, lengua), cerebral (cefalea), vejiga (disuria), muscular (inflamación muscular), opresión y dolor precordial, renal (dolor lumbar) o esófago (dolor y disfagia). El angioedema por IECA es un tipo de angioedema adquirido muy frecuente que puede desarrollarse incluso años después de iniciar el tratamiento; característicamente el angioedema se produce en la región orofacial, pudiendo afectar en menor frecuencia a la vía aérea superior.

2.4. DIAGNÓSTICO

La urticaria/el angioedema se diagnostican clínicamente. La anamnesis debe ir dirigida a recoger: factores desencadenantes (infecciones, alimentos ingeridos, ejercicio, temperatura, picaduras, viajes), episodios similares previos, manifestaciones que sugieren un episodio grave (cambios en la voz, estridor, disfagia, disnea, rinitis, broncoespasmo, inestabilidad hemodinámica), existencia de pródromos, diagnóstico previo de angioedema o antecedentes familiares. Se debe sospechar angioedema bradicinérgico si el paciente o los familiares están diagnosticados de angioedema hereditario, angioedema sin urticaria que no responde al tratamiento, dolor abdominal recidivante sin otra causa que lo justifique o pacientes en tratamiento con IECA que no responden al tratamiento. En el examen físico junto con la exploración cutánea se valoran de manera prioritaria la vía aérea (lengua, úvula o labios) y el sistema cardiovascular.

2.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el diagnóstico de la urticaria en Urgencias sin otros datos de enfermedad subyacente no es preciso realizar estudios de laboratorio. No existe ninguna prueba de laboratorio urgente que pueda diferenciar los diferentes tipos de angioedema.

El diagnóstico diferencial de un episodio de urticaria se realizará 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). Entre las enfermedades sistémicas que pueden producir urticaria se encuentran urticaria-vasculitis, mastocitosis, lupus eritematoso sistémico (LES), artritis reumatoide, síndrome de Sjögren, enfermedad celíaca, enfermedades autoinmune tiroideas y otras enfermedades inmunológicas.

El angioedema se diferencia de otros tipos de edema en que se trata de un edema localizado, asimétrico, no pruriginoso, en ocasiones doloroso, frío, sin signos inflamatorios, elástico, que no deja fóvea y que se resuelve habitualmente en < 72 h. El diagnóstico diferencial lo realizaremos con cambios hormonales en mujeres (edema simétrico en cara y manos), insuficiencia cardíaca (edema con fóvea en las extremidades), síndrome de la vena cava superior (edema facial crónico),

dermatitis alérgica aguda por contacto, erisipela o celulitis facial, edema linfático, herpes zóster, enfermedad de Crohn, enfermedades sistémicas del tejido conectivo (como la dermatomiositis) y abdomen agudo.

2.6. TRATAMIENTO

El manejo en Urgencias de la urticaria/el angioedema va dirigido en primer lugar a eliminar o retirar el agente causal (fármacos, alimentos, himenópteros) y en segundo lugar al uso de medicamentos. El angioedema laríngeo se considera una emergencia médica. El tratamiento de primera elección en todos los casos de urticaria y/o angioedema consiste en: antihistamínicos (anti-H_1: dexclorfeniramina 5 mg i.v., con un máximo de 20 mg/día), corticosteroides (hidrocortisona 100-200 mg i.v. y metilprednisolona 1-2 mg/kg i.v.) y adrenalina (0,3-0,5 mg i.m.).

En los pacientes con angioedema sin urticaria que no responden a los 30-60 min de iniciar el tratamiento nos plantearemos la posibilidad de que se trate de un angioedema bradiquinérgico. El tratamiento se realizará con:

- Concentrados plasmáticos del inhibidor de la C1-esterasa humana (phC1INH): 20 UI/kg i.v. en niños o adultos en dosis única o 1.000 U i.v. en > 12 años en dosis única, según el producto farmacéutico; se puede repetir la dosis a los 60 min. De 2 a 11 años se ajustará según el peso: < 25 kg: 500 U y > 25 kg: 1.000 U.
- Inhibidor de la C1 esterasa humana recombinante (rhC1INH): conestat alfa: > 12 años con peso < 84 kg: 50 U/kg i.v. y con peso > 84 kg: 4.200 U i.v.; se puede repetir la dosis transcurridas 6 h pero nunca más de 2 inyecciones/día.
- Antagonista del receptor B2 de la bradicinina (acetato de icatibant): > 18 años en dosis única de 30 mg s.c.; se puede repetir la dosis transcurridas 6 h pero nunca más de 3 inyecciones/día.

Si no disponemos de estos fármacos se pueden emplear antifibrinolíticos: ácido tranexámico 500-1.000 mg v.o. o i.v. (15 mg/kg)/4 h o plasma fresco congelado. Además del tratamiento específico del angioedema, el paciente puede precisar analgesia, antieméticos y/o fluidoterapia, especialmente cuando hay afectación intestinal.

2.7. RECOMENDACIONES GENERALES

- Los pacientes que acuden con síntomas de varios días de evolución deben ser tratados con anti-H_1 de segunda generación 1-2 veces/día durante 4-5 días para evitar nuevas lesiones (loratadina 10 mg, desloratadina 5 mg, cetirizina 10 mg, levocetirizina 5 mg, ebastina 10 o 20 mg, bilastina 20 mg, rupatadina 10 mg).
- Los pacientes con afectación > 30 % de la superficie corporal deben ser tratados además con un ciclo corto de corticoides sistémicos.
- En los pacientes con urticaria crónica, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y los IECA pueden desencadenar o agravar los síntomas.

2.8. SITUACIONES ESPECIALES

- Embarazo y mujeres lactantes: se pueden emplear loratadina y cetirizina, dejando los antihistamínicos sedantes (dexclorfeniramina) como segunda opción.
- Urticaria crónica: la dosis de antihistamínico no sedante (segunda generación) se puede aumentar hasta 4 veces/día, seguido de un ciclo corto de corticoides v.o. durante 1 semana.
- Angioedema por IECA: se puede sustituir por otros antihipertensivos, incluidos los antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA-II), puesto que su uso no se ha demostrado que produzca con mayor frecuencia angioedema.

2.9. DESTINO DEL PACIENTE

En la urticaria la estancia media en Urgencias es de 2 h y 30 min. En los cuadros de angioedema se recomienda observación durante 6-12 h en un medio hospitalario. Es fundamental remitir posteriormente a consulta de Alergología para valoración y estudio cuando se sospeche etiología alimentaria o medicamentosa, urticaria crónica de mal control y en el angioedema bradiquinérgico.

ALGORITMO

Definiciones
Anafilaxia: reacción alérgica generalizada, grave, de instauración rápida y potencialmente mortal
Urticaria: enfermedad caracterizada por la presencia de habones, angioedema o ambos. Se clasifica en: aguda (< 6 semanas), crónica (> 2 episodio/semana durante > 6 semanas)
Angioedema sin urticaria: se clasifica en:
• Hereditario: con/sin déficit de inhibidor C1
• Adquirido: con déficit de inhibidor C1, por IECA, idiopático histaminérgico o no histaminérgico

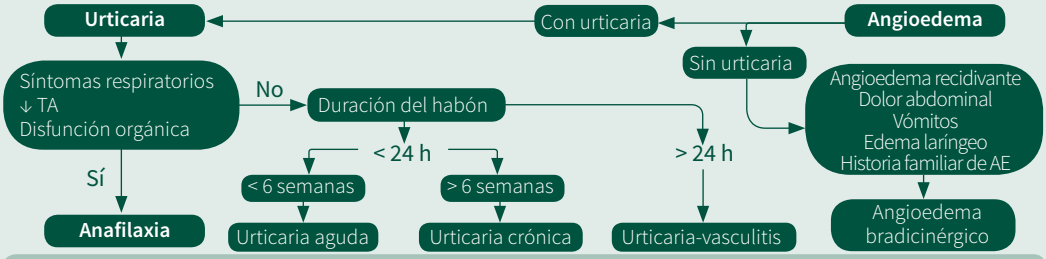
Prevalencia y etiología
Anafilaxia: 0,05-2 % de la población mundial. Etiología: niños (alimentos: huevo, leche, frutos secos); adultos (AINE, betalactámicos, alimentos, himenópteros)
Urticaria aguda: 15-20 % de la población. Etiología: alimentos, medicamentos, infecciones, estímulos físicos, himenópteros, látex, anisakis…
Urticaria crónica: 1,8 % de la población mundial. Etiología: espontánea o inducible
Angioedema hereditario: enfermedad rara, 1 caso/100.000 hab. HA dominante

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Anafilaxia: inicio agudo (min/h)
• Afectación de piel y mucosas + 1 de los siguientes: síntomas respiratorios, ↓ TA o disfunción orgánica
• Exposición a alérgeno potencial + 2 de los siguientes: síntomas cutáneos, ↓ TA o síntomas digestivos
• Exposición a alérgeno conocido + ↓ TA
Urticaria: habón pruriginoso < 24 h de duración
Angioedema: localizado en la piel, más evidente en labios, párpados y zona genital
Angioedema hereditario: síntomas prodrómicos, edema progresivo (h), de localización variable

Estudio de laboratorio en Urgencias:
• Anafilaxia: hemograma, bioquímica, coagulación, perfil cardíaco, triptasa (al inicio, a las 2-3 h y a las 24 h)
• Urticaria/angioedema: no precisa
Diagnóstico diferencial:
• Anafilaxia: asma, edema agudo de pulmón, tromboembolismo pulmonar, neumotórax, cuerpo extraño, carcinoide, feocromocitoma, vasovagal, *shock* de otra etiología, accidente cerebrovascular agudo
• Urticaria aguda: exantema, dermatitis, eritema multiforme, urticaria-vasculitis, LES, artritis reumatoide
• Angioedema: insuficiencia cardíaca, síndrome de la vena cava superior

Diagnóstico diferencial de anafilaxia, urticaria y angioedema



Tratamiento

Anafilaxia: evaluación ABCDE
1. **Adrenalina i.m. (0,3-0,5 mg)**
2. Oxigenoterapia
3. Hipotensión: solución salina al 0,9 %: 1-2 l/h
4. **Anti-H1:** dexclorfeniramina (5 mg i.v.) + anti-H_2: ranitidina (50 mg i.v.)
5. **Corticoides:** hidrocortisona 100-200 mg i.v. y metilprednisolona 1-2 mg/kg i.v.
6. Broncoespasmo: **nebulizado salbutamol** 2,5-5 mg + bromuro de ipratropio 250-500 µg

Urticaria/angioedema: anti-H_1 + corticoide
Angioedema bradicinérgico:
- phC1INH (20 UI/kg o 1.000 U, según el producto farmacéutico)
- rhC1INH: 50 U/kg; acetato de icatibant: 30 mg.
- Otros: ácido tranexámico 500-1.000 mg v.o. o i.v./plasma

No mejoría:
1. Repetir **adrenalina i.m.** cada 5-15 min en perfusión: 1 mg en 100 ml de SSF: 0,5-1 ml/kg/h
2. Si hay betabloqueantes: **glucagón**: 1-5 mg i.v. en 5 min. Perfusión: 5 mg en 250 ml de SG al 5 %: 1-10 µg/min
3. Bradicardia: **atropina**: bolos de 0,5 mg i.v., con un máximo de 3 mg/24 h
4. Hipotensión refractaria: **noradrenalina**: 10 mg en 100 ml de SG al 5 %: 5 ml/h o **dopamina**: 200 mg en 100 ml de SG al 5 %: 5-10 µg/kg/min
5. Avisar a la Unidad de Cuidados Intensivos

Mejoría: observación. **Anafilaxia**: 6-12 h, si BE o hipotensión 24 h. **Urticaria/angioedema:** 1-3 h
Destino: remitir al alergólogo

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; LES: lupus eritematoso sistémico; phC1INH: inhibidor de la C1-esterasa humana; rhC1INH: inhibidor de la C1 esterasa humana recombinante; SG: suero glucosado; SSF: suero salino fisiológico; TA: tensión arterial.

CAPÍTULO 164

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

M.ª Ángeles Martín Díaz | Rodrigo Pacheco Puig

1. INTRODUCCIÓN

Existen pocos cuadros cutáneos que precisen una atención médica inmediata y que puedan ser considerados una emergencia porque supongan un riesgo vital para el paciente. Sin embargo, son muchas las enfermedades de la piel que tienen un debut agudo, y por ello el paciente acude al Servicio de Urgencias para valoración y tratamiento.

A continuación se describen brevemente las urgencias dermatológicas más frecuentes.

2. CELULITIS Y ERISIPELA

Son infecciones bacterianas que afectan a la piel, llegando hasta el tejido celular s.c. Los agentes etiológicos implicados más frecuentemente son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*. La celulitis es más profunda y con límites menos netos y la erisipela más superficial, con bordes más delimitados y eritema más intenso.

2.1. CLÍNICA

Se manifiesta por una placa eritematoedematosa, dolorosa, de aparición brusca, acompañada de fiebre y malestar general. La afectación es unilateral; debe cuestionarse el diagnóstico cuando sea bilateral. Puede encontrarse una puerta de entrada, como heridas o abrasiones cutáneas, picaduras o pie de atleta. La insuficiencia venosa, la diabetes y la xerosis en los miembros inferiores pueden ser factores favorecedores.

2.2. DIAGNÓSTICO

Se basa en la anamnesis y en la exploración física. Se preguntará por tiempo de evolución, si existe fiebre y malestar general, posibles puertas de entrada y enfermedades de base. Se valorarán la localización y la extensión del cuadro. No son necesarias las pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico. Sin embargo, pueden ser útiles para detectar complicaciones y orientar el tratamiento.

Es recomendable solicitar un análisis con hemograma, bioquímica y coagulación y hemocultivos si la fiebre es alta. Hay que valorar ecografía de partes blandas si hay sospecha de miositis o de síndrome compartimental.

2.3. TRATAMIENTO

Se basa en antibióticos sistémicos que cubran de forma empírica *S. aureus* y *S. pyogenes*. Se puede iniciar el tratamiento antibiótico v.o., salvo en casos de gravedad clínica o comorbilidades asociadas. Los antibióticos de elección son amoxicilina clavulánico 500 mg/8 h, cloxacilina 500 mg/6 h o cefuroxima 500 mg/12 h. La duración del tratamiento será individualizada en función de la respuesta clínica y oscila entre 5 y 14 días. Si los síntomas progresan a pesar de 48 h de tratamiento

v.o., será necesario el ingreso del paciente y el tratamiento i.v. En caso de alergias o resistencias se pueden usar quinolonas, clindamicina o vancomicina y linezolid.

Además, serán necesarias medidas de soporte, como hidratación y analgesia. Es recomendable hidratar la piel y elevar la pierna para eliminar el edema.

3. IMPÉTIGO

Es una infección bacteriana de la epidermis altamente contagiosa y rápidamente progresiva. A pesar de su clínica característica, es frecuente que se confunda con un herpes o con dermatofitosis. Es un motivo de consulta habitual en Urgencias, sobre todo en verano y en niños.

3.1. CLÍNICA

Afecta sobre todo a niños de 2-6 años en meses de verano. Puede haber epidemias en campamentos o en colegios por su alta contagiosidad. También se ha descrito con mayor frecuencia en países en vías de desarrollo en relación con la pobreza y la falta de higiene. Es una infección autolimitada, que cura sin cicatriz en 10-15 días. Deja de ser contagioso cuando se desprenden las costras o tras 2 días de antibiótico. Las complicaciones son raras y suelen darse en adultos. En un 1-5 % de los casos puede haber glomerulonefritis (en caso de impétigo estreptocócico). Sin embargo, no se asocia con fiebre reumática. Hay dos formas clínicas:

- Impétigo contagioso: supone el 70 % de los casos. Suele aparecer en la cara, en regiones perioriificiales, como pápulas eritematosas que se van extendiendo y evolucionan rápidamente a vesículas frágiles, que se rompen dando lugar a las características costras melicéricas. Se puede extender a extremidades y otras localizaciones por autoinoculación. Hay que preguntar si hay más casos similares en hermanos o en amigos. En la actualidad en la mayoría de los casos (70 %) se aíslan *S. aureus* y *S. pyogenes* solo en un 2 % (más frecuente en países subdesarrollados); el resto son formas mixtas.
- Impétigo ampolloso: es menos frecuente y menos contagioso que el anterior. Suele afectar a lactantes. Su agente causal es *S. aureus*, que produce una toxina epidermolítica. Se caracteriza por ampollas flácidas, que se rompen en 2-3 días, dejando erosiones con collarete descamativo. Se localiza típicamente en los pliegues. El estado general suele ser bueno.

3.2. DIAGNÓSTICO

Es clínico. El cultivo microbiológico puede ser interesante para detectar cepas nefritogénicas o *S. aureus* meticilín-resistente.

3.3. TRATAMIENTO

Como medidas generales se recomienda una adecuada higiene de manos y evitar compartir toalla o ropa de cama para reducir la transmisión.

Es fundamental eliminar las lesiones costrosas. Para ello se emplean fomentos con sulfato de cobre o de zinc (se empapa una gasa con la solución y se deja actuar sobre la zona que hay que tratar durante unos 5 min; de esta forma las costras se desprenden fácilmente). Posteriormente hay que aplicar un antibiótico tópico, que es el tratamiento de primera línea, como la mupirocina y el ácido fusídico. Este tratamiento hay que realizarlo 2 veces/día durante 7-10 días.

La antibioterapia v.o. se reserva para formas muy extensas o complicadas. Amoxicilina 500 mg/8 h, cloxacilina 500 mg/ 6 h y cefuroxima 500 mg/12 h durante 7 días son el tratamiento v.o. de elección. En caso de alergias se pueden usar macrólidos o trimetoprim sulfametoxazol.

4. HERPES ZÓSTER

Es la reactivación del virus de la varicela. Produce las mismas lesiones que esta pero de forma localizada, en una o varias metámeras. Su incidencia y gravedad aumentan con la edad y con la inmunodepresión y estos mismos factores favorecen la reactivación. Supone un motivo de consulta frecuente a los Servicios de Urgencias.

4.1. CLÍNICA

Es característico que unos días antes de la erupción vesiculosa unilateral el paciente presente un dolor neuropático en dicha zona. Si consulta antes de la erupción, puede ser mal diagnosticado de cardiopatía isquémica, cólico biliar o cólico nefrítico, dependiendo de la localización. Las metámeras más frecuentemente afectadas son las torácicas, seguidas del territorio del trigémino, lumbosacro y cervical. Cuando se afecta la rama oftálmica del V par craneal se denomina *herpes zóster oftálmico*; si además afecta a la rama nasociliar (lesiones en la punta nasal), puede haber afectación ocular y debería ser valorado por Oftalmología. Otra localización especial es en el VII o VIII par craneal, con lesiones herpéticas en la concha auricular, y se puede complicar con acúfenos, hipoacusia, vértigo o parálisis facial (síndrome de Ramsay Hunt). En inmunodeprimidos el herpes zóster puede diseminarse y supone un cuadro grave. La complicación más frecuente del herpes zóster es la neuralgia posherpética. Se trata de un dolor neuropático incapacitante en la localización del herpes que aparece sobre todo en personas de edad avanzada.

4.2. DIAGNÓSTICO

Es clínico.

4.3. TRATAMIENTO

Es recomendable realizarlo v.o., sobre todo en la fase vesiculosa. Son útiles los fomentos astringentes, como el sulfato de cobre o de zinc, y los antibióticos tópicos para evitar la sobreinfección. Los antivíricos tópicos no son eficaces y pueden provocar una reacción local.

El tratamiento antiviral v.o. se recomienda en las primeras 48-72 h. En pacientes > 50 años, con compromiso ocular o nuevas lesiones, está indicado el tratamiento antiviral v.o. aunque hayan pasado más de 72 h del inicio de las lesiones. Se pueden prescribir aciclovir 800 mg v.o. 5 veces/día durante 7 días, valaciclovir 1 g/8 h durante 7 días o famciclovir 500 mg/8 h durante 7 días y también brivudina 125 mg/24 h durante 7 días. Sin embargo, hay que tener precaución con este último fármaco, ya que está totalmente contraindicado en pacientes en tratamiento con 5-fluorouracilo y derivados.

5. PITIRIASIS ROSADA DE GIBERT

Es una erupción papuloescamosa aguda y autolimitada que suele afectar a adolescentes y adultos jóvenes sanos. Tiene una presentación estacional, principalmente en la primavera y en el otoño. Se ha relacionado con su etiología el virus del herpes humano (VHH) 6 y 7.

5.1. CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas son muy características. Primero aparece una placa ovalada de 1-5 cm, eritematosa, con un collarete descamativo y asintomática (medallón heraldo). Suele localizarse en el tronco. A las 2 semanas aproximadamente se añaden lesiones similares, pero de menor tamaño en tronco, cuello y raíz de las extremidades. Estas lesiones siguen una distribución "en árbol de Navidad" (siendo el eje mayor de las lesiones paralelo a las líneas de tensión de la piel). No hay afectación del estado general.

Aunque característicamente es una erupción asintomática, el prurito puede ser variable en frecuencia e intensidad. Generalmente desaparece en 6-8 semanas. No suele haber recidivas.

5.2. DIAGNÓSTICO

Es fundamentalmente clínico y más difícil si el paciente consulta en la fase inicial, cuando solo tiene el medallón heraldo, ya que se puede confundir con una tiña o con un eccema. Cuando la erupción se generaliza es cuando suele acudir a Urgencias. Habrá que establecer el diagnóstico diferencial con la sífilis secundaria, la psoriasis en gotas y el eccema numular.

5.3. TRATAMIENTO

Dado que es un proceso autolimitado y asintomático, lo primordial es informar y tranquilizar al paciente. Únicamente en los casos en los que el prurito sea muy intenso se recomiendan emolientes, corticoides tópicos de baja potencia y/o antihistamínicos v.o.

6. VASCULITIS

Un motivo por el que un paciente puede acudir a Urgencias es la púrpura palpable, que es la lesión característica de las vasculitis, que son enfermedades caracterizadas por el daño y la inflamación de las paredes vasculares, independientemente del calibre del vaso afectado. La afectación cutánea en los distintos tipos de vasculitis es muy frecuente, bien aislada, bien en el contexto de un compromiso sistémico.

La más frecuente es la vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso. El desarrollo de una vasculitis puede ser de causa desconocida o deberse a infecciones, fármacos, neoplasias o enfermedades inflamatorias sistémicas.

6.1. CLÍNICA

Las manifestaciones más frecuentes son pápulas purpúricas en las piernas que no desaparecen a la vitropresión, secundarias a la afectación de vasos dérmicos de pequeño calibre. Si se afectan vasos mayores pueden aparecer ampollas hemorrágicas, pústulas y nódulos, que se pueden ulcerar. Esta clínica puede acompañarse de síntomas extracutáneos, como astenia, artralgias y fiebre.

6.2. DIAGNÓSTICO

Es necesario hacer una biopsia cutánea para confirmar la afectación vascular y el calibre del vaso afectado. Es recomendable escoger lesiones recientes, de menos de 48 h de evolución. Además, hay que descartar afectación visceral, por lo que se debe solicitar un análisis con hemograma, coagulación, perfil hepático y renal, sedimento urinario y una radiografía de tórax. Además, el estudio de laboratorio se debe completar con anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), factor reumatoide, crioglobulinas, complemento, proteinograma y serología para virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC).

6.3. TRATAMIENTO

Como tratamiento sintomático es recomendable el reposo con elevación de los miembros inferiores. En formas cutáneas extensas se puede pautar prednisona 0,5-1 mg/kg/día en pauta descendente. Si existen recidivas puede precisarse tratamiento inmunosupresor, como la azatioprina o el metotrexato. El tratamiento sistémico no debe iniciarse antes de haber realizado la biopsia cutánea.

7. ERITRODERMIA

Se define como eritema y descamación variable que afecta a > 90 % de la superficie corporal. Requiere atención urgente ya que condiciona un fallo cutáneo agudo, con riesgo de alteración del equilibrio hidroelectrolítico, hipovolemia, taquicardia, insuficiencia renal y sepsis. En más del 50 % de los casos se trata de la generalización de una dermatosis previa (psoriasis, dermatitis atópica, linfoma cutáneo de células T, pitiriasis *rubra pilaris*, etc.); también puede ser una manifestación de una toxicodermia o un proceso paraneoplásico. Hasta en un 30 % de los casos no llega a encontrarse la causa.

7.1. CLÍNICA

En días o semanas va apareciendo un eritema descamativo generalizado, sin afectar a las mucosas. Independientemente de la causa, puede haber prurito, adenopatías, alopecia, ectropión, distrofia ungueal, queratodermia palmoplantar, desequilibrio hemodinámico e infecciones.

7.2. DIAGNÓSTICO

En la historia clínica y en la exploración física deben buscarse indicios de la enfermedad subyacente, sobre todo de psoriasis (antecedentes familiares o personales, afectación ungueal), dermatitis atópica (antecedentes personales, inmunoglobulina [Ig] E, rasgos de atopia), linfoma cutáneo de células T (adenopatías, linfocitosis atípica en la sangre periférica) o toxicodermia (introducción de un fármaco nuevo en los últimos 10 días). La biopsia cutánea es fundamental para diagnosticar la enfermedad subyacente. Los hallazgos de laboratorio suelen ser inespecíficos. Es recomendable solicitar hemograma, bioquímica con iones, albúmina y perfiles hepático y renal y, si hay fiebre alta, hemocultivos.

7.3. TRATAMIENTO

En ocasiones se puede requerir ingreso para realizar el estudio y el tratamiento. Los pacientes se benefician, independientemente de la causa, de ambiente cálido, sueroterapia, baños emolientes, corticoides tópicos de baja potencia, cobertura antibiótica y antihistamínicos. En casos graves, incluso sin diagnóstico etiológico, se pueden emplear prednisona, ciclosporina (en casos psoriasiformes) y metotrexato (en caso de sospecha de linfoma).

8. DERMATOSIS NEUTROFÍLICA AGUDA FEBRIL (SÍNDROME DE SWEET)

Pertenece a las dermatosis neutrofílicas, que se caracterizan por un infiltrado neutrofílico dérmico. Clásicamente aparece en mujeres de edad media. Hay que considerar la posibilidad de asociación con infecciones, fármacos, trastornos hematológicos, tumores sólidos o enfermedad inflamatoria intestinal.

8.1. CLÍNICA

Aparece un cuadro febril de inicio brusco, con malestar general y artralgias. Se añaden placas eritematoedematosas, pseudovesiculosas, dolorosas, bien definidas y localizadas en la cara, el cuello y las extremidades superiores.

8.2. DIAGNÓSTICO

El de sospecha ante la clínica típica debe confirmarse con el estudio histológico, donde se observa el infiltrado neutrofílico. En los análisis aparecen leucocitosis con neutrofilia y aumento de proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG), que apoyan el diagnóstico.

8.3. TRATAMIENTO

Los corticoides sistémicos son el tratamiento de elección. Consiguen una mejoría clínica muy evidente de forma rápida. De este modo, la respuesta terapéutica sirve para reafirmar el diagnóstico. Utilizaremos prednisona 0,5-1 mg/kg/día en pauta descendente durante varias semanas para evitar recidivas.

9. ENFERMEDADES AMPOLLOSAS

Un motivo de consulta al Servicio de Urgencias es la aparición de ampollas. En un adulto tenemos que tener en cuenta las enfermedades ampollosas autoinmunes, sobre todo el pénfigo vulgar y el penfigoide ampolloso:

- Pénfigo vulgar: la ampolla es intraepidérmica, por lo que resulta más frágil y difícil de ver; lo que se suele observar son erosiones. El signo de Nikolsky es positivo. Se produce acantólisis secundaria a los autoanticuerpos frente a desmogleína 3 o desmogleína 1 y 3. Es una enfermedad rara.
- Penfigoide ampolloso: es más frecuente y menos grave. La ampolla es subepidérmica, más tensa. Se debe al depósito de autoanticuerpos frente a la membrana basal. El signo de Nikolsky es negativo. Puede ser inducido por fármacos en algunas ocasiones. Recientemente se han publicado múltiples casos secundarios a la toma de antidiabéticos orales de la familia de los inhibidores de la dipeptidil peptidasa-4 (DPP-4), como la vildagliptina y sitagliptina. Puede desarrollarse meses después del inicio de la toma del fármaco.

9.1. CLÍNICA

El pénfigo vulgar aparece a los 40-60 años y las erosiones se localizan en cuero cabelludo, extremidades, pliegues y áreas de presión. Es frecuente la afectación de mucosas, que puede preceder a las lesiones cutáneas. Se trata de un cuadro que puede conllevar fallo cutáneo agudo. El pronóstico depende también de la afectación de las mucosas.

El penfigoide ampolloso se da en ancianos y no suele afectar a las mucosas. Las ampollas tensas suelen aparecer sobre placas urticariales muy pruriginosas.

9.2. DIAGNÓSTICO

Para confirmarlo es preciso realizar una biopsia cutánea con inmunofluorescencia directa que confirme la localización de la ampolla y el depósito de anticuerpos. La inmunofluorescencia indirecta también es útil para detectar los anticuerpos circulantes en la sangre periférica. En la anamnesis, ante la sospecha de un penfigoide, hay que preguntar por la toma de inhibidores de la DPP-4.

9.3. TRATAMIENTO

En el pénfigo vulgar muchas veces se requiere ingreso para el tratamiento de soporte. Para controlar el brote se necesitan corticoides sistémicos a altas dosis. Para evitar recidivas se pueden emplear inmunosupresores (azatioprina, micofenolato, etc.) y rituximab.

En el penfigoide ampolloso se recomiendan corticoides tópicos de alta potencia, como el clobetasol. Si no es posible o no es suficiente, se puede usar prednisona v.o. a dosis bajas. Si se encuentra un fármaco responsable, es necesario interrumpir su toma para poder controlar el cuadro.

10. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON Y NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) se consideran el mismo tipo de reacción inmunológica pero de diferente intensidad. Se trata de enfermedades mucocutáneas graves.

En el SSJ la superficie corporal afectada es < 10 % y en la NET > 30 %. Cuando la superficie es del 10- 30 % se denomina *síndrome de solapamiento entre SSJ y NET*. Los fármacos son los principales factores precipitantes. Destacan el alopurinol, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los antiepilépticos y los antibióticos. En el SSJ hay casos asociados a infecciones, como *Mycoplasma pneumoniae*. La mortalidad es del 5 % en el SSJ y del 25-50 % en la NET.

10.1. CLÍNICA

Suele haber una fase prodrómica con fiebre y malestar general. En pocos días aparecen, de forma brusca, máculas eritematopurpúricas en el tronco, la cara y el cuello que tienden a coalescer, formándose ampollas flácidas, que se rompen y dejan erosiones y costras. El signo de Nikolsky es positivo. Las lesiones se pueden extender a las extremidades.

Además, se afectan las mucosas. La afectación de la mucosa oral es constante, con erosiones y costras en la mucosa labial y estomatitis. También se afecta la mucosa ocular, con riesgo de formación de pseudomembranas, y la mucosa genital. Incluso en casos graves, pueden afectarse la mucosa respiratoria y la esofágica. La evolución del proceso puede durar 4-6 semanas, con una morbilidad y mortalidad significativas. Las complicaciones pueden ser por infecciones y desequilibrios hidroelectrolíticos. Las secuelas a largo plazo están condicionadas por la afectación ocular.

10.2. DIAGNÓSTICO

Es clínico. La biopsia cutánea demostrará la necrosis de queratinocitos.

Es importante preguntar por los fármacos introducidos 1-3 semanas antes del inicio del cuadro. En los análisis se pueden observar aumento de reactantes de fase aguda, leucocitosis, alteraciones hidroelectrolíticas y aumento de transaminasas.

10.3. TRATAMIENTO

Lo primero es retirar el fármaco responsable. Si existen dudas se debe suspender toda la medicación que tomara el paciente. En segundo lugar, hay que instaurar medidas de soporte, por lo que está indicado el ingreso hospitalario (en casos > 30 % de la superficie corporal será en la Unidad de Cuidados Intensivos).

En último lugar se debe poner tratamiento para disminuir la actividad del proceso. Al haber pocos casos descritos, no existen ensayos clínicos controlados sobre el tratamiento específico y es un tema controvertido pero, dada la gravedad del cuadro, está indicado instaurar en fases iniciales un tratamiento para disminuir la reacción inmunológica, como los corticoides sistémicos, en pulsos, administrados de forma precoz. También se han usado ciclosporina, con buenos resultados, e Ig i.v.

CAPÍTULO 165

URGENCIAS POR FRÍO

Mariano Bartolomé Colussi | Rodrigo Pacheco Puig

1. HIPOTERMIA

1.1. DEFINICIÓN

La hipotermia accidental es el descenso de la temperatura central por debajo de los 35 ºC que ocurre de forma espontánea.

1.2. ETIOLOGÍA

La termorregulación es el equilibrio entre la producción y la eliminación del calor; la temperatura corporal central se mantiene estable en 36,5-37,5 ºC. Los mecanismos de intercambio de calor son la conducción, la convección y la radiación y los de pérdida, la evaporación. El frío es el agente etiológico indiscutible y fundamental; su acción patógena depende de su intensidad, del tiempo de exposición y de condiciones ambientales como el viento, la humedad y la altura.

La hipotermia puede ser aguda, por una exposición al frío brusca e intensa, siendo los mecanismos de termorregulación ineficaces. La forma subaguda se instaura de manera gradual por agotamiento de las reservas energéticas del organismo. La forma crónica se da en sujetos que no son capaces de mantener una adecuada respuesta termorreguladora sin la necesidad de una exposición al frío intenso.

Las intoxicaciones, quemaduras y otras alteraciones dérmicas, enfermedades endocrinas, alteraciones neurológicas y demencias, procedimientos iatrogénicos, sepsis y enfermedades carenciales influyen o son causas de hipotermia no medioambiental y hay que tenerlas en cuenta en su diagnóstico diferencial.

1.3. CLASIFICACIÓN

Se basa en la temperatura central. La hipotermia leve es de 35-32 ºC, la moderada de 32-28 ºC y la grave < 28 ºC. La categoría profunda es < 24-20 ºC.

La Escala Suiza es un método más práctico basado en los signos clínicos y su relación con la temperatura central:

- Grado I: paciente alerta y temblando (35-32 ºC).
- Grado II: paciente somnoliento sin temblor (32-28 ºC).
- Grado III: paciente inconsciente pero con signos vitales presentes (28-24 ºC).
- Grado IV: ausencia de signos vitales; muerte aparente (24-13,7 ºC).
- Grado V: muerte por hipotermia irreversible (< 13 ºC).

La limitación de este sistema es la variabilidad individual frente a la hipotermia.

1.4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La existencia de signos vitales incongruentes con el grado de hipotermia ha de hacer pensar en patología concomitante:

▶ Hipotermia leve:

- 34-35 ºC: temblor generalizado.
- < 34 ºC: puede haber juicio alterado, amnesia, disartria y falta de coordinación.
- 33 ºC: ataxia y conducta irracional. Hay taquipnea, taquicardia y aumento de la diuresis. El paciente aún está hemodinámicamente estable.

▶ Hipotermia moderada:

- 32 ºC: hay estupor y se tiende a adoptar una posición fetal.
- < 32 ºC: desaparece el temblor. Hay hipoventilación, bradicardia e hiporreflexia.
- 30 ºC: existe alto riesgo de arritmias y es frecuente la fibrilación auricular (FA). En el electrocardiograma (ECG) se puede ver la onda J de Osborn.
- 30-28 ºC: depresión de nivel de consciencia, pulso y respiración. Las pupilas están dilatadas y no son reactivas.

▶ Hipotermia grave:

- 28 ºC: existe una gran susceptibilidad para la fibrilación ventricular (FV).
- < 28 ºC: coma, rigidez y arreflexia. Hay hipotensión arterial con ausencia de pulsos periféricos, oliguria, edema agudo de pulmón y graves trastornos del equilibrio ácido-base. Existe un descenso de hasta el 50 % del consumo de oxígeno.
- 24-15 ºC: se produce una muerte aparente, con tórax compresible y abdomen depresible; es el momento de máximo riesgo de FV.
- < 15 ºC: el tórax no es compresible y el abdomen no es depresible; se produce la muerte.

1.5. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

La historia clínica se dedicará a la búsqueda de antecedentes de exposición al frío y de enfermedades predisponentes; es muy importante descartar lesiones asociadas. La temperatura central nos ayudará a prevenir diagnósticos erróneos en pacientes con estado mental alterado por otras causas. Se requieren termómetros que midan la temperatura central (esofágica, rectal o epitimpánica).

Durante la exploración se debe ser muy cuidadoso con el paciente con el fin de evitar arritmias. Se deben monitorizar las constantes vitales y medir la glucemia capilar.

Debido a la depleción de volumen a causa de la diuresis fría, el hematócrito aumenta. Los leucocitos son normales o bajos, incluso en presencia de sepsis. Puede existir hemorragia por trombocitopenia secundaria.

La hipotermia aguda puede presentarse con hiperglucemia, mientras que la hipotermia subaguda o crónica puede cursar con hipoglucemia. Suele haber hiperpotasemia y es un factor pronóstico importante; también suele haber hiponatremia e insuficiencia renal. Hay que descartar rabdomiólisis y medir las hormonas tiroideas.

Hay una coagulopatía que puede no reflejarse en las pruebas. En la gasometría se mostrarán concentraciones más elevadas de gases y un pH inferior al real.

Es recomendable un examen de tóxicos.

Durante el recalentamiento puede haber cambios rápidos e impredecibles en las concentraciones de electrólitos, por lo que deben reevaluarse con frecuencia.

El ECG muestra enlentecimiento de la conducción y alteraciones del ritmo cardíaco, siendo lo más frecuente la FA. Con < 32 ºC se puede observar la onda J o de Osborn, que suele ser proporcional al grado de hipotermia.

La radiografía de tórax está indicada en pacientes con hipoxia. La neumonía por aspiración y el edema pulmonar son hallazgos frecuentes.

1.6. TRATAMIENTO

Los objetivos generales de la asistencia consisten en:

- Aislamiento del ambiente frío.
- Prevención de una caída posterior de la temperatura corporal.
- Manejo cuidadoso del paciente.
- Traslado a un hospital con la tecnología adecuada para el tratamiento del grado de hipotermia.

Las primeras acciones se dirigen a:

- Administrar soporte vital y evitar la pérdida adicional de calor.
- Evitar movimientos bruscos al desvestir y explorar al paciente, ya que pueden precipitar arritmias cardíacas.
- Realizar una exploración general en busca de lesiones por frío locales o signos de traumatismos.

Se valorará al paciente según su clínica y temperatura central:

- Víctima consciente y temblando: se realizarán aislamiento y protección térmica. Se deben administrar bebidas calientes azucaradas para suministrar calorías.
- Con nivel de consciencia bajo: se debe iniciar el recalentamiento activo con los medios de los que se disponga, pero evitando siempre el contacto directo sobre la piel. El oxígeno caliente y humidificado es muy útil. Si se mantiene el reflejo nauseoso, se pueden administrar bebidas calientes y azucaradas.
- Inconsciente: se inicia el soporte vital avanzado. El uso de relajantes musculares con < 30 ºC es controvertido. La valoración cardiovascular es complicada y los pulsos son difíciles de palpar, por lo que es importante la monitorización del paciente. En este sentido es muy útil la ecografía cardíaca. Si se requiere una vía central, se evitarán las que presentan acceso a cavidades cardíacas. La fluidoterapia caliente se realizará con sueros libres de lactato y debe ser cuidadosa para evitar sobrecargar al paciente. Es obligado el recalentamiento interno activo.
- Víctima aparentemente muerta: hay que tomar la decisión de si reanimar o no. La ausencia de reflejos, las livideces y la dilatación pupilar no deben tomarse como signos de muerte. La reanimación no debe iniciarse si existen lesiones mortales, el tórax no es compresible, el abdomen no es depresible o el potasio sérico > 12 mmol/l. Una vez iniciada la reanimación, continuará ininterrumpidamente hasta que el paciente esté recalentado (32-35 ºC). No se certificará el éxitus hasta que "el paciente esté caliente y muerto".

Estos pacientes deberán transportarse directamente a un hospital terciario con posibilidades de recalentamiento con oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO) o bomba de circulación extracorpórea.

Con < 30 ºC puede intentarse la desfibrilación, pero una sola descarga a máxima potencia. No se administrarán adrenalina ni amiodarona, pues son ineficaces. Con > 30 ºC los intervalos entre dosis de fármacos vasopresores y antiarrítmicos se duplican o las dosis se reducen a la mitad. El marcapasos transcutáneo puede ser eficaz.

El recalentamiento extrahospitalario y en Urgencias mejora la supervivencia; hay que elegir el método de recalentamiento, que dependerá de las características del paciente y del grado de hipotermia.

Hay 3 métodos de recalentamiento:

1. Recalentamiento externo pasivo: se basa en minimizar las pérdidas del calor producido por el propio cuerpo; es de elección en las hipotermias leves y un método adicional en las otras. Consiste en retirar la ropa húmeda, cubrir al paciente con mantas y aislantes, sin olvidar la cabeza y el cuello, y calentar la habitación hasta 24 ºC.
2. Recalentamiento externo activo: está indicado en la hipotermia moderada y grave. Se usan fuentes de calor radiante. Para evitar complicaciones, se intenta poner la fuente de calor en tronco y axilas. La vasoconstricción periférica del paciente hipotérmico lo hace más susceptible a quemaduras, por lo que debe vigilarse la piel.
3. Recalentamiento interno activo: se usa en la hipotermia grave o moderada que no responde al recalentamiento externo. Se trata de técnicas invasivas que producen un calentamiento central. Inicialmente se utiliza sueroterapia i.v. a 37-40 ºC o nebulización de oxígeno a 45 ºC. Si fallan, se pueden realizan lavados gástricos, vesicales o colónicos a 37-40 ºC. Los sistemas intravasculares calientan desde un catéter central y parecen una alternativa igual de eficaz y menos invasiva que los extracorpóreos.

El recalentamiento extracorpóreo es el método más eficaz. En pacientes con gasto cardíaco se puede usar un circuito de recalentamiento venovenoso que puede funcionar sin heparina, por lo que es ideal en pacientes traumáticos. La hemofiltración venovenosa continua es similar al anterior, pero con posibilidad de dializar. Los dos sistemas se pueden utilizar en pacientes en asistolia, pero siempre que no se interrumpa el masaje cardíaco.

En los pacientes en asistolia o FV se usa una bomba de circulación extracorpórea. Es necesaria la heparinización completa, por lo que está contraindicada en el trauma grave. La ECMO es una técnica con tecnología similar a la anterior, pero permite una anticoagulación muy inferior y administrar oxigenación suplementaria prolongada.

El recalentamiento ocasiona cambios fisiopatológicos. Por la vasodilatación periférica aumenta la capacidad vascular y por las alteraciones del intercambio de calcio intracelular disminuye el gasto cardíaco; ambas circunstancias pueden desencadenar un *shock*. Por otro lado, esta vasodilatación periférica hace retornar a la circulación central la sangre fría y, junto con un gradiente térmico entre el compartimento periférico y el núcleo central, puede causar, a los 15-20 min aproximadamente del inicio del recalentamiento, una disminución de la temperatura central (2-5 ºC). Es el llamado *fenómeno de caída posterior*. La recaída de la temperatura corporal central parece un fenómeno natural y habitual durante el recalentamiento, independientemente del método utilizado.

Muchas de las alteraciones en la hipotermia, como la hiperglucemia, las coagulopatías o la FA, desaparecen o se atenúan con el recalentamiento. La insulina es ineficaz < 30 ºC.

1.7. DESTINO DEL PACIENTE

En la hipotermia leve con buena respuesta al recalentamiento, sin alteraciones electrocardiográficas ni focalidad neurológica, se realiza observación durante 12-24 h, pero en la moderada o grave se precisa ingreso hospitalario o en la Unidad de Cuidados Intensivos.

2. LESIONES POR CONGELACIÓN

La congelación es la lesión producida por la exposición al frío que origina que la temperatura de los tejidos baje de 0 ºC, que se formen cristales de hielo y que haya cambios en la concentración de electrólitos dentro de las células. Afecta a regiones acras, primero en pies y manos y luego en

nariz, orejas, frente y labios. Es muy importante evitar los fenómenos de recongelación tras un recalentamiento parcial, ya que agravan la lesión.

2.1. CLÍNICA

Presenta dos períodos. El primero (de congelación) se suele instaurar insidiosamente, prácticamente sin dolor, y evoluciona hacia un adormecimiento progresivo. El segundo (de recalentamiento) se caracteriza por dolor constante y lancinante, en relación con la intensidad y profundidad de la congelación. Las lesiones se clasifican en cuatro grados:

- Primer grado: palidez y edema; hay parestesias y un eritema poscalentamiento. Es una congelación parcial de la piel que deja pocas secuelas.
- Segundo grado: eritema, flictenas y cianosis con mínima sensibilidad. Afecta a todo el espesor cutáneo y tiende a la curación.
- Tercer grado: cianosis importante y ampollas serohemáticas con anestesia de la herida. Se produce necrosis hasta la dermis. Cura en 4-6 meses con secuelas.
- Cuarto grado: la lesión presenta un color grisáceo, con necrosis y posible gangrena. Se afectan tejidos muscular y óseo. Posiblemente requiere amputaciones.

Existen también dos lesiones por frío pero sin congelación:

1. Sabañón (pernio): es una lesión vascular y neuronal sin pérdida tisular por repetida exposición al frío. Produce eritema, edema y ligero prurito. Puede evolucionar a placas azuladas, nódulos y lesiones ulceradas. Es autolimitado.
2. Pie de inmersión (de trinchera): se da por frío húmedo. Inicialmente el pie está cianótico, frío y con edema y luego, por vasodilatación, aumenta el edema y hay grandes ampollas exudativas. La gangrena es frecuente y hay trastornos sensitivos.

2.2. TRATAMIENTO

Es fundamental la prevención de la lesión: protegiendo la piel del frío, manteniendo buena hidratación y evitando la inmovilización o prendas ajustadas.

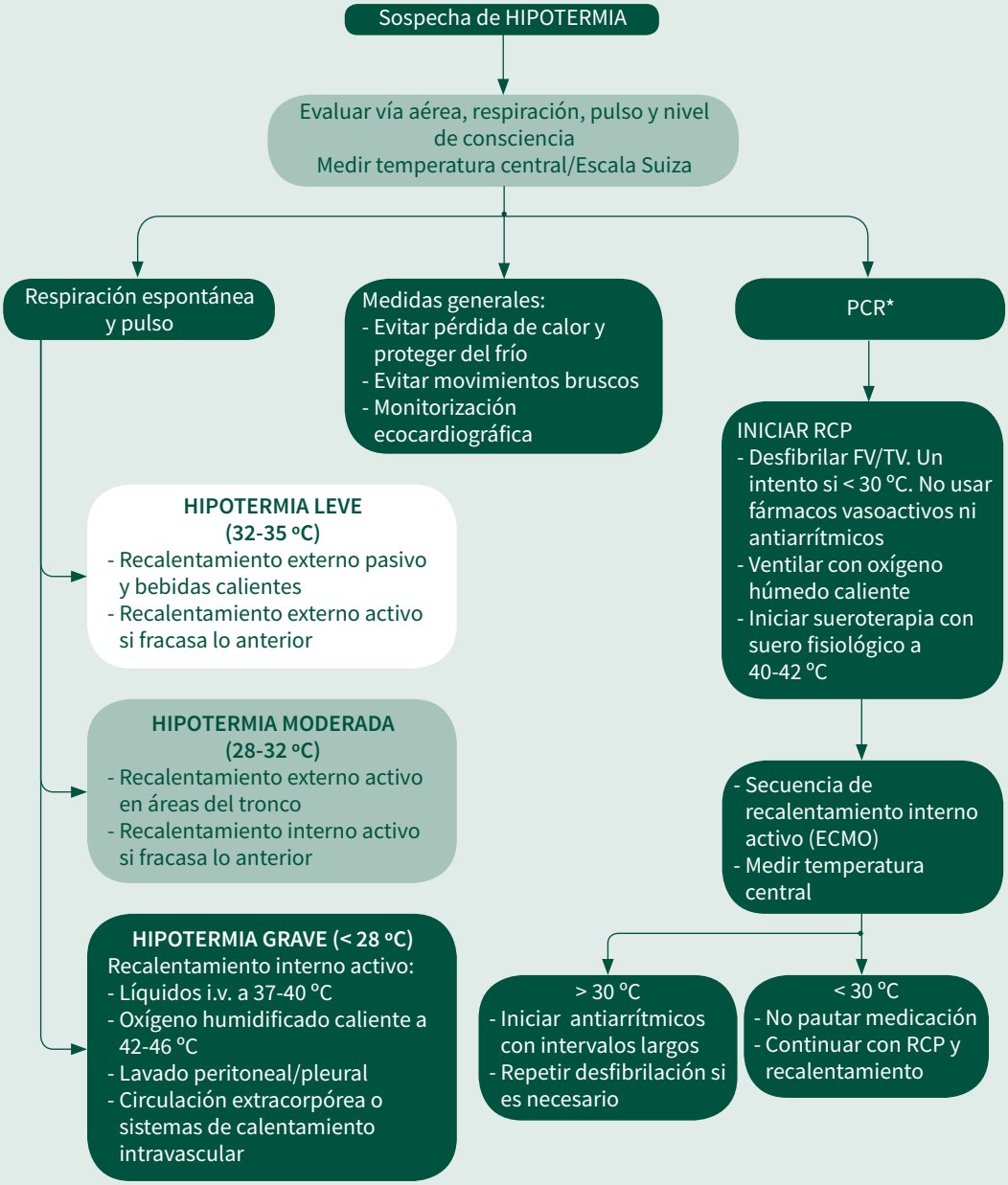
El tratamiento de la congelación es el recalentamiento. Se debe realizar lo antes posible (siempre que estemos convencidos de que no se va a volver a congelar la parte afecta) y continuar hasta que el área esté flexible y eritematosa. El recalentamiento debe efectuarse mediante la inmersión en agua en torno a 38 ºC, evitando quemaduras. No hay que hacer masajes, ya que ocasionan lesiones mecánicas, ni romper las ampollas si no están infectadas. Es importante proteger de traumatismos la zona por su anestesia. El proceso es doloroso, por lo que habrá que administrar analgésicos (opiáceos) e incluso realizar bloqueos nerviosos. Se deben practicar curas locales asépticas, abiertas y no oclusivas. La extremidad deberá estar elevada. El ácido acetilsalicílico o el ibuprofeno se usan como inhibidores de las prostaglandinas.

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 (alteplasa [rtPA]).

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.

ALGORITMO



* Iniciar RCP en pacientes sin signos de vida, salvo lesiones mortales, tórax no compresible o potasio sérico > 12 mmol/l.

ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea; FV: fibrilación ventricular; PCR: parada cardiorrespiratoria; RCP: reanimación cardiopulmonar; TV: taquicardia ventricular.

CAPÍTULO 166

URGENCIAS POR CALOR. HIPERTERMIA

Manuel Moya Mir | Carlos Alonso Blas

1. CONCEPTO

El centro termorregulador del hipotálamo anterior controla la temperatura corporal para que se mantenga en torno a los 37 ºC, regulando la producción y la pérdida de calor. El centro recibe información de los receptores de frío y calor periféricos y de la temperatura de la sangre que llega a él, modificando los mecanismos por los que el calor se produce o se pierde. El calor se produce por los procesos bioquímicos que constituyen el metabolismo basal y mediante la contracción muscular voluntaria o involuntaria (escalofríos). El calor así producido se pierde por radiación, por conducción, favorecido por las corrientes de convenciówn y por evaporación de sudor, que es la principal forma de perder calor cuando la temperatura ambiental es > 28 ºC. Cuando la producción de calor supera la pérdida, la temperatura corporal se eleva por encima de lo normal y aparece hipertermia, que es un proceso diferente de la fiebre ya que su mecanismo de producción es un fallo de la termorregulación, y el tratamiento consiste en enfriar al paciente. La hipertermia, y especialmente cuando es debida a golpe de calor, es una verdadera urgencia cuya mortalidad oscila entre el 10 y el 80 % y aumenta al retrasar el inicio del tratamiento, así como en personas de edad avanzada, en las que tienen comorbilidad importante, en encamados y en excluidos socialmente.

2. ETIOLOGÍA

Las causas de hipertermia son múltiples y aparecen en la **tabla 1.**

Dentro de las causas de la hipertermia hay dos que merecen una especial consideración:

1. Síndrome neuroléptico maligno: aparece en personas tratadas con fenotiazinas u otros tranquilizantes mayores, existiendo, además de la elevación térmica, un cuadro extrapiramidal y marcada elevación de creatinfosfocinasa (CPK).
2. Hipertermia maligna posanestesia: es debida a un trastorno genético que se hereda de forma autosómica dominante. En ella el músculo produce una enorme cantidad de calor tras la exposición a ciertos anestésicos inhalados.

3. CLASIFICACIÓN

El aumento de la temperatura ambiental es la causa más frecuente de hipertermia. Sin llegar a la 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. Solo en los dos últimos hay hipertermia. El golpe de calor puede ser de dos tipos:

1. Por ejercicio (tipo I): suele ser por ejercicio intenso con elevada temperatura ambiental y aparece en personas jóvenes.

Tabla 1. Causas de la hipertermia

AUMENTO DE LA PRODUCCIÓN DE CALOR	• Hipertermia maligna posanestesia • Drogas: anfetaminas, imipramina, dinitrofenol, hormona tiroidea, meperidina, LSD, dextrometorfano • Hipertiroidismo, feocromocitoma • Delirium tremens y otros estados de agitación • Ejercicio intenso • Estado epiléptico • 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: insuficiencias cardíaca o suprarrenal, deshidratación • Fármacos anticolinérgicos: fenotiazina, butirofenona, tiotixeno, diuréticos, alfametildopa, betabloqueantes
MECANISMO MIXTO	Síndrome neuroléptico maligno
LESIÓN DEL CENTRO TERMORREGULADOR	• Encefalitis • Hemorragia • Infarto • Tumor • Secuela quirúrgica

LSD: dietilamina de ácido lisérgico.

2. Clásico (tipo II): aparece por insuficiencias cardíaca o vascular periférica que impiden la eliminación del calor y aparece en personas mayores, diabéticos, enfermos tratados con fármacos anticolinérgicos o niños de poca edad cuando hay una ola de calor.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las alteraciones debidas al calor pueden dar lugar a las siguientes manifestaciones, que son diferentes en los diversos grados de alteración por calor:

- Exantema por calor: 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 hacerse crónica.
- Edema por calor: aparece pocos días después de la exposición al calor, afecta a manos y pies y desaparece en días o pocas semanas espontáneamente.
- Calambres por calor: son contracciones musculares dolorosas, casi siempre en las extremidades, que suelen aparecer al terminar el ejercicio físico intenso en personas con poca adaptación al calor y/o con gran producción de sudor. Su aparición probablemente se deba a altera-

ciones en la cantidad de agua, sodio y potasio corporal, que pueden no ser evidentes al realizar un ionograma.

- Síncope por calor: es debido a la vasodilatación por el calor, unido a un predominio vagal. Suele aparecer en bipedestación y se precede de síntomas vagales que mejoran con la posición de Trendelenburg.
- Agotamiento por calor: 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 41 ºC, 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 se caracteriza por la tríada de hiperpirexia (más de 41 ºC), anhidrosis y alteración de la consciencia. Aparece el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, con posterior aparición de *shock* y fallo multiorgánico. Las manifestaciones son las propias de la hipertermia. En el tipo I no suele haber anhidrosis sino gran diaforesis, al menos inicialmente.
- Alteraciones propias de la hipertermia: las manifestaciones clínicas de la hipertermia son muy variadas y dependen fundamentalmente de las complicaciones que aparezcan y que figuran en la **tabla 2,** en la que se observa 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).

5. DIAGNÓSTICO

5.1. 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 que se ha descartado razonablemente un foco infeccioso que justifique la elevación térmica. Las principales situaciones de riesgo son: infección viral previa, deshidratación, cansancio, deficiente estado de forma, 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).

5.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En enfermos con alteraciones por calor diferentes del golpe de calor no siempre son necesarias exploraciones complementarias. En algunos casos es útil hacer hemograma, ionograma, creatinina, urea y CPK. Si existe hipertermia es necesario hacer, al menos, hemograma, ionograma, urea, creatinina, glucosa, CPK, amilasa, transaminasa glutámico oxalacética (GOT), bilirrubina, estudio de coagulación y gasometría arterial, tira reactiva en la orina y electrocardiograma. Pueden ser útiles también una radiografía de tórax y otras pruebas de imagen, según las manifestaciones que presente el enfermo, para descartar otras causas.

El hemograma puede mostrar leucocitosis, que en ocasiones llega a 40.000, hematócrito elevado por hemoconcentración y plaquetas disminuidas por coagulopatía de consumo.

En las determinaciones bioquímicas los iones suelen ser normales, pero el sodio puede aparecer elevado o descendido. La amilasa puede elevarse si hay necrosis pancreática y aparecen hipoglucemia, aumento de bilirrubina e hipertransaminasemia al iniciarse el fallo hepático fulminante.

Tabla 2. **Complicaciones de la hipertermia**

CARDIOVASCULARES	• Arritmias: defectos de conducción, extrasístoles ventriculares, taquicardia supraventricular • Anomalías electrocardiográficas: del ST y de la T, aparición de Q • Hipotensión • Insuficiencia cardíaca de alto gasto • Angina e infarto de miocardio
MUSCULARES	• Mialgias • Necrosis muscular y/o rabdomiólisis 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 • Coagulación intravascular diseminada
DERMATOLÓGICAS	• Piel seca • Petequias • Equimosis

CPK: creatinfosfocinasa; LCR: líquido cefalorraquídeo.

Las transaminasas se elevan también en ausencia de fallo hepático, al inicio del golpe de calor, llegando a un pico a las 48 h, aunque este pico se puede retrasar hasta 2 semanas.

El estudio de la 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 presión parcial de oxígeno (PaO_2) un 7,2 % y la presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) un 4,4 % y disminuir el pH 0,015 por cada ºC que la temperatura esté por encima de 37 ºC.

La orina suele mostrar hematuria y proteinuria. Puede haber mioglobinuria y en el sedimento, cilindros hialinos y/o granulosos.

En el electrocardiograma puede haber solo taquicardia sinusal y, en ocasiones, alteraciones de la repolarización, QT largo o arritmias.

Son datos de mal pronóstico los siguientes:

- Temperatura inicial > 41,1 ºC o una temperatura aislada > 42,2 ºC o > 38,8 ºC de forma persistente, a pesar del enfriamiento.
- Coma de más de 2 h de duración.
- Edema pulmonar grave.
- Hipotensión prolongada y de aparición tardía.
- Acidosis láctica en el golpe de calor clásico.
- Insuficiencia renal aguda e hiperpotasemia.
- Transaminasas > 1.000 en las primeras 24 h.

6. TRATAMIENTO

6.1. TRATAMIENTO DE LAS ALTERACIONES POR CALOR

- Exantema por calor: si hay prurito se pueden 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 electrólitos, que, sobre todo, previenen su aparición pero tardan en mejorar los calambres. Si no es posible una ingesta adecuada, debe administrarse suero salino i.v.
- Síncope por calor: se debe colocar al paciente en Trendelenburg en un ambiente fresco e iniciar una adecuada hidratación v.o. o i.v. 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.

6.2. TRATAMIENTO DE LA HIPERTERMIA

- Asegurar la vía aérea.
- Realizar un enfriamiento precoz: en el golpe de calor se recomienda iniciarlo en el lugar de la primera atención, antes del traslado al hospital. Hay que 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 enfriarlo.
- Canalizar una vena de grueso calibre y administrar suero salino con monitorización de la tensión arterial.
- Monitorizar la temperatura: puede utilizarse un termómetro rectal. El enfriamiento se mantiene hasta que la temperatura rectal es < 38,5 ºC.
- Si el enfermo está hipotenso o en *shock*, puede ser necesario un catéter de presión venosa central para dirigir el ritmo de la hidratación con suero salino y administrar dobutamina. No se

recomienda una reanimación agresiva, sin control, por el riesgo de aparición de edema agudo de pulmón.
- Monitorizar la saturación de oxígeno 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.
- Las técnicas de enfriamiento interno (lavado gástrico con suero salino a 10 ºC, lavado peritoneal con suero a 20 ºC, hemodiálisis o *by-pass* cardiopulmonar con enfriamiento externo de la sangre) se reservan para cuando el paciente esté en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).
- Dantroleno sódico 2,5 mg/kg i.v.: se puede repetir a los 5-10 min y luego continuar con 1 mg/kg/6 h y puede ser útil en algunas formas de hipertermia, como el 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 extrapiramidales son muy intensos.
- Tratar la causa de la hipertermia, si se conoce.

6.3. RECOMENDACIONES PARA EVITAR LAS ALTERACIONES POR CALOR

El comportamiento en situaciones con temperatura ambiental elevada es fundamental para evitar las alteraciones por calor y prevenir la aparición del golpe de calor. Para ello se recomienda:
- 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 y reducir la actividad física.
- Descansar con frecuencia a la sombra y 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 y 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.

7. DESTINO DEL PACIENTE

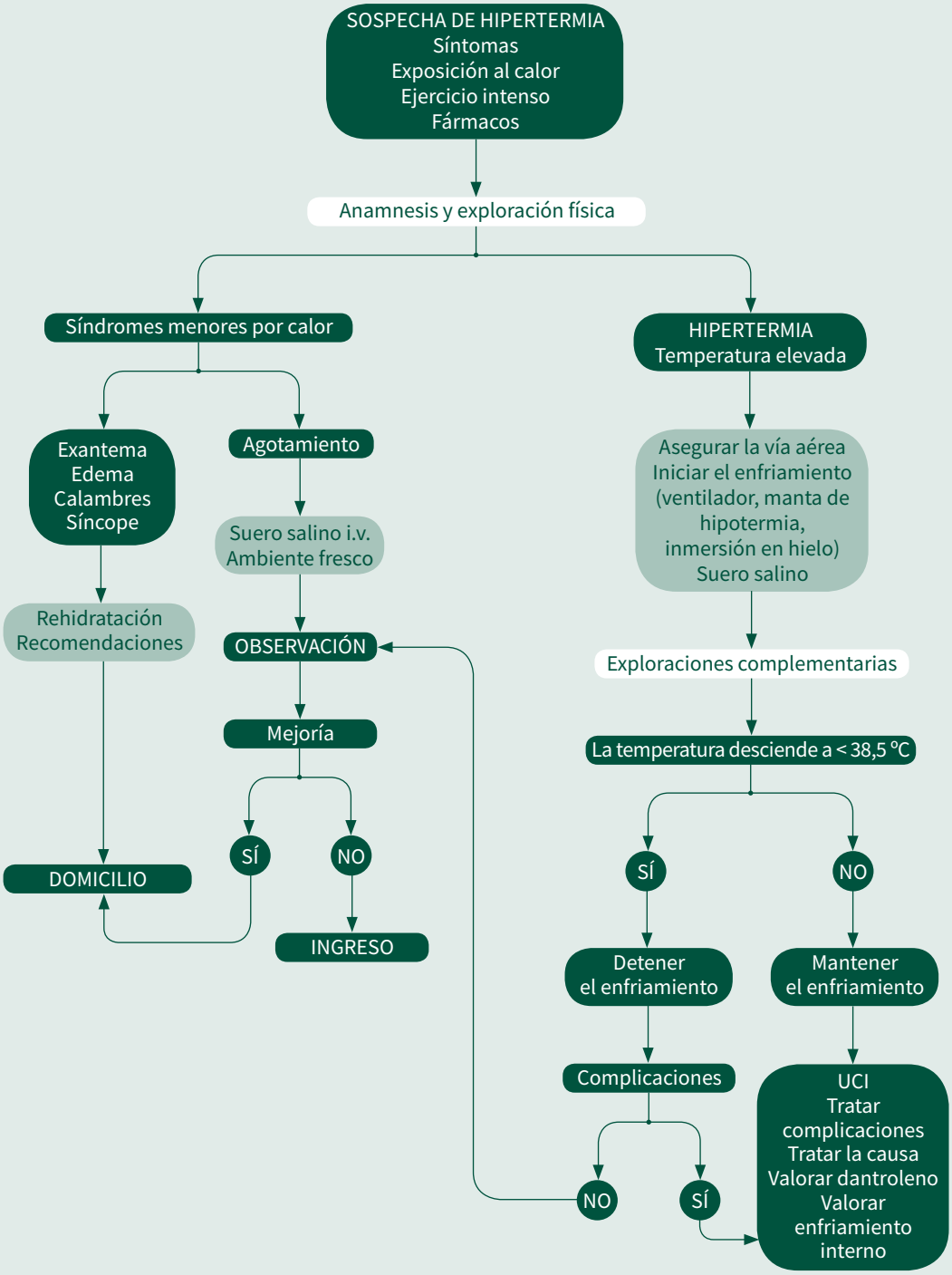
Los enfermos con edema, exantema, calambres y síncope por calor no precisan ingreso ni observación y pueden ser enviados a su domicilio, recomendando una adecuada hidratación y las precauciones que deben tenerse en presencia de calor.

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 responden bien a las medidas iniciales tras un período de observación.

Debe valorarse el ingreso en la UCI de los pacientes que presentan datos de mal pronóstico.

ALGORITMO


SOSPECHA DE HIPERTERMIA
Síntomas
Exposición al calor
Ejercicio intenso
Fármacos
Anamnesis y exploración física
Síndromes menores por calor
HIPERTERMIA
Temperatura elevada
Exantema
Edema
Calambres
Síncope
Agotamiento
Asegurar la vía aérea
Iniciar el enfriamiento
(ventilador, manta de hipotermia, inmersión en hielo)
Suero salino
Suero salino i.v.
Ambiente fresco
Rehidratación
Recomendaciones
OBSERVACIÓN
Exploraciones complementarias
Mejoría
La temperatura desciende a < 38,5 °C
SÍ
NO
SÍ
NO
DOMICILIO
INGRESO
Detener el enfriamiento
Mantener el enfriamiento
Complicaciones
UCI
Tratar complicaciones
Tratar la causa
Valorar dantroleno
Valorar enfriamiento interno
NO
SÍ

CAPÍTULO 167

AHOGAMIENTO

Raúl Fallos Martí | Raquel Casero Gómez

1. 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* viene 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 reanimación se recomienda no usarlos.

El ahogamiento ocurre con más frecuencia en niños < 5 años en piscinas, ríos y playas. Existe un segundo pico de prevalencia entre los varones de 15-25 años.

2. ETIOLOGÍA

La causa desencadenante más frecuente de ahogamiento en < 5 años es la falta de supervisión por un adulto y en 15-25 años prácticas imprudentes e ingesta de tóxicos. El resto de causas se recogen en la **tabla 1.**

Tabla 1. Causas desencadenantes de ahogamiento

Sobreestimación de las propias capacidades para nadar	
Accidentes inmediatos que incapacitan la natación	- Traumatismos de cabeza y cuello - Traumatismos sobre las extremidades
Enfermedades preexistentes o que aparecen de forma aguda	- Crisis epiléptica - Accidente cerebrovascular agudo - Hipoglucemia aguda - Síndrome coronario agudo - Arritmias
Hipotermia	
Cuadros sincopales	- Agotamiento - Enfermedad cardíaca
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 de inmersión atribuido a agua muy fría)	
Picaduras: medusas, erizos, coral, etc.	
Supervisión adulta inadecuada (la más frecuente en < 5 años)	

3. PATOGENIA

Sea cual sea el desencadenante inicial, todos los pacientes presentan hipoxemia que lleva a hipoxia tisular y a acidosis láctica, afectando a cualquier órgano del cuerpo. El proceso comienza con una fase de lucha con contención de la respiración y posterior deglución de grandes cantidades de agua, seguido de laringoespasmo de origen vagal. Al aumentar el grado de hipoxia aparece pérdida de consciencia y relajación del laringoespasmo con entrada de líquido en los pulmones. Solo 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 2).**

Tabla 2. Factores de mal pronóstico en el ahogamiento

Duración de la inmersión > 10 min
Tiempo de RCP básica efectiva > 10 min
Duración de la RCP > 25 min
Temperatura del agua > 10 ºC
Edad < 3 años
Escala de Glasgow < 5
Persistencia de apnea y necesidad de RCP a su llegada a Urgencias
pH < 7,1

RCP: reanimación cardiopulmonar.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Pulmonares: tanto el agua dulce como la salada producen lavado alveolar del surfactante y activación de la respuesta inflamatoria, apareciendo en grado variable tos, taquipnea, edema pulmonar no cardiogénico y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SDRA). Las atelectasias y neumonías aspirativas son complicaciones pulmonares tardías que inicialmente no se verán en la radiografía de tórax. El broncoespasmo es muy frecuente.
- Neurológicas: hipoxia tisular, acidosis e isquemia cerebral producen edema cerebral y elevación de la presión intracraneal, que conlleva en grado variable alteraciones del nivel de consciencia, convulsiones y déficit neurológicos, como alteraciones motoras o del habla. Estos síntomas progresan en las 24 h siguientes al ahogamiento.
- Cardiovasculares: las arritmias supraventriculares (taquibradicardia sinusal, fibrilación auricular) secundarias a hipotermia e hipoxemia son muy frecuentes. La insuficiencia cardíaca debida a isquemia o expansión de volumen circulante es menos frecuente. La hipotensión e hipovolemia están producidas por un aumento de diuresis (diuresis fría) en relación con la hipotermia.
- Renales: insuficiencia renal secundaria a necrosis tubular aguda por hipoxia, shock, hemoglobinuria o mioglobinuria.
- Del metabolismo ácido-base y de los electrólitos: la acidosis (metabólica o respiratoria) está casi siempre presente. Los cambios electrolíticos significantes solo aparecen si se aspiran más de 11 ml/kg de líquido hipertónico o se hace en medios inusuales (ej.: Mar Muerto, con agua extremadamente hipertónica).

- Otras:
  - Vómitos: derivados de la distensión gástrica por las grandes cantidades de agua y aire deglutidas.
  - Hipotermia: frecuente en las fases iniciales.

5. DIAGNÓSTICO

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 la columna vertebral y daños viscerales.
- Tiempo estimado de hipoxia: tiempo de inmersión y hora de comienzo de la reanimación cardiopulmonar (RCP) efectiva.
- Posibilidad de aspiración de líquido, tipo y cuantificación.

6. TRATAMIENTO

6.1. PREHOSPITALARIO

- La RCP debe comenzarse tan pronto como el reanimador entre en contacto con el paciente y siempre con dos ventilaciones de rescate; algunos autores prefieren cinco ventilaciones iniciales y antes de las compresiones y seguir con las compresiones torácicas. En pacientes hipotérmicos la RCP debe continuar mientras el paciente se encuentre a < 35 ºC.
- La inmovilización cervical no está recomendada salvo que existan signos clínicos de traumatismo cervical o craneal o si se sospecha por la situación del ahogamiento (aguas poco profundas).
- La maniobra de Heimlich no se recomienda salvo en caso de atragantamiento.
- Se debe retirar la ropa mojada y los pacientes con temperaturas < 33º C deben recibir tratamiento para la hipotermia.
- Hay que realizar monitorización continua de saturación de oxígeno; dióxido de carbono exhalado mediante capnografía, glucemia y electrocardiograma (ECG) son obligados.
- La antibioterapia solo debe iniciarse si se observan signos o síntomas de infección pulmonar o la inmersión ha ocurrido en aguas claramente contaminadas. En caso de sospecharse, el antibiótico elegido debe cubrir patógenos acuáticos como *Aeromonas*, *Pseudomonas* y *Proteus*.
- A los pacientes con respiración espontánea se les suministrará oxígeno en mascarilla para mantener saturaciones del 92-96 % y evitar la hiperoxigenación.
- El broncoespasmo se debe tratar igual que en los pacientes con crisis asmáticas administrando agonistas betaadrenérgicos.
- La indicación de intubación en el paciente sintomático incluye:
  - Signos de deterioro neurológico o incapacidad para proteger la vía aérea.
  - Presión parcial de oxígeno (PaO_2) < 60 mmHg o saturación de oxígeno ($SatO_2$) < 90 % con suplementos de oxígeno a alto flujo.
  - Presión parcial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) > 50 mmHg.

6.2. TRATAMIENTO EN LA SALA DE URGENCIAS

- Todas las medidas explicadas en el tratamiento prehospitalario deben ser aplicadas.
- Hay que aplicar medidas generales a todos los pacientes independientemente de su gravedad:
  - Canalización de dos vías periféricas: hay que comenzar la sueroterapia con suero glucosado al 5 % en caso de inmersión en agua salada y con suero fisiológico al 0,9 % en caso de agua dulce y valorar el calentamiento del suero en caso de hipotermia asociada.

- Solicitud de gasometría arterial basal (GAB), hemograma, bioquímica con iones y coagulación.
- Solicitud de radiografías cervical y torácica y tomografía computarizada (TC) craneocervical solo si se sospecha posible lesión medular o lesión de órganos internos en tórax y abdomen que puedan entorpecer el manejo del paciente. La radiografía de tórax no aporta información acerca de la gravedad de la afectación pulmonar, por lo que debe realizarse solo cuando esté indicada por los síntomas observados.

► En los pacientes conscientes con hipoxia mínima sin sospecha de aspiración hay que tener en cuenta los siguientes puntos:
- Seguir todas las recomendaciones anteriores.
- Si el pH < 7,2, administrar 2-5 mEq/kg de bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq) a pasar en 20 min.
- Observar durante al menos 8 h y realizar radiografía de tórax minutos antes del alta.
- Hacer recomendaciones verbales y por escrito de vigilancia y vuelta al Servicio de Urgencias si aparece cualquier síntoma respiratorio o de otro tipo respecto a los descritos anteriormente.

► En pacientes con aspiración e hipoxia más grave con adecuada ventilación aparente hay que:
- Seguir todas las recomendaciones anteriores.
- Colocar sonda nasogástrica para la evacuación de todo el contenido gástrico.
- Si persiste la hipoxemia a pesar del aporte de oxígeno, valorar presión positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) o intubación orotraqueal (ver indicaciones de intubación arriba).
- Hacer un control neurológico cada 1-2 h para detectar de manera precoz el edema cerebral y, si se detecta, comenzar con medidas antiedema: elevar el cabecero 30º, furosemida 1 ampolla/8 h para evitar hipervolemia, hiperventilación si existe riesgo inminente de herniación, control estricto de las glucemias y agresivo de las crisis con anticonvulsivantes no sedantes (ej.: fenitoína 1 g [4 ampollas] en 250 ml de suero salino fisiológico [SSF] a pasar en 1 h), evitando los bloqueantes musculares.
- Si hay evidencia de infección pulmonar, comenzar con metilprednisolona 250 mg en bolo seguido de 40 mg/6-8 h (solo indicado en el paciente grave) y con piperacilina-tazobactam (4 g/8 h) o meropenem (1 g/8 h) más amikacina (500 mg/12 h).
- Valorar el ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) si hay deterioro a pesar de lo anterior.

► En los pacientes con hipoxia grave, aspiración importante, respiración inadecuada o que han sufrido parada cardiorrespiratoria (PCR), hay que:
- Seguir todas las recomendaciones anteriores.
- Hacer ingreso en la UCI.
- Colocar un catéter de presión venosa central para el control estricto de la volemia.
- Monitorizar la presión intracraneal.

ALGORITMO

AHOGAMIENTO

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO
- RCP tan pronto como se pueda comenzando con 2 ventilaciones
- Inmovilización cervical solo si signos de traumatismo craneal. No Heimlich
- O_2 para mantener Sat O_2 92-96 %
- Retirar la ropa mojada y calentar si T^a < 33 °C
- Valorar consciencia, ventilación y posibilidad de aspiración

TRATAMIENTO HOSPITALARIO
Medidas generales:
- 2 vías periféricas y sueroterapia según agua de inmersión
- Solicitud de analítica con GAB
- Si pH<7,2 Bicarbonato 1/6 M
- Solicitud de pruebas de imagen si sospecha de traumatismo

HIPOXIA MÍNIMA NO ASPIRACIÓN
- Observación 8 horas
- Rx tórax minutos antes del alta

ASPIRACIÓN HIPOXIA SEVERA VENTILACIÓN INADECUADA
- Ingreso en UCI
- Vía central con control PVC estricto
- Control PIC

ASPIRACIÓN HIPOXIA GRAVE VENTILACIÓN NORMAL
- Colocación de SNG
- Valorar CPAP o IOT
- Control neurológico
- Si infección pulmonar ATB y corticoides
- Valorar ingreso en UCI si no hay mejoría

CAPÍTULO 168

QUEMADURAS

Alicia Paloma García Marín | M.ª Lorena Castro Arias

1. DEFINICIÓN

Una quemadura es una lesión traumática en la piel u otro tejido orgánico causada por la transferencia de energía y la consiguiente destrucción celular procedente de un agente térmico, eléctrico, químico, biológico o radiactivo. Tiene una alta morbimortalidad, provocando unas 180.000 muertes/año a nivel mundial y siendo la tercera causa de muerte accidental en España. Su manejo y pronóstico viene definido por el grado, la extensión y la localización de la quemadura, requiriendo en la mayoría de los casos un manejo multidisciplinar.

2. ETIOLOGÍA

Los agentes causales de las quemaduras se clasifican en:

- Agentes físicos:
  - Térmicos (calor o frío): sólidos, líquidos, vapores y fuego directo.
  - Eléctricos: electricidad doméstica, atmosférica o industrial.
  - Radiaciones: sol y radiaciones ionizantes.
- Agentes químicos: ácidos o álcalis.
- Agentes biológicos: medusas, sapos…

3. CLASIFICACIÓN

3.1. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA PROFUNDIDAD DE LA PIEL AFECTADA

- Primer grado o epidérmicas (tipo I): destrucción de la epidermis. Presentan aspecto eritematoso, no exudativo, y sin flictenas ni ampollas. Son dolorosas y con hipersensibilidad. Curan en 3-7 días sin dejar cicatriz.
- Segundo grado o dérmicas: se subdividen en:
  - Dérmicas superficiales (tipo IIa): destrucción de la epidermis y < 50 % de la dermis. Presentan eritema claro o rojo brillante, con dolor, formación de flictenas y aspecto húmedo. Son muy dolorosas y con hipersensibilidad. Curan en 7-21 días y pueden producir una mínima cicatriz o hipopigmentación.
  - Dérmicas profundas (tipo IIb): destrucción de la epidermis y < 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.
- Tercer grado o subdérmicas superficiales (tipo III): afectan a todas las capas de la piel y al tejido celular s.c. Presentan un aspecto que varía entre carbonáceo y blanco nacarado. Son indoloras por la destrucción completa de las terminaciones nerviosas. Precisan tratamiento quirúrgico.

- Cuarto grado o subdérmicas profundas (tipo IV): sobrepasan el espacio dermicoepidérmico y dañan estructuras subyacentes, como grasa, tendones, músculo y hueso. Son igualmente indoloras. Requieren tratamiento quirúrgico.

3.2. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA EXTENSIÓN

Se puede utilizar según varias escalas:

Regla de "los 9" de Wallace **(tabla 1)**. Es la más sencilla.

Tabla 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 %

Regla de la palma de la mano: la palma de la mano del paciente representa el 1 % de la superficie corporal.

Esquema de Lund-Browder: es el más preciso para estimar el porcentaje total de superficie corporal afectada al dar valores porcentuales a las distintas partes del cuerpo, estableciendo diferencias si el paciente quemado es un lactante, un niño o un adulto **(figura 1)**.

EDAD (AÑOS)	MENOS DE 1	2 a 4 años	5 a 9 años	10 a 14 años	15 años	Adulto
CABEZA	19%	17%	13%	12%	9%	7%
MUSLO	4.5%	6,5%	8%	9%	9%	9,5%
PIERNA	5%	5%	5.5%	6%	7,5%	6%

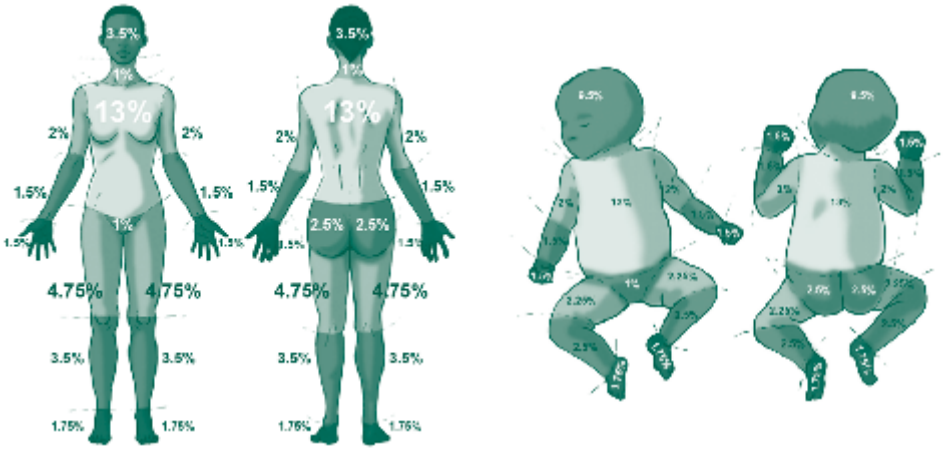


Figura 1. Esquema de Lund-Browder

3.3. CLASIFICACIÓN SEGÚN LA LOCALIZACIÓN

Existen zonas que revisten mayor gravedad, como cara, cuero cabelludo, genitales y articulaciones.

Existen otros factores que influyen a la hora de estimar la gravedad de la quemadura: edades extremas, comorbilidades o lesiones asociadas (traumatismo, inhalación de gases tóxicos, hemorragias, etc.) aumentan la gravedad. El agente causal es también determinante, siendo las más graves las lesiones eléctricas y las químicas. Cuanto mayor extensión y profundidad, tanto de lesiones dérmicas como subdérmicas, mayor gravedad.

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen del agente causal, el tiempo de exposición al mismo, la profundidad de y la existencia de enfermedades previas:

- Químicas: son 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 gran profundidad. Dependen del voltaje, el tipo de corriente, la duración del contacto, la resistencia del tejido y la conductancia del terreno.
- Inhalación: pueden variar desde afectación de las vías altas con ronquera y estridor hasta afectación del árbol bronquial, con broncoespasmo e insuficiencia respiratoria.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. ANAMNESIS

Es importante precisar cuándo se quemó el paciente, con qué y durante cuánto tiempo, su edad y sus antecedentes personales (alergias, patologías asociadas, medicación, etc.) y el tratamiento prehospitalario recibido.

5.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

El paciente quemado se considera crítico o potencialmente crítico, por lo que nuestra valoración se debe basar en el ABC:

- Vía aérea (A): verificar su permeabilidad y determinar si existe necesidad de intubación endotraqueal precoz. La existencia de estridor, ronquera o quemaduras en la cara conlleva riesgo de obstrucción rápida de la vía aérea.
- Respiración (B): valorar la frecuencia respiratoria, la profundidad y el esfuerzo inspiratorio y auscultar ruidos respiratorios patológicos.
- Circulación (C): el paciente quemado es hipovolémico, por lo que hay que valorar la presencia de *shock* e hipoperfusión tisular.

En la evaluación primaria debemos identificar signos de inhalación de humo, buscar lesiones traumáticas asociadas y determinar la profundidad y extensión de las quemaduras.

5.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Salvo en las quemaduras leves, se debe solicitar analítica completa con hemograma, bioquímica que incluya iones, función renal, creatinfosfocinasa (CPK) y enzimas cardíacas, gasometría arterial con determinación de carboxihemoglobina si se sospecha inhalación por monóxido de carbono, orina con sedimento, coagulación y test de embarazo en mujeres en edad fértil. También se solicitarán electrocardiograma (ECG) y radiografía de tórax.

6. TRATAMIENTO

6.1. MEDIDAS GENERALES

- Oxigenoterapia con mascarilla a alto flujo, salvo en pequeños quemados, e intubación endotraqueal ante la sospecha de lesiones por inhalación.
- Dos vías venosas periféricas de gran calibre (18 o 16) y, si es necesario, recurrir a la vía intraósea.
- Sondaje vesical para el control estricto de la diuresis en quemados graves, manteniendo un ritmo de diuresis de 1 mg/kg/h en niños y de 0,5 ml/kg/h en adultos.
- Valoración de la colocación de sonda nasogástrica.
- Sueroterapia: la reposición inicial se debe hacer con cristaloides (Ringer lactato preferentemente), perfundiendo 500 ml en 30 min mientras calculamos la cantidad que se ha de perfundir según la fórmula de Parkland modificada (4 ml de Ringer lactato x kg de peso x % de superficie corporal quemada) en las primeras 24 h: el 50 % del total en las primeras 8 h y el resto en las 16 h siguientes. Las quemaduras eléctricas requieren mayor aporte de líquidos (9 ml/kg/% superficie quemada).
- Monitorización cardíaca y pulsioximetría.
- Analgesia: con opioides preferentemente: morfina 2,5-10 mg i.v. en adultos y 0,1-0,2 mg/kg i.v. en niños (no se recomienda usar la vía i.m.).
- Control de la ansiedad/agitación: preferiblemente con benzodiazepinas o haloperidol.
- Profilaxis de la úlcera de estrés: con inhibidores de la bomba de protones (IBP) o antihistamínicos inhibidores de los receptores H2 (anti-H2).
- Profilaxis: con antitoxina tetánica si el paciente ha recibido la última dosis hace más de 5 años; si hace más de 10 años o es desconocido, asociar dosis de 500 U i.m. de gammaglobulina antitetánica.
- Profilaxis antitrombótica.
- No está indicada la administración de antibioterapia profiláctica.
- En quemaduras circulares y profundas en extremidades, tórax y cuello, practicar escarotomías (incisiones hasta la fascia) y/o fasciotomías (las incisiones abarcan también la fascia subyacente) con el fin de evitar síndrome compartimental en las extremidades o dificultades con la respiración en tórax y cuello.

6.2. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

- Desvestir al paciente, retirando las ropas quemadas o impregnadas en cáusticos o ácidos.
- En las quemaduras químicas, irrigar con abundante suero fisiológico o agua destilada. Se puede utilizar aceite de oliva sobre la zona afectada si existe abundante reacción exotérmica o dolor intenso.
- Enfriar al paciente mediante agua fría o con la aplicación de compresas empapadas en suero salino a 12 ºC, pero nunca aplicar el hielo directamente. No hacer enfriamiento si la quemadura es > 20 % de la superficie corporal por el riesgo de hipotermia.
- Limpiar la quemadura, previa anestesia local o regional si se precisa, con suero fisiológico y antiséptico tipo clorhexidina.
- El desbridamiento de las ampollas tanto íntegras como rotas se considera una medida terapéutica imprescindible, estando contraindicada la aspiración con aguja.
- Las quemaduras de primer grado no requieren tratamiento tópico específico; se pueden administrar vaselina estéril, aloe vera o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) tópicos.
- Las quemaduras de segundo grado superficiales suelen requerir desbridamiento y tratamiento con mupirocina en pomada o ácido fusídico en crema.

- En las quemaduras de segundo grado profundas y de tercer grado con tejido necrótico desvitalizado, se recomienda desbridar y antibioterapia tópica con 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 sujetarse con un vendaje laxo.

7. DESTINO DEL PACIENTE

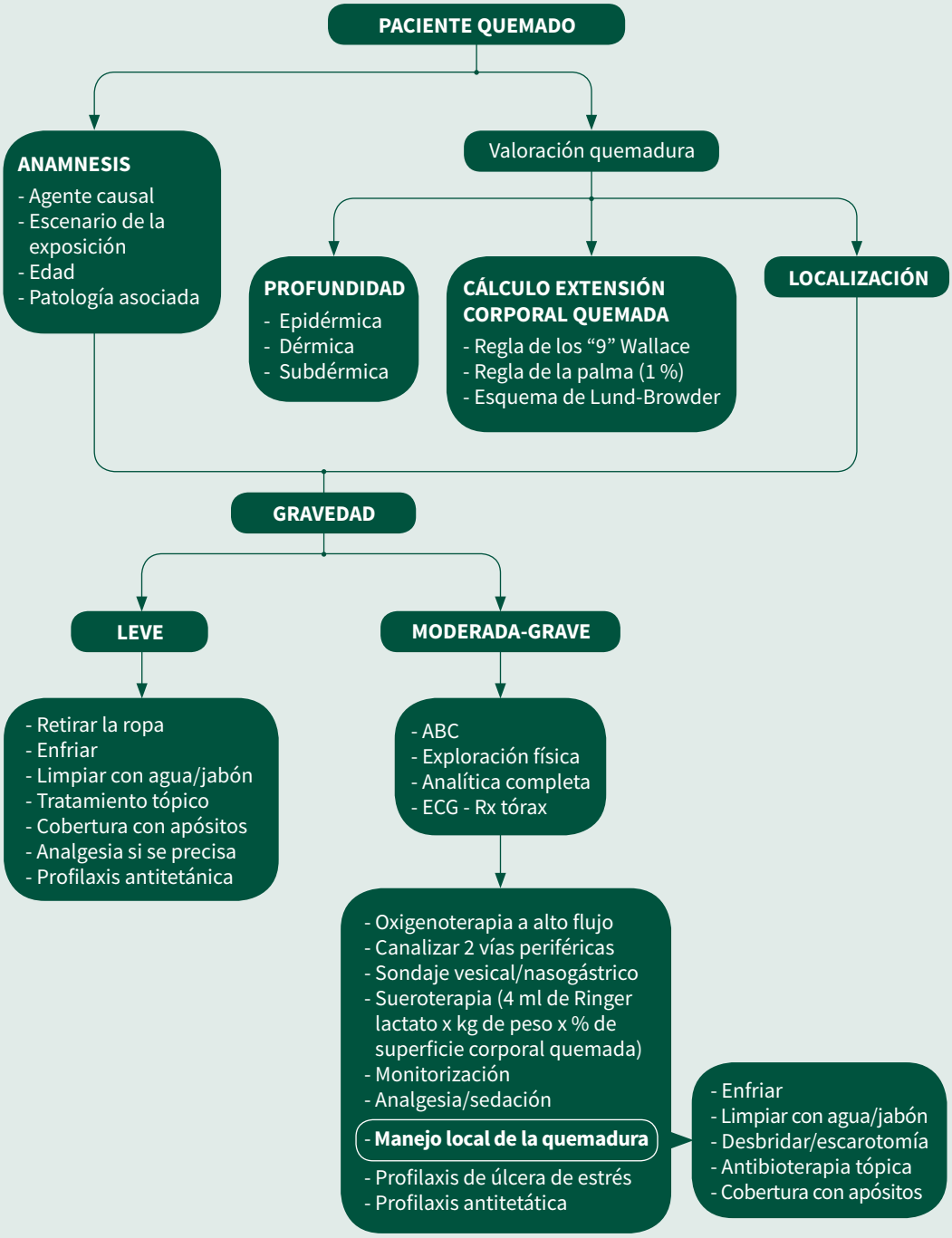
Consideramos criterios de derivación a la Unidad de Quemados Críticos:

- Quemaduras de segundo o tercer grado > 20 % de superficie total quemada a cualquier edad.
- Quemaduras de segundo o tercer grado > 10 % de superficie total quemada en < 10 años y > 50.
- Quemaduras de tercer grado que abarquen > 2-5 % de la superficie corporal.
- Todos los quemados con quemaduras de segundo grado localizadas en cráneo, cara, cuello, axilas, pies, genitales y pliegues de flexoextensión, independiente del porcentaje quemado.
- Todas las quemaduras eléctricas y químicas.
- Todas las quemaduras con patología grave asociada.
- Inhalación de humo.
- Embarazadas, politraumatismos o comorbilidad asociada (inmunosupresión, diabetes, etc.).

Puntos clave/recuerda

- Un paciente quemado se considera crítico o potencialmente crítico y debemos tratarlo como tal.
- La profundidad, extensión y localización de las quemaduras, junto con otros factores como la edad y comorbilidad del paciente, ayudan a estimar su gravedad.
- Además de los tratamiento específicos y la analgesia, el tratamiento de elección es el aporte de fluidos, principalmente Ringer lactato, para conseguir la estabilidad hemodinámica del paciente.

ALGORITMO


PACIENTE QUEMADO
ANAMNESIS
- Agente causal
- Escenario de la exposición
- Edad
- Patología asociada
Valoración quemadura
PROFUNDIDAD
- Epidérmica
- Dérmica
- Subdérmica
CÁLCULO EXTENSIÓN CORPORAL QUEMADA
- Regla de los "9" Wallace
- Regla de la palma (1 %)
- Esquema de Lund-Browder
LOCALIZACIÓN
GRAVEDAD
LEVE
- Retirar la ropa
- Enfriar
- Limpiar con agua/jabón
- Tratamiento tópico
- Cobertura con apósitos
- Analgesia si se precisa
- Profilaxis antitetánica
MODERADA-GRAVE
- ABC
- Exploración física
- Analítica completa
- ECG - Rx tórax
- Oxigenoterapia a alto flujo
- Canalizar 2 vías periféricas
- Sondaje vesical/nasogástrico
- Sueroterapia (4 ml de Ringer lactato x kg de peso x % de superficie corporal quemada)
- Monitorización
- Analgesia/sedación
- Manejo local de la quemadura
- Profilaxis de úlcera de estrés
- Profilaxis antitetática
- Enfriar
- Limpiar con agua/jabón
- Desbridar/escarotomía
- Antibioterapia tópica
- Cobertura con apósitos

CAPÍTULO 169

LESIONES POR ELECTRICIDAD

M.ª Teresa Ayuso Aragonés | Mikel Rico Briñas

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El *riesgo eléctrico* se define como la posibilidad de circulación de la corriente eléctrica a través del cuerpo humano, transformándose este en conductor, formando así parte del circuito eléctrico (efecto de electrización), lo que genera daños en el organismo (lesión por electricidad).

El daño puede ser producido a través de diferentes mecanismos, como el efecto eléctrico directo, el efecto eléctrico por proximidad (*side splash*), la conversión a energía térmica y el *blunt* mecánico producido por la descarga.

La gravedad de la lesión eléctrica depende de los factores de Kouwenhoven: tipo de corriente, intensidad, voltaje, resistencia de los tejidos, tiempo de exposición y trayectoria de la corriente.

1.1. TIPO DE CORRIENTE

- Corriente alterna (CA) o doméstica: tensión de 110-220 V, en la que la dirección del flujo cambia cíclicamente. Los ciclos se miden en hertzios (Hz) o ciclos por segundo. La CA de baja frecuencia (50-60 Hz) se considera la más peligrosa, ya que produce una tetania prolongada de la musculatura de la mano en caso de que esta sea el punto de contacto, prolongando así el tiempo de exposición. Produce lesiones en el sistema cardíaco y nervioso (contracción muscular, convulsiones y arritmias).
- Corriente continua (CC): en ella el flujo permanece constante y en la misma dirección. Es la utilizada en baterías y raíles y la presente en los rayos. El contacto con CC produce un espasmo muscular único de gran intensidad que proyecta al afectado, alejándole de la fuente eléctrica. Produce lesiones por calentamiento y por onda expansiva.

1.2. INTENSIDAD O CARGA ELÉCTRICA (AMPERAJE)

Es la cantidad de electricidad que circula por un circuito en la unidad de tiempo. Se mide en amperios (A). En función de la intensidad, distinguimos:

- Umbral de percepción: a partir de 0,5 mA en CA y de 2 mA en CC. Por encima de 8 mA aparece un hormigueo desagradable.
- Tetanización: a partir de 10 mA se produce la tetanización de los músculos de la mano y a partir de 25 mA, tetanización de la musculatura torácica (asfixia).
- Umbral de fibrilación ventricular (FV): > 30 mA.

1.3. VOLTAJE

Se define como la fuerza que desplaza los electrones. Se mide en voltios (V). Según el voltaje, distinguimos 2 tipos de corriente:

1. Baja tensión: < 500 V.
2. Alta tensión: > 500 V, más dañina.

1.4. RESISTENCIA DE LOS TEJIDOS

Se define como el obstáculo producido al flujo. Se mide en ohm/cm^2. La resistencia corporal depende principalmente de la piel, ya que el resto de tejidos (exceptuando el hueso) presentan una resistencia insignificante. Si la piel es gruesa y está seca, disipa la energía eléctrica a su través, apareciendo quemaduras. La resistencia de la piel disminuye si está húmeda o es fina, transmitiendo más energía eléctrica a los órganos internos.

La corriente tiende a fluir por los tejidos de menor resistencia (aquellos que más agua contienen), de forma que los vasos sanguíneos y los nervios son los mejores conductores.

1.5. TIEMPO DE EXPOSICIÓN

La gravedad de la lesión aumenta a mayor duración.

1.6. TRAYECTORIA DE LA CORRIENTE

Los recorridos que atraviesan el tórax o la cabeza ocasionan mayor daño. Los puntos de entrada (fuente) más frecuentes son la mano y la cabeza y el de salida (tierra), los pies.

2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las lesiones se clasifican en dos grupos:

1. Por fuente natural (rayo o electrofulguración): presentan mayor incidencia en primavera y verano.
2. Por fuente artificial: tienen mayor incidencia en dos picos de edad: infancia por accidentes por manipulación de dispositivos eléctricos y edad adulta por accidentes laborales.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

3.1. TIPOS DE LESIONES

- Clásica: puede traducirse en lesiones térmicas (quemadura, necrosis tisular) o electroquímicas (electroporación: alteración del potencial de las membranas celulares, provocando edema y daño celular irreversible).
- Mecánica: por onda expansiva que sacude al paciente, provocando un politraumatismo secundario a su proyección o caída.
- Por quemadura:
  - Quemadura por arco eléctrico: en ella la corriente se extiende por la piel produciendo ignición de la ropa, dando lugar a quemaduras graves en la piel.
  - Quemadura por llamarada: suele ser superficial, dada la escasa duración del contacto.
  - Quemadura por calentamiento: hay destrucción tisular masiva, coagulación y necrosis de tejidos, produciendo rabdomiólisis.
  - Quemadura de contacto (entrada y salida): es la más frecuente, caracterizada por su aspecto chamuscado, con un centro seco y deprimido y un halo gris-blanquecino de necrosis.

3.2. LESIONES POR ÓRGANOS

3.2.1. Lesión cardíaca

- Arritmia: ocurre hasta en un 15 % de los casos, siendo la mayoría benignas: bloqueo de primer y segundo grado, bloqueo de rama y alteraciones del segmento ST y onda T, que en la mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea. Según aumenta la intensidad de la corriente, pueden aparecer asistolia (más frecuente en CA) y FV (en CC). Puede ocurrir en un 60 % de los casos en los que la electricidad atraviesa el cuerpo de una mano a otra.
- Daño miocárdico: poco frecuente, puede manifestarse en forma de contusión cardíaca, infarto, espasmo coronario o rotura miocárdica. Se han descrito casos de miocardiopatía de Tako-Tsubo secundaria tras agresión eléctrica.

3.2.2. Lesión pulmonar

Aunque la parada respiratoria es una causa frecuente de muerte en las lesiones por electricidad, las lesiones directas en vía respiratoria y parénquima pulmonar son poco frecuentes. La parada respiratoria puede ocasionarse por dos mecanismos: daño directo en el centro nervioso respiratorio (más frecuente en el alto voltaje o rayo) o por la contracción tetánica de la musculatura respiratoria (asfixia). En descargas de alto voltaje el *blunt* traumático puede producir contusiones pulmonares que comprometan insuficiencia respiratoria. Las lesiones por inhalación de humo o quemaduras de la vía respiratoria son más frecuentes en las lesiones por electricidad en ambiente industrial.

3.2.3. Lesión renal

Es secundaria a rabdomiólisis ocasionada por electroporación, edema intersticial, rotura celular y necrosis de los tejidos, dando lugar a insuficiencia renal prerrenal.

3.2.4. Lesión neurológica

- Sistema nervioso central: pérdida de consciencia y de memoria, disfunción autonómica, depresión respiratoria por lesión del centro nervioso, encefalopatía hipóxica, hemorragia cerebral, ictus y síndromes medulares.
- Sistema nervioso periférico: alteraciones sensoriales y motoras (parálisis, debilidad), que pueden aparecer a los días o incluso meses de la lesión inicial. La "parálisis" (del griego *keraunos*, que significa "rayo") es una parálisis temporal de los miembros asociada a pigmentación azul abigarrada secundaria al espasmo vascular. Puede desaparecer de forma espontánea o mantenerse permanentemente.

3.2.5. Lesión oftálmica

En las lesiones por rayo pueden aparecer pupilas fijas y dilatadas o asimétricas secundarias a la lesión autonómica, por lo que hay que tener en cuenta que este hallazgo no se debe considerar razón para detener la reanimación cardiopulmonar (RCP).

Las cataratas (tanto de forma aguda como diferida incluso en años) constituyen otra de las lesiones que pueden aparecer más frecuentemente tras el daño eléctrico por rayo, junto con el hifema, la hemorragia vítrea o la lesión del nervio óptico.

3.2.6. Lesión auditiva

La rotura timpánica secundaria a lesión por rayo aparece hasta en el 50 % de los casos. La sordera tanto neurosensorial por daño directo como conductiva por desplazamiento de huesecillos tiene como secuelas tinnitus y vértigo.

3.2.7. Lesión cutánea

Principalmente se trata de quemaduras, tanto superficiales como profundas, que abarcan todo el grosor de la piel.

No obstante la lesión cutánea no nos ayuda a estimar las lesiones internas ya que pequeñas lesiones cutáneas se han relacionado con lesiones internas graves, sobre todo con fuentes de bajo voltaje.

Por otro lado, en las lesiones por rayo son más frecuentes las lesiones superficiales, seguramente debido al menor tiempo de exposición a la corriente y al efecto de lesión por arco, en el que la corriente viaja a través de la piel sin penetrar hasta tomar tierra. En este caso pueden aparecer lesiones en plumaje o figuras de Lichtenberg, que son marcas cutáneas eritematosas e indoloras en patrón de hoja de helecho, arborescente o dendrítico, patognomónicas del impacto de un rayo.

Las lesiones electromecánicas son más frecuentes en extremidades y anejos, donde aparecerán lesiones de entrada y salida, heridas contusas, hematomas, quemaduras o perforaciones.

Las metalizaciones son secundarias a penetración y pigmentación de la piel por finas partículas metálicas.

Las quemaduras extensas o circunferenciales pueden condicionar una retracción de la piel dando lugar al síndrome compartimental.

En niños son frecuentes las quemaduras orales secundarias a la manipulación dentaria de cables, con alto riesgo de presentar de forma diferida hemorragia de la arteria labial.

3.2.8. Lesión musculoesquelética

- Ósea: debido a la alta resistencia que presenta el hueso, son frecuentes las lesiones térmicas por proximidad, produciendo lesión del periostio, en la matriz del hueso e incluso osteonecrosis. Las fracturas también son frecuentemente secundarias a caídas y lesiones tipo explosión (*blast*) o a contracturas musculares de repetición.
- Muscular: el daño electrotérmico puede producir extensa necrosis del tejido, llegando a desencadenar síndrome compartimental. La mioglobinuria es un hallazgo frecuente en el contexto del daño tisular muscular.

3.2.9. Lesión vascular

Es ocasionada por la coagulación secundaria a la lesión electrotérmica directa, al traumatismo directo contra el vaso o al síndrome compartimental. Hay casos descritos de dilataciones aneurismáticas y de trombosis diferidas.

3.2.10. Otras lesiones viscerales

Las lesiones en el aparato gastrointestinal son poco frecuentes, pudiendo presentarse como perforaciones o fistulizaciones, con secuelas de estenosis en tramos tubulares como esófago e intestino.

4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.1. APROXIMACIÓN INICIAL

El paciente que ha sufrido una lesión por electricidad se cataloga como *trauma potencialmente grave*, por lo que la evaluación primaria se debe realizar mediante la universal del ABCDE o con los protocolos *International Trauma Life Support* (ITLS) o *Advanced Trauma Life Support* (ATLS).

La metodología de la evaluación primaria consiste en:

- Valoración de la escena: en ella prestamos especial atención a la seguridad de la escena, separando al paciente de la fuente de energía, desconectando la corriente (si las líneas de energía pueden ser de alto voltaje no se debe intentar desengancharlo de la corriente antes de desactivar la subestación correspondiente) o rompiendo el conductor con una herramienta aislada.
- Evaluación inicial: nivel de consciencia, vía aérea con protección cervical, respiración y circulación con control de hemorragias. Hay que prestar especial atención a signos de quemadura de la vía aérea superior, como restos de hollín en la orofaringe, quemaduras en cara o boca, vibrisas nasales o cejas chamuscadas.
- Revisión rápida del trauma: signos vitales y exploración en busca de lesiones que puedan poner en riesgo la vida.

Una vez realizada la evaluación primaria, trasladaremos al paciente en bloque (mediante el uso de collarín cervical y camilla de protección espinal).

Si se trata de un paciente inestable, lo primero es lograr estabilización y resolver los problemas potencialmente mortales (nivel de consciencia, sangrados, arritmias, obstrucción de la vía aérea, etc.), iniciando si es necesario maniobras de RCP. Las lesiones por electricidad pueden conllevar signos clínicos que podemos interpretar erróneamente como daño cerebral grave pero que no reflejan el verdadero estado del paciente.

En la evaluación secundaria se hacen exploración física detallada y monitorización.

Iniciaremos la exploración de forma organizada desde la cabeza hasta los pies, prestando especial atención a:

- Lesiones cutáneas (quemaduras de distinta profundidad, ampollas, mecanizaciones, tatuajes por electricidad, puntos de entrada y salida) y síndrome compartimental.
- Fracturas de las extremidades, secundarias a contracciones musculares repetidas, tetanización o traumatismo secundario a eyección o caída del paciente.
- Arritmias cardíacas malignas (extrasistolia ventricular, taquicardia ventricular, FV, asistolia), iniciando maniobras de soporte vital cardíaco avanzado, ya que suele tratarse de pacientes jóvenes sin patología cardíaca previa y las posibilidades de recuperación a pesar de las maniobras de RCP prolongadas son excelentes.

4.2. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Electrocardiograma (ECG): fundamental en las lesiones por electricidad por la relativa frecuencia de eventos arritmogénicos. Es recomendable la monitorización continua hasta finalizar el período de observación.
- Test sanguíneos: hemograma, bioquímica con creatinfosfocinasa (CPK), enzimas cardíacas y marcadores de función renal y análisis de orina.
- Radiografía simple/tomografía: se realizarán estudios radiológicos de cualquier región que creamos fracturada.
- Ecocardiografía: junto con el ECG y los marcadores de lesión miocárdica, es la herramienta que completa el diagnóstico de posible daño cardíaco por electricidad.
- En el caso de embarazo realizaremos interconsulta a Ginecología para verificar el estado del feto.

4.3. TRATAMIENTO Y MANEJO INICIAL

Por su naturaleza y las posibles complicaciones, ha realizarse siguiendo un protocolo de atención al paciente politraumatizado. A su llegada, se procederá a su estabilización según la secuencia

de ABC y a reexaminarle completamente en busca de lesiones ocultas. Una vez estabilizado, intentaremos recabar la información acerca del mismo y de la situación en la que se produjo la lesión. Con todo lo anterior se decidirán los estudios complementarios que se deben realizar y se reevaluará al paciente de forma frecuente prestando especial atención a posibles síndromes compartimentales.

4.4. REANIMACIÓN CON FLUIDOS

Las fórmulas estándares para la reanimación con líquido en caso de quemaduras cutáneas subestiman las necesidades de líquidos en las quemaduras eléctricas, por lo que no se utilizan. En su lugar se titulan los líquidos (iniciar con cristaloides, preferentemente balanceados) para mantener una diuresis adecuada (alrededor de 100 ml/h en adultos y de 1,5 ml/kg/h en niños). La monitorización de iones debe ser exhaustiva y no debemos realizar terapias de reposición agresivas. Los objetivos principales son evitar el daño renal por mioglobina y mantener un volumen intravascular óptimo.

4.5. HERIDAS Y QUEMADURAS

Se realizará consulta con Cirugía Plástica para la valoración de lesiones y la pauta de tratamiento óptimo. Con la sospecha de síndrome compartimental se realizarán escarotomías si se requiere. La exéresis de tejido muscular dañado ayuda a disminuir la mioglobinuria.

4.6. PROFILAXIS ANTIMICROBIANA

Se realizarán de forma sistemática profilaxis antitetánica y antibioterapia tópica en el caso de las heridas abiertas.

4.7. PROFILAXIS GÁSTRICA

Las lesiones por rayo presentan úlceras por estrés con mayor frecuencia, por lo que es recomendable la profilaxis con inhibidores de bomba de protones (IBP).

5. DESTINO DEL PACIENTE

Dependerá de la gravedad de las lesiones. En pacientes con lesiones de gravedad y/o inestabilidad se requerirá ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, a poder ser en un centro de referencia para grandes quemados.

Los pacientes asintomáticos después de una descarga de bajo voltaje sin antecedentes de gestación o cardiológicos, con exploración física normal y sin otros hallazgos clínicos y analíticos pueden ser dados de alta sin observación.

Puntos clave/recuerda

- El paciente que ha sufrido una lesión por electricidad se debe manejar como trauma potencialmente grave.
- La gravedad de una quemadura externa no predice la gravedad de las lesiones por electricidad, al igual que la ausencia de quemaduras externas no descarta la presencia de lesiones eléctricas internas.
- La electricidad puede causar daños tardíos y lesiones profundas graves que no se corresponden con la presencia de lesiones superficiales.

MISCELÁNEA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 163

ANAFILAXIA

1. Zuberbier T, Aberer W, Asero R, et al. The EAACI/GA2/LEN/EDF/WAO Guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria: the 2013 revision and update. Allergy. 2014;69:868-87.
2. Cardona V, Cabañes N, Chivato T, et al. GALAXIA: Guía de actuación en Anafilaxia. SEAIC. 2016. Acceso el 30 de octubre de 2017. Disponible en: http://www.seaic.org/profesionales/galaxia.
3. Magerl M, Altrichter S, Borzova E, et al. The definition, diagnostic testing, and management of chronic inducible urticarias-The EAACI/GA(2) LEN/EDF/UNEV consensus recommendations 2016 update and revision. Allergy. 2016;71:780-802.
4. Cicardi M, Aberer W, Banerii A, Bas M, et al. Classification, diagnosis, and approach to treatment for angioedema: consensus report from the Hereditary Angioedema International Working Group. Allergy. 2014;69:602-16.
5. Caballero T, Baeza ML, Cabañas R, et al. Consensus statement on the diagnosis, management, and treatment of angioedema mediated by bradykinin. Part I. Classification, epidemiology, pathophysiology, genetics, clinical symptoms, and diagnosis. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011;21:333-47.

CAPÍTULO 164

URGENCIAS DERMATOLÓGICAS

1. Suárez R, Campos M, Leis VM. Dermatología en Urgencias. Guía Práctica. 1.ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2012.
2. Griffiths C. Rook´s Textbook of Dermatology. 9th ed. Oxford: Wiley Blackwell; 2016.
3. Macaya Pascual A. Guía de tratamientos dermatológicos. 3.ª ed. Madrid: Jarpyo; 2007.
4. Fitzpatrick TB. Dermatología en Medicina General. 7.ª ed. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2009.
5. Gónzalez Ruiz A. Manual de diagnóstico clínico y tratamiento en Urgencias de Dermatología. 1ª ed. Barcelona: Signament Edicions; 2001.

CAPÍTULO 165
URGENCIAS POR FRÍO

1. Paal P, et al. Accidental hypothermia an update: The content of this review is endorsed by the International Commission for Mountain Emergency Medicine (ICAR MEDCOM). Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2016;24:111.
2. Zafren K, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Out-of-Hospital Evaluation and Treatment of Accidental Hypothermia. Wilderness & Environmental Medicine. 2014;25:425-45.
3. Kosiński S, et al. Clinical course and prognostic factors of patients in severe accidental hypothermia with circulatory instability rewarmed with veno-arterial ECMO - an observational case series study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2017;25:46.
4. McIntosh SE, et al. Wilderness Medical Society Practice Guidelines for the Prevention and Treatment of Frostbite: 2014 Update. Wilderness & Environmental Medicine. 2014;25:S43-54.
5. Avellanas ML, et al. Management of severe accidental hypothermia. Medicina Intensiva (English Edition). 36:200-212.

CAPÍTULO 166
URGENCIAS POR CALOR. HIPERTERMIA

1. Bouchama A, Knochel JP. Heat Stroke. N Engl J Med. 2002;346:1978-88.
2. 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: Ergón; 2011. p. 1258-65.
3. Helman RS. Heat stroke. Medscape. 2017. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/166320-overview.
4. Moya Mir MS, Alonso Blas C. Hipertermia. En: Moya Mir MS. Normas de Actuación en Urgencias. 5.ª ed. Madrid: Panamericana; 2011. p. 615-20.
5. Piñeiro Sande N, Martínez Melgar JL, Alemparte Pardevilla E, Rodríguez García JC. Golpe de calor. Emergencias. 2004;16:116-25.
6. Walter JS, Barnes SB. Urgencias por calor. En: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.). Medicina de urgencias. 6.ª ed. México: Mc Graw-Hill; 2006. p. 1405-13.

CAPÍTULO 167
AHOGAMIENTO

1. Chandy D, Weinhouse GL. Drowning (submersion injuries). Walthman (MA): UpToDate 2017. Literature review current through: Apr 2018. Last updated: Dec 11, 2017. www.uptodate.com.
2. McCall JD, Sternard BT. Drowning. StatPearls Publishing; Last Update: November 17, 2017.
3. Jin F, Li C. Seawater-drowning-induced acute lung injury: From molecular mechanisms to potential treatments. Exp Ther Med. 2017;13:2591-8.
4. Layon J, Modell J. Drowning: Update 2009. Anesthesiology. 2009;110:1390-401.
5. Vanden Hoek TL, Morrison LJ. 2010 AHA Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S829-61.

CAPÍTULO 168
QUEMADURAS

1. Berrocal Revueltas M, Guette Viana AM, Rodríguez Romero P, Rodríguez Torres GM, Ruiz Pérez MA, Salgado Monterroza EJ. Paciente quemado: Manejo de urgencias y reanimación. Rev Cienc Biomed. 2011;2:316-6.
2. Rice PL, Orgill DP. Classification of burn injury. UpToDate; 2017. Jeschke MG. [acceso el 5 de octubre de 2017]. Disponible en: http:// www.uptodate.com/.
3. Gauglitz GG, Williams FN. Overview of the management of the severely burned patient. UpToDate; 2017. Jeschke MG. [acceso el 5 de octubre de 2017]. Disponible en: http:// www.uptodate.com/.
4. Rice PL, Orgill DP. Emergency care of moderate and severe thermal burns in adults. UpToDate; 2017. Moreira ME. [acceso el 5 de octubre de 2017]. Disponible en: http:// www.uptodate.com/
5. Beerthuizen G. MFGNETTE, European Practice Guidelines for Burn Care. 3.ª ed. Alemania. European Burn Association 2015. Disponible en : http://euroburn.org/wp-content/uploads/2016/04/EBA-Guidelines-Version-3-2015.pdf.
6. ISBI Practice Guidelines for Burn Care. Elsevier. Burns. 2016;42:953-1021.

CAPÍTULO 169
LESIONES POR ELECTRICIDAD

1. Vilke GM, Bozeman WP, Chan TC. Emergency departament evaluation after conducted energy weapon use: review of the literature for clinician. J Emerg Med. 2011;40:598.
2. Simpson C, McIntyre W, Redfearn D, Abdollah H, Baranchuk A. The lightening heart: A case report and brief review of cardiovascular complications of electric injury. Indian Pacing and Electrophysiol J. 2010;10:429.
3. Celebi A, Gulel O, Cicekcioglu H, et al. Myocardial infarction after electric shock: a rare complication. Cardiol J. 2009;16:362.
4. Koumbourlis AC. Electrical injuries. Crit Care Med. 2002;30.
5. Campbell J. International Trauma Life Support. 2017.
6. Pinto DS, Clardy PF. Environmental and weapon related electrical injuries. [Internet] UpToDate, 2017 (Acceso el 5 de abril de 2018).

PEDIATRÍA

CAPÍTULO 170

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

M.ª Cristina Muñoz López | Elena Ocampo Benegas | M.ª Concepción Míguez Navarro

INTRODUCCIÓN

El primer paso al atender a un niño en un Servicio de Urgencias es una valoración a primera vista que nos permite obtener de modo rápido una impresión general del paciente. El triángulo de evaluación pediátrica (TEP) nos permite realizarlo de una manera válida y reproducible. Es válido para niños de cualquier edad y con cualquier enfermedad.

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

El TEP consta de 3 componentes: la apariencia, la respiración y la circulación, que se evalúan solo mirando y escuchando al paciente al entrar en la consulta. Su realización no debe llevar más de 30-60 s y se debe realizar sin tocar al paciente. Determina la necesidad de atención urgente y qué tratamiento inicial puede necesitar **(figura 1)**.

1. APARIENCIA

La apariencia o estado general es el elemento más importante del TEP. Refleja la oxigenación, perfusión y función del sistema nervioso central (SNC).

Figura 1. Componentes del triángulo de evaluación pediátrica.

Al valorar el estado general de un niño hay que fijarse en:

- El tono.
- La interacción con el entorno, su mirada.
- El llanto y la capacidad de consuelo.

Estas características varían según la edad del paciente (no es igual el contacto con el medio en un lactante de 1 mes que en un niño mayor), así como en niños que puedan tener alguna patología crónica de base que afecte a su comportamiento.

Cuando la apariencia es anormal nos indica una alteración del SNC que puede ser de múltiples causas (alteración de la oxigenación/perfusión o causas orgánicas o metabólicas).

2. RESPIRACIÓN

Este componente del triángulo evalúa si existe dificultad respiratoria.

Se realiza mirando al niño, viendo si presenta algún signo de dificultad respiratoria y escuchando si realiza algún ruido respiratorio anómalo.

2.1. SIGNOS DE DIFICULTAD RESPIRATORIA

- Posición anormal: trípode, posición de olfateo.
- Retracciones o tiraje: es la utilización de los músculos accesorios para mejorar la respiración. Puede ser subcostal, intercostal, supraclavicular y en yúgulum.
- Aleteo nasal: consiste en el aumento de tamaño de la narina y supone un signo de hipoxia moderada o grave.
- Cabeceo: por la utilización de la musculatura cervical para mejorar la respiración. Es signo de un esfuerzo respiratorio importante previo a agotarse, por lo que precisa una rápida actuación para evitar una parada respiratoria inminente.

2.2. RUIDOS RESPIRATORIOS ANORMALES

- Estridor: ruido inspiratorio por obstrucción de la vía respiratoria alta.
- Ronquido: se debe a la obstrucción parcial de la orofaringe o hipofaringe por los tejidos blandos o la lengua. Es más frecuente en niños con disminución del nivel de consciencia.
- Voz gangosa: dificultad en la vocalización por obstrucción parcial de la vía aérea superior.
- Quejido: ruido respiratorio que se produce por un mecanismo instintivo para mantener los alvéolos abiertos y favorecer el intercambio gaseoso.
- Sibilancias: "pitido o silbido" que se produce por obstrucción de las vías respiratorias inferiores.

3. CIRCULACIÓN

La circulación sanguínea de la piel es un indicador importante de la perfusión en los niños. Para preservar la circulación de los órganos vitales (cerebro y corazón) y compensar la disminución del gasto cardíaco, el organismo aumenta la frecuencia cardíaca y redistribuye la perfusión de los tejidos, produciendo vasoconstricción en piel y mucosas. La fiebre o el frío pueden hacer que se interpreten de modo erróneo estos signos cutáneos.

- Palidez: suele ser el primer signo de mala perfusión periférica.
- Piel moteada: por vasoconstricción de los vasos sanguíneos. Puede indicar signos precoces de *shock.*
- Cianosis: es el color azulado de piel y mucosas y el signo más tardío y más grave de *shock* o fallo respiratorio.

IMPRESIÓN GENERAL CON EL TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

Los principales diagnósticos fisiopatológicos **(tabla 1)** que se pueden establecer en función de los lados que estén alterados son:

- Estable.
- Disfunción del SNC.
- Dificultad respiratoria.
- Fallo respiratorio.
- *Shock* compensado.
- *Shock* descompensado.
- Fallo cardiorrespiratorio.

El TEP no tiene como finalidad establecer el diagnóstico de una enfermedad sino detectar anomalías fisiológicas y facilitar la evaluación inmediata en situaciones de emergencia. Supone un cambio de actitud priorizando "lo que necesita" el paciente sobre "lo que tiene".

Tabla 1. Principales diagnósticos fisiopatológicos

IMPRESIÓN GENERAL			
Cetonemia	**Respiración**	**Circulación**	**Impresión general**
Normal	Normal	Normal	Estable
Anormal	Normal	Normal	Disfunción del SNC
Normal	Anormal	Normal	Dificultad respiratoria
Anormal	Anormal	Normal	Fallo respiratorio
Normal	Normal	Anormal	*Shock* compensado
Anormal	Normal	Anormal	*Shock* descompensado
Anormal	Anormal	Anormal	Fallo cardiorrespiratorio

SNC: sistema nervioso central.

Puntos clave/recuerda

- La evaluación de un niño en Urgencias debe ser secuencial e iniciarse siempre por el TEP, que nos permite clasificar a los niños como estables o no.
- El TEP se debe evaluar mirando y escuchando al niño sin tocarle.

CAPÍTULO 171

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

Leticia González Vives | Ruth Solana Gracia | Lourdes Romero Moreno

INTRODUCCIÓN

Las causas más frecuentes de parada cardiorrespiratoria (PCR) pediátrica son:

- En niños previamente sanos: la muerte súbita del lactante y los accidentes.
- En niños con patología de base: enfermedades respiratorias y circulatorias.

El origen de la PCR suele ser un fallo respiratorio con cese de la respiración, que en caso de no ser revertido conllevará la parada cardíaca.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) básica consiste en una serie de pasos protocolizados en los que se inician las maniobras adecuadas, tras identificar la parada, para restaurar la circulación y la respiración sin utilizar ningún material, a la espera de poder iniciar maniobras de reanimación avanzada.

PASOS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA

(algoritmo 1)

Garantizar la seguridad del paciente y del reanimador.

1. Comprobar la inconsciencia: llamar por su nombre en alto, pellizcar en el tórax.
2. Pedir ayuda: se gritará "ayuda", sin abandonar al paciente.
3. Abrir la vía aérea: en caso de sospecha de lesión medular colocaremos al paciente en decúbito supino abriendo la vía aérea. Hay dos maniobras válidas: frente-mentón, de elección excepto si hay lesión medular, o tracción mandibular.
4. Comprobar la respiración: utilizando como máximo 10 s, se ve si existen movimientos torácicos, se oye si hay ruidos respiratorios y se siente el aire exhalado.
5. Ventilar: se realizarán 5 insuflaciones de rescate. Se deben realizar boca-boca o boca-nariz-boca dependiendo del tamaño del paciente y del reanimador. Las insuflaciones son de 1 s y deben ser efectivas al menos 2.
6. Comprobar los signos vitales o el pulso cardíaco: en lactantes, el pulso braquial y en mayores, el pulso carotídeo durante un máximo de 10 s. Si existen signos vitales se continuará la ventilación con un ritmo de 12-20 rpm hasta mejoría; en caso contrario se continuará la secuencia.
7. Masaje cardíaco: compresiones cardíacas en el tercio inferior del esternón deprimiendo un tercio del diámetro del tórax con un ritmo de 100 compresiones por minuto. En recién nacidos y lactantes el masaje se puede realizar abarcando el tórax con las manos y utilizando ambos pulgares. Es necesario abarcar todo el tórax con las 2 manos o con la técnica de los 2 dedos (medio y anular). En mayores de 1 año se realizará con el talón de 1 o 2 manos según se precise.

8. Activar el sistema de emergencias: en caso de ser un reanimador y tras superar el primer minuto, se debe buscar ayuda efectiva. La única excepción es en caso de colapso súbito, en el que la posibilidad de precisar desfibrilación aumenta y se recomienda abandonar al paciente y buscar ayuda inmediata.
9. Comprobar la eficacia de la reanimación cada 2 min: en caso de mantenerse la parada se realizarán ciclos de 15 compresiones y 2 ventilaciones (personal sanitario) o 30 compresiones y 2 ventilaciones (población general).

PASOS DE LA REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA

(algoritmo 2)

Son una serie de maniobras para controlar de forma instrumental la vía aérea y poder ventilar con oxígeno al 100 %, obtener un acceso vascular y administrar medicación, así como diagnosticar y tratar las posibles arritmias cardíacas.

Los resultados son mejores cuando se ha iniciado de forma precoz la RCP básica y a continuación la avanzada en menos de 8 min.

1. MANEJO DE LA VÍA AÉREA

Hay que mantener la vía aérea en posición adecuada para la mejor ventilación. Existen recursos que nos ayudan:

1.1. CÁNULA OROFARÍNGEA

Siempre se debe comprobar eligiendo aquella que sea equivalente a la distancia entre los incisivos centrales y el ángulo mandibular. En el caso de los mayores de 1 año se coloca con la concavidad hacia arriba hasta sobrepasar el paladar blando y posteriormente se hará girar 180º para proseguir por detrás de la lengua hasta obtener un tope. En los lactantes la cánula orofaríngea se introduce con la concavidad hacia abajo desde el principio.

1.2. INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Se aísla la vía aérea consiguiendo una ventilación eficaz y permite desincronizar las maniobras de ventilación y masaje cardíaco. La vía de elección es la orotraqueal.

1.2.1. Monitorización cardiorrespiratoria.

1.2.2. VENTILACIÓN CON BOLSA MASCARILLA CON OXÍGENO AL 100 %.

1.2.3. Elegir tubo endotraqueal y utilizar laringoscopio adecuado (pala recta en los lactantes y curva en mayores). Tener preparado material de aspiración **(ver tabla 1 para el tamaño)**.

1.2.4. Colocar en posición neutra en los neonatos-lactantes y leve hiperextensión cervical en los mayores. Se introduce el laringoscopio por la derecha apartando la lengua hasta observar las cuerdas vocales (con laringoscopio recto se suele dejar la punta calzando la epiglotis y con el curvo en la vallécula). Una vez visualizada la epiglotis, realizar tracción vertical e introducir el tubo desde el lado derecho.

Longitud que hay que introducir (cm) = número de tubo × 3.

Comprobar la posición del tubo con auscultación y si es posible con detección de dióxido de carbono exhalado.

Tabla 1. Material para la vía aérea

	< 1 mes	< 6 meses	6 m-1 año	1-2 años	2-5 años	5-8 años	> 8 años
Cánula orofaríngea	00	0	1	2	3	4	4-5
Mascarilla	Redonda	Redonda	Redonda -triángulo	Triángulo	Triángulo	Triángulo	Triángulo
Bolsa autoinflable	250 ml	500 ml	500 ml	500 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml	1.600-2.000 ml
Tubo	2,5-4	3,5-4	4	4-4,5	4+ (años/4)	4+ (años/4)	4+ (años/4)
CM desde la boca	6-9 cm	Tubo x 3	Tubo x 3	Tubo x 3	Tubo x 3	Tubo x 3	Tubo x 3
Laringo	Recta	Recta/curva	Recta/curva	Curva	Curva	Curva	Curva
Sonda de aspiración	6	6-8	8-10	10-12	10-12	12-14	12-14

1.3. MASCARILLA LARÍNGEA

Alternativa a la intubación. Se elige el tamaño adecuado (tabla 1) y con el paciente en decúbito supino y con la vía aérea abierta se introduce con la concavidad hacia arriba.

2. VENTILACIÓN

Se realiza con bolsa y mascarilla.

2.1. Se usan bolsas de ventilación de 250 ml en neonatos, de 450 ml hasta los 2 años y de 1.600-2.000 ml por encima de los 2 años.

2.2. MASCARILLAS

Existen diferentes tamaños y formas. Las redondas son para menores de 6 meses-1 año y las triangulares se usan por encima de 1 año. Se debe cubrir nariz y boca, sin tapar los ojos ni superar el ángulo mandibular. Es mejor si son transparentes para poder valorar coloración de mucosas y existencia de secreciones.

2.3. La ventilación se realiza colocando al paciente en decúbito supino con leve hiperextensión del cuello; se inicia ventilación con la bolsa conectada a una fuente de oxígeno al 100 % a un ritmo de 12-20 rpm.

3. MASAJE CARDÍACO

En caso de intubación orotraqueal no precisa coordinación masaje-ventilación.

4. ACCESO VASCULAR

Es de elección una vía venosa periférica de calibre grueso y en una zona que no interfiera con las maniobras de reanimación (zona antecubital). Si no se consigue en 90 s o 3 intentos, se intentará una vía intraósea. En la extremidad proximal de la tibia en menores de 8 años y en el maléolo tibial interno en los mayores, con la pierna en rotación externa. Si no se consiguiese acceso vascular se utilizaría la vía endotraqueal. Los fármacos más utilizados durante la reanimación son los siguientes:

4.1. ADRENALINA

Está indicada en todas las reanimaciones. La dosis por vía venosa es de 0,01 mg/kg (se utiliza dilución de 1/10.000). En el caso de vía endotraqueal la dosis es de 0,1 mg/kg. Se repetirá cada 3-5 minutos mientras se mantenga la parada.

4.2. AMIODARONA

En los ritmos desfibrilables. La dosis recomendada es de 5 mg/kg en bolo rápido. La dosis máxima acumulada es de 15 mg/kg.

4.3. BICARBONATO SÓDICO

En paradas de más de 10 min de duración o con acidosis (pH < 7,10). Se administra cada 10 min. La dosis es de 1 mEq/kg diluido al medio.

4.4. CALCIO Y GLUCOSA (SOLO SI SE DETECTAN NIVELES BAJOS).

5. MONITORIZACIÓN, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Se pretende diferenciar entre ritmos desfibrilables o no desfibrilables para poder aportar un tratamiento específico.

5.1. RITMOS NO DESFIBRILABLES

5.1.1. Asistolia: ausencia de complejos QRS. No debe existir actividad eléctrica en al menos 2 derivaciones. Es el ritmo más frecuente y de peor pronóstico.

5.1.2. Bradicardia grave: con una frecuencia cardíaca por debajo de 60 lpm y datos de hipoperfusión grave.

5.1.3. Actividad eléctrica sin pulso (AESP) o disociación electromecánica: es un ritmo organizado pero que no genera pulso.

Tratamiento: continuar con masaje y ventilación, administrando adrenalina (AD) cada 3-5 min.

5.2. RITMOS DESFIBRILABLES (Figura 1)

5.2.1. Fibrilación ventricular: ritmo rápido ventricular desorganizado sin pulso.

5.2.2. Taquicardia ventricular sin pulso: ritmo rápido ventricular organizado que no genera pulso.

Tratamiento: desfibrilación. Al diagnóstico se debe realizar desfibrilación a 4 J/kg. Los desfibriladores semiautomáticos se pueden utilizar en pacientes mayores de 1 año. Una vez realizada continuaremos con las maniobras de reanimación cardiopulmonar desfibrilando cada 2 min si persiste un ritmo desfibrilable, con AD cada 3-5 min y se recomienda administrar amiodarona (A) junto con las 2 primeras dosis de AD.

OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR CUERPO EXTRAÑO

(algoritmo 3)

La mayor parte de los atragantamientos ocurren mientras los niños están jugando o comiendo y la causa más frecuente radica en los frutos secos seguido de cuerpos extraños no alimenticios. Presentan un pico de incidencia en menores de 2 años.

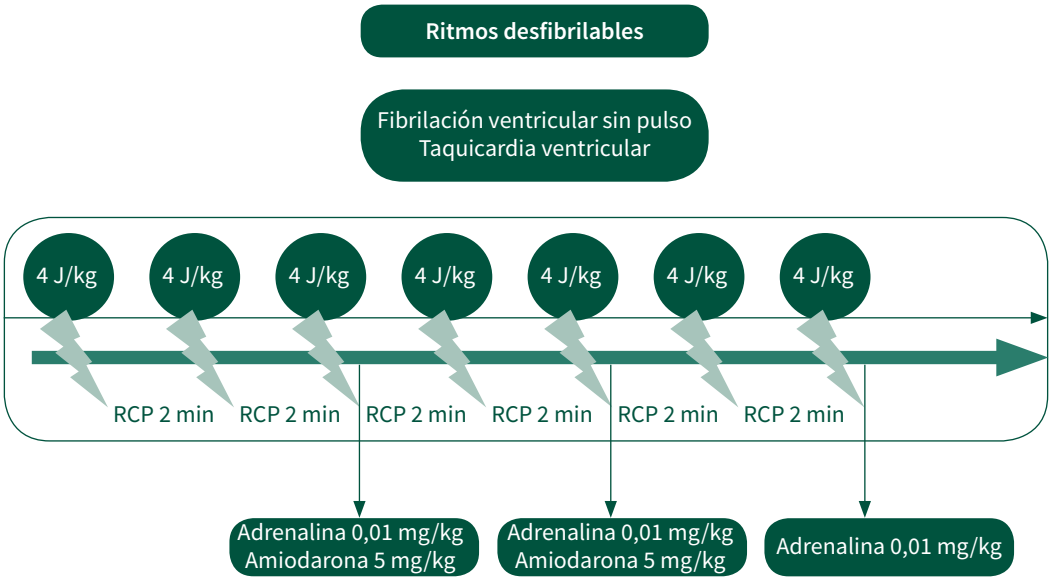


Figura 1. Ritmos desfibrilables.

Únicamente hay que extraer cuerpos extraños si los vemos y no hacer barridos a ciegas.

1. MENORES DE 1 AÑO

1.1. PACIENTE CON TOS EFECTIVA

Estimular la tos, colocarle en una posición en la que esté cómodo para toser y por si quisiera vomitar. Vigilar de cerca para ver si se resuelve el cuadro o dejara de tener tos efectiva.

1.2. TOS INEFECTIVA

Es el momento de pedir ayuda si no lo habíamos hecho. Se apoyará al paciente sobre nuestras rodillas, primero en decúbito prono, con la cabeza más abajo que el tórax, y con el talón de la mano aplicaremos 5 golpes secos en la región interescapular. Posteriormente daremos la vuelta al lactante y se realizarán 5 compresiones torácicas con 2 dedos en el tercio inferior del esternón dirigiendo la fuerza hacia la cabeza del niño.

Tras cada ciclo de 5 compresiones interescapulares/torácicas debemos reevaluar al paciente, comprobar si sigue consciente y abrir la vía aérea para ver si se observa el cuerpo extraño.

1.3. LACTANTE INCONSCIENTE CON PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Se iniciarán maniobras de reanimación cardiopulmonar básica/avanzada.

2. MAYORES DE 1 AÑO

2.1. TOS EFECTIVA: SE ANIMA A QUE TOSA

2.2. TOS INEFECTIVA CON PACIENTE CONSCIENTE

Pedir ayuda. Con el niño en bipedestación con leve inclinación hacia delante aplicaremos 5 golpes interescapulares secos. Posteriormente se realizarán, en la misma posición con el paciente pegado al cuerpo del reanimador, 5 compresiones abdominales utilizando las 2 manos formando un puño. Nuestras manos se colocan en la zona media del epigastrio y se realizan movimientos fuertes y secos hacia atrás y hacia arriba. Se mantendrán estas maniobras hasta la resolución del cuadro o hasta el empeoramiento con PCR.

2.3. PACIENTE INCONSCIENTE CON PCR: MANIOBRAS DE RCP BÁSICA/AVANZADA

PERFUSIONES

1. INOTRÓPICOS:

- Adrenalina: 0,05-3 mcg/kg/min.
- Noradrenalina: 0,05-1,5 mcg/kg/min.
- Dopamina 3-20 mcg/kg/min.

Cálculo: dosis (mcg) X peso (kg) X 3/ritmo (ml/h) = mg de fármaco hasta 50 ml de suero salino fisiológico (SSF) o SG.

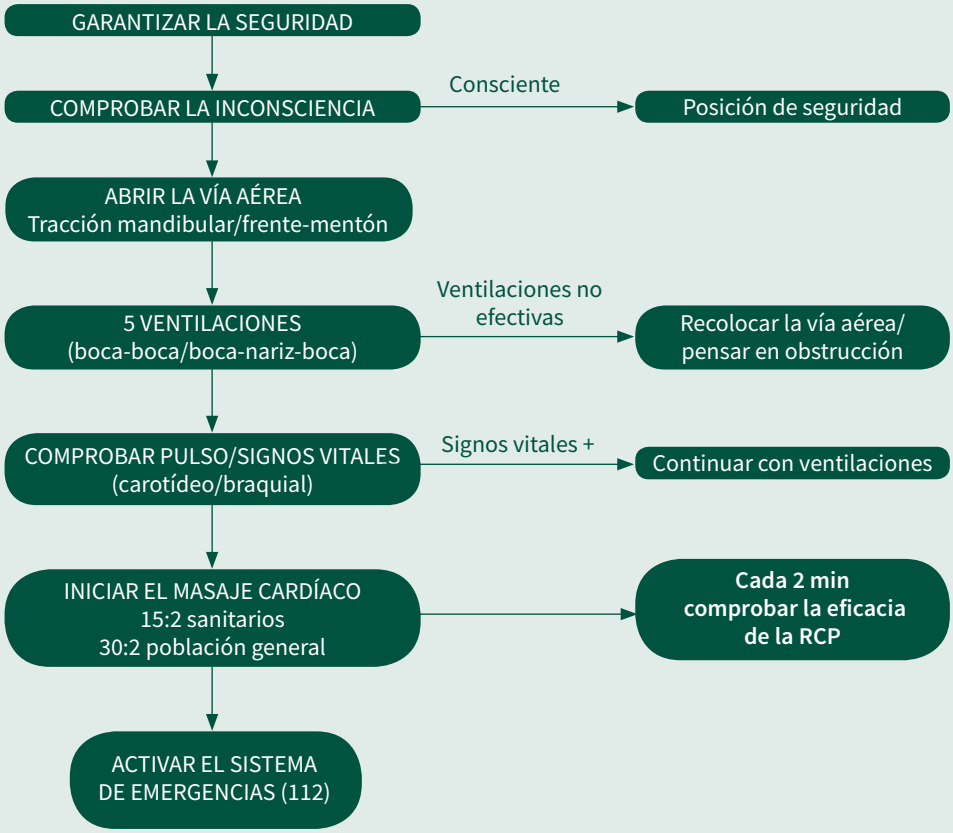
2. SEDANTES/ANALGÉSICOS:

- Fentanilo: 1-4 mcg/kg/h.
- Midazolam: 0,1-0,4 mg/kg/h.
- Propofol: 1-4 mg/kg/h.

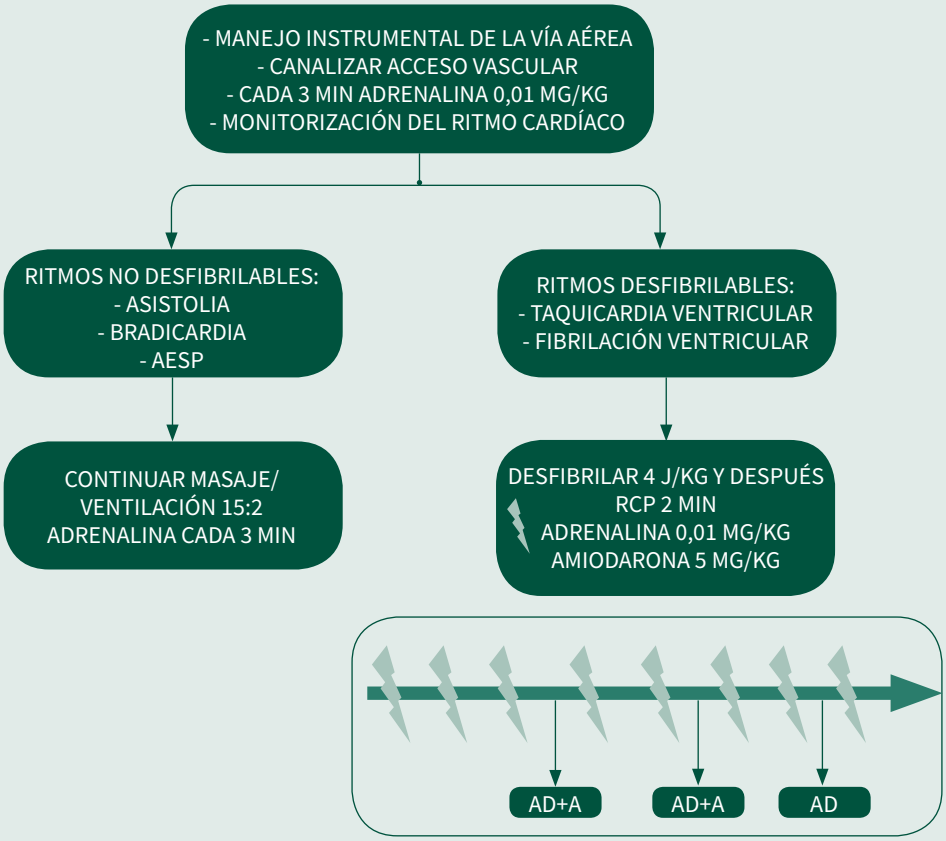
Puntos clave/recuerda

- El origen de las PCR en los niños suele ser siempre un fallo respiratorio.
- Las maniobras de RCP básica deben ser siempre secuenciales siguiendo la secuencia ABC (A: apertura de la vía aérea, B: comprobar la ventilación y ventilar si se precisa y C: comprobar la circulación y realizar masaje cardíaco si se precisa).
- En las maniobras de RCP avanzada se diferencian 2 tipos de ritmos: desfibrilables y no desfibrilables.

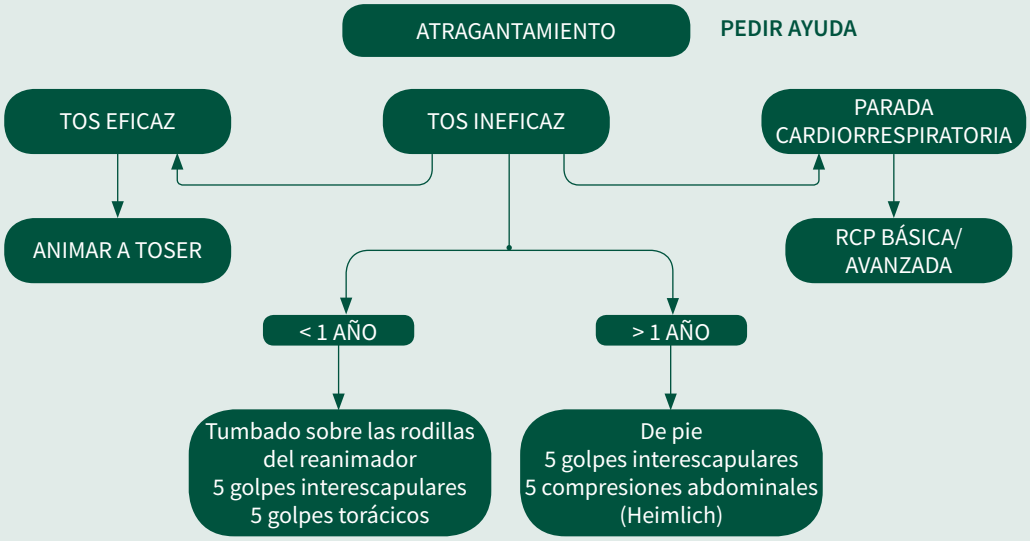
ALGORITMO 1


GARANTIZAR LA SEGURIDAD
COMPROBAR LA INCONSCIENCIA
Consciente
Posición de seguridad
ABRIR LA VÍA AÉREA
Tracción mandibular/frente-mentón
5 VENTILACIONES
(boca-boca/boca-nariz-boca)
Ventilaciones no efectivas
Recolocar la vía aérea/ pensar en obstrucción
COMPROBAR PULSO/SIGNOS VITALES
(carotídeo/braquial)
Signos vitales +
Continuar con ventilaciones
INICIAR EL MASAJE CARDÍACO
15:2 sanitarios
30:2 población general
Cada 2 min comprobar la eficacia de la RCP
ACTIVAR EL SISTEMA DE EMERGENCIAS (112)

ALGORITMO 2


- MANEJO INSTRUMENTAL DE LA VÍA AÉREA
- CANALIZAR ACCESO VASCULAR
- CADA 3 MIN ADRENALINA 0,01 MG/KG
- MONITORIZACIÓN DEL RITMO CARDÍACO
RITMOS NO DESFIBRILABLES:
- ASISTOLIA
- BRADICARDIA
- AESP
CONTINUAR MASAJE/
VENTILACIÓN 15:2
ADRENALINA CADA 3 MIN
RITMOS DESFIBRILABLES:
- TAQUICARDIA VENTRICULAR
- FIBRILACIÓN VENTRICULAR
DESFIBRILAR 4 J/KG Y DESPUÉS
RCP 2 MIN
ADRENALINA 0,01 MG/KG
AMIODARONA 5 MG/KG
AD+A
AD+A
AD

ALGORITMO 3


ATRAGANTAMIENTO
PEDIR AYUDA
TOS EFICAZ
TOS INEFICAZ
PARADA CARDIORRESPIRATORIA
ANIMAR A TOSER
RCP BÁSICA/ AVANZADA
< 1 AÑO
> 1 AÑO
Tumbado sobre las rodillas del reanimador
5 golpes interescapulares
5 golpes torácicos
De pie
5 golpes interescapulares
5 compresiones abdominales (Heimlich)

CAPÍTULO 172

FIEBRE SIN FOCO. FIEBRE Y PETEQUIAS

Beatriz Agúndez Reigosa | Elena Rubio García | Mercedes Fariñas Salto

1. FIEBRE SIN FOCO

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Fiebre sin foco (FSF): proceso febril agudo (temperatura rectal ≥ 38 ºC) de menos de 72 h de evolución en el que no se descubre la causa después de una historia clínica y una exploración física cuidadosas. La hiperemia faríngea o timpánica leve o la rinorrea serosa escasa no deben considerarse un foco por sí solas.

Infección bacteriana grave (IBG): meningitis bacteriana, sepsis/bacteriemia, neumonía bacteriana, infección urinaria, infecciones de tejidos blandos y osteoarticulares.

Infección bacteriana invasiva (IBI): meningitis y bacteriemia.

Bacteriemia oculta (BO): aislamiento de una bacteria patógena en la sangre en un paciente febril con buen estado general (BEG) y sin foco de infección.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Hasta un 20 % de los pacientes que consultan por fiebre no presentan un foco evidente de la misma. La mayoría padecen una infección de origen viral y curso autolimitado (enterovirus, virus respiratorio sincitial [VRS], *Influenza*). Pocas veces la fiebre se debe a una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG), que puede no ser evidente, manifestándose como una FSF.

Los lactantes menores de 90 días suponen un grupo de riesgo: hasta un 23 % presentan una IBPG y un 31 % una IBI, siendo la infección del tracto urinario (ITU) la más frecuente, ocurriendo entre el 15 y el 22 % a esta edad y en un 7-8 % en menores de 2 años.

Otras IBPG que pueden presentarse sin focalidad son la neumonía y la BO, con riesgo esta última de diseminarse y ocasionar meningitis, sepsis o infecciones osteoarticulares.

Escherichia coli es la bacteria más aislada en orina, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR) de los menores de 90 días, seguida de *Streptococcus agalactiae* y *Staphylococcus aureus*, habiendo disminuido la prevalencia de *Listeria monocytogenes*.

En los mayores de 3 meses, tras la introducción de vacunas contra gérmenes capsulados *(Haemophilus influenzae b*, *Streptococcus pneumoniae y Neisseria meningitidis), E. coli, S. aureus* y *Salmonella* spp. explican actualmente el 77 % de los hemocultivos positivos, aunque con una tasa de BO < 1 %.

A partir de los 3 años, el foco de la fiebre suele evidenciarse tras la anamnesis y exploración física, por lo que el tratamiento debe ser dirigido según el foco.

1.3. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben valorar:

- Impresión general: triángulo de evaluación pediátrica.
- Ambiente epidémico, antibioterapia previa. Vacunación, especialmente neumococo y *H. influenzae b*.
- Antecedentes patológicos de interés:
  - Neonatos: fiebre intraparto, bolsa rota > 24 h, colonización por *S. agalactiae*, antibioterapia materna, prematuridad, bajo peso, ingreso neonatal previo.
  - Lactantes 1-3 meses: se considera previamente sano si cumple: a término, sin tratamiento por hiperbilirrubinemia no explicada, sin antibiótico desde que nació, sin hospitalizaciones previas ni enfermedades crónicas.
  - 3 meses: inmunodeficiencias, drepanocitosis, fibrosis quística, reflujo vesicoureteral, infección urinaria previa.
- Características de la fiebre y síntomas asociados. Exploración por aparatos.
- Escalas clínicas para valorar gravedad, según la edad **(tablas 1 y 2)**.

Tabla 1. Escala clínica de Young Infant Observation Scale (YIOS) (0-3 meses)

Parámetro clínico	Normal (1 punto)	Afectación moderada (3 puntos)	Afectación grave (5 puntos)
Afectividad	Sonríe o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, inconsolable
Esfuerzo respiratorio	Normal	FR > 60 rpm, retracciones o quejido	Insuficiencia respiratoria con esfuerzo inadecuado, apnea
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Extremidades frías, moteadas	Pálido, *shock*
Puntuación: > 7: sensibilidad 76 %, especificidad 75 %, VPN 96 % para detectar IBG			

FR: frecuencia respiratoria; IBG: infección bacteriana grave; VPN: valor predictivo negativo.

1.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Lactantes < 3 meses: deshidratación (por hipogalactia), sobrecalentamiento, cardiopatía, hiperplasia adrenal congénita, metabolopatía, malrotación (vólvulo).
- En lactantes > 3 meses: intoxicaciones, disfunción del sistema nervioso central (SNC), malignidad (leucemia), enfermedad de Kawasaki (en fiebre > 72 h) y enfermedad inflamatoria crónica (artritis idiopática juvenil, enfermedad inflamatoria intestinal). Reacción vacunal.

1.5. ALGORITMOS DE MANEJO (algoritmos 1 Y 2)

2. FIEBRE Y PETEQUIAS (algoritmo 3)

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

Petequias: manchas purpúreas menores de 3 mm. No desaparecen a la digitopresión. Equimosis: mayores de 3 mm.

Tabla 2. Escala clínica de Yale (3-36 meses)

Parámetro clínico	Normal (1)	Moderado (2)	Grave (3)
Coloración	Sonrosada	Extremidades pálidas o acrocianosis	Palidez, cianosis, color grisáceo
Respuesta social	Sonríe o alerta	Sonríe o alerta brevemente	No sonríe, facies ansiosa o inexpresiva
Reacción al estímulo de los padres	Llora brevemente y se calma	Llanto intermitente	Llanto continuo o responde con dificultad
Calidad del llanto	Fuerte, tono normal o contento sin llanto	Lloriquea o solloza	Débil, con tono alto
Hidratación	Piel y ojos normales, mucosas húmedas	Boca algo seca, piel y ojos normales	Pliegue +, mucosas secas, ojos hundidos
Nivel de consciencia	Despierto espontáneamente o al estímulo	Cierra los ojos brevemente o se despierta con un estímulo intenso	Tendencia al sueño, no se despierta
Puntuación: < 10: bajo riesgo de IBG; 11-16: riesgo medio de IBG; > 16: alto riesgo de IBG (sensibilidad 77 % y especificidad 88 %)			

IBG: infección bacteriana grave.

Los niños con fiebre y *rash* petequial merecen atención aparte ya que entre 8-20 % sufren una IBG y de estos un 7-10 % padecen una sepsis meningocócica, en cuyo caso la antibioterapia precoz disminuye la mortalidad de un 70-90 % hasta un 10 %.

Hay que explorar sin ropa a todo niño con fiebre. Las petequias localizadas en la región supramamilar exclusivamente con frecuencia corresponden a un mecanismo de Valsalva (tos enérgica, vómitos, etc.) y no a una infección grave.

2.2. DIAGNÓSTICO

El objetivo es descartar la presencia de una infección bacteriana, fundamentalmente meningocócica. Por ello se deben buscar signos de alarma en la anamnesis y en la exploración física.

2.2.1. Anamnesis (datos que hay que recoger y valorar)

- Edad: menores de 3 años tienen mayor incidencia de infección bacteriana.
- Artralgias o mialgias antes del inicio de la púrpura.
- Tiempo de evolución: mayor riesgo ante petequias de pocas horas de evolución y con rápida progresión, sobre todo si brotan en menos de 12 horas.
- Epidemiología: contacto con casos de infección meningocócica. Vacunación.
- Síntomas asociados que hagan pensar en otra etiología: petequias de esfuerzo (por vómitos o tos), cuadro catarral con BEG (viral, sobre todo enterovirus), afectación de otras mucosas (faringitis, conjuntivitis, en adenovirus).

2.2.2. Exploración física (puntos a valorar)

- Estado general: irritabilidad o letargia. Inicialmente, la meningococemia puede cursar con BEG.

- Signos precoces de *shock*: palidez, gradiente térmico (manos y pies fríos), tiempo de relleno capilar mayor de 2-3 s, taquicardia.
- Constantes: temperatura, frecuencia respiratoria y cardíaca, tensión arterial.
- Tamaño y forma de las petequias: en fases iniciales pueden presentarse como un exantema macular de color rojo vinoso que en poco tiempo evoluciona a un *rash* petequial o equimosis. El *rash* petequial de procesos banales suele ser superficial, de coloración roja brillante y con elementos pequeños puntiformes que no tienden a confluir.
- Distribución del exantema: mayor riesgo si es inframamilar, especialmente en tronco y extremidades inferiores. Buscar siempre en conjuntivas.

2.2.3. Pruebas complementarias

- Hemograma y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva [PCR] y procalcitonina [PCT]).
- Hemocultivo.
- Punción lumbar: citoquímico y cultivo.
- Gasometría, láctico, iones, glucemia, perfil hepático y renal, coagulación.
- Cultivo de frotis petequial.

2.4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Infecciones banales víricas (enterovirus, adenovirus, *Influenza,* VRS, citomegalovirus [CMV], virus de Epstein-Barr [VEB], parvovirus B19): son responsables con mayor frecuencia de exantema petequial.
- Otras infecciones: *Streptococcus pyogenes*, fiebre botonosa, toxoplasmosis, fiebres hemorrágicas (dengue, chikungunya, etc.).
- Petequias no infecciosas: trombopénica inmune (púrpura trombocitopénica idiopática [PTI]), enfermedad de Kawasaki, neoplasias hematológicas, púrpura de Schönlein-Henoch, histiocitosis, etc.

2.5. TRATAMIENTO

- Manejo del *shock*: expansión con suero salino fisiológico, fármacos vasoactivos y soporte ventilatorio si se precisa.

- Antibioterapia precoz: reduce la mortalidad del 70-90 % al 10 %:
  - Cefalosporina de 3.ª generación: cefotaxima 200-300 mg/kg/día cada 6-8 h, completando posteriormente con penicilina 300.000 U/kg/día i.v. cada 4-6 h.
  - En alérgicos a penicilina: meropenem 60-120 mg/kg/día cada 8 h.
  - En alérgicos a betalactámicos: cloranfenicol 50-100 mg/kg/día cada 6 h.

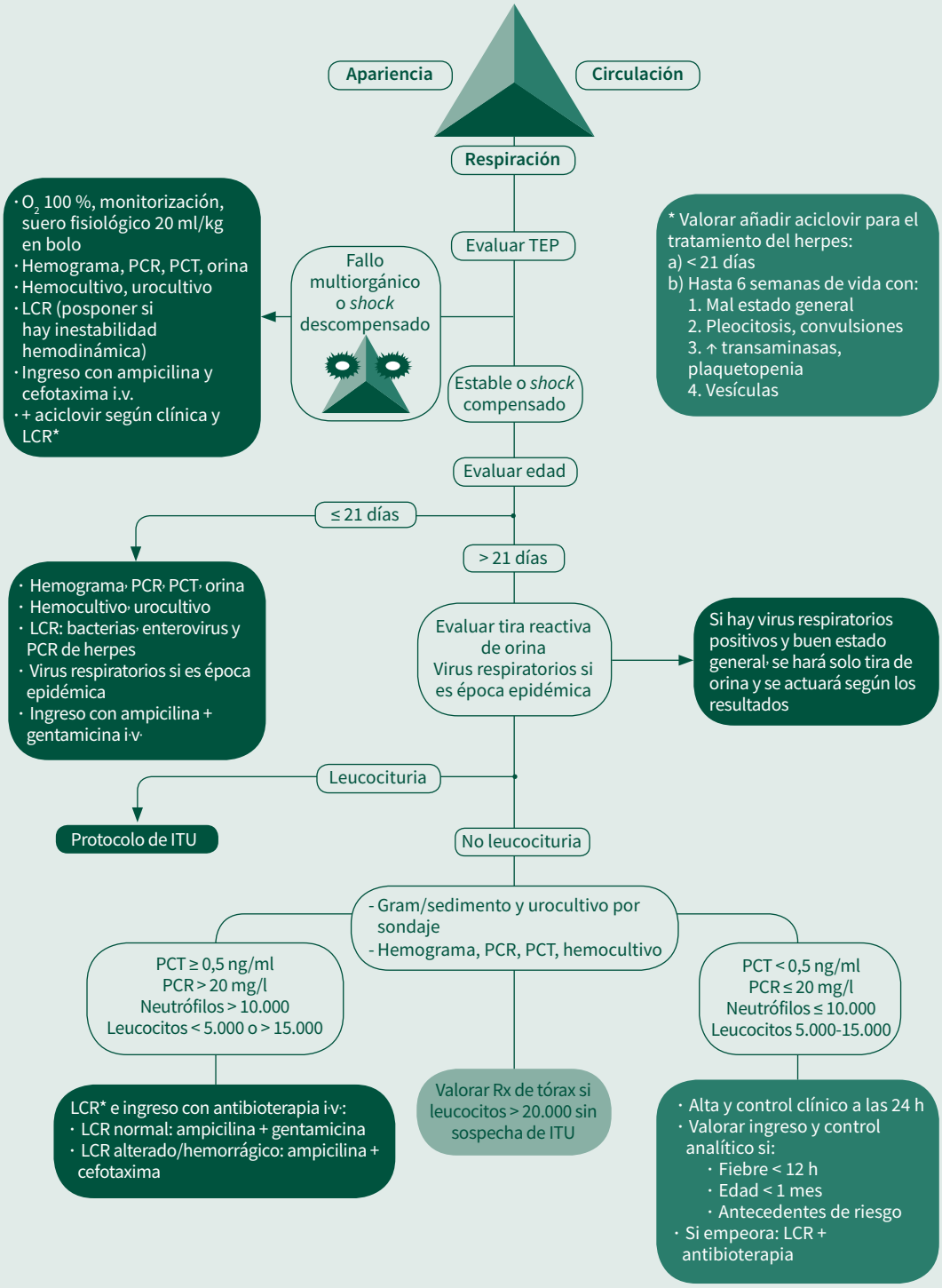
2.6. COMPLICACIONES

- *Shock* hemodinámico.
- Meningitis.
- Hemorragia suprarrenal (síndrome de Waterhouse-Friderichsen).
- Coagulación intravascular diseminada.
- Síndrome de insuficiencia respiratoria tipo adulto.

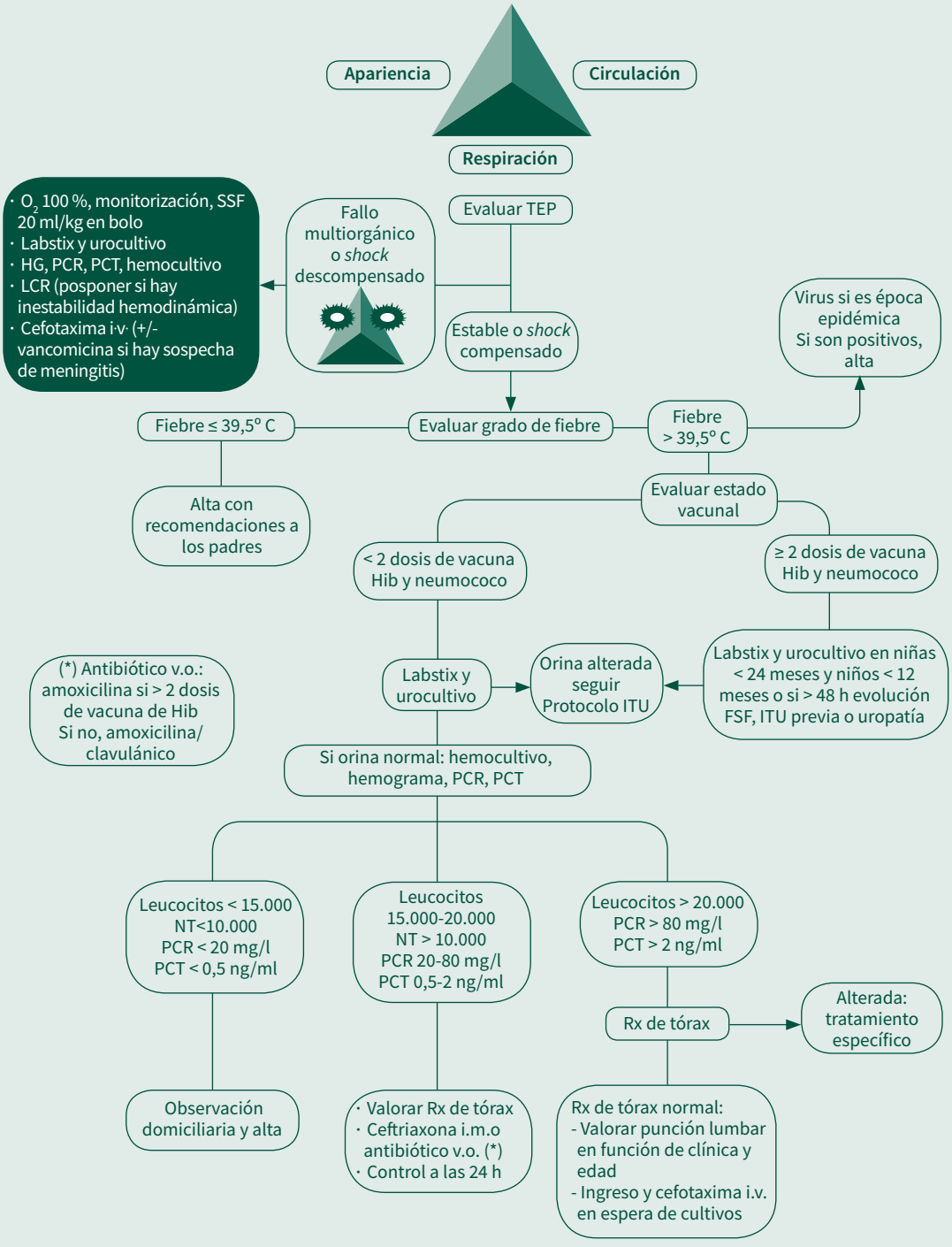
Puntos clave/recuerda

- La mayoría de los cuadros febriles en niños son procesos virales banales.
- El objetivo es identificar a niños con riesgo de IBG.
- Cuanto menor es la edad del paciente, mayor es el riesgo de IBG.
- Siempre hay que buscar petequias. Hay que explorar sin ropa a todo niño con fiebre.
- Las petequias localizadas en la región supramamilar exclusivamente con frecuencia corresponden a un mecanismo de Valsalva (tos enérgica, vómitos, etc.) y no a una infección grave.

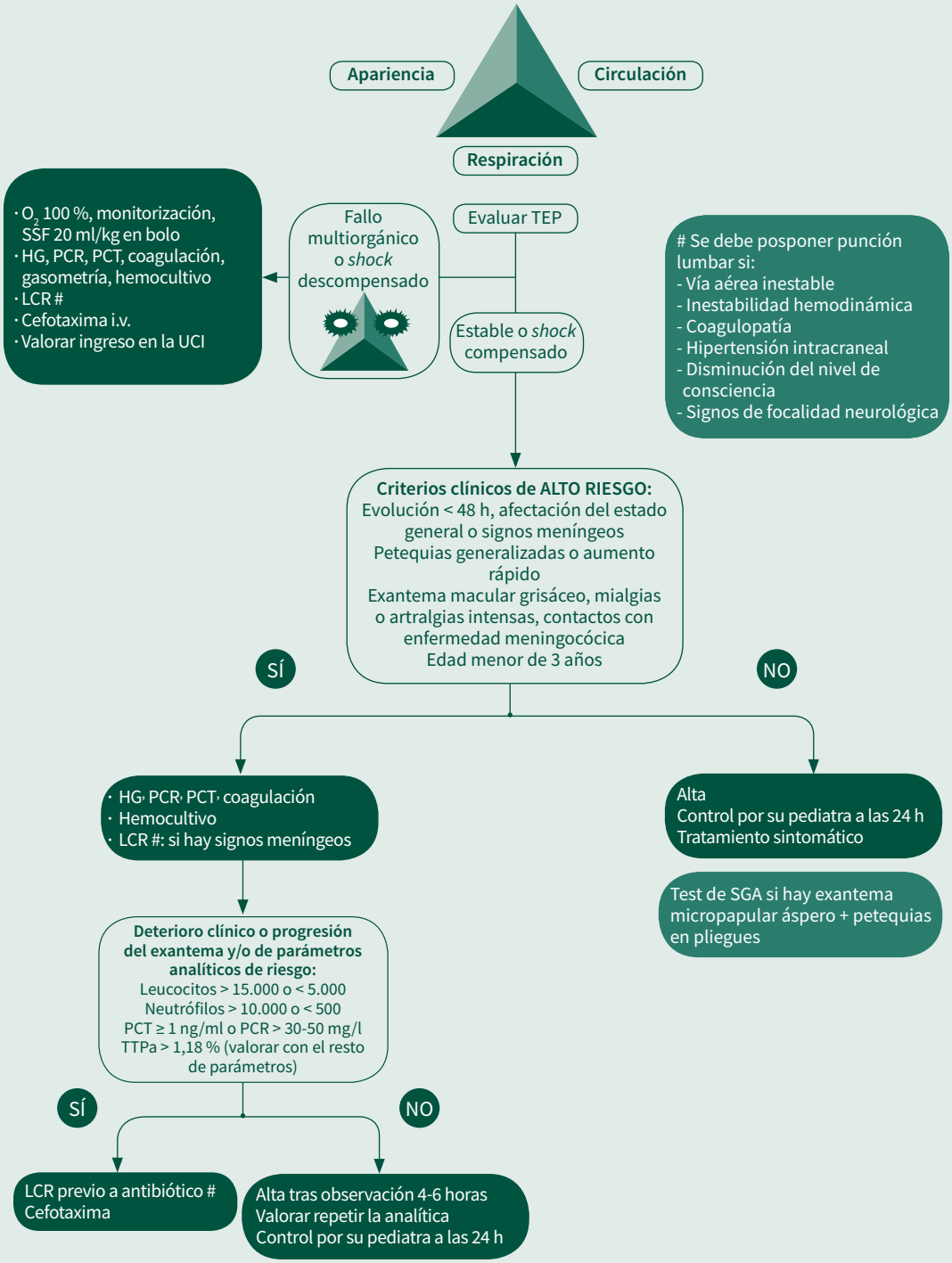
ALGORITMO 1
FIEBRE SIN FOCO EN LACTANTE < 3 MESES PREVIAMENTE SANO



ALGORITMO 2
FIEBRE SIN FOCO EN LACTANTE DE 3-36 MESES



ALGORITMO 3
MANEJO DEL PACIENTE CON FIEBRE Y PETEQUIAS



CAPÍTULO 173

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Blanca Herrero Mendoza | Ara C. Almécija Muñoz | Cristina Aparicio López

1. INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la infancia. Entre el 8 y el 10 % de las niñas y un 2-3 % de los niños tendrán una ITU sintomática antes de los 7 años de edad. Es más frecuente en varones en los primeros 3 meses de vida, produciéndose un incremento progresivo de las niñas, con predominio de estas a partir del año de vida. Se trata de un problema clínico importante, no solo por su frecuencia, sino porque puede conducir a la aparición de daño parenquimatoso, hipertensión y afectación de la función renal y/o ser la primera manifestación de la existencia de patología nefrourológica de base.

2. DEFINICIONES

- ITU sintomática: crecimiento de gérmenes en el tracto urinario (que habitualmente es estéril) asociado a clínica compatible. Podemos clasificarla en pielonefritis aguda (PNA), refiriéndonos a aquellos casos en los que existe afectación del parénquima renal, y cistitis o ITU de las vías bajas para aquellos casos en los que este permanece indemne.
- Bacteriuria asintomática (BA): crecimiento de gérmenes en el tracto urinario sin síntomas ni signos de infección/inflamación de la vía urinaria.
- ITU recurrente: 2 o más episodios de PNA, 1 episodio de PNA y 1 o más de cistitis, o 3 episodios o más de cistitis durante 1 año.
- ITU atípica o complicada: aquella en la que el paciente presenta afectación del estado general o aspecto séptico, oliguria, elevación de creatinina plasmática, masa abdominal o vesical, ausencia de respuesta al tratamiento antibiótico adecuado en 48 h o aquella causada por microorganismos distintos de *Escherichia coli*.

3. ETIOPATOGENIA

3.1. MICROBIOLOGÍA

- Bacterias: *E. coli* es el microorganismo más frecuentemente implicado, responsable de aproximadamente el 80 % de los casos de ITU en niños. Otros gram negativos son *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* y *Citrobacter*. Entre los gram positivos se incluyen *Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus* y, más raramente, *Staphylococcus aureus*.
- Virus: adenovirus, enterovirus o coxsackievirus constituyen una etiología poco frecuente y, generalmente, provocan infecciones limitadas al tracto urinario inferior. En niños inmunodeprimidos el virus BK *(Polyomavirus)* puede ser responsable de la aparición de cistitis hemorrágica.
- Hongos: *Candida* spp., *Aspergillus* spp. o *Cryptococcus neoformans* son microorganismos muy poco habituales, generalmente relacionados con estados de inmunosupresión, utilización de antibióticos de amplio espectro o sondaje vesical permanente.

3.2. VÍA DE INFECCIÓN

Excluyendo un porcentaje inferior al 10 % de los casos (la mayor parte de ellos durante el período neonatal) en los que la infección se puede producir por vía hematógena, en la amplia mayoría de los casos es la vía ascendente de los gérmenes de origen intestinal que colonizan la zona periuretral la que da origen al cuadro.

3.3. FACTORES DE RIESGO/PREDISPONENTES

Entre los factores del huésped que se relacionan con un aumento del riesgo de padecer ITU se encuentran las alteraciones obstructivas de la vía urinaria y otras condiciones asociadas al enlentecimiento del flujo urinario (valvas de la uretra posterior, estenosis de la unión ureteropélvica, reflujo vesicoureteral [RVU]), así como la instrumentación de la vía urinaria o la disfunción vesical (vejiga neurógena/no neurogénica/disfunción miccional) o intestinal (estreñimiento o incontinencia) o la combinación de ambas, disfunción vesicointestinal. Por otra parte, el desarrollo de daño renal permanente se relaciona con el RVU de alto grado, los episodios de ITU de repetición o el retraso en el inicio del tratamiento en el episodio agudo.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. SÍNTOMAS

La forma de presentación de la infección urinaria en el paciente pediátrico puede variar en función de la edad, pudiendo presentarse con signos y síntomas inespecíficos, especialmente en neonatos y lactantes pequeños:

- Neonatos: fiebre, vómitos, irritabilidad, letargia, rechazo de la ingesta, fallo de medro, ictericia.
- Lactantes: fiebre, dolor abdominal, vómitos, hiporexia.
- Niños > 2 años: a partir de esta edad la mayoría de los síntomas son referidos al sistema urinario (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo, retención urinaria o hematuria macroscópica). La asociación de fiebre y afectación del estado general o dolor lumbar es sugestiva de PNA.

4.2. EVALUACIÓN CLÍNICA

- Anamnesis: además de interrogar sobre la presencia y duración de la fiebre, síntomas urinarios y otra clínica asociada, se debe indagar también sobre aquellos posibles factores de riesgo de padecer ITU, como RVU o historia familiar de reflujo o de patología renal, malformaciones nefrourológicas, episodios previos de ITU o síntomas urinarios crónicos sugestivos de disfunción vesical.
- Exploración física: siempre que se sospeche una infección urinaria deben documentarse la temperatura y la tensión arterial. Es importante, además, realizar una exploración abdominal en busca de dolor y/o masas, así como la puñopercusión renal. No hay que olvidar nunca la exploración genital (hipo/epispadias, fimosis, sinequias).

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Diagnóstico de ITU: se recomienda la realización de sistemático/tira reactiva en los siguientes casos:
  - Lactantes menores de 2 años con fiebre > 39 ºC y más de 24 h de evolución sin foco aparente o con episodios previos de ITU.
  - Lactantes o niños con fiebre y malformaciones nefrourológicas.
  - Niños mayores de 2 años con clínica miccional.

En niños menores de 2 años, en los que el rendimiento de la tira reactiva es menor dado el mayor porcentaje de falsos negativos por la mayor dilución de la orina, se recomienda realizar estudio microscópico del sedimento urinario.

El método de recogida de orina dependerá de la edad del paciente y de si este es o no continente, de manera que en niños con control del esfínter urinario el chorro miccional limpio es el método de elección, mientras que en niños no continentes debe optarse por aquellos que garanticen un menor riesgo de contaminación: sondaje vesical, punción suprapúbica o recogida "al acecho".

El diagnóstico definitivo lo confirmará el urocultivo, por lo que este debe obtenerse siempre antes de iniciar el tratamiento antibiótico (gérmenes diferentes de *E. colli* se consideran infecciones urinarias atípicas y, por tanto, el seguimiento será diferente; además, no debemos olvidar la posibilidad de falsos negativos de tira/sedimento si la orina no se recoge en condiciones adecuadas). Para considerar un urocultivo positivo es necesario un recuento de bacterias significativo, que dependerá del método de obtención de la muestra: > 100.000 UFC en orinas recogidas por chorro miccional limpio o recogida al acecho (la Academia Americana de Pediatría ha disminuido el recuento a 50 000 UFC en caso de clínica compatible y sedimento patológico), entre 10.000 y 50.000 UFC en muestras obtenidas mediante sondaje vesical o cualquier aislamiento de gram negativos o superior a 1.000 UFC de gram positivos si se ha realizado punción suprapúbica.

- Diagnóstico de localización de la infección: tiene implicaciones tanto terapéuticas como pronósticas, ya que una PNA puede condicionar un daño renal permanente y el consiguiente deterioro de la función renal. El *gold standard* para el diagnóstico de PNA es el estudio gammagráfico (gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con Tc99 [DMSA]) en fase aguda; sin embargo, se reserva únicamente para aquellos casos de evolución tórpida o en los que existen dudas acerca del diagnóstico. En cuanto a la indicación de analítica sanguínea, esta debe realizarse en casos de ITU febril, recidivante, en pacientes urópatas o en aquellos con afectación del estado general o evolución desfavorable, siendo sugestivas de afectación renal la leucocitosis con neutrofilia, la elevación de reactantes (proteína C reactiva [PCR] > 20 mg/l, procalcitonina [PCT] > 0,5 ng/ml) o la alteración de los parámetros de función urinaria (elevación de creatinina plasmática o alteraciones del ionograma y del equilibrio ácido-base).

Dada la dificultad para realizar el diagnóstico de localización de infección de orina, en la actualidad se prefiere hablar de infección atípica o no, lo que condicionará el seguimiento posterior del paciente y las pruebas diagnósticas.

5. TRATAMIENTO

5.1. GENERALIDADES

5.1.1. Evaluación inicial

Con el triángulo de evaluación pediátrica. Si el paciente está inestable se procederá en primer lugar a estabilizarle.

5.1.2. Objetivos generales del tratamiento

Erradicar los microorganismos del tracto urinario y prevenir complicaciones y recidivas (nefropatía cicatricial adquirida).

5.1.3. Medidas generales

Analgesia-antiinflamatorios (no abusar del ibuprofeno), hidratación abundante, insistir en la diuresis cada 2-3 h.

5.2. CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

5.2.1. Criterios generales

- Lactante < 3 meses o < 6 meses según las diferentes guías.
- Afectación del estado general o aspecto séptico.
- Alteración de la función renal o alteración electrolítica.
- Anomalías nefrourológicas (RVU, uropatía obstructiva, monorreno…).
- Intolerancia oral, vómitos.
- Sospecha de incumplimiento terapéutico.
- Falta de respuesta al tratamiento oral.

5.2.2. Considerar ingreso si hay infección del tracto urinario febril y

- Fiebre elevada (≥ 38,5 ºC) en niños de 3-6 meses.
- Persistencia de la fiebre tras 48 h de iniciado el tratamiento oral.
- Factores de riesgo de germen no habitual (antibioterapia reciente, hospitalización reciente, cateterismo).
- Historia familiar de RVU o ecografía prenatal con hidronefrosis congénita.
- Infecciones urinarias febriles de repetición.
- Elevación importante de los reactantes de fase aguda.

5.3. ANTIBIÓTICOS DE ELECCIÓN/USO MÁS FRECUENTE

- ITU afebril: tratamiento de 5 días:

Amoxicilina-clavulánico, 50 mg/kg/día cada 8 h; cefuroxima-axetilo, 30 mg/kg/día cada 12 h; trimetoprim-sulfametoxazol, 4-6 mg/kg/día de trimetoprim cada 12 h (no en < 3 meses); fosfomicina, 50-200 mg/kg/día cada 6-8 h.

Hay que elegir el antibiótico según las resistencias de la zona y no iniciar la amoxicilina empírica por el elevado índice de resistencias en general de *E. coli*.

En niños escolares es posible usar fosfomicina trometamol en dosis única de 2 g y en > 12 años 1 sobre de 3 g. No se debe abusar de dosis únicas de fosfomicina por aumento de resistencias.

- ITU febril, v.o.: tratamiento de 10-14 días:

Cefixima 16 mg/kg/día cada 12 h el primer día y posteriormente 8 mg/kg/día. Otra opción es amoxicilina-clavulánico 50 mg/kg/día cada 8 h.

- ITU febril, i.v: tratamiento de 10-14 días:

En > 3 meses: gentamicina i.v. 5 mg/kg/día cada 24 h (salvo afectación de la función renal); cefotaxima 150-200 mg/kg/día cada 6-8 h si se sospecha sepsis o función renal alterada (corregir la dosis según la función renal); ceftriaxona 50-75 mg/kg/día cada 12-24 h.

En < 3 meses: asociar ampicilina 100 mg/kg/día cada 6 h (para cubrir el enterococo).

En nefrópatas o infecciones previas por *Pseudomonas*: ceftazidima 100-150 mg/kg/día cada 6-8 h.

6. PROFILAXIS: INDICACIONES Y FÁRMACOS DE ELECCIÓN

No se indica profilaxis tras la primera infección urinaria febril.

La profilaxis está indicada en:

- Niños con anomalías funcionales o estructurales: varones con RVU de grados IV-V, mujeres con RVU de grado III bilateral a grado V y pacientes con sospecha de obstrucción de la vía urinaria.
- Infecciones urinarias de repetición.

Los fármacos se administran en 1 dosis única nocturna durante un mínimo de 6 meses (1/3-1/4 de la dosis habitual del fármaco empleado).

En menores de 3 meses: amoxicilina 10-20 mg/kg/día.

En mayores de 3 meses: trimetoprim 2-3 mg/kg/día, fosfomicina 15 mg/kg/día.

7. SEGUIMIENTO

El objetivo del seguimiento es detectar malformaciones del tracto urinario, controlar las recidivas y seguir a los niños con nefropatía cicatricial. En ITU febril hay que realizar ecografía abdominal precoz.

Los criterios para derivar a consulta de Nefrología Pediátrica son: ITU recidivante, ITU atípica, malformaciones de la vía urinaria, nefropatía cicatricial, datos de enfermedad renal crónica.

La ITU típica (primer episodio de infección de orina por *E. coli* con analítica y función renal normal y ecografía abdominal en la fase aguda normal) no precisa derivación a Nefrología Pediátrica.

Puntos clave/recuerda

- En un paciente con sospecha de ITU, hay que tomar la tensión y explorar los genitales.
- En lactantes menores de 2 años con fiebre > 39 ºC y más de 24 h de evolución sin foco aparente o con episodios previos de ITU, hay que hacer un sistemático/tira de orina siempre.
- Siempre se debe recoger un urocultivo por una técnica estéril (sondaje, punción suprapúbica, micción espontánea o recogida al acecho) antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

CAPÍTULO 174

INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

Lucía Sentchordi Montané | Leticia González Vives

1. DEFINICIÓN

Las intoxicaciones son el conjunto de síntomas y signos derivados del contacto con sustancias potencialmente tóxicas capaces de producir efectos perjudiciales. Aunque la afectación en niños suele ser leve y de forma frecuente no requieren tratamiento (ingesta), destaca que un 5-10 % de los casos cursan con riesgo vital (intoxicación verdadera). La prevención sigue siendo por tanto un reto para familias, educadores y personal sanitario.

La vía más frecuente es la oral, seguida de la inhalatoria, el contacto dérmico y la parenteral.

Un 70-80 % son accidentales o involuntarias. Afectan a niños menores de 6 años en el seno de conductas exploratorias, aparecen en el hogar y tienden a disminuir (mejora en sistemas de cierre de productos de limpieza y mayor conciencia de prevención en las familias). Aumentan sin embargo las intoxicaciones intencionales, con fines recreacionales (alcohol, sustancias de abuso) o autolíticos, afectando estas a pacientes de mayor edad.

La causa más frecuente es la intoxicación medicamentosa, siendo el paracetamol el fármaco más común, seguido de psicofármacos y anticatarrales. Un segundo grupo lo forman los productos del hogar y tras ellos el etanol y el monóxido de carbono (CO). Cabe considerar además la sospecha de intoxicación: se trata de cuadros inexplicables que no responden a tratamientos habituales o con alteración del nivel de consciencia (estupor, coma) y las intoxicaciones crónicas, que son cuadros más o menos silentes, progresivos y con escasa respuesta a tratamientos convencionales si se mantiene la exposición.

2. CLÍNICA

El espectro de síntomas y signos desencadenados por las sustancias tóxicas es amplio dada la cantidad de sustancias potencialmente tóxicas con las que los niños y adolescentes conviven. Podemos sistematizarlas en cuatro amplios grupos.

- Fármacos: paracetamol, psicofármacos y anticatarrales, por orden de frecuencia.
- Productos del hogar: lejía, amoníaco, limpiahogar, ambientadores.
- Drogas y alcohol: cannabis, cocaína, heroína, drogas de diseño, etanol.
- Intoxicaciones ambientales: CO, pesticidas.

Es importante obtener información detallada respecto al tóxico implicado (nombre, cantidad y hora) de los familiares o testigos. Para estimar la cantidad ingerida, se admite que un sorbo equivale a 5 ml en un niño de 3 años, 10 ml en un niño de 10 años y 15 ml en un adolescente.

Sin embargo, en algunos casos el tóxico es desconocido. En estos casos es útil examinar la ropa, oler al paciente e incluso verificar sus efectos personales y acudir a su domicilio.

Está indicado realizar una exploración general centrada en las funciones cardiocirculatoria y neurológica y obtener las constantes vitales. Esto puede contribuir a identificar alguno de los síndromes de intoxicación o a sospechar grupos específicos de sustancias tóxicas **(tabla 1)**.

Debemos sospechar siempre intoxicación en las siguientes circunstancias: disfunción multiorgánica, alteración del nivel de consciencia, fallo cardíaco/circulatorio, acidosis metabólica inexplicada, convulsiones y cuadro clínico desconcertante. El índice de sospecha debe ser elevado si se trata de un niño en edad de riesgo (1-4 años) y/o con historia previa de ingestión.

Tabla 1. Síndromes de intoxicación

SUSTANCIA TÓXICA	SÍNDROME
Opiáceos	Bradicardia, hipotensión, hipotermia, bradipnea, miosis, euforia, coma, hiporreflexia, convulsiones
Antidepresivos tricíclicos	Taquicardia, HTA, arritmias, temblores, convulsiones, vómitos, hematemesis
Organofosfatos colinérgicos	Taquicardia, broncoespasmo, edema pulmonar, midriasis, delirio, psicosis, agitación, convulsiones, piel sudorosa, diarrea, hipersalivación
Compuestos anticolinérgicos (antihistamínicos, atropina, setas, antidepresivos tricíclicos)	Fiebre, HTA, taquicardia, arritmias, hipertermia, midriasis, delirio, psicosis, agitación, convulsiones, piel seca caliente, fotofobia, visión borrosa
Compuestos simpaticomiméticos (anfetaminas, cocaína)	HTA, arritmias, taquicardia, midriasis, agitación, convulsiones, delirio, mioclono, piel sudorosa, vómitos, dolor abdominal
Fenotiazinas	Hipotensión, hipotermia, QTc largo, taquicardia, bradipnea, miosis, letargia, síndrome distónico, temblores, crisis oculogiras, protrusión lingual
Barbitúricos y sedantes (incluido alcohol)	Hipotensión, bradipnea, hipotermia, miosis/midriasis, confusión, coma, ataxia, vesículas en la piel

HTA: hipertensión arterial; QTc: QT corregido.

3. VALORACIÓN INICIAL

La valoración inicial **(figura 1)** del paciente intoxicado o potencialmente intoxicado debe ser rápida y eficaz. En los primeros 10 min debemos ser capaces de recoger los siguientes puntos:

1. ¿Algún lado del triángulo de evaluación pediátrica (TEP) está afectado?
2. ¿Es preciso llevar a cabo maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP)?
3. ¿Conocemos el tóxico?: constantes vitales, exploración física, anamnesis.
4. ¿Sabemos su toxicidad?: teléfono de Toxicología, manuales, libros.
5. ¿Está indicado administrar carbón activado (CA) o realizar lavado gástrico?
6. ¿Precisa el paciente realizar pruebas complementarias?

4. TRATAMIENTO

El tratamiento de las intoxicaciones se divide en cuatro puntos principales, recogidos en el **algoritmo**.

4.1. ESTABILIZACIÓN INICIAL

TEP + medidas de soporte (ABCD).

¿QUÉ ES URGENTE?

1. ¿ALGÚN LADO DEL TRIÁNGULO ESTÁ AFECTADO?
2. MANIOBRAS DE RCP
3. ¿SABEMOS EL TÓXICO? ANAMNESIS, EXPLORACIÓN FÍSICA
4. ¿SABEMOS LA TOXICIDAD? TELÉFONO DE TOXICOLOGÍA, MANUALES, LIBROS
5. ¿CARBÓN/LAVADO GÁSTRICO?
6. ¿PRUEBAS COMPLEMENTARIAS?

Figura 1. Valoración inicial del paciente intoxicado o potencialmente intoxicado.

Tabla 2. Medidas de descontaminación

MEDIDA	INDICACIONES	CONTRAINDICACIONES
Carbón activado 0,5-1 g/kg v.o., SNG (diluido en agua/zumo)	1.ª elección (2 h postingesta) Dosis repetidas en preparados de liberación prolongada	Disminución del nivel de consciencia salvo la vía aérea protegida Metanol, litio, hierro, hidrocarburos, clorpropramida, isopropranolol, álcalis, bario
Lavado gástrico (en desuso) Instilación + aspiración de SSF 0,9-0,45 % 10-15 ml/kg	Intoxicaciones graves, sustancias no adsorbibles por CA en la 1.ª h o 6-12 h en fármacos de liberación prolongada	Alteración del nivel de consciencia, convulsiones, cáusticos, hidrocarburos, riesgo de hemorragia digestiva, cirugía esofágica, varices esofágicas
Lavado intestinal total en 4-6 h (evita La absorción; diarrea osmótica) Polietilenglicol: 20-30 ml/kg/h (9 meses-6 años) 1 l/h 6-12 años, 1,5 l/h > 12 años	Intoxicaciones graves, otras medidas no útiles, > 2 h, sustancias con capacidad letal, drogas Junto con CA	Íleo, obstrucción, perforación, megacolon
Diuresis forzada: necesidades basales x 2 Modificación del pH urinario Técnicas de depuración extrarrenal	Fármacos de eliminación renal Alcalinización: salicilatos, fenobarbital, isoniazida Acidificación: anfetaminas, cloroquina	Hipotensión, bradipnea, hipotermia, miosis/midriasis, confusión, coma, ataxia, vesículas en la piel

CA: carbón activado; SNG: sonda nasogástrica; SSF: suero salino fisiológico.

4.2. MEDIDAS DE DESCONTAMINACIÓN

Destinadas a disminuir la absorción del tóxico o facilitar su eliminación **(tabla 2)**.

4.3. TRATAMIENTO ESPECÍFICO

Disponemos de antídotos y antagonistas que neutralizan o disminuyen la acción de algunos tóxicos **(tabla 3)**.

4.4. TRATAMIENTO DE SOSTÉN

- Riesgo neurológico (psicofármacos, drogas de abuso): vía aérea, antídotos (naloxona, flumazenil) y anticonvulsivantes.
- Riesgo cardiovascular (anticatarrales y psicofármacos): tensión arterial (TA), electrocardiograma (ECG) y enzimas cardíacas. Utilizar fluidos, antihipertensivos y antiarrítmicos.
- Riesgo gastrointestinal (antitérmicos, productos del hogar): dieta absoluta, antieméticos y protectores gástricos.
- Riesgo respiratorio (hidrocarburos, CO): asegurar la vía aérea, administrar O_2 al 100 %, broncodilatadores.

Tabla 3. Antídotos y antagonistas más comunes

TÓXICO	ANTÍDOTO
Anticoagulantes orales	Vitamina K 1-5 mg/kg (i.v., i.m., s.c., v.o.)
Anticolinérgicos	Fisostigmina: < 5 años 0,01-0,03 mg/kg/dosis i.v., i.m., s.c. (máx. de 0,5 mg) y repetir cada 5-15 min hasta efecto, con un máx. de 2 mg > 5 años: 1-2 mg de dosis total y repetir en 10 min si no es eficaz, con un máx. de 4 mg
Benzodiazepinas	Flumazenil: 0,01 mg/kg (máx. de 0,2 mg/dosis) y repetir cada min hasta un máx. de 1 mg
Betabloqueantes	Glucagón: 0,05-0,1 mg/kg en bolo y 0,04 mg/kg/h en perfusión. Adultos 2-3 mg/bolo y 5 mg/h en perfusión
Bloqueantes del calcio	Cloruro cálcico 10 % 0,2 ml/kg i.v. lento diluido al medio Gluconato cálcico 10 % 0,6 ml/kg i.v. lento diluido al medio
Digoxina	Ac. antidigoxina
Hierro	Mesilato de desferrioxamina: 15 mg/kg/h i.v. (máx. de 6 g u 80 mg/kg en 24 h), 20-30 mg/kg i.m.
Isoniazida	Vitamina B6 (piridoxina): - Dosis conocida: 1 g, B6/g de isoniazida diluida 5-10 % - Dosis desconocida: 70 mg/kg/dosis i.v. en 30-60 min y repetir si no responde hasta un máx. de 20 g en niños y de 40 g en adultos
Metahemoglobinemia	Azul de metileno: 1-2 mg/kg en 5-10 min, con un máx. de 7 mg/kg
Opioides	Naloxona: 10 mcg/kg i.v. y repetir cada 2-3 min si se precisa, con un máx. de 30 mcg/kg
Organofosforados	Atropina: 0,05-0,1 mg/kg/dosis cada 10-15 min hasta atropinización suave (FC: 70 lpm) Pralidoxima: 20-50 mg/kg en 15-30 min (tras atropina)
Ortopramidas	Biperideno (i.m., i.v.) 0,04-0,1 mg/kg < 1 año: 1 mg, 1-6 años: 2 mg, 6-10 años: 3 mg. Se puede repetir en 30 min, con un máx. de 5 mg

Ac: anticuerpo; FC: frecuencia cardíaca.

5. RESUMEN DE LAS INTOXICACIONES MÁS FRECUENTES

5.1. INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL

- Dosis tóxica: < 3 meses o factores de riesgo > 75 mg/kg; 3-6 meses > 150 mg/kg; > 6 meses: 200 mg/kg; adolescentes > 8 g/día.
- Clínica:
  - 0-24 h: náuseas, vómitos, sudoración, malestar abdominal. Las pruebas hepáticas pueden estar normales.
  - 24-48 h: intervalo asintomático. Al final del mismo, alteración de la función hepática y dolor en el hipocondrio derecho.
  - 48-96 h: signos/síntomas de fallo hepático y a veces renal.
  - 7-8.º día: recuperación clínica completa y anatomopatológica en 3 meses. Existe riesgo de fallecimiento.
- Tratamiento:
  - Dosis confirmada fuera de rango por edad: no se requiere tratamiento.
  - Dosis tóxica confirmada o sospecha de dosis tóxica: la actuación va a depender del tiempo transcurrido desde la ingesta: < 2 h: CA y niveles séricos a las 4 h, 4-8 h: niveles séricos, > 8 h: N-acetilcisteína (antídoto).
  - 140 mg/kg v.o.-sonda nasogástrica (SNG) (150/mg/kg i.v. en 1 h). Se continuará el tratamiento en función de los niveles según el nomograma de Rumack-Matthew **(figura 2)**, que predicen la toxicidad hepática. v.o.: 70 mg/kg cada 4 h (17 dosis), i.v.: 50 mg/kg en 4 h i.v. + 100 mg/kg en 16 h.

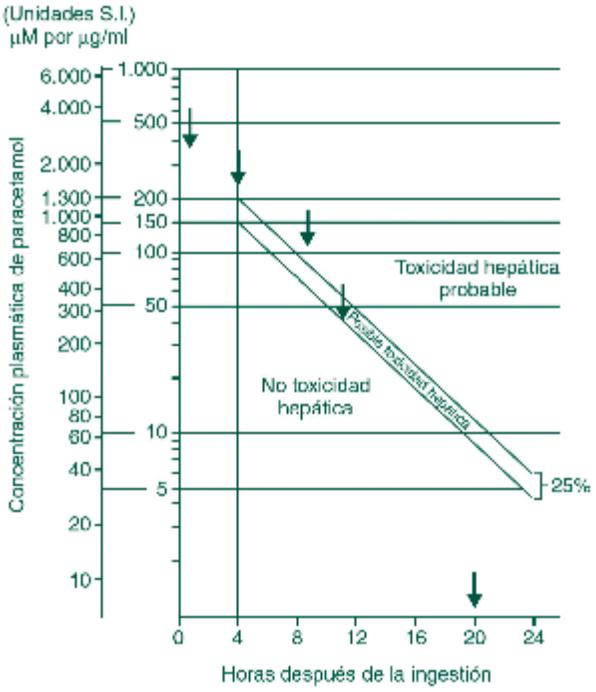


Figura 2. **Nomograma de Rumack y Matthew.**

Adaptado de Rumack BH, Matthew H. Acetaminophen Poisoning and Toxicity. Ped Clin. 1975; 55:871-6

5.2. IBUPROFENO

- Dosis tóxica > 100 mg/kg. > 300-400 mg/kg potencialmente letal.
- Clínica: síntomas neurológicos, hipotermia, hemorragia digestiva, hipotensión, bradicardia, apnea, alteraciones hidroelectrolíticas, acidosis metabólica, fallo renal, fallo hepático, fallo multiorgánico.
- Tratamiento: CA + protector gástrico. < 100 mg/kg: leche y observación, 100-300 mg/kg: observación, > 300 mg/kg: medidas de soporte.

5.3. ANTIHISTAMÍNICOS

- Dosis tóxica: 4 veces la dosis terapéutica.
- Clínica: antihistamínicos de 1.ª generación: sedante, anticolinérgico, alteraciones en el ECG. 2.ª generación: alteraciones en el ECG. 3.ª generación: no sedante ni cardiotóxico.
- Tratamiento: CA, lavado en ingesta masiva, fisostigmina, antiarrítmicos, bicarbonato.

5.4. PSICOFÁRMACOS

- Antidepresivos tricíclicos: síndrome anticolinérgico, clínica neurológica y cardiovascular. Importante: ECG. Tratamiento: CA y sintomático.
- Inhibidores de la recaptación serotonina: margen terapéutico amplio. Producen síntomas digestivos, neurológicos, cardiovasculares y serotoninérgicos. Hacer diagnóstico diferencial con síndrome neuroléptico maligno. Tratamiento sintomático.
- Benzodiazepinas (más frecuente): la dosis tóxica es 5 veces la dosis terapéutica. La farmacocinética de este grupo es variada, por tanto el período en el que pueden aparecer los síntomas también lo es. Producen clínica neurológica, depresión respiratoria y síntomas cardiovasculares. Tratamiento: medidas de soporte vital (ABC si se precisa) junto con CA y observación. Antídoto: flumazenil.

5.5. INTOXICACIONES EN EL HOGAR Y AMBIENTALES

- Cáusticos (álcalis y ácidos): producen necrosis por licuefacción esofágica y coagulación gástrica. La clínica incluye: disfagia, babeo, dolor, hematemesis, mediastinitis, fístula gastroesofágica, estridor, insuficiencia respiratoria y afectación ocular/cutánea. La presencia/ausencia de lesiones orales no predice la existencia de quemaduras.

Tratamiento: No agua, leche, carbón, corticoides, lavado ni SNG.

1. Asintomático/bajo riesgo: observación, probar la tolerancia.
2. Sintomáticos: ABCDE: vía, monitorización, sueroterapia, antiemético, protector, analgesia. Endoscopia 6-24 h.

- Hidrocarburos (derivados del petróleo, gasolina, disolventes, pegamentos): producen intoxicación por vía inhalatoria (+ digestiva + cutánea). Los cuadros que aparecen son: neumonitis, afectación del sistema nervioso central (SNC) y afectación visceral. Tratamiento: descontaminación tópica y observación + medidas de soporte.
- Monóxido de carbono: vía inhalatoria. El CO se une a la hemoglobina (Hb) produciendo carboxihemoglobina (COHb), con una afinidad por el O_2 250 veces mayor que la Hb; provoca hipoxia, daño tisular y disfunción miocárdica. La edad pediátrica es de alto riesgo. La sintomatología aparece cuando la COHb es > 3-5 %; no hay buena correlación clínica con los niveles. El alto índice de sospecha es clave (invierno, varios miembros de la misma familia, nocturno). Produce signos y síntomas a varios niveles: coloración pálido-cianótica (rojo cereza letales), taquicardia, hipertensión arterial (HTA), confusión, cefalea, irritabilidad, arritmias, isquemia, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea, debilidad, dolor muscular, rabdomiólisis…

Tratamiento: retirar de la fuente. Solicitar en el hospital cooximetría venosa. Administrar O_2 en mascarilla con reservorio. Los casos graves requieren monitorización, vigilancia neurológica y fluidoterapia. La cámara hiperbárica se indica cuando la COHb es > 25 % (> 20 % embarazadas) o en situaciones de isquemia o manifestaciones neurológicas graves.

5.6. DROGAS DE ABUSO

El número de sustancias es elevado. En líneas generales podemos dividirlas en:

- Estimulantes: anfetaminas, inhalantes, cocaína, estramonio, crack, belladona.
- Depresoras: alcohol, sedantes, ansiolíticos, opiáceos.
  - Alucinógenas: dietilamina de ácido lisérgico (LSD), hongos, dimetiltriptamina (DMT), ayahuasca, tenamfetamina (MDA), 3,4-metilendioximetanfetamina (MDMA), peyote, alucinógenos sintéticos.

El tratamiento incluye: ABC + soporte + CA + lavado gástrico.

La naloxona se utiliza en casos de disminución grave del nivel de consciencia con ingesta confirmada o sospechosa de opiáceos. El tratamiento sintomático incluye: fluidoterapia, sedantes y antihipertensivos.

5.7. ETANOL

La gravedad de esta intoxicación viene determinada por los niveles séricos del etanol: intoxicación leve: 100-200 mg/dl, intoxicación moderada: 200-300 mg/dl, intoxicación grave: 300-400 mg/dl, intoxicación letal > 400 mg/dl. La intoxicación legal se sitúa en 50-100 mg/dl. La indicación para realizar niveles es: niños < 2 años y niños > 2 años con clínica moderada/grave.

La clínica es variable: euforia, incoordinación, hipotermia, hipoglucemia, ataxia, estupor, coma, parada cardiorrespiratoria (PCR). El tratamiento suele limitarse a la observación en la mayoría de los casos junto con el control de la glucemia, temperatura y volemia. No están indicados el lavado gástrico ni el CA.

En casos de agitación se administra haloperidol o clorazepato y en casos de crisis, benzodiazepinas. Si los niveles alcanzan el rango letal está indicada la hemodiálisis. La tiamina solo es eficaz en el alcoholismo crónico.

6. PREVENCIÓN

La prevención continúa siendo un reto. El conocimiento de la morbimortalidad de las intoxicaciones y los nuevos sistemas de cierre hacen que la prevalencia de intoxicaciones en niños pequeños y en el hogar esté disminuyendo. Las intoxicaciones en adolescentes (fines autolíticos, drogas de abuso y etanol) aumentan en los últimos años. Educación y legislación son las herramientas a seguir desarrollando.

Puntos clave/recuerda

- Los niveles séricos de paracetamol solo son válidos a partir de 4 h de la ingesta.
- Si hay ingesta de sustancia cáustica, se debe evitar inducir el vómito y no administrar carbón activado.
- El lavado gástrico es un método de descontaminación intestinal de rescate y debe ser limitado a situaciones muy concretas.
- Si se sospecha de intoxicación por opioides y depresión respiratoria o del SNC, hay que administrar naloxona.

ALGORITMO

ESTABILIZACIÓN: TEP → ABC
Monitorización FC, FR, TA y saturación
Estado neurológico

INESTABILIDAD HEMODINÁMICA/ RESPIRATORIA
MANIOBRAS DE RCP

GLASGOW < 8
INTUBACIÓN

HIPOGLUCEMIA
Bolo 50 g 1 ml/kg

EVITAR HIPOTERMIA
EVACUACIÓN TÓXICO: retirar ropa, lavado piel y mucosas SSF

BENZODIAZEPINAS
Flumazenilo 0,01 mg/kg
OPIÁCEOS:
Naloxona 10 mcg/kg

IDENTIFICACIÓN TÓXICO →
Anamnesis: qué, cuánto,cuándo
EF completa: descartar malos tratos, drogodependencia (adolescentes)
Signos y síntomas: SÍNDROME TÓXICO (tabla 1)

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS →
- ECG y TA: cardiotóxicos
- Rx de tórax: aspiración o inhalación
- Rx de abdomen: sustancias radiopacas (hierro, arsénico, plomo)
- Hemograma, gasometría, electrólitos, perfil hepatorrenal
- Niveles: etanol, paracetamol
- Tóxicos en orina, sangre
- Pruebas especiales

MÉTODOS IMPEDIR ABSORCIÓN
Carbón activado (1 g/kg)
Lavado gástrico
Lavado intestinal total
MÉTODOS AUMENTAR ELIMINACIÓN
Diuresis forzada
Modificación pH urinario
Técnicas depuración extrarrenal

TRATAMIENTO SOSTÉN

TRATAMIENTO ESPECÍFICO

CAPÍTULO 175

URGENCIAS NEUROLÓGICAS EN LA INFANCIA

Nuria Muñoz Jareño | Cristina Castaño de la Mota | Ana Jiménez de Domingo

1. CEFALEA

La cefalea es uno de los motivos de consulta neurológicos más frecuentes en las urgencias pediátricas. Lo más importante en Urgencias es decidir si la cefalea es síntoma de una enfermedad grave del sistema nervioso central (SNC) o solo una queja banal, así como si es un episodio único de cefalea (cefalea aguda) o un episodio adicional de una cefalea crónica.

Las causas más frecuentes de cefalea en la práctica habitual en la infancia son infecciones virales, sinusitis y cefalea tensional.

Como en el resto de patologías, los pasos más importantes son realizar una historia clínica completa y detallada y exploración física, incluyendo la neurológica.

En la anamnesis se debe preguntar por las características de la cefalea (tiempo de evolución, localización e irradiación, cualidad del dolor, síntomas iniciales previos-aura y síntomas acompañantes, si los hubiera, intensidad del dolor, duración, horario, frecuencia de los episodios, factores desencadenantes, curso evolutivo y con qué mejora o cede), así como antecedentes familiares, desarrollo psicomotor, enfermedades previas, rendimiento escolar y conducta, tratamiento actual y situación familiar. Es de vital importancia descartar datos de alarma de una cefalea **(tabla 1)**. En estos casos estaría indicado realizar una prueba de imagen urgente (tomografía computarizada [TC] y/o resonancia magnética [RM] craneal).

Se deben realizar exploraciones pediátrica general y neurológica completas, incluyendo fondo de ojo.

El tratamiento de la cefalea consiste en el tratamiento agudo del dolor, para lo cual existen múltiples fármacos (ver capítulo sobre psendoanalgesia).

Para el tratamiento de la crisis aguda de migraña existen fármacos específicos (triptanes), todos ellos aprobados para mayores de 12 años, de administración oral y/o intranasal.

2. ATAXIA AGUDA

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Ataxia significa “descoordinación motora” y define un síndrome de desequilibrio-inestabilidad en la marcha con aumento de base de sustentación durante la misma (dificultad para andar sobre una línea recta). Se distinguen diferentes tipos de ataxia:

- Cerebelosa: se puede acompañar de otros signos de disfunción del cerebelo, como nistagmo, “reflejo pendular”, disartria, dismetría, disdiadococinesia, temblor o hipotonía. En las lesiones de la línea media (vermis) se afectan la estática y la marcha, mientras que la afectación hemisférica provoca dismetría y disdiadococinesia bilateral o ipsilateral a la lesión.
- Sensitiva, propioceptiva o “tabética”: por pérdida del estímulo propioceptivo procedente de los miembros inferiores transmitida por los cordones posteriores de la médula. Muy infrecuente en

Tabla 1. Datos de alarma ante una cefalea

Síntomas o signos neurológicos persistentes
Alteraciones visuales persistentes
Edema de papila en el fondo de ojo
Cefalea intensa de instauración súbita
Cefalea progresiva
Cambio en las características de una cefalea crónica
Dolor muy localizado o localización occipital sin contractura cervical
Dolor que despierta al paciente durante el sueño
Dolor que se desencadena con esfuerzo físico, tos o cambios posturales
Cefalea diaria matutina
Cefalea en < 5 años
Náuseas/vómitos persistentes sin causa evidente acompañando o no a la cefalea
Empeoramiento en el rendimiento escolar no explicado por otro motivo o cambios de carácter/conducta
Asociación a trastornos endocrinológicos (pubertad precoz o diabetes insípida)

la infancia. Marcha insegura, empeorando de forma característica al cerrar los ojos. Signo de Romberg presente.

- Laberíntica o vestibular: acompañada de vértigo, nistagmo y, al igual que en la ataxia propioceptiva, con signo de Romberg presente. Es frecuentemente causada por afectación ORL.
- Frontal (apraxia): predominio del desequilibrio, adinamia psíquica, cambios de la personalidad.

2.2. ETIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La ataxia de instauración aguda es una urgencia neurológica. Las principales causas en la infancia son la cerebelitis aguda postinfecciosa e intoxicaciones. Estas siguen un curso relativamente benigno. No obstante, la ataxia aguda puede ser la manifestación inicial de un proceso potencialmente grave.

Las causas principales y sus manifestaciones son:

- Cerebelitis aguda postinfecciosa o ataxia cerebelosa aguda: es la causa más frecuente de ataxia aguda. Habitualmente es autolimitada. Los síntomas aparecen habitualmente de forma súbita a los 7-20 días de la infección. Se presume de origen autoinmune. Suele afectar a niños de 2-7 años. Pueden coexistir cefalea y alteración del comportamiento. Un 25 % son secundarias a varicela. Otros: Epstein-Barr, *Mycoplasma*, etc. La TC suele ser normal pero la RM cerebral puede mostrar hiperintensidad en FLAIR o T2 en el cerebelo y en casos graves edema cerebeloso obvio en la RM.
- Ataxia de origen tóxico: constituye un tercio del total de ataxias agudas: hay que sospechar siempre. Generalmente está asociada a somnolencia y/o letargia y signos propios de cada tóxico y a veces a crisis epilépticas. Los fármacos más frecuentes son los antihistamínicos, seguido por las benzodiazepinas (BZD), el dextrometorfano de antitusígenos, el alcohol o antiepilépticos como la oxcarbamazepina, etc.

- Laberintitis o vestibulitis agudas (neuronitis vestibular): muy frecuentes, pero la ataxia ***per se*** es rara. Ojo a la historia ORL del paciente (otitis). Si existe ataxia, asocia vértigo intenso, con frecuencia nistagmo y a veces hipoacusia/acúfenos unilaterales (laberintitis). Suelen durar 3 semanas, por lo que son causa frecuente de múltiples visitas a Urgencias.
- Ataxias infecciosas: se acompañan de fiebre y alteración del nivel de consciencia y a veces de exantemas. Las más frecuentes son las encefalitis víricas (rombencefalitis), que cursan con ataxia y alteración de la consciencia. Son frecuentes las crisis epilépticas, especialmente del lóbulo temporal. Puede existir afectación de pares craneales y meningismo. El enterovirus es especialmente frecuente. En todas ellas el líquido cefalorraquídeo (LCR) muestra un perfil inflamatorio con pleocitosis e hiperproteinorraquia.
- Ataxia tumoral: lo más frecuente es una ataxia progresiva, pero puede ser la primera manifestación una ataxia aguda si se produce una pequeña hemorragia intratumoral o si el efecto masa provoca una hidrocefalia.
- Migraña y otros síndromes migrañosos: la migraña tipo basilar se acompaña de síntomas y signos de disfunción neurológica en el territorio vertebrobasilar. La marcha atáxica aparece en el 50 % de los casos. El vértigo paroxístico benigno (VPB) es un "equivalente" migrañoso de la edad preescolar. Se dan ataques súbitos, breves y recidivantes de desequilibrio (se "agarran" con cara de miedo a lo que tienen más cerca para no caerse), palidez y nistagmo (que suele pasar desapercibido), sobre todo en niños de 1-2 años (raro en mayores de 5 años), duran minutos u horas y entre episodios el niño está asintomático.
- Enfermedades autoinmunes desmielinizantes: raramente la esclerosis múltiple (EM) puede debutar con una ataxia. La encefalomielitis aguda diseminada (EMAD), más común en niños, con o sin infección o vacunación reciente, puede debutar en un 50 % de los casos con ataxia y encefalopatía. En la RM cerebral-medular es típica la afectación multifocal de la sustancia blanca.
- Síndrome de Guillain-Barré (SGB) y síndrome de Miller-Fisher (MF): el SGB suele cursar sin afectación del nivel de consciencia y con dolor en los miembros inferiores, ataxia y arreflexia progresivas bilaterales de progresión caudocraneal. El MF es una variante del SGB más aguda con ataxia, arreflexia y oftalmoparesia. Es frecuente el antecedente de infección por *Campylobacter jejuni*.

Otras causas menos frecuentes son: ataxias de origen cerebrovascular o traumático, síndrome de opsoclono-mioclono (síndrome de Kinsbourne), ataxias genéticas, de origen metabólico o reacciones psicógenas.

Según la edad, por debajo de los 5 años predominan la ataxia postinfecciosa, la intoxicación accidental y el traumatismo craneal y entre los 5 y los 10 años, EMAD, encefalitis y tumores. En los adolescentes predomina la intoxicación y, en menor grado: tumor cerebral, primer brote de EM o migraña tipo basilar.

2.3. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Debe realizarse una historia clínica completa y una exploración neurológica detallada recogiendo: antecedentes familiares de migraña, enfermedades metabólicas y ataxias hereditarias y antecedentes personales de traumatismos, infecciosos, psiquiátricos, tóxicos o por fármacos.

La somnolencia, la miosis y a veces el nistagmo son típicos de la intoxicación (los signos piramidales o extrapiramidales suelen faltar).

La fiebre, rara en las ataxias agudas, y la focalidad troncoencefálica sugieren sobre todo encefalitis o EMAD.

Las alteraciones oculomotoras son características del MF, junto con la arreflexia (aunque no siempre coinciden en el tiempo), y de la encefalopatía opsoclonomioclónica, entre otras.

La cefalea y los vómitos son signos de alarma que se asocian a los tumores de la fosa posterior, pero también a la migraña tipo basilar. Siempre hay que descartar papiledema, que indica hipertensión intracraneal (HTIC).

Siempre se debe realizar una prueba de imagen, TC craneal urgente, salvo en casos obvios de intoxicación **(algoritmo 1)**.

2.4. TRATAMIENTO

El tratamiento de la ataxia depende de la causa que la ha provocado:

- Cerebelitis postinfecciosa: no requiere tratamiento específico.
- Intoxicación: medidas de soporte, corrección de alteraciones bioquímicas, tratamiento específico (flumazenil en BZD, naloxona en opiáceos, a veces "a ciegas" ambos; ver protocolo específico).

3. CONVULSIONES

Las convulsiones representan la emergencia neurológica más común en la edad pediátrica. Aunque existe una amplia variedad de causas potenciales **(tabla 2)** para sufrir una convulsión, la fisiopatología común a todas implica una descarga eléctrica anormal de un grupo de neuronas. Las convulsiones afectan al 4-10 % de los niños en algún momento de su vida.

Tabla 2. Etiología según la edad

NEONATOS	LACTANTES Y NIÑOS	ADOLESCENTES
Encefalopatía hipóxico-isquémica Infección sistémica y del SNC ACV/traumatismo Errores congénitos del metabolismo Malformaciones del SNC Abstinencia de drogas Convulsiones benignas neonatales Síndromes neonatales epilépticos malignos endocrinológicos (pubertad precoz o diabetes insípida)	Convulsión febril Infección sistémica y del SNC Alteración hidroelectrolítica Intoxicaciones Síndrome epiléptico	Trauma craneal Síndrome epiléptico Tumor craneal Intoxicaciones (alcohol, drogas) Supresión o niveles bajos de antiepilépticos en niños epilépticos conocidos

ACV: accidente cerebrovascular; SNC: sistema nervioso central.

3.1. DEFINICIONES

- Crisis epiléptica: acontecimiento transitorio de síntomas o signos debidos a una actividad neuronal anormal excesiva o síncrona en el cerebro.
- Epilepsia: enfermedad cerebral crónica definida, por alguna de estas 3 condiciones (ILAE 2014):
  - Al menos 2 crisis epilépticas no provocadas que ocurran en un plazo superior a 24 h.
  - Una crisis epiléptica no provocada con un riesgo de recidiva durante los siguientes 10 años de al menos un 60 %.
  - Diagnóstico de un síndrome epiléptico.

- Estatus epiléptico (EE): persistencia de actividad epiléptica o recidiva de la misma sin recuperación de la situación basal durante más de 30 min.

El EE puede ser convulsivo (con actividad motora clínica) o no convulsivo (alteración de la de consciencia). Cada uno de ellos se divide en focal o generalizado:

  - EE precoz: crisis de más de 5 min de duración, tiempo a partir del cual se debe iniciar el tratamiento farmacológico.
  - EE establecido: 30 min.
  - EE refractario: no responde al tratamiento de 1.ª o 2.ª línea (60-120 min).

- Convulsión febril: crisis epiléptica precipitada por fiebre que ocurre en un niño de 3 meses-5 años previamente sano sin evidencia de infección del SNC, alteración metabólica ni historia de crisis afebriles previas. Es la más frecuente (2-5 % de la población infantil). Se dividen en típicas o simples y atípicas o complejas **(tabla 3)**.

Tabla 3. Etiología según la edad

CONVULSIONES FEBRILES TÍPICAS O SIMPLES (70-80 %)	CONVULSIONES FEBRILES ATÍPICAS O COMPLEJAS (20-30 %)
• Duración < 15 min • Crisis tónico-clónicas generalizadas o tónicas o atónicas generalizadas • No recidivan en 24 h	• Duración > 15 min • Focales • Recidivan en 24 h • Asociadas a anomalías neurológicas postictales

- Convulsión afebril: menos frecuente. Hay que distinguir entre niños con una primera convulsión y aquellos que ya han tenido crisis previas. En niños con antecedentes probablemente sea una recidiva de la enfermedad de base, pero ante un primer episodio debemos tener en cuenta que puede ser debido a: proceso intracraneal (tumores, hemorragias, ictus, traumatismo craneoencefálico [TCE], anomalías estructurales), infección del SNC (meningitis, encefalitis…), alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas, ingesta de tóxicos, debut de síndrome epiléptico o enfermedades autoinmunes.
- Crisis parainfecciosas: crisis epilépticas afebriles que ocurren en el contexto de una infección que no afecta al SNC (como la gastroenteritis). Suelen ser de corta duración y suelen aparecer en *clusters*. Es recomendable la observación durante 6-8 h por la tendencia a recidivar, pero no suelen ser necesarias pruebas complementarias. En los estudios recientes tienen buen pronóstico en cuanto al desarrollo de epilepsia.

3.2. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

3.2.1. Si hay convulsión activa (algoritmo 2)

3.2.2. Si hay convulsión no activa

¿Ha sido realmente una convulsión?:

- Unos de los principales diagnósticos diferenciales son los trastornos paroxísticos no epilépticos (eventos paroxísticos de naturaleza no epiléptica con características clínicas que se asemejan a las de una crisis), los cuales son muy frecuentes en la infancia (prevalencia del 10 %). Entre los más frecuentes se encuentran los espasmos del sollozo en la edad preescolar y los síncopes vasovagales en la infancia y adolescencia:

- Ante cualquier crisis epiléptica debemos preguntar: edad, antecedentes de crisis previas y medicación habitual.
- Enfermedad actual: fiebre o no, generalizada o focal, movimientos anómalos, duración y necesidad de medicación.

3.2.2.1. Convulsión afebril

- ▶ Niño epiléptico conocido: niveles de antiepilépticos (preferiblemente en valle). Observación 4-6 h. Descartar niveles infraterapéuticos y ajustar la dosis si se precisa. Si existe una recidiva o aumento diario de las crisis, valorar el ingreso; si no, alta y cita en Neuropediatría.
- ▶ Primera convulsión afebril:
  - Descartar alteraciones hidroelectrolíticas: siempre realizar glucemia y descartar alteraciones del sodio y del calcio.
  - TC craneal si hay:
    - — Antecedente de trauma craneal.
    - — Crisis focales.
    - — Alteración persistente de consciencia (Glasgow < 15 tras 1 h) y/o déficit neurológico focal.
    - — Signos de HTIC.
    - — Válvula de derivación o neurocirugía próxima.
    - — Riesgo: pacientes inmunodeprimidos, oncológicos, con enfermedades hemorrágicas y estados protrombóticos y con drepanocitosis.
    - — Valorar ecografía transfontanelar en el neonato.
  - Punción lumbar (PL): si hay sospecha de encefalitis/infección del SNC:
    - — Alteración del nivel de consciencia.
    - — Signos meníngeos, rigidez de nuca, fontanela abombada.
    - — Realizar tras la prueba de imagen.
  - Tóxicos en la orina: sobre todo en adolescentes o lactantes con historia dudosa.
  - Electrocardiograma (ECG): valorar QT largo.

Será precisa la observación en Urgencias durante 4-6 h. En todo niño con una crisis afebril será preciso un electroencefalograma (EEG) de forma ambulatoria y valoración por Neuropediatría. Si el niño presenta mal estado general, persistencia de focalidad neurológica o crisis afebriles repetidas, será preciso el ingreso para control y estudio.

3.2.2.2. Convulsión febril

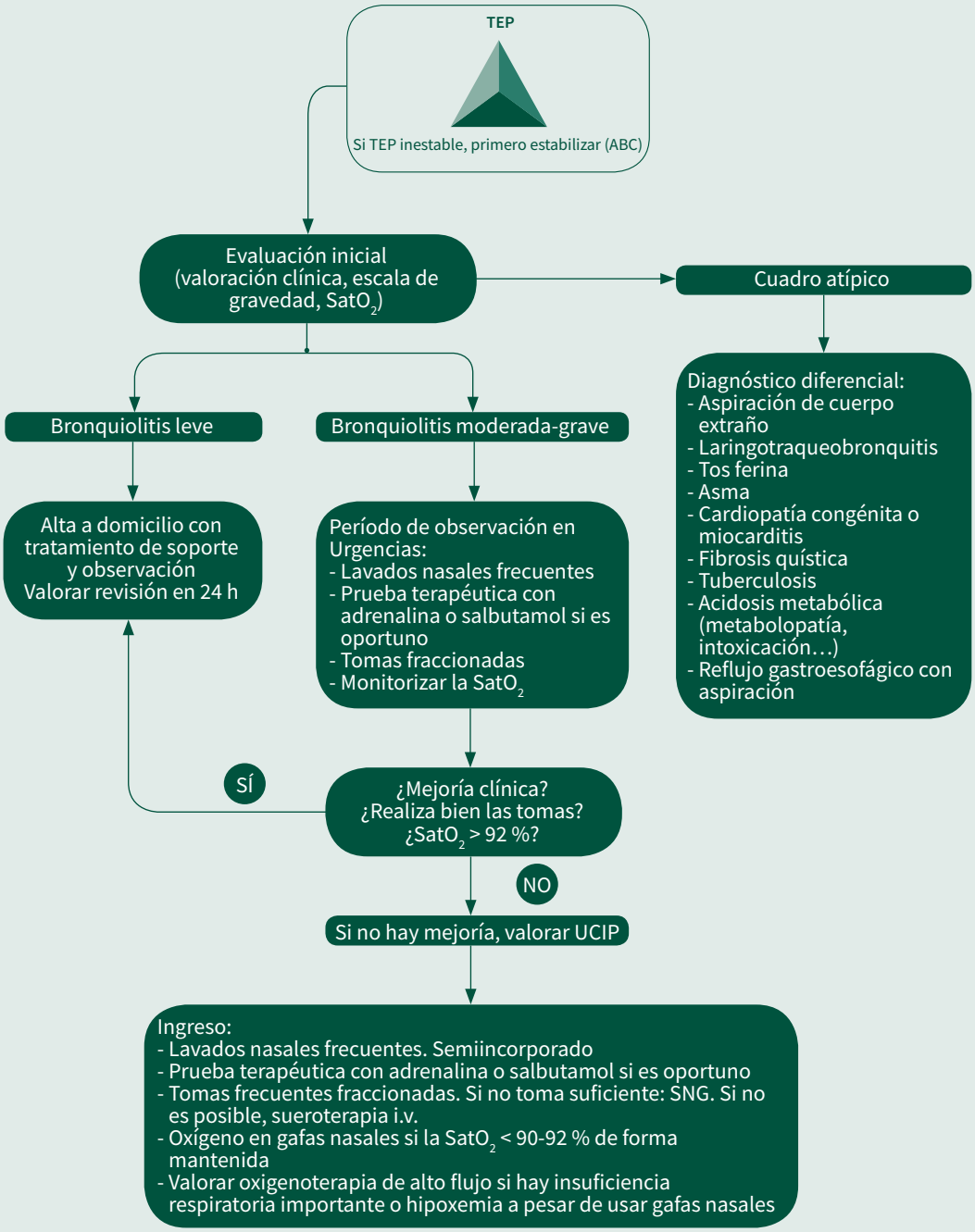
Por lo general no es preciso realizar pruebas complementarias:

- ▶ La analítica de sangre dependerá de la presencia o no de foco infeccioso o del cuadro clínico del paciente (vómitos, diarrea, disminución de la ingesta, signos de deshidratación).
- ▶ Se realizará PL si:
  - Hay signos meníngeos presentes o sospecha de infección del SNC.
  - < 6 meses.
  - Valorar en 6-12 meses, ya que los signos de meningitis pueden ser menos evidentes. Si se desconoce el estado de inmunización o la vacunación es deficiente o si se está bajo tratamiento antibiótico, valorar la PL.
  - Estado poscrítico prolongado o focalidad neurológica (previa TC).
- ▶ TC: si es paciente poscrítico persistente, hay crisis focales, crisis prolongada o sospecha de HTIC.
- ▶ Ecografía transfontanelar: valorar en lactantes si se sospecha infección del SNC.

Puntos clave/recuerda

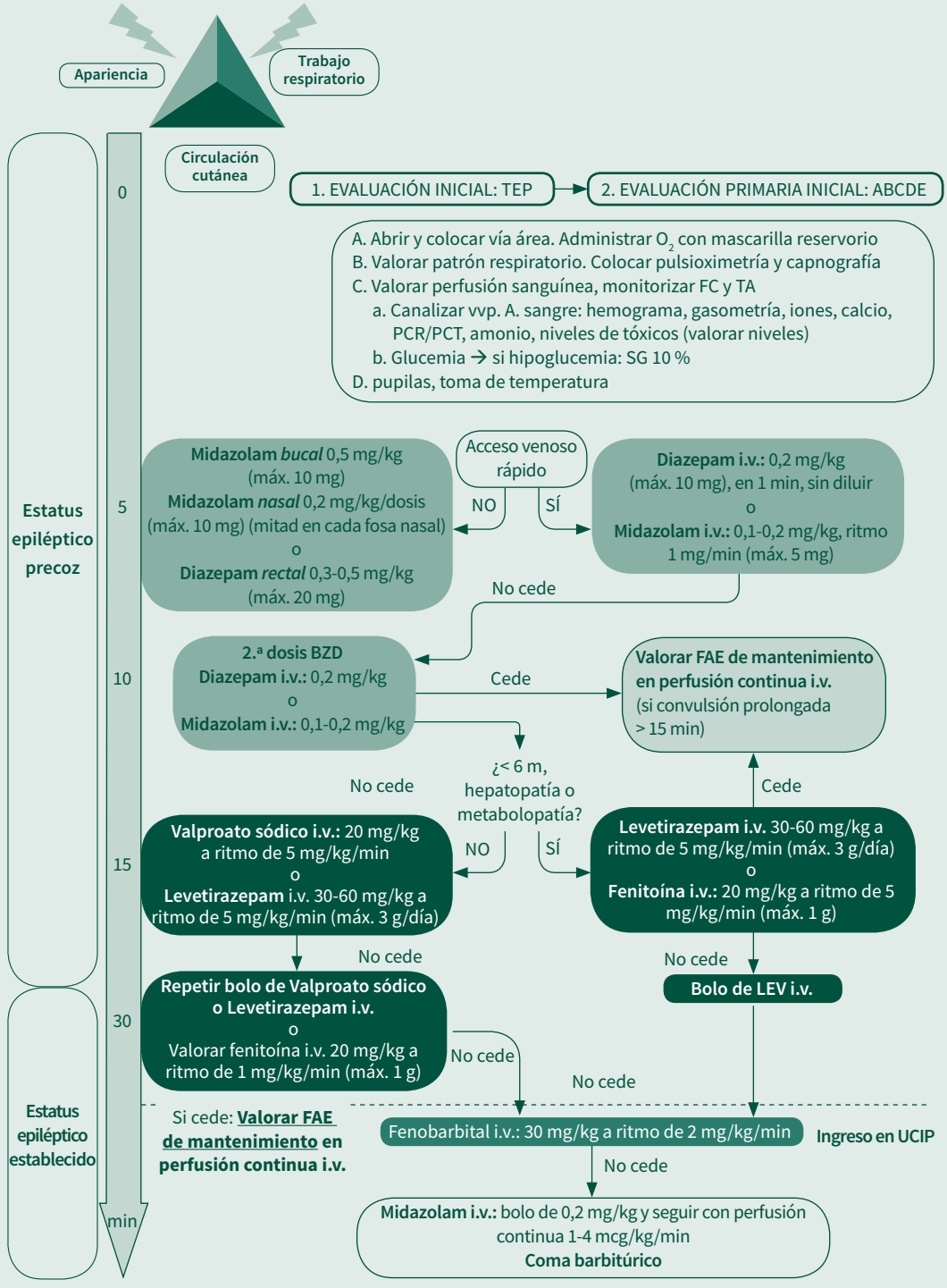
- En toda cefalea hay que buscar datos de alarma.
- Las ataxias más frecuentes en la infancia son por cerebelitis aguda postinfecciosa e intoxicaciones. Hay que pedir tóxicos en la orina y, si son negativos, hacer una prueba de imagen.
- Las convulsiones febriles son las más frecuentes en la infancia. Suelen ser benignas y pocas veces precisan pruebas complementarias. Se debe buscar la causa de la fiebre y tranquilizar a los padres.

ALGORITMO 1



$SatO_2$: saturación de oxígeno; SNG: sonda nasogástrica; TEP: triángulo de evaluación pediátrica; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica.

ALGORITMO 2


Apariencia
Trabajo respiratorio
Circulación cutánea
1. EVALUACIÓN INICIAL: TEP
2. EVALUACIÓN PRIMARIA INICIAL: ABCDE
A. Abrir y colocar vía área. Administrar O2 con mascarilla reservorio
B. Valorar patrón respiratorio. Colocar pulsioximetría y capnografía
C. Valorar perfusión sanguínea, monitorizar FC y TA
a. Canalizar vvp. A. sangre: hemograma, gasometría, iones, calcio, PCR/PCT, amonio, niveles de tóxicos (valorar niveles)
b. Glucemia → si hipoglucemia: SG 10 %
D. pupilas, toma de temperatura
Estatus epiléptico precoz
Estatus epiléptico establecido
0
5
10
15
30
min
Midazolam bucal 0,5 mg/kg (máx. 10 mg)
Midazolam nasal 0,2 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) (mitad en cada fosa nasal)
o
Diazepam rectal 0,3-0,5 mg/kg (máx. 20 mg)
Acceso venoso rápido
NO
SÍ
Diazepam i.v.: 0,2 mg/kg (máx. 10 mg), en 1 min, sin diluir
o
Midazolam i.v.: 0,1-0,2 mg/kg, ritmo 1 mg/min (máx. 5 mg)
No cede
2.ª dosis BZD
Diazepam i.v.: 0,2 mg/kg
o
Midazolam i.v.: 0,1-0,2 mg/kg
Cede
Valorar FAE de mantenimiento en perfusión continua i.v. (si convulsión prolongada > 15 min)
No cede
¿< 6 m, hepatopatía o metabolopatía?
Cede
Valproato sódico i.v.: 20 mg/kg a ritmo de 5 mg/kg/min
o
Levetirazepam i.v. 30-60 mg/kg a ritmo de 5 mg/kg/min (máx. 3 g/día)
NO
SÍ
Levetirazepam i.v. 30-60 mg/kg a ritmo de 5 mg/kg/min (máx. 3 g/día)
o
Fenitoína i.v.: 20 mg/kg a ritmo de 5 mg/kg/min (máx. 1 g)
No cede
Repetir bolo de Valproato sódico o Levetirazepam i.v.
o
Valorar fenitoína i.v. 20 mg/kg a ritmo de 1 mg/kg/min (máx. 1 g)
No cede
No cede
Bolo de LEV i.v.
No cede
Si cede: Valorar FAE de mantenimiento en perfusión continua i.v.
Fenobarbital i.v.: 30 mg/kg a ritmo de 2 mg/kg/min
Ingreso en UCIP
No cede
Midazolam i.v.: bolo de 0,2 mg/kg y seguir con perfusión continua 1-4 mcg/kg/min
Coma barbitúrico

CAPÍTULO 176

PATOLOGÍA RESPIRATORIA I: BRONQUIOLITIS. LARINGITIS/CRUP

Eva Sanavia Morán | Mario Pérez Butragueño | Adriana Navas Carretero

1. BRONQUIOLITIS

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La bronquiolitis aguda es la infección del tracto respiratorio inferior más frecuente en el lactante. Tiene una incidencia anual del 10 % en los lactantes y una tasa de ingreso entre el 2 y el 5 %.

Se define como una infección respiratoria de la vía aérea pequeña que afecta a niños < 2 años (pico de máxima incidencia entre los 3 y 6 meses). Típicamente es producida por virus. Suele ir precedida de síntomas catarrales (rinorrea, tos), seguido de síntomas y signos de afectación de la vía respiratoria baja (dificultad respiratoria, sibilancias, subcrepitantes…). Se considera bronquiolitis el primer episodio o tal vez el segundo. Los siguientes episodios se consideran broncoespasmos y se manejan como tales (broncodilatadores, corticoides…).

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

- Virus respiratorio sincitial (VRS): responsable del 70 % de las bronquiolitis. Máxima incidencia de noviembre a febrero. El más importante en menores de 12 meses. Es frecuente la infección repetida (no genera inmunidad efectiva).
- Rinovirus: el más importante en mayores de 12 meses. Factor de riesgo para asma en la infancia.
- Otros virus: *Influenza*, parainfluenza 3, adenovirus, coronavirus…

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Síntomas catarrales seguidos de síntomas y signos de afectación de la vía aérea inferior:

- Signos de dificultad respiratoria: tiraje subcostal, intercostal y en *yugulum*, taquipnea, aleteo nasal…
- Auscultación: sibilancias y/o subcrepitantes.

Asocian frecuentemente fiebre (< 39 ºC) y problemas de alimentación.

Los síntomas alcanzan su pico entre el tercer y quinto día. En el 90 % de los niños se resuelven en 3 semanas. En menores de 2 meses son frecuentes las apneas, pudiendo ser el primer y único síntoma.

Criterios de gravedad:

- Apneas.
- Retracción costal importante.
- Taquipnea > 70 rpm.
- Aspecto séptico.

- Cianosis central.
- Saturación de oxígeno ($SatO_2$) < 92 % con aire ambiente.

La gravedad clínica se valora generalmente con la puntuación de Wood-Downes modificada **(tabla 1)**.

Tabla 1. Puntuación de Wood-Downes modificada

PUNTUACIÓN	SIBILANCIAS	TIRAJE	FRECUENCIA RESPIRATORIA	FRECUENCIA CARDÍACA	VENTILACIÓN	CIANOSIS
0	No	No	< 30	< 120	Simétrica Buena	No
1	Final espiración	Subcostal Intercostal	31-45	> 120	Simétrica Regular	Sí
2	Toda espiración	Supraclavicular Aleteo nasal	46-60		Muy disminuida	
3	Inspiración y espiración	Supraesternal	> 60		Tórax silente	

Leve (< 3); moderada (4-7); grave (> 8).

Factores de riesgo:

- Enfermedad pulmonar crónica (incluyendo displasia broncopulmonar).
- Cardiopatía congénita hemodinámicamente significativa.
- Menores de 3 meses.
- Prematuro, en particular menores de 32 semanas.
- Trastornos neuromusculares.
- Inmunodeficiencia.

1.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es clínico. Hay síntomas catarrales durante 1 a 3 días, seguido de tos persistente, retracciones, taquipnea y auscultación con sibilancias y/o crepitantes/subcrepitantes en un menor de 2 años.

Las pruebas complementarias no son necesarias de rutina:

- Radiografía de tórax y/o hemograma con proteína C reactiva (PCR) solo si se sospechan complicaciones (atelectasia, neumotórax) o sobreinfección bacteriana.
- Gasometría venosa o capilar: si el paciente está grave, hay empeoramiento rápido o necesidad de fracción inspiratoria de oxígeno (FiO_2) elevada (> 50 %).
- Test de detección del VRS en el lavado nasal: no se recomienda la realización sistemática porque no modifica el manejo del paciente. Indicaciones:
  - En caso de ingreso: solo si se pretende agrupar a pacientes. Todas las bronquiolitis deben estar aisladas sean o no VRS positivas.
  - Presentaciones atípicas (duda diagnóstica).
  - Estudio epidemiológico.
  - Estudio de < 3 meses con fiebre.

1.5. TRATAMIENTO

El tratamiento es fundamentalmente de soporte:

- Lavados nasales frecuentes: muy importantes. Evitar la succión de secreciones salvo importante dificultad para la alimentación o respiratoria.
- Posición semiincorporada.
- Oxígeno suplementario si la $SatO_2$ < 90-92 % mantenida tras el lavado nasal. Generalmente en gafas nasales. Si persiste hipoxemia o trabajo respiratorio importante se valorará oxigenoterapia de alto flujo o presión continua en la vía aérea (CPAP).
- Fraccionar las tomas si hay dificultad para la ingesta. Alimentación enteral con sonda si existe dificultad respiratoria importante. Sueroterapia intravenosa solo si hay intolerancia enteral o dificultad respiratoria grave.
- No recomendado:
  - Antibióticos, nebulizaciones con solución salina hipertónica, corticosteroides sistémicos o inhalados, montelukast o bromuro de ipratropio.
  - Adrenalina (nebulizada). En casos moderados-graves se puede hacer una prueba terapéutica en menores de 6 meses y, solo si es eficaz, mantener.
  - Salbutamol. En mayores de 6 meses, si hay signos de atopia y/o antecedentes familiares de asma, se puede valorar hacer una prueba terapéutica y, solo si es eficaz, mantener.
- Ingreso si:
  - $SatO_2$ < 92 % mantenida respirando aire ambiente.
  - Apneas.
  - El paciente toma menos del 50 % de su alimentación habitual.
  - Dificultad respiratoria moderada-grave: tiraje marcado o > 70 rpm.
  - Factores de riesgo (mencionados arriba).
  - Circunstancias sociales. Vivienda alejada de la asistencia sanitaria.
- Recomendaciones domiciliarias:
  - Evitar la exposición al tabaco.
  - Asegurar una correcta hidratación (tomas frecuentes, fraccionadas).
  - Hacer lavados nasales con suero frecuentes.
  - Mantener posición semiincorporada.

2. LARINGITIS/CRUP

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La laringitis o crup, término anglosajón que significa "llanto fuerte", es una causa frecuente de obstrucción aguda de las vías respiratorias en la infancia. Se define como una inflamación de la mucosa de la laringe (generalmente a nivel subglótico) que va a producir, en grado variable, tos perruna, afonía, estridor o dificultad respiratoria.

Es importante diferenciar estas entidades de la epiglotitis aguda, potencialmente letal, pero muy rara en la actualidad tras la vacunación sistemática frente a *Haemophilus influenzae b.*

2.2. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

La etiología más frecuente de la laringitis aguda es la infección viral, siendo los gérmenes causales más frecuentes el virus parainfluenza, especialmente el tipo 1, el virus respiratorio sincitial (VRS), los virus *Influenza* A y B, adenovirus y sarampión.

La etiología bacteriana es menos común, siendo el agente responsable más habitual *Mycoplasma pneumonie*.

La laringitis aguda es frecuente entre 3-6 meses y 3 años, con una incidencia máxima a los 2 años de edad.

El crup espasmódico se debe a un edema no inflamatorio de la submucosa; por eso se cree que la causa no es una infección directa sino más bien una predisposición genética o inmunológica que da lugar a una reacción alérgica frente a los antígenos virales.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La laringitis aguda suele ir precedida de un cuadro catarral de 1-3 días que evoluciona hacia los síntomas típicos: tos ronca o perruna, afonía, estridor de predominio inspiratorio y dificultad respiratoria de intensidad variable. Es muy característico el empeoramiento nocturno.

La agitación, el llanto y el decúbito empeoran el cuadro.

El crup espasmódico presenta una clínica similar aunque puede no ir acompañado de síntomas catarrales ni fiebre. Es característica la evolución fluctuante y la recidiva de los cuadros.

La valoración clínica de la gravedad de ambas se realiza con diferentes escalas, siendo la más usada la de Westley **(tabla 2)**.

Tabla 2. Escala de Westley

PUNTUACIÓN	ESTRIDOR	TIRAJE	VENTILACIÓN	CIANOSIS	CONSCIENCIA
0	No	No	Normal	No	Normal
1	Al agitarse	Leve	Disminuida		
2	En reposo	Moderado	Muy disminuida		
3		Intenso			
4				Al agitarse	
5				En reposo	Alterada

Leve (0-2); moderada (3-7); grave (8-11).

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

El diagnóstico es exclusivamente clínico. No son necesarias pruebas complementarias.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con:

- Epiglotitis aguda: es la inflamación de las estructuras supraglóticas que produce una obstrucción grave de la vía respiratoria superior. La causa más frecuente es *Haemophilus influenzae* tipo b (frente al que se vacuna en los primeros 6 meses de vida). Debe sospecharse en niños entre 2 y 4 años no vacunados con fiebre alta y mal estado general que presentan dificultad respiratoria progresiva, babeo y escaso estridor.
- Absceso retrofaríngeo: se detecta con la exploración cuidadosa de la orofaringe objetivándose una masa por detrás de la epiglotis. Debe ser drenado urgentemente.

- Traqueítis bacteriana: es la infección de la tráquea y los bronquios principales. Además del estridor el paciente presenta fiebre elevada, aspecto tóxico y dificultad respiratoria intensa. Los patógenos más frecuentemente implicados son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* betahemolítico del grupo A.
- Aspiración de cuerpo extraño: obstrucción brusca tras un episodio de atragantamiento y tos, sin fiebre.
- Déficit de C1-inhibidor: cursa con angioedema de glotis, así como edema de cara, labios, úvula y cuadro de urticaria. Existen antecedentes familiares.

2.5. TRATAMIENTO

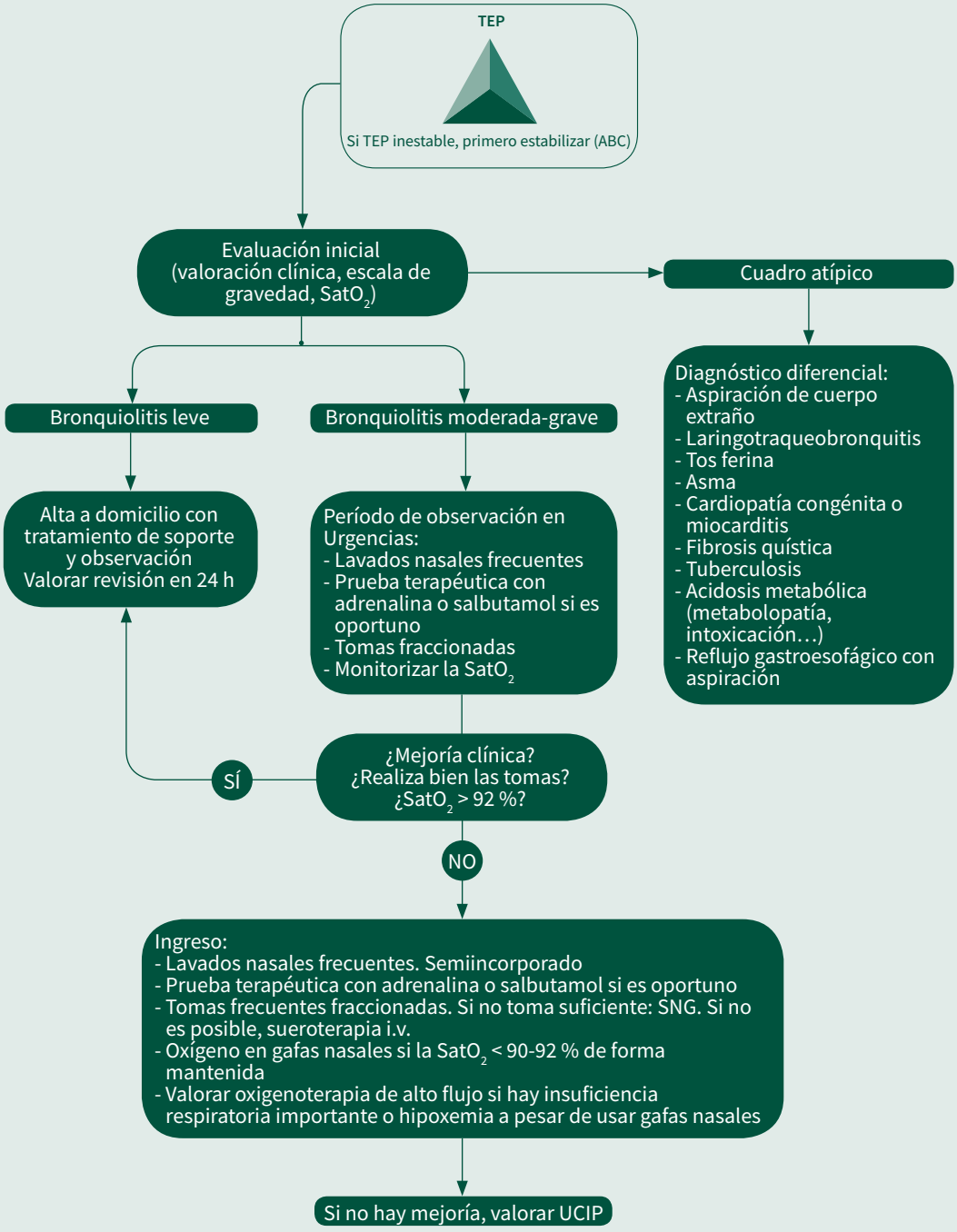
Es fundamental no irritar al niño en la medida de lo posible. Lo ideal es dejarle en brazos de sus padres en la postura más cómoda que adopte él. Si precisa oxígeno por hipoxemia, hay que administrárselo de la forma que mejor tolere.

- L-adrenalina nebulizada. Dosis de 0,5 ml/kg (máx. de 5 ml) en 2 ml de suero salino fisiológico (SSF) con un flujo de 5-6 lpm (así, el tamaño de las partículas que se generan es el óptimo para depositarse en la laringe). Inicio del efecto a los 10 min, pico a los 30 min y duración de unas 2 h. Cuando pasa el efecto puede repetirse la clínica, por lo que debe dejarse en observación 3-4 h y administrar conjuntamente corticoides. Se usa en laringitis moderada que no mejora con corticoides o en laringitis grave.
- Corticoides:
  - Dexametasona: primera opción. El más estudiado y más barato. Las v.o. i.v. e i.m. son igual de efectivas, por lo que se prefiere la v.o., siempre que sea posible. Dosis de 0,15-0,6 mg/kg (máx. de 10 mg) parecen tener una eficacia similar, aunque se prefiere usar 0,6 mg/kg en laringitis moderadas o graves. La mejoría clínica se ve en 1-2 h pero el efecto máximo se produce a las 6 h de la administración. Dura entre 36 y 72 h, por lo que una dosis única suele ser suficiente. La presentación i.v. (4 mg/ml) se puede administrar v.o.
  - Prednisolona v.o. (presentación: 7 mg/ml): 1-2 mg/kg/día 3 días. Hay menor evidencia que con dexametasona.
  - Budesonida nebulizada: igual de eficaz que la dexametasona pero más cara. Administrar ambas conjuntamente no supone ningún beneficio. Se usa si vomita o no toma el corticoide oral. En crup grave se puede administrar en el mismo aerosol de la adrenalina. La dosis estándar independiente de la edad o el peso es de 2 mg nebulizados a 5-6 lpm y se produce efecto clínico a las 2 h.
  - No está indicado tratamiento antibiótico excepto que exista otro foco infeccioso asociado

Puntos clave/recuerda

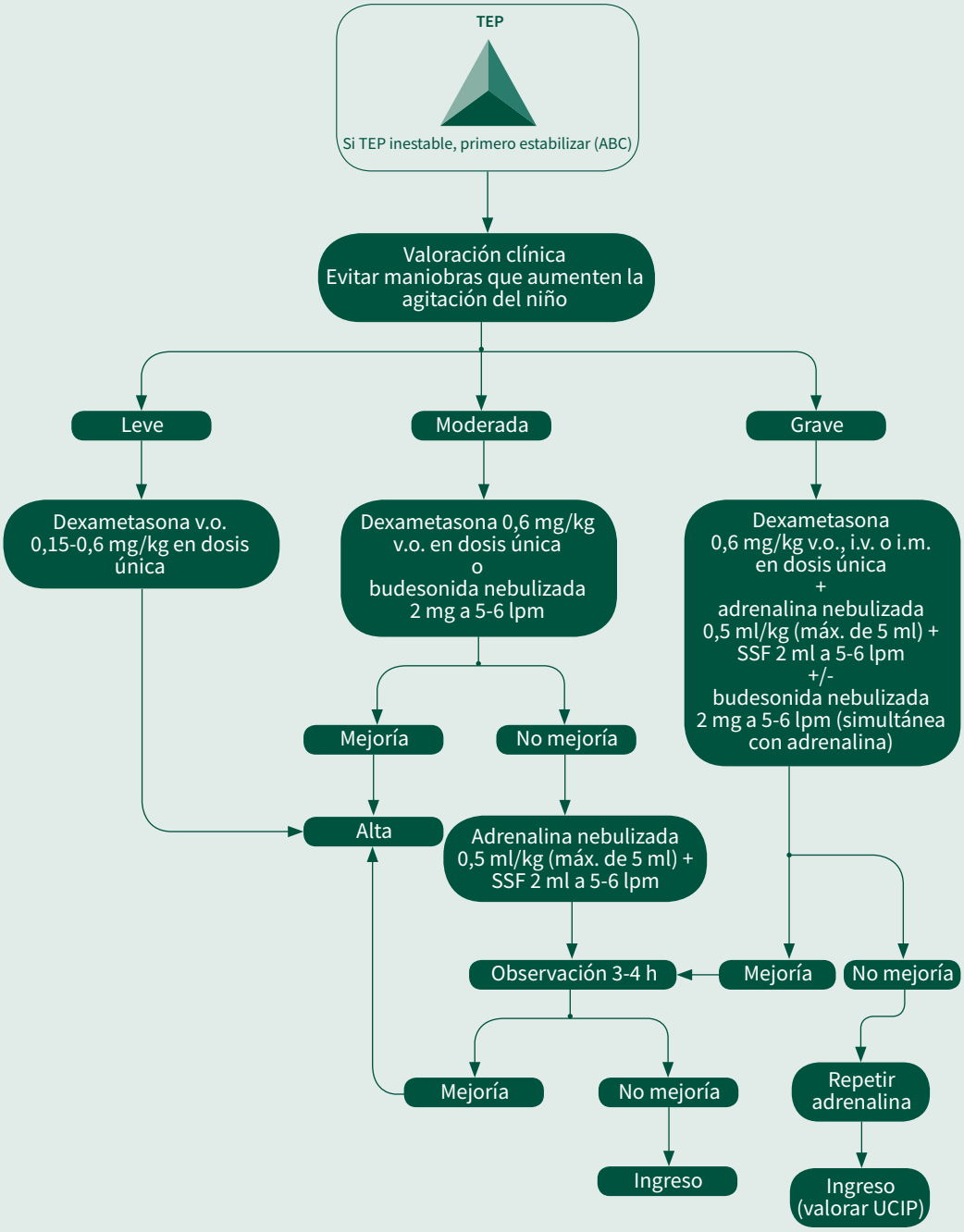
- En las bronquiolitis el diagnóstico es fundamentalmente clínico y el tratamiento es de soporte. Hay que evitar radiografías y nebulizaciones innecesarias y casi siempre inútiles.
- Una laringitis/crup con aspecto tóxico, babeo y sin apenas estridor puede ser una epiglotitis, entidad muy grave.
- La dexametasona es el corticoide más usado y estudiado en laringitis/crup. Una sola dosis suele ser suficiente en la mayoría de los casos.
- No se debe olvidar mirar siempre la zona inguinal y el escroto.

ALGORITMO



$SatO_2$: saturación de oxígeno; SNG: sonda nasogástrica; TEP: triángulo de evaluación pediátrica; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica.

ALGORITMO



SSF: suero salino fisiológico; TEP: triángulo de evaluación pediátrica; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica.

CAPÍTULO 177

PATOLOGÍA RESPIRATORIA II: NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Y ASMA

Adriana Navas Carretero | Eva Sanavia Morán | Salomé Albi Rodríguez

1. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

1.1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una infección aguda del tracto respiratorio inferior caracterizada por aparición de fiebre y/o síntomas respiratorios junto con evidencia radiológica de infiltrado pulmonar. Afecta a pacientes no hospitalizados en los últimos 7 días o en las primeras 48 h de ingreso.

La NAC es una de las infecciones más frecuentes de la infancia. Su incidencia disminuye con la edad (30,3-36 casos/1.000 en niños menores de 5-6 años frente a 11-16 casos/1.000 en niños mayores de 5 años).

La mortalidad es prácticamente nula en niños sanos de países desarrollados, lo que contrasta con los países en vías de desarrollo, donde la NAC es la principal causa de mortalidad infantil, responsable de 2 millones de muertes anuales (20 % de la mortalidad infantil).

1.2. ETIOLOGÍA, CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN

El diagnóstico etiológico es complicado en niños; en un 20-60 % de casos no se identifica agente causal. Clásicamente se ha relacionado la etiología con la edad del niño **(tabla 1)**, siendo la prevalencia global de infecciones virales en la NAC del 14-62 % (más elevada en niños menores de 2 años). El virus respiratorio sincitial (VRS) es el más frecuente, seguido de rinovirus, parainfluenza, *Influenza*, adenovirus, metapneumovirus y bocavirus. Dentro de la etiología bacteriana el neumococo es el más frecuente y afecta a todos los grupos de edad (37-44 % en estudios hospitalarios), siendo los gérmenes atípicos *(Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae)* detectados en un 6-40 % de los casos, más frecuentes entre los 5 y 15 años. La coinfección virus-bacteria no es infrecuente (20-30 %), siendo el neumococo la bacteria más frecuentemente implicada. Se ha descrito coinfección entre *Influenzae* y *Staphylococcus aureus*, que incrementa la gravedad de la enfermedad, sobre todo si es productor de leucocidina de Panton-Valentine.

Hay diferentes formas de clasificar las neumonías; según características anatomopatológicas, microbiológicas, radiológicas y fundamentalmente clínicas. La gravedad **(tabla 2)** y las características clínicas (tabla 3) son las que más van a ayudar al enfoque del tratamiento empírico, aunque se debe tener en cuenta que las características se pueden solapar a menudo.

1.3. DIAGNÓSTICO Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y radiológico.

Tabla 1. Agentes etiológicos de la neumonía adquirida en la comunidad por edad y orden de prevalencia

< 4 semanas:	**1-3 meses:**
1. *Streptococcus agalactiae* 2. *Enterobacterias gram negativasa* 3. *Citomegalovirus* 4. *Listeria monocytogenes*	1. Virus respiratorios 2. *Chlamydia trachomatis* 3. *Streptococcus pneumoniae* 4. *Staphylococcus aureus* 5. Gérmenes del período neonatal 6. *Bordetella pertussis*
4 meses-4 años:	**5 años-15 años:**
1. Virus respiratorios 2. *Streptococcus pneumoniae* 3. *Streptococcus pyogenes* 4. *Mycoplasma pneumoniae* 5. *Staphylococcus aureus* 6. *Mycobacterium tuberculosis* 7. *Haemophilus influenzaeb*, *Bordetella pertussis*	1. *Mycoplasma pneumoniae* 2. *Streptococcus pneumoniae* 3. Virus respiratorios 4. *Chlamydia pneumoniae* 5. *Mycobacterium tuberculosis* 6. *Moraxella catharralis* 7. *Haemophilus influenzae*

[a] *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* spp.
[b] Tipo b en no vacunados; no tipables más frecuentes en niños con factores de riesgo; tipos a-f (no b) son agentes etiológicos muy infrecuentes de NAC.

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

Tabla 2. Clasificación de la neumonía adquirida en la comunidad por su gravedad

LEVE-MODERADA	GRAVE
Lactantes Temperatura < 38,5 ºC FR < 50 rpm Retracciones leves Ingesta normal	**Lactantes** Temperatura > 38,5 ºC FR > 70 rpm Retracciones moderadas-graves Aleteo nasal Cianosis Apnea intermitente Quejido Ayunas Taquicardia Tiempo de relleno capilar > 2 s
Niños mayores Temperatura < 38,5 ºC FR < 50 rpm Disnea moderada No vómitos	**Niños mayores** Temperatura > 38,5 ºC FR > 50 rpm Dificultad respiratoria grave Aleteo nasal Cianosis Quejido Signos de deshidratación Taquicardia Tiempo de relleno capilar ≥ 2 s

FR: frecuencia respiratoria.

Tabla 3. Clasificación

CLASIFICACIÓN	TÍPICA	ATÍPICA
Clínica	Fiebre alta (> 39 ºC) Afectación del estado general Tos (puede estar ausente) Auscultación pulmonar focal (incluso puede ser normal)	Afebril o < 39 ºC Escasa afectación del estado general Tos frecuente Auscultación pulmonar diseminada Síntomas no respiratorios asociados (mialgias, exantema, conjuntivitis…)
Analítica	Leucocitosis > 15.000 µl Elevación de reactantes de fase aguda (PCR > 80 mg/l)	Algunos virus pueden producir elevación de reactantes de fase aguda
Radiológica	Infiltrados alveolares, consolidaciones	Infiltrados intersticiales

PCR: proteína C reactiva.

La realización de analítica de sangre y recogida de hemocultivo puede ser útil para intentar filiar la etiología, aunque se debe tener en cuenta la baja rentabilidad en el caso de NAC sin bacteriemia asociada.

En el caso de sospecha de complicación con derrame pleural, la ecografía torácica y la toracocentesis son útiles para confirmar, caracterizar y cuantificar el derrame.

1.4. TRATAMIENTO Y PRONÓSTICO

El tratamiento depende de la forma clínica de presentación, la edad del paciente, las resistencias a antimicrobianos en la comunidad y la gravedad.

En pacientes menores de 2 años con síntomas leves, neumonía de características atípicas y correcta inmunización, es poco probable la etiología bacteriana. Para la elección del tratamiento antimicrobiano, si se sospecha NAC bacteriana, hay que tener en cuenta las características y el estado actual de las resistencias a los antimicrobianos (98,9 % de neumococos sensibles a amoxicilina 80 mg/kg/día), según se recoge en la **tabla 4**.

En el caso de NAC grave o complicada con derrame pleural se recomienda ingreso hospitalario. En ese caso el tratamiento de elección sería ampicilina 150-200 mg/kg/día en 4 dosis hasta mejoría de los síntomas, aumentando la dosis de ampicilina a 250-300 mg/kg/día en 4 dosis durante 2-4 semanas en el caso de derrame pleural. Si se sospecha sepsis estaría indicada cefotaxima 200 mg/kg/día **(algoritmo 1)**.

Una vez iniciado el tratamiento ambulatorio se recomienda revisión por el pediatra en 48 h. No se recomienda realizar radiografía de tórax de control de rutina; se reserva para neumonías redondas, de repetición o complicadas.

2. CRISIS AGUDA DE ASMA

2.1. DEFINICIÓN, CLÍNICA Y CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD

Se trata de un episodio agudo de obstrucción bronquial caracterizado por un incremento progresivo de dificultad respiratoria, disnea, tos, sibilancias y opresión torácica. En niños las frecuencias respiratoria y cardíaca (FR y FC) normales varían según la edad **(tabla 5)**.

Tabla 4. **Tratamiento antibiótico ambulatorio del niño con neumonía adquirida en la comunidad que no precisa hospitalización**

NAC TÍPICA (con etiología neumocócica sospechada o confirmada)		
Nombre	*Posología*	*Duración*
Amoxicilina v.o.	80-90 mg/kg/día, repartido en 3 dosis (cada 8 h) máx. 2 g/día	7 días
NAC atípica (con etiología confirmada o con alta sospecha de Mycoplasma o Chlamydia. Macrólidos más empleados)		
Nombre	*Posología*	*Duración*
Azitromicina v.o.	10 mg/kg cada 24 h (máx. de 500 mg/día)	3 días
Claritromicina v.o.	15 mg/kg/día cada 12 h (máx. de 1 g/día)	7 días

Fuente: Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, et al. An Pediatr (Barc). 2015;83(6):439.e1-7. PCR: proteína C reactiva.

NAC: neumonía adquirida en la comunidad.

Tabla 5. **Valores normales de frecuencia cardíaca y de frecuencia respiratoria**

	FC (lpm)	FR (rpm)
Neonatos		35-40
Lactantes	< 160	30-40
Preescolares	< 120	20-30
Escolares y adolescentes	< 110	12-20

FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria.

2.2. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

De rutina no están indicados. La gasometría venosa o capilar se reserva para valorar la respuesta al tratamiento intensivo inicial en crisis graves. La radiografía de tórax estaría indicada para descartar complicaciones o patología concomitante en caso de mala respuesta al tratamiento, sospecha de neumonía, atelectasia, enfisema, neumotórax o neumomediastino y también se puede valorar realizarla en la primera crisis de asma en el niño mayor.

2.3. TRATAMIENTO

El tratamiento está condicionado por la clasificación inicial de la crisis y la respuesta al tratamiento **(algoritmo 2)**.

El alta de Urgencias se dará cuando el paciente no tenga trabajo respiratorio y la $SatO_2$ > 94 %. Hay que asegurar vigilancia domiciliaria en las siguientes horas.

2.3.1. Manejo ambulatorio y seguimiento

- Continuar tratamiento con b_2-agonistas inhalados (4 veces al día antes de pasar a la pauta de mantenimiento habitual).
- Si ha precisado corticoides orales para salir de la crisis, los mantendrá al menos 48 h tras la estabilización.

Tabla 6. **Pulmonary Score para la valoración clínica de la crisis de asma en niños**

PS	FR en < 6 años (rpm)	FR en > 6 años (rpm)	Sibilancias	Uso del esternocleiodomastoideo
0	< 30	20	No	No
1	31-45	21-35	Final espiración	Incremento leve
2	46-60	36-50	Toda espiración (estetoscopio)	Aumentado
3	> 60	> 50	Inspiración y espiración (sin estetoscopio)	Actividad máxima

FR: frecuencia cardíaca; PS: P*ulmonary Score*.

Tabla 7. **Valoración global de la gravedad de la exacerbación del asma en niños integrando Pulmonary Score y saturación de oxígeno**

	PS	$SatO_2$
Leve	0-3	> 94 %
Moderada	4-6	91-94 %
Grave	7-9	< 91 %

FC: frecuencia cardíaca; FR: frecuencia respiratoria.

- Educación al paciente y a los familiares (técnicas de inhalación, explicar signos de alarma, asegurar revisión en próximos días en Atención Primaria, revisión del tratamiento controlador habitual).

2.3.2. Indicaciones de ingreso/observación en Urgencias

El mejor indicador para valorar la necesidad de ingreso es la respuesta al tratamiento. Ingresar si hay:

- Persistencia de dificultad respiratoria y trabajo respiratorio a pesar del tratamiento.
- Historia previa de rápido deterioro o crisis asmáticas graves previas.
- Visita a Urgencias en las 24 h previas con datos actuales de empeoramiento.
- Complicaciones: neumomediastino, neumotórax, enfisema subcutáneo, neumonía, etc.
- Enfermedad de base grave (cardiopatía, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, enfermedad neuromuscular, etc.).
- Mal cumplimiento terapéutico.
- Dificultad para acudir al Servicio de Urgencias.
- Deshidratación que requiera sueroterapia i.v. o crisis que precise corticoides i.v. por intolerancia oral.
- $SatO_2$ < 92 % tras el tratamiento inicial (3 dosis de salbutamol + bromuro de ipratropio).

2.3.4. Manejo del ingresado

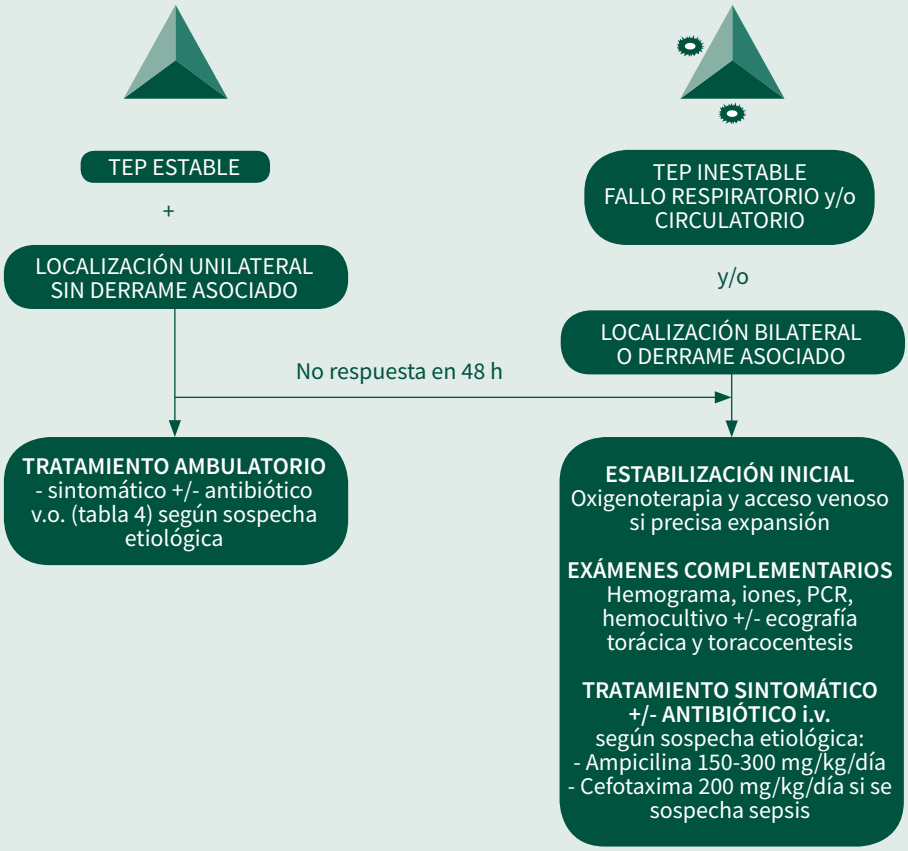
- Aerosoles de salbutamol cada 2-4 h.
- Corticoides v.o./i.v. a 1-2 mg/kg/día, 3-5 días o hasta la resolución de la crisis.
- Bromuro de ipratropio cada 6-8 h, aerosol durante las primeras 24-48 h de ingreso en la misma nebulización que el salbutamol.

- Oxigenoterapia en gafas nasales para $SatO_2$ > 93-94 % (valorar el inicio de la oxigenoterapia de alto flujo si hay hipoxemia o insuficiencia respiratoria a pesar de la oxigenoterapia convencional).
- Vía venosa periférica con fluidoterapia (necesidades basales).
- Monitorización con oximetría de pulso y/o control gasométrico (capilar) si la $SatO_2$ es menor del 94 % a aire ambiente y el paciente está disneico o si la $SatO_2$ es menor del 90 %.

Puntos clave/recuerda

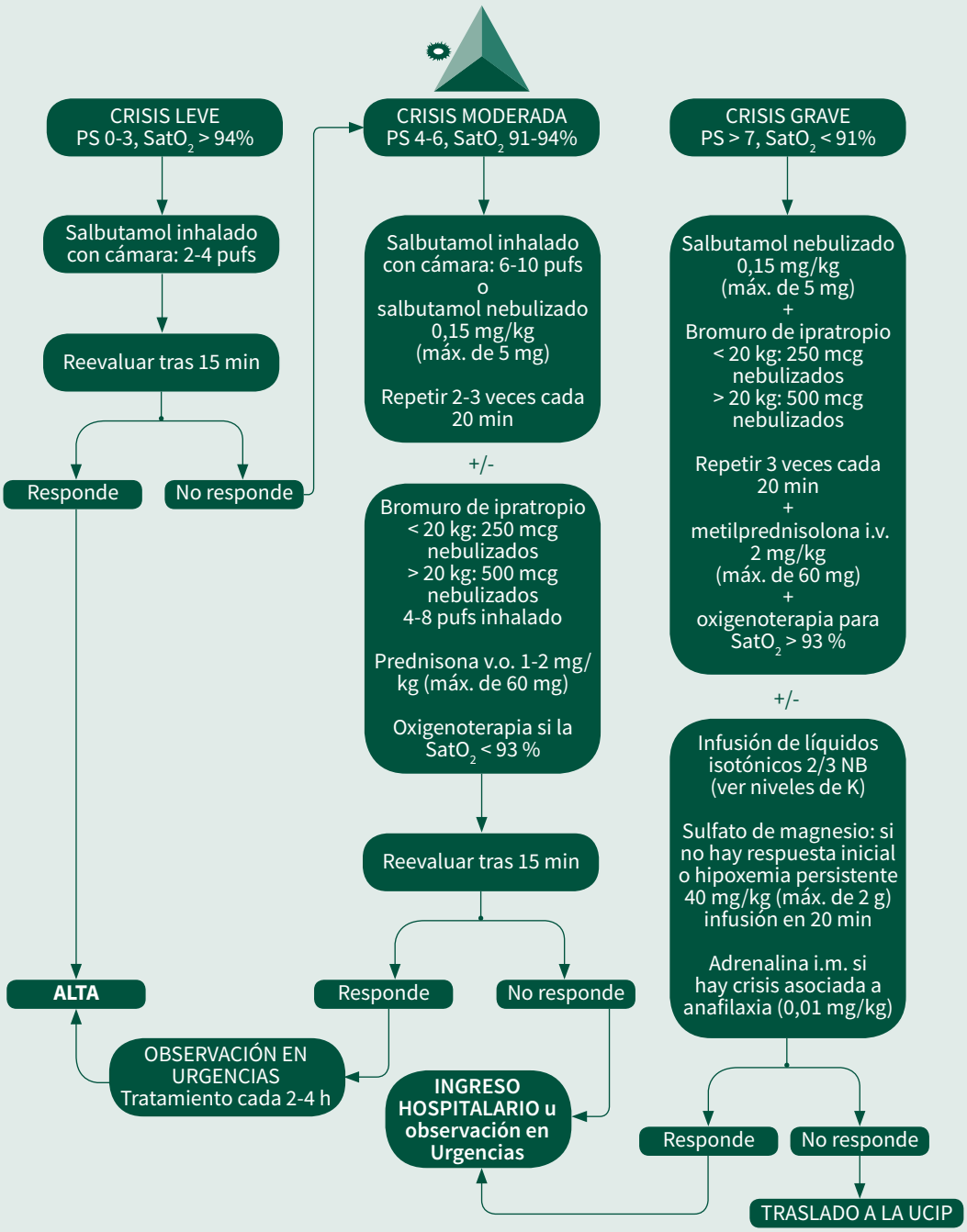
- En las bronquiolitis el diagnóstico es fundamentalmente clínico y el tratamiento es de soporte. Hay que evitar radiografías y nebulizaciones innecesarias y casi siempre inútiles.
- Una laringitis/crup con aspecto tóxico, babeo y sin apenas estridor puede ser una epiglotitis, entidad muy grave.
- La dexametasona es el corticoide más usado y estudiado en laringitis/crup. Una sola dosis suele ser suficiente en la mayoría de los casos.
- No se debe olvidar mirar siempre la zona inguinal y el escroto.

ALGORITMO
MANEJO EN URGENCIAS DE LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD



PCR: proteína C reactiva; TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

ALGORITMO
MANEJO EN URGENCIAS DE LA CRISIS ASMÁTICA



NB: necesidades basales; PS: *Pulmonary Score*; $SatO_2$: saturación de oxígeno; UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría.

CAPÍTULO 178

DESHIDRATACIÓN. REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

Elena Rubio García | M.ª Cabrerizo Ortiz | Arístides Rivas

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La deshidratación aguda es una situación clínica derivada de la pérdida de agua y solutos. La causa más frecuente es la gastroenteritis aguda; el 75-80 % de los casos se producen en menores de 12 meses y más del 90 % en menores de 18 meses.

2. ETIOLOGÍA

Causas de deshidratación:

- Pérdidas digestivas: diarrea y vómitos.
- Renales: poliuria, glucosuria y diuréticos.
- Cutáneas: sudoración excesiva y quemaduras.
- Otros: fiebre, taquipnea y disminución de la ingesta.

3. CLASIFICACIÓN

3.1. GRADO DE DESHIDRATACIÓN

La pérdida de peso corporal constituye el parámetro más objetivo y preciso. En lactantes < 5 % de pérdida de peso se considera deshidratación leve; 5-10 %, moderada, y > 10 %, grave. En niños mayores, < 3 % es deshidratación leve; 3-7 %, moderada, y > 7 %, grave. Si no se dispone de peso previo, otros parámetros clínicos nos ayudarán a estimar el grado de deshidratación **(tabla 1)**:

Cada signo se puntúa con 1 punto:

- < 3 puntos: leve (< 5 % en lactantes, < 3 % en niños mayores).
- 3-5 puntos: moderada (5-9 % en lactantes, 3-6 % en niños mayores).
- 6-10 puntos: grave (> 10 % en lactantes, > 7 % en niños mayores).

3.2. TIPOS DE DESHIDRATACIÓN SEGÚN LA NATREMIA (tabla 2)

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS. DIAGNÓSTICO

La clínica depende del grado y tipo de deshidratación. En deshidrataciones mayores del 10 % el niño puede presentar situación de *shock*: hipotensión, relleno capilar alargado, gradiente térmico, letargia y respiraciones rápidas y profundas. En deshidrataciones leves los síntomas son escasos pero en moderadas son más evidentes. En el caso de deshidrataciones isotónicas e hipotónicas son manifiestos los signos de deshidratación extracelular, con decaimiento, sequedad de piel y

Tabla 1. Escala de Gorelick

Deterioro del estado general	Elasticidad cutánea disminuida
Mucosas secas	Pulso radial débil
Ausencia de lágrima	Taquicardia > 150 lpm
Ojos hundidos	Respiración anormal
Relleno capilar > 2 s	Oliguria

Tabla 2. Tipos de deshidratación

	HIPOTÓNICA	ISOTÓNICA	HIPERTÓNICA
Frecuencia	5-10 %	70-80 %	15-20 %
Na+ (mEq/l)	< 130	130-150	150
Osmolaridad	< 280	280-310	> 310
Líquido extracelular	Muy disminuido	Disminuido	Disminuido
Líquido intracelular	Aumentado	Mantenido	Disminuido
Clínica	Fontanela y ojos hundidos, pliegue, hipotonía	Igual que la hipotónica	Irritabilidad, sed intensa, fiebre, convulsiones, oliguria
Complicaciones	*Shock* hipovolémico, convulsiones	*Shock* hipovolémico	Daño cerebral

mucosas, ojos hundidos, aumento de la frecuencia cardíaca y disminución de la diuresis. En las deshidrataciones hipernatrémicas predomina la deshidratación intracelular, con irritabilidad, convulsiones o hiperreflexia.

5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En general no se precisan salvo en pacientes con deshidratación grave, *shock* o en los que se precise rehidratación intravenosa. Hay que solicitar sodio, cloro, potasio, osmolaridad en el plasma, pH, glucemia, gasometría, urea, creatinina, glucemia y cetonemia.

6. TRATAMIENTO

El tratamiento de elección para las deshidrataciones leves y moderadas es la rehidratación oral o enteral con soluciones de rehidratación oral (SRO) (ver capítulo correspondiente). Sin embargo, en algunos casos está indicada la rehidratación intravenosa: *shock*, deshidratación grave > 10 %, disminución del nivel de consciencia, fracaso de la rehidratación oral (por vómitos persistentes o grandes pérdidas fecales), íleo intestinal o sospecha de proceso quirúrgico.

6.1. FASE INICIAL: VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN HEMODINÁMICA

Si el paciente está en situación de *shock* se requiere un manejo urgente:

- Administrar 20 cc/kg de suero isotónico (suero salino fisiológico [SSF] o Ringer lactato, con un máximo de 500 ml/bolo) en 10 min y repetir hasta 60 ml/kg en la primera hora de tratamiento hasta mejoría. Si es neonato o hay enfermedad de base (cardiópatas, nefrópatas), se administrarán 10 cc/kg.
- Corregir la acidosis si el pH es inferior a 7,05 con 10-20 ml/kg de bicarbonato 1/6 M y hacer control gasométrico posteriormente.
- Reevaluar frecuentemente y hacer control de los signos de sobrecarga hídrica.
- Una vez restablecida la volemia, pasar a siguiente fase (rehidratación).

6.2. FASE DE REHIDRATACIÓN

Hay 2 formas de realizarla:

6.2.1. Pauta rápida de rehidratación

Se realiza en los niños que no están en *shock* pero presentan una deshidratación leve o moderada y no ha sido posible la rehidratación oral. Consiste en la administración de líquidos isotónicos de forma más rápida que la pauta tradicional para reponer el líquido extracelular. Mejora la perfusión renal e intestinal, permite una corrección más rápida de las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base y favorece la tolerancia oral precoz, acortando los tiempos de estancia hospitalaria. La adición de glucosa ha demostrado variaciones de glucemia y cetonemia más favorables y una disminución de las reconsultas (ver criterios de inclusión para poder aplicarla y pauta de administración en el algoritmo). Si tras la rehidratación rápida el paciente precisa ingreso, hay que descontar el volumen administrado durante la rehidratación rápida.

Tabla 3. Principales sueros usados en Pediatría

	Osm (mosm/l)	Glucosa (g/l)	Na (meq/l)	Cl (meq/l)	HCO_3 (meq/l)
Fisiológico 0,9 %	308		154	154	
Glucosalino 1/2	406	50	77	77	
Glucosalino 1/3	285	33	51	51	
Glucosalino 1/5	280	40	30	30	
Glucosalino 5 % (isotónico con glucosa 5 %)	586	50	154	154	
Glucosalino 2,5 % (isotónico con glucosa 2,5 %)		25	154	154	
Nacl 2 M NaCl 20 %	6.800		3.400	3.400	
Salino hipertónico 3 %	1.026		513	513	
Bicarbonato 1/6 M	334		167		167
Ringer lactato	273	-	130	109	28
Glucosado 5 %	277	50			
Glucosado 10 %	555	100			
Glucosado 20 %	1.110	200			
Glucosado 50 %	*2.780*	500			

6.2.2. Pauta clásica de rehidratación intravenosa

Consiste en la administración de líquidos y electrólitos para suplementar las necesidades basales, el déficit y las pérdidas mantenidas (máx. 200 ml/kg/día).

6.2.3. Corrección de la acidosis metabólica asociada (tabla 3)

Suele corregirse con la rehidratación. Hay que administrar bicarbonato si pH < 7,15, exceso de bases (EB) < -12 o HCO_3 < 10 mEq/l.

Déficit (mEq) = 0,3 x peso x EB

Velocidad de corrección:

- *Shock* y pH < 7,05: 10-20 ml/kg de bicarbonato 1/6 M.
- Si EB > -12: no precisa corrección.
- Si EB entre -12 y -17: administrar en un mínimo de 100 ml de suero un tercio del déficit con bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq) añadiéndolo al suero, que le pasaría en 1-2 h (el de la rehidratación rápida o la clásica), hacer control gasométrico a las 4-6 h y valorar corregir otro tercio del déficit en el suero de las siguientes 12-24 h hasta que pH > 7,25.
- Si EB < -17: reponer la mitad en las primeras 1-2 h y el tercio restante en las siguientes 6 h y trasladar a la Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría (UCIP).

7. DESTINO DEL PACIENTE

1. Alta: buen estado general, rehidratación satisfactoria y buena tolerancia oral.
2. Ingreso si hay:
   a. Fracaso a la tolerancia oral, regular estado general y persiste la deshidratación.
   b. Alteraciones electrolíticas o del equilibrio ácido-base graves.
   c. Pérdidas fecales mantenidas > 10 ml/kg/h.
   d. Valorar en < 6 meses según deshidratación y familia.

Puntos clave/recuerda

- En caso de *shock* o inestabilidad hemodinámica hay que utilizar siempre sueros expansores.
- Se debe evitar el uso de soluciones hipotónicas como sueroterapia de mantenimiento; hay que utilizar fluidos isotónicos.
- La rehidratación intravenosa rápida permite una recuperación más rápida de los pacientes y disminuye la estancia hospitalaria.

ALGORITMO

PACIENTE CON FRACASO O CONTRAINDICACIÓN A REHIDRATACIÓN ORAL Y NO CANDIDATO A REHIDRATACIÓN RÁPIDA (NO CUMPLE CRITERIOS)

NECESIDADES BASALES

Regla de Holliday-Segar

Peso	Líquidos ml/día (máx. 2.400 ml/día)
0-10 kg	100 ml/kg
10-20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg por cada kg > 20 kg
> 20 kg	1.000 ml + 50 ml/kg por cada kg > 10 kg

Electrólitos	mEq/100 ml de agua
K	2 mEq (ClK 1 M -> 1 ml = 1 mEq) si hay diuresis
Ca	1 mEq GluCa al 10 % (1 ml = 0,46 mEq)

EJEMPLO FINAL:
Niño de 1 año de 12 kg con un 5 % de deshidratación, Na de 140 y 8 deposiciones/día abundantes:
1. Necesidades basales:
   a) Primeros 10 kg: 100 ml x 10 kg = 1.000 ml
   b) 2 kg restantes: 50 ml x 2 kg = 100 ml
   Total de líquidos: 1.100 ml
   c) Necesidades basales de electrólitos: por cada 100 ml de líquidos, 2 mEq de K y mEq de Ca: 22 mEq de K y 11 mEq de Ca
2. Déficit: 5 x 10 x 12 kg: 600 ml (-240 ml de expansión inicial que le hicimos): 360 ml
3. Pérdidas mantenidas: como no tolera la vía oral, lo añadimos: 25 ml/kg de diarrea moderada: 300 ml
4. Total de líquidos: 1.760 ml. Como es deshidratación isotónica, reponemos en 24 h con suero glucosalino al 5 %: 73 ml/h. Por cada 500 ml de suero añadiremos 10 ml de ClK 1 M (si hay diuresis y la función renal es normal) y 10 ml de GluCa al 10 %.

REPOSICIÓN DEL DÉFICIT

CUANTIFICACIÓN DEL DÉFICIT SEGÚN EL GRADO DE DESHIDRATACIÓN

DÉFICIT = % DE DESHIDRATACIÓN x 10 x PESO

En caso de expansión previa por inestabilidad hemodinámica, hay que restar el volumen administrado del déficit calculado
La velocidad de reposición depende del tipo de deshidratación:

TIPO	TIEMPO DE REPOSICIÓN	RITMO
Hiponatremia	24 h	½ primeras 8 h, ½ en 16 h
Isonatrémica	24 h (36 h si es grave)	½ en 12 h, ½ en 12-24 h
Hipernatrémica	48-72 h	Ritmo constante

PÉRDIDAS MANTENIDAS

Si tolera la v.o.:
- Administrar por vómito 2 ml/kg de SRO
- Administrar por deposición líquida 50-100 ml si < 2 años o 100-200 ml si > 2 años

Si no tolera la v.o., añadir sueroterapia:
- 10-15 ml/kg/día si hay diarrea leve (≤ 5 deposiciones líquidas abundantes/día)
- 25-50 ml/kg/día si hay diarrea moderada (6-9 deposiciones/día)
- 50-75 ml/kg/día si > 10 deposiciones líquidas/día

El déficit de electrólitos es difícil de estimar debido a la variabilidad en función de la duración del cuadro y del tipo de líquido perdido. Existen muchas formas complejas de calcular el tipo de suero para cada deshidratación, pero con la mayoría el suero resultante corregiría demasiado rápido las deshidrataciones hipo- e hipernatrémicas. En la práctica se puede seguir el siguiente esquema (más pormenorizado en el algoritmo, ver más adelante)

Deshidratación	Suero	Consideraciones
Isonatrémica	Suero glucosalino al 5 % (154 mEq/l de NA y Cl, 5 g de glucosa/100 ml)	Suero glucosalino 1/2 en < 3 meses (dextrosa al 5 % solución hiposalina al 0,45 %)
Hipernatrémica	Suero glucosalino al 5 % Si hay descenso muy lento, cambiar a glucosalino 1/2 y, si persiste, a suero glucosalino 1/3	No bajar más de 10-15 mEq/24 h
Hiponatrémica	- Sintomática: suero hipertónico al 3% - 3-5 ml/kg hasta mejoría o Na > 120-125 - Asintomática: suero glucosalino 1/2 (sin Na > 125 puede usarse suero glucosalino al 5 %)	No corregir más de 10-12 mEq/24 h

SRO: suero de rehidratación oral.

ALGORITMO

Evaluar TEP

Fallo multiorgánico o *shock* descompensado

Estable o *shock* compensado

- **A:** asegurar la vía aérea, O_2 100 %
- **B:** saturación, dinámica respiratoria, auscultar
- **C:** monitorizar, valorar perfusión, canalizar vía, analítica → si hay signos de *shock* o deshidratación grave: SSF o Ringer lactato 20 cc/kg/i.v. (máx. de 500 ml) en 15 min (10 ml/kg si es neonato)
- **D:** pupilas, valorar grado de alerta, glucemia → si hay hipoglucemia: 5 ml/kg de glucosado al 10 % (2 ml/kg si es neonato)
- **E:** exposición, tomar temperatura
- Reevaluar frecuentemente el ABCDE
- Si persisten signos de *shock*, repetir SSF 20 cc/kg hasta 60 ml/kg en la 1.ª h de tratamiento

No mejoría

- Canalizar 2.ª vía periférica
- Valorar otras causas
- Valorar si precisa mayor soporte respiratorio
- Trasladar a la UCIP
- Valorar antibioterapia según la etiología

Mejoría y desaparición de signos de *shock*

PASAR A LA SEGUNDA FASE DEL TRATAMIENTO:
- Volumen líquido: déficit restante + basales + pérdidas mantenidas. El cálculo del déficit se hará restando la expansión inicial
- Sueroterapia y tiempo de reposición según los electrólitos

Estimar el grado de deshidratación según la pérdida de peso o escalas de valoración clínica

Deshidratación leve/moderada con fracaso o contraindicación de rehidratación oral

- Canalizar vía
- Gasometría y bioquímica con Cr, urea, glucosa, Na, K y Cl

Si hay hipoglucemia y no tolera la v.o.: aporte de glucosa oral o 5 ml/kg de glucosado al 10 % (2 ml/kg si es neonato)

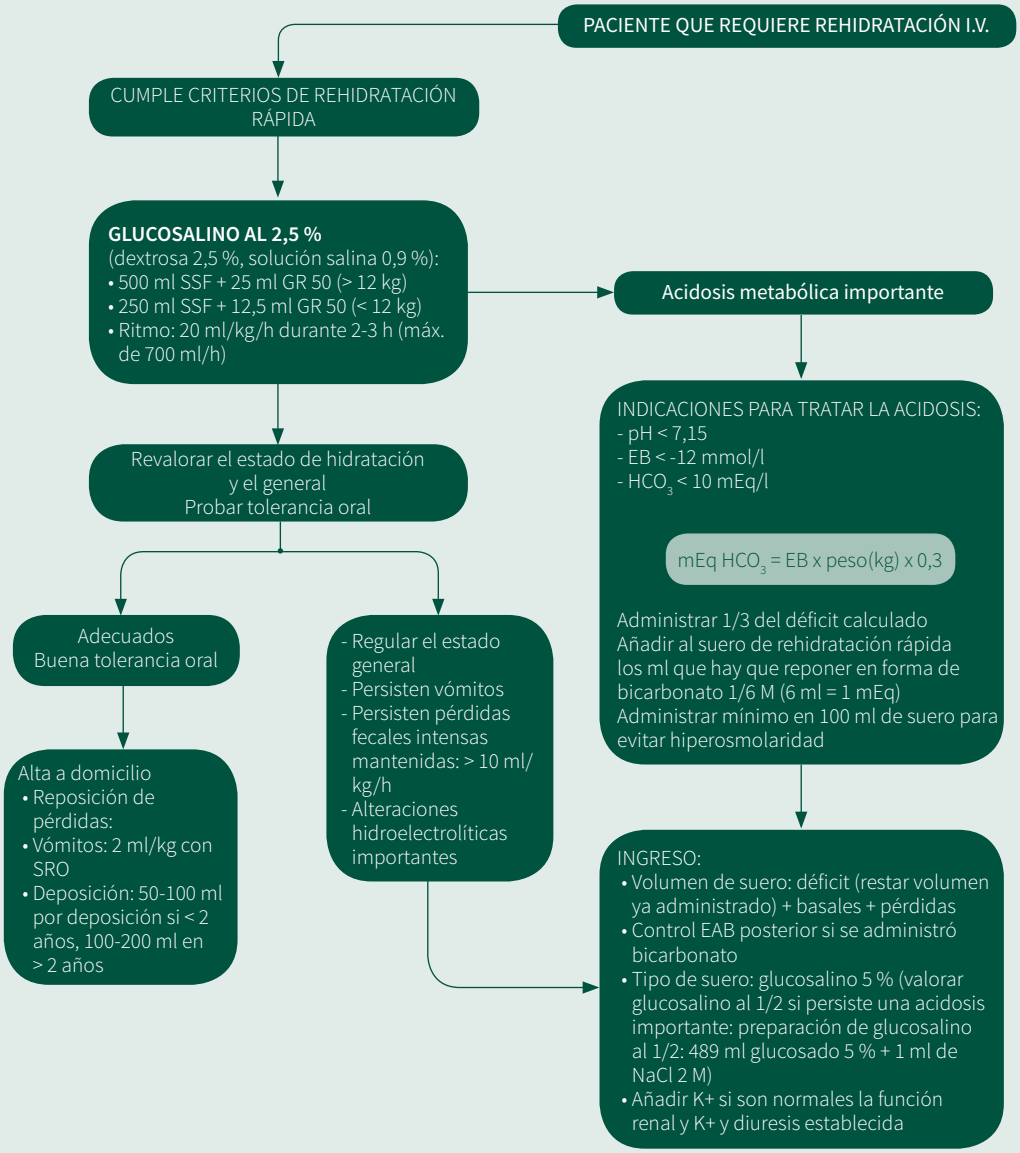
CANDIDATO A REHIDRATACIÓN I.V. RÁPIDA
- > 5 kg
- Potasio: 3,5-5,5 mmol/l
- Glucosa > 50 mg/dl.
- Sin enfermedades del metabolismo de la glucosa
- Na: 130-150 mmol/l
- Sin enfermedad crónica de base
- Sin inestabilidad hemodinámica

REHIDRATACIÓN I.V. RÁPIDA

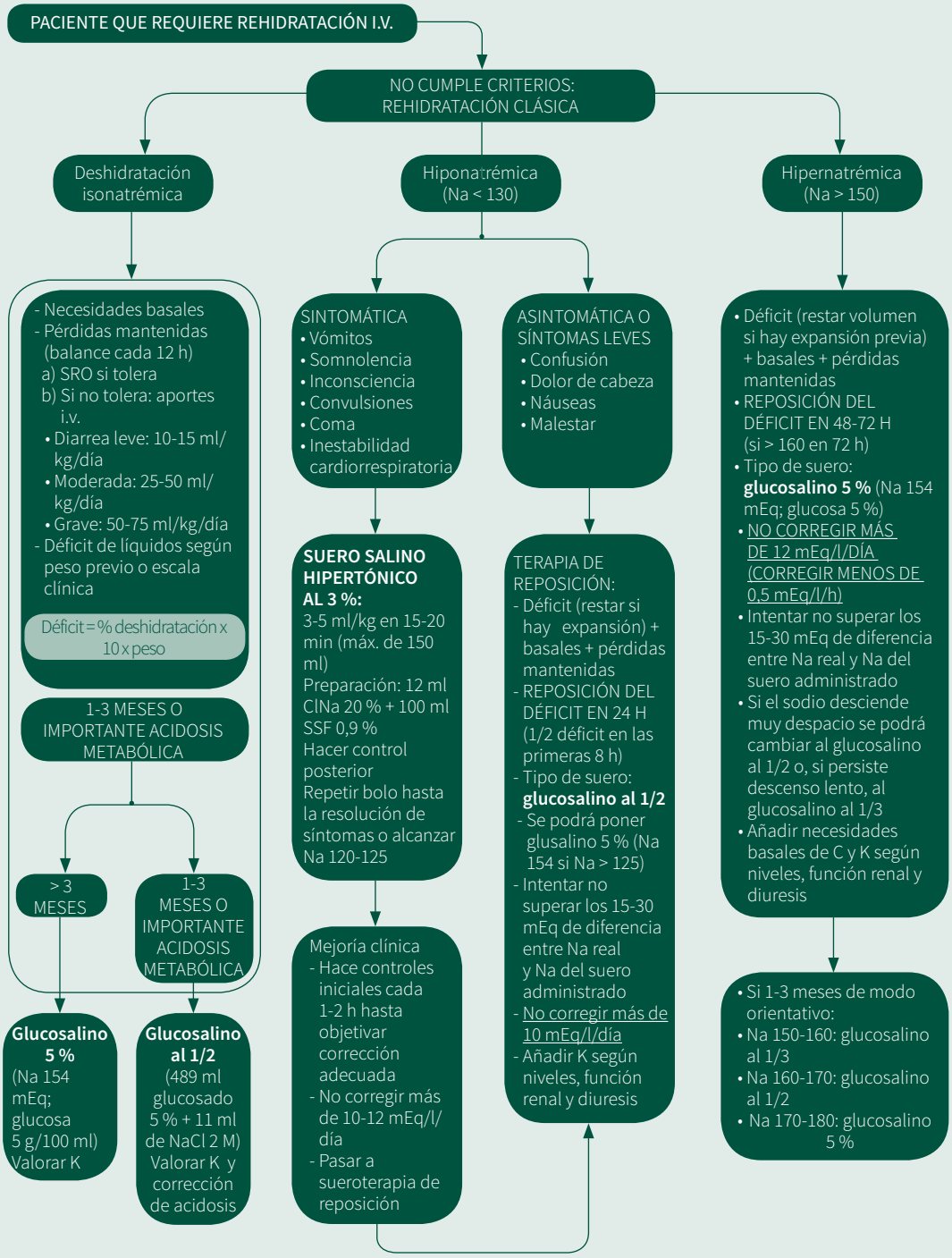
No cumple criterios de inclusión de rehidratación i.v. rápida

REHIDRATACIÓN I.V. CLÁSICA (en neonatos seguir protocolo específico → ver capítulo correspondiente)

ALGORITMO


PACIENTE QUE REQUIERE REHIDRATACIÓN I.V.
CUMPLE CRITERIOS DE REHIDRATACIÓN RÁPIDA
GLUCOSALINO AL 2,5 %
(dextrosa 2,5 %, solución salina 0,9 %):
• 500 ml SSF + 25 ml GR 50 (> 12 kg)
• 250 ml SSF + 12,5 ml GR 50 (< 12 kg)
• Ritmo: 20 ml/kg/h durante 2-3 h (máx. de 700 ml/h)
Acidosis metabólica importante
INDICACIONES PARA TRATAR LA ACIDOSIS:
- pH < 7,15
- EB < -12 mmol/l
- HCO3 < 10 mEq/l
mEq HCO3 = EB x peso(kg) x 0,3
Administrar 1/3 del déficit calculado
Añadir al suero de rehidratación rápida los ml que hay que reponer en forma de bicarbonato 1/6 M (6 ml = 1 mEq)
Administrar mínimo en 100 ml de suero para evitar hiperosmolaridad
Revalorar el estado de hidratación y el general
Probar tolerancia oral
Adecuados
Buena tolerancia oral
Alta a domicilio
• Reposición de pérdidas:
• Vómitos: 2 ml/kg con SRO
• Deposición: 50-100 ml por deposición si < 2 años, 100-200 ml en > 2 años
- Regular el estado general
- Persisten vómitos
- Persisten pérdidas fecales intensas mantenidas: > 10 ml/kg/h
- Alteraciones hidroelectrolíticas importantes
INGRESO:
• Volumen de suero: déficit (restar volumen ya administrado) + basales + pérdidas
• Control EAB posterior si se administró bicarbonato
• Tipo de suero: glucosalino 5 % (valorar glucosalino al 1/2 si persiste una acidosis importante: preparación de glucosalino al 1/2: 489 ml glucosado 5 % + 1 ml de NaCl 2 M)
• Añadir K+ si son normales la función renal y K+ y diuresis establecida

ALGORITMO
continuación



CAPÍTULO 179

PATOLOGÍA DIGESTIVA I. DOLOR ABDOMINAL. VÓMITOS

Begoña Pérez-Moneo Agapito | Víctor Galán Gómez | Blanca Trapero Fernández

1. DOLOR ABDOMINAL

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El dolor abdominal agudo en niños suele ser debido a procesos banales como gastroenteritis o infecciones víricas, pero hay un pequeño porcentaje que puede necesitar intervención quirúrgica o corresponder a una enfermedad grave que se debe identificar. El dolor abdominal en el lactante solo puede ser intuido por la exploración o actitud del niño o por lo que nos refieren los padres. Si existen dudas sobre la existencia o el origen del dolor abdominal se debe consultar con Pediatría o con Cirugía Pediátrica. En general, con una historia clínica y exploración adecuadas se suele conseguir el diagnóstico etiológico.

El dolor abdominal crónico de más de 1 semana de evolución en general no precisa estudio urgente y el paciente será derivado a su pediatra para valoración y seguimiento adecuados. Este capítulo se centra, por tanto, en el dolor abdominal agudo.

1.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

Las causas del dolor abdominal son muy numerosas y distintas según la edad del paciente **(tabla 1)**. Las causas más frecuentes son: gastroenteritis aguda, infecciones víricas, faringoamigdalitis, neumonía y apendicitis. Pero las patologías más graves son las primeras que deben descartarse. Como causas abdominales graves destacan: abdomen agudo (apendicitis, vólvulos, invaginaciones, etc.), manifestaciones agudas de enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pancreatitis, hepatitis o masas abdominales. Dentro de la patología extraabdominal se deben descartar: hernias, infecciones (neumonía o infección urinaria), cetoacidosis diabética y manifestaciones de enfermedades poco frecuentes (púrpura de Schönlein-Henoch [PSH], crisis hemolítica en drepanocitosis, etc.).

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dado el gran número de patologías que pueden producir dolor abdominal la clínica puede ser variada y el diagnóstico va a requerir pruebas diferentes. Se plantea un algoritmo **(algoritmo 1)** que puede servir de base para su manejo y que a continuación se detalla.

Se debe descartar abdomen agudo. En caso de apendicitis aguda el niño pequeño tiende a localizar mal el dolor y se perfora antes que en otras edades. Los niños mayores tienen síntomas superponibles a los de los adultos, con dolor progresivo y continuo localizado en la fosa ilíaca derecha, febrícula y anorexia, pudiendo asociar vómitos y/o diarrea. Se han intentado desarrollar guías clínicas de predicción para el diagnóstico de apendicitis sin que ninguna se haya demostrado adecuada.

Tabla 1. Causas de dolor abdominal por edad

NEONATO	LACTANTE	PREESCOLAR	NIÑO/ADOLESCENTE
Cólico*	Gastroenteritis*	Gastroenteritis*	Gastroenteritis*
Vólvulo	Infección vírica*	Infección vírica*	Infección vírica*
Enterocolitis necrotizante	Hernia incarcerada	Faringoamigdalitis*	Faringoamigdalitis*
Alergia a la proteína de la leche de vaca	Invaginación	Estreñimiento*	Estreñimiento*
Torsión testicular	Traumatismo	Apendicitis*	Apendicitis*
Adherencias	Infección del tracto urinario	Neumonía*	Neumonía*
	Cuerpo extraño ingerido	Traumatismo	Cetoacidosis diabética
	SHU	Infección del tracto urinario	Traumatismo
	Hepatitis	Cuerpo extraño ingerido	Infección del tracto urinario
	Crisis vasooclusiva en drepanocitosis	SHU	Litiasis urinaria
	Intoxicación	PSH	Colecistitis y colelitiasis
	Tumor	Hepatitis	Cuerpo extraño ingerido
	Adherencias	Pancreatitis	Miocarditis y pericarditis
		Torsión ovárica	Úlcera duodenal
		Torsión testicular	SHU
		Crisis vasooclusiva en drepanocitosis	PSH
		EII	Hepatitis
		Intoxicación	Pancreatitis
		Tumor	Torsión ovárica
		Adherencias	Torsión testicular
			Rotura de quiste ovárico
			Crisis vasooclusiva en drepanocitosis
			EII
			Intoxicación
			Tumor
			Adherencias
			Migraña abdominal

* Causas más frecuentes.
EII: enfermedad inflamatoria intestinal; PSH: púrpura de Schönlein-Henoch; SHU: síndrome hemolítico-urémico.

La sospecha de obstrucción intestinal se establece por la presencia de vómitos biliosos, más específicos a menor edad del niño. En el recién nacido es un signo especialmente grave por la posibilidad de que se trate de un vólvulo intestinal. Los síntomas y signos son los clásicos (vómitos, dolor tipo cólico, ausencia de deposición/emisión de gas, distensión abdominal, aumento/disminución de ruidos hidroaéreos y peristalsis visible). Estos síntomas pueden estar ocultos si el paciente está en *shock* o con bajo nivel de consciencia; siempre se debe reexplorar a estos pacientes.

Se explorará rutinariamente la región inguinal y genital para descartar hernias o patología escrotal (como la torsión testicular) por la posibilidad de dolor referido.

Si existe hemorragia digestiva hay que descartar patología infecciosa (asocia fiebre y vómitos) e invaginación intestinal mediante ecografía abdominal. Otras causas menos frecuentes de dolor abdominal y hemorragia digestiva son: úlcera péptica, EII, vólvulo intestinal, PSH o síndrome hemolítico urémico (SHU). Los síntomas/signos y pruebas complementarias para el estudio de estas enfermedades exceden el propósito de este capítulo.

Cuando exista clínica miccional se debe descartar patología urológica (infección urinaria o litiasis), con las pruebas correspondientes.

El estreñimiento, junto con la presencia de masa palpable en el flanco izquierdo, puede ser causa de dolor abdominal, pero no siempre es así. Hay que valorar al paciente cuidadosamente, descartando el resto de patologías, y asegurar un seguimiento al alta tras explicar los signos de alarma **(tabla 2)**.

Tabla 2. Síntomas y signos de alarma

SÍNTOMAS DE ALARMA	SIGNOS DE ALARMA
• Dolor persistente en los cuadrantes superior o inferior derechos • Sangre en las heces • Náuseas y vómitos • Dolor nocturno que despierta al niño • Otros: fiebre, disfagia, artritis, síndrome miccional	• Dolor localizado en los cuadrantes superior o inferior derechos • Distensión o efecto masa localizados • Palpación dolorosa con defensa a distancia del ombligo • Hepatomegalia y esplenomegalia • Dolor a la presión en el ángulo costovertebral o en la columna vertebral

Ya que en muchos casos la causa del dolor abdominal es extraabdominal, es obligado descartar neumonía si aparece fiebre o tos o cetoacidosis diabética si el paciente tiene afectación del estado general.

Finalmente hay que considerar problemas ginecológicos, intoxicaciones o enfermedades sistémicas (como SHU) en el diagnóstico. La posibilidad de embarazo y sus complicaciones debe ser considerada en adolescentes que tengan vida sexual.

1.4. DIAGNÓSTICO

Se deben orientar las pruebas complementarias en función de la sospecha clínica. La analítica debe incluir hemograma, bioquímica (glucosa, perfil hepático, bilirrubina si se sospecha patología biliar, amilasa/lipasa), proteína C reactiva (PCR) y coagulación (si hay mal estado general o sospecha de patología quirúrgica). En caso de diarrea se debe valorar gasometría e ionograma. Puede ser precisa prueba de imagen: ecografía para diagnóstico de apendicitis, invaginación intestinal, patología pancreática, biliar, renal, ovárica y testicular; y, solo si se sospecha patología obstructiva, asociar radiografía (Rx) abdominal.

Hay que considerar interconsulta con cirugía infantil en caso de duda a pesar del resultado de las pruebas complementarias.

1.5. TRATAMIENTO

Los pacientes con dolor abdominal agudo deben recibir analgesia. Si el dolor es leve o moderado será suficiente con analgesia oral (paracetamol o ibuprofeno). Si el dolor es intenso deben recibir opioides vía i.v./s.c. con morfina o vía intranasal con fentanilo. Está demostrado que el tratamiento del dolor no interfiere con el diagnóstico (nivel de evidencia I).

El tratamiento definitivo del dolor abdominal será el de la causa que lo produce.

2. VÓMITOS

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

El vómito consiste en la expulsión violenta por la boca del contenido del estómago y las porciones altas del tubo digestivo. La mayoría de los casos son leves y autolimitados, pero el vómito puede reflejar una enfermedad grave.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La etiología varía según la edad del niño **(tabla 3)**.

Tabla 3. Causas del vómito por edad

NEONATO	LACTANTE Y PREESCOLAR	NIÑO/ADOLESCENTE
INFECCIOSO • Gastroenteritis aguda • Infección urinaria • Infección de las vías respiratorias • Meningitis, encefalitis • Sepsis*	**INFECCIOSO** • Gastroenteritis* • Infección urinaria • Infección de las vías respiratorias • Meningitis, encefalitis • Sepsis*	**INFECCIOSO** • Gastroenteritis* • Infección urinaria • Infección de las vías respiratorias • Meningitis, encefalitis • Sepsis*
DIGESTIVO • Reflujo gastroesofágico* • Alergia a la proteína de la leche de vaca • Estenosis hipertrófica pilórica • Anomalías gastrointestinales congénitas	**DIGESTIVO** • Reflujo gastroesofágico* • Apendicitis*, peritonitis • Invaginación intestinal* • Malrotación • Esofagitis eosinofílica • Pancreatitis	**DIGESTIVO** • Enfermedades gastrointestinales* • Apendicitis*, peritonitis • Invaginación intestinal, malrotación
MISCELÁNEA • Errores en la técnica de alimentación • Errores innatos del metabolismo • Enfermedades neurológicas: hematoma, hidrocefalia • Uropatía obstructiva, insuficiencia renal • Crisis adrenal • Malos tratos • Neoplasias	**MISCELÁNEA** • Intoxicaciones • Enfermedades neurológicas • Hipertensión intracraneal • Uropatía obstructiva, insuficiencia renal • Enfermedades metabólicas: insuficiencia suprarrenal, diabetes mellitus • Errores innatos del metabolismo • Neoplasias	**ORL** • Cinetosis • Síndromes vertiginosos **MISCELÁNEA** • Enfermedades neurológicas • Uropatía obstructiva, insuficiencia renal • Enfermedades metabólicas: diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal • Intoxicaciones • Causas psicógenas • Trastornos de la conducta alimentaria • Gestación • Neoplasias

* Causas más frecuentes.

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro típico es el de un niño que se presenta en Urgencias con vómitos como signo y síntoma principal, que podrá acompañarse o no de otra sintomatología. Como se ha expuesto con ante-

rioridad, tanto las causas como la intensidad de la sintomatología son muy variadas, por lo que el diagnóstico y el tratamiento dependerán de estos factores.

Existen unos signos de alarma **(tabla 4)** que debemos conocer, puesto que indican gravedad (niños en estado crítico, candidatos a cirugía, etc.).

Tabla 4. Signos de alarma de los vómitos

SÍNTOMA/SIGNO DE ALARMA	CAUSAS
Aparición en el neonato	• Malformaciones congénitas digestivas (biliosos) • Errores congénitos del metabolismo • Hiperplasia suprarrenal congénita
Afectación del estado general	• Infecciones digestivas o extradigestivas • Alteraciones hidroelectrolíticas • Errores congénitos del metabolismo
Deshidratación moderada/grave	• Diarreas graves • Hiperplasia suprarrenal congénita (hipotensión discordante) • Cetoacidosis diabética • Obstrucción intestinal
Vómitos progresivos	• Estenosis hipertrófica de píloro • Obstrucción intestinal • Intoxicaciones • Hipertensión intracraneal
Vómitos con sangre, bilis o heces	• Obstrucción intestinal • Hemorragia digestiva alta
Vómitos recidivantes	• Enfermedad por reflujo gastroesofágico • Síndrome de vómitos cíclicos • Gestación (matutinos)
Exploración abdominal patológica	• Apendicitis, peritonitis • Obstrucción intestinal • Tumores
Exploración neurológica patológica	• Meningoencefalitis • Intoxicaciones • Deshidrataciones graves • Traumatismo craneoencefálico • Tumores cerebrales (vómitos matutinos y con cambios de postura)

En la anamnesis es necesario conocer número y características de los vómitos, antecedentes (patología previa, traumatismo, ingesta de tóxicos, etc.), ambiente epidémico y síntomas concomitantes digestivos y extradigestivos (fiebre, diarrea, síntomas neurológicos o respiratorios, etc.).

El riesgo de deshidratación grave es mayor cuanto menor sea la edad del niño.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En los cuadros leves sin signos de alarma, el diagnóstico es clínico, sin ser necesario realizar exámenes complementarios. En el resto de los casos se realizarán pruebas complementarias para valorar la alteración hidroelectrolítica y descartar cuadros infecciosos o quirúrgicos:

- Analítica de sangre: incluir gasometría venosa, iones, hemograma, PCR y bioquímica con función hepática y renal.
- Hemocultivo si existe sospecha de infección y pruebas de coagulación si se sospecha cuadro quirúrgico.
- En el caso de los neonatos con sospecha de errores del metabolismo se precisan pruebas especiales.
- Glucemia y cetonemia en el caso de alteración en el nivel de consciencia.
- Sedimento de orina con urocultivo si se sospecha infección urinaria.
- Tóxicos en la orina si el cuadro sugiere intoxicación.
- Punción lumbar si se sospecha meningoencefalitis en pacientes estables.
- Tomografía computarizada (TC) craneal/ecografía transfontanelar si la exploración neurológica es patológica o existen signos de alarma.
- La prueba más frecuentemente utilizada en los vómitos es la ecografía abdominal. La Rx simple de abdomen puede ser útil en la ingestión de cuerpo extraño (si es radiopaco) y en los casos de obstrucción intestinal.

2.5. TRATAMIENTO Y DESTINO DEL PACIENTE

En primer lugar, debemos valorar la repercusión en el estado general (determinada mediante el triángulo de evaluación pediátrica [TEP] y la estabilización ABCD si se precisa), así como el estado de hidratación.

El tratamiento principal consistirá en corregir la causa que genera el vómito.

Mientras tanto, podemos realizar tratamiento sintomático que permita mejorar la clínica del paciente y favorecer la tolerancia oral. En la mayoría de los casos sin signos de alarma, solo se precisa probar tolerancia con suero de rehidratación oral hipotónico y reiniciar la alimentación precozmente.

Si persisten los vómitos podría administrarse tratamiento farmacológico con antagonistas serotoninérgicos. Uno de los más empleados es el ondansetrón a dosis de 0,15 mg/kg (máx. de 8 mg/dosis) v.o. o i.v. Tras 30 min de la administración del fármaco, se reinicia la tolerancia oral con suero.

En aquellos pacientes en los que no sea posible asegurar una adecuada tolerancia vía oral, se procederá a canalizar una vía venosa periférica (recomendándose con ella estudio ácido-base y electrolítico) e iniciar fluidoterapia intravenosa.

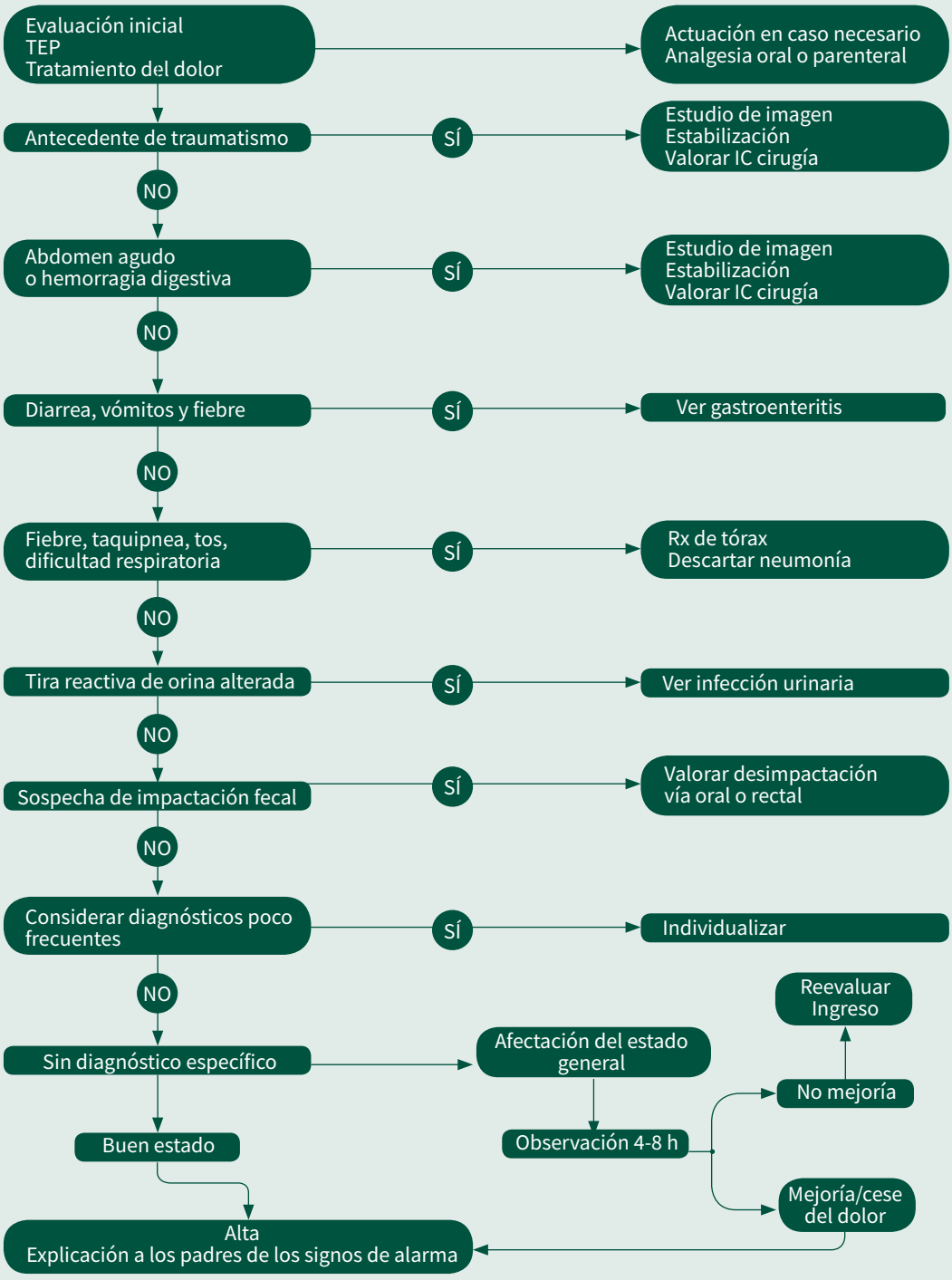
Hay indicación de ingreso si se presenta:

- Intolerancia oral a líquidos.
- Requerimiento de tratamiento intravenoso.
- Sospecha de patología quirúrgica o que requiera estudio hospitalario.
- Precisan derivación a consultas externas (así como valoración de ingreso):
- Sospecha de alergia a la proteína de la leche de vaca.
- Sospecha de enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- Pielonefritis.

Puntos clave/recuerda

- Hay que descartar siempre un abdomen quirúrgico.
- Un niño con una amigdalitis o una neumonía puede consultar por dolor abdominal.
- Cuidado con el recién nacido que vomita, pues puede tener un vólvulo.
- No se debe olvidar mirar siempre la zona inguinal y el escroto.

ALGORITMO


Evaluación inicial
TEP
Tratamiento del dolor
Actuación en caso necesario
Analgesia oral o parenteral
Antecedente de traumatismo
SÍ
Estudio de imagen
Estabilización
Valorar IC cirugía
NO
Abdomen agudo
o hemorragia digestiva
SÍ
Estudio de imagen
Estabilización
Valorar IC cirugía
NO
Diarrea, vómitos y fiebre
SÍ
Ver gastroenteritis
NO
Fiebre, taquipnea, tos,
dificultad respiratoria
SÍ
Rx de tórax
Descartar neumonía
NO
Tira reactiva de orina alterada
SÍ
Ver infección urinaria
NO
Sospecha de impactación fecal
SÍ
Valorar desimpactación
vía oral o rectal
NO
Considerar diagnósticos poco
frecuentes
SÍ
Individualizar
NO
Sin diagnóstico específico
Afectación del estado
general
Reevaluar
Ingreso
No mejoría
Observación 4-8 h
Buen estado
Mejoría/cese
del dolor
Alta
Explicación a los padres de los signos de alarma

CAPÍTULO 180

PATOLOGÍA DIGESTIVA II. DIARREA. HEMORRAGIA DIGESTIVA

Mario Pérez Butragueño | M.ª del Rocío Moreno Novillo | M.ª Aparicio Rodrigo

1. DIARREA

1.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

Se define como diarrea aguda o gastroenteritis aguda (GEA) un aumento en el número de deposiciones (típicamente más de 3 al día) y/o una disminución de su consistencia (líquidas o pastosas) asociado o no a fiebre y vómitos. Hay que tener en cuenta que con la lactancia materna las deposiciones normales pueden ser blandas y frecuentes. La diarrea aguda típicamente dura menos de 7 días y no más de 14. La diarrea prolongada (más de 14 días) en general no precisa estudio urgente y el paciente será derivado a su pediatra para valoración y seguimiento adecuados. Este capítulo se centra en la GEA.

1.2. EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La incidencia de GEA varía entre 0,5 y 2 episodios por niño y año en < 3 años en Europa y es una de las principales causas de hospitalización en esta edad.

Los agentes etiológicos más frecuentes en nuestro medio son los virus (principalmente en otoño e invierno), siendo el rotavirus el principal agente, aunque está siendo desplazado por el norovirus en zonas de alta cobertura vacunal. Las principales bacterias son *Campylobacter y Salmonella* (principalmente en verano); los parásitos rara vez son causa de GEA en nuestro medio. La transmisión es fecal-oral y a través de fómites **(tabla 1)**.

Tabla 1. Causas más frecuentes de gastroenteritis aguda por edad en orden de frecuencia

< 1 AÑO	1-4 AÑOS	> 5 AÑOS
Rotavirus Norovirus Adenovirus *Salmonella*	Rotavirus Norovirus Adenovirus *Salmonella* *Campylobacter* *Yersinia*	*Campylobacter* *Salmonella* Rotavirus

Los factores de riesgo para presentar una diarrea más grave o persistente son: edad < 6 meses, malnutrición, enfermedades crónicas (especialmente digestivas), inmunodeficiencias y uso prolongado de antibióticos. La lactancia materna actúa como factor protector.

1.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El síntoma fundamental es el aumento en el número de deposiciones y/o la consistencia disminuida, con o sin sangre y moco. Puede asociarse a fiebre, hiporexia, vómitos, dolor abdominal (generalmente cólico) y deshidratación (DH). En las gastroenteritis víricas son frecuentes los vómitos y síntomas respiratorios. Orientan a pensar en una diarrea bacteriana la fiebre alta (40º C) y la presencia de sangre en las heces.

1.4. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico será fundamentalmente clínico con la anamnesis, exploración física y valoración del grado de DH.

En la anamnesis se deben recoger: presencia de vómitos y su cantidad, ingesta de líquidos, diuresis, fiebre, número de deposiciones y presencia de sangre en las heces. También se deben reflejar el ambiente epidémico familiar, la asistencia a la guardería, la vacunación frente a rotavirus o los viajes recientes a zonas tropicales. Hay que identificar los factores de riesgo de padecer una diarrea moderada-grave previamente citados.

En la exploración física se valorarán: peso, tensión arterial, signos clínicos de DH y palpación abdominal.

La principal complicación es la DH. Determina la gravedad del cuadro y el tratamiento específico. Para valorarla lo más fiable es cuantificar el porcentaje de pérdida de peso, si disponemos del peso previo. En caso contrario utilizaremos parámetros clínicos. Así, se clasificará en leve, moderada y grave **(tabla 2)**.

Tabla 2. Clasificación del grado de deshidratación según parámetros clínicos

CLÍNICA	DH LEVE	DH MODERADA	DH GRAVE
Pérdida de peso	3-5 %	6-9 %	> 10 %
Sed	+	++	+++
Mucosa oral (*)	Ligeramente seca	Seca	Muy seca
Ojos/lágrima	Normal/lágrima +	Hundidos/+/-	Muy hundidos/-
Pliegue cutáneo (+)	-	-/+	+
Actitud	Normal	Irritable	Irritable/letárgico
Respiración	Normal	Profunda, +/-rápida	Profunda, rápida
Diuresis (*)	Normal/leve ↓	Oliguria	Anuria
Pulso	Normal	Taquicardia	Taquicardia, pulso débil
Tensión arterial (+)	Normal	Normal	Hipotensión
Relleno capilar (+)	< 2 s	Retardado (3-5 s)	Muy retardado (5 s)

Parámetros más sensibles (*) y más específicos (+).
DH: deshidratación.

Las pruebas complementarias están indicadas en pocos casos:

- Analítica de sangre (hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda y gasometría venosa) en pacientes con DH moderada o grave y niños con factores de riesgo o que cumplen criterios de ingreso.

- El coprocultivo, en general, no suele ser necesario ya que no va a cambiar la actitud terapéutica. Se debe recoger en inmunodeprimidos, enfermos crónicos (oncológicos, enfermedad inflamatoria intestinal), menores de 3 meses, deposiciones con sangre y brotes comunitarios. En viajeros a zonas tropicales está indicado también el estudio de parásitos.

1.5. TRATAMIENTO

1.5.1. Rehidratación

Es el pilar fundamental. Siempre que sea posible se realizará vía oral o enteral con sonda nasogástrica. Para ello se utilizarán sueros de rehidratación oral (SRO) hipotónicos. Hay que evitar dar refrescos o bebidas energéticas en sustitución del SRO, ya que pueden provocar alteraciones hidroelectrolíticas y/o empeorar la diarrea. La rehidratación debe hacerse lentamente y en cantidades pequeñas.

Técnica de rehidratación oral:

1. Fase de rehidratación: se administrará el volumen de SRO necesario para rehidratar al paciente en un período de 4-6 h. Para calcular el volumen que hay que reponer se utiliza la fórmula:

   % de DH x 10 x peso (kg)

2. Fase de mantenimiento: una vez rehidratado, se aconsejará SRO para reponer las pérdidas: 5-10 ml/kg por cada deposición abundante y 2-5 ml/kg por cada vómito, aproximadamente.

Se optará por la rehidratación intravenosa en casos de *shock*, DH con alteración del nivel de consciencia, íleo o fracaso de las vías oral y enteral.

1.5.2. Alimentación

Se aconseja alimentación oral precoz en cuanto cesen los vómitos. No son necesarias restricciones dietéticas inicialmente. Hay que mantener siempre la lactancia materna. No está indicado retirar la lactosa, salvo en diarreas prolongadas (2-3 semanas), ni diluir la fórmula adaptada.

1.5.3. Medicación

1. Tratamiento antibiótico: en niños se utiliza en muy escasas ocasiones ya que no acorta la duración de la GEA y puede favorecer el estado de portador asintomático en casos de salmonelosis. Solo se recomiendan antibióticos empíricos:
   - En pacientes con GEA enteroinvasiva y afectación del estado general o con factores de riesgo.
   - En pacientes con GEA no enteroinvasiva, solo si se sospecha cólera (azitromicina) y en casos seleccionados de diarrea del viajero (azitromicina o ciprofloxacino).
2. Antieméticos y antidiarreicos: ondansetrón v.o. o i.v.: es el antiemético más usado en los Servicios de Urgencias por su mayor eficacia y escasas reacciones adversas. Está indicado en > 6 meses y 8 kg de peso en caso de fallo de la rehidratación oral. Reduce la necesidad de ingreso y de rehidratación intravenosa. Otros antieméticos no están indicados en niños.
3. Antidiarreicos: los inhibidores del peristaltismo tienen escaso beneficio y están contraindicados en < 3 años y diarreas con sangre. No se usan. El racecadotrilo (antisecretor sin efecto en la motilidad) tiene escaso beneficio clínico.
4. Probióticos: el uso de algunos (*Lactobacillus rhamnosus GG* y *Saccharomyces boulardii*) a dosis adecuadas ha demostrado un beneficio moderado en la reducción de la duración e intensidad de los síntomas de la GEA.

Las indicaciones de ingreso se recogen en la **tabla 3** y el manejo en el **algoritmo 1**.

Tabla 3. Indicaciones de ingreso

Shock
DH grave (> 9 %)
Alteraciones neurológicas
Vómitos biliosos o intratables
Fracaso del tratamiento de rehidratación oral
Imposibilidad de tratamiento domiciliario adecuado

DH: deshidratación.

2. HEMORRAGIA DIGESTIVA

2.1. INTRODUCCIÓN Y TERMINOLOGÍA

- Hemorragia digestiva alta (HDA): proximal al ligamento de Treitz.
- Hemorragia digestiva baja (HDB): distal al ligamento de Treitz.
- Hematemesis: vómito con sangre fresca o en "posos de café".
- Melena: deposiciones negruzcas, fétidas y pegajosas. La sangre suele provenir del tracto digestivo alto.
- Hematoquecia: sangre roja mezclada con las heces.
- Rectorragia: emisión de sangre por vía rectal no asociada a la deposición.

Esta entidad es poco frecuente en Pediatría, siendo la incidencia de HDB mayor que la de HDA. En la mayoría de los casos suele ser leve y autolimitada, pero potencialmente grave por el riesgo vital que asocia. La prioridad en Urgencias es valorar precozmente la estabilidad hemodinámica y la pérdida sanguínea.

Ante la sospecha de esta patología, el primer paso será confirmar que se trata de una hemorragia verdadera y de origen digestivo. Pueden ser causa de "falsa hemorragia" algunos alimentos (espinacas, frambuesas, arándanos, regaliz, morcilla), colorantes y aditivos alimentarios y fármacos (bismuto, hierro, carbón activado, ampicilina…). En neonatos se debe descartar que sea sangre deglutida por grietas en el pezón de la madre (test de Apt-Downey). Por último, hay que descartar hemorragia extradigestivas, como de origen ORL (epistaxis, amigdalitis) o dental (gingivitis).

2.2. ETIOLOGÍA

Las **tablas 4 y 5** recogen las causas más frecuentes de HDA y HDB según la edad.

Tabla 4. Causas más frecuentes de hemorragia digestiva alta según la edad

NEONATO	LACTANTE	ESCOLAR Y ADOLESCENTE
• Enfermedad hemorrágica del recién nacido (déficit de vitamina K) • Úlcera/gastritis de estrés • Malformaciones vasculares/anatómicas	• Gastritis erosiva tras AINE • Úlcera gástrica o duodenal • Esofagitis péptica o infecciosa	• Gastritis o úlcera • Varices esofágicas • Medicamentos o tóxicos • Síndrome de Mallory-Weiss

AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

Tabla 5. Causas más frecuentes de hemorragia digestiva baja según la edad

NEONATO	LACTANTE	ESCOLAR Y ADOLESCENTE
• Enfermedad hemorrágica del recién nacido (déficit de vitamina K) • Enterocolitis necrotizante • Úlcera de estrés • Colitis infecciosa o alérgica	• Fisura anal • Diarrea infecciosa • Proctocolitis alérgica • Invaginación • Coagulopatía	• Diarrea infecciosa/fisura anal • Pólipos • Enfermedad inflamatoria intestinal • Divertículo de Meckel • Hemorroides

2.3. DIAGNÓSTICO

En primer lugar, hay que valorar la situación clínica y la estabilidad hemodinámica del paciente. Para ello nos basaremos en: triángulo de evaluación pediátrica (TEP), constantes vitales (la taquicardia es el indicador más sensible de hemorragia grave; la hipotensión es un signo tardío en Pediatría), coloración de la piel, pulsos y alteración del estado de consciencia.

La anamnesis irá orientada a recoger las características del sangrado (duración, color, cantidad), descartar causas de falsa hemorragia (alimentos, fármacos, origen extradigestivo), detectar síntomas asociados (dolor abdominal, vómitos, fiebre, exantema, pirosis, sangrado a otros niveles) y buscar posibles causas del sangrado (ingesta de gastroerosivos, cuerpos extraños, abuso sexual, enfermedades previas, antecedentes personales y familiares…).

Dentro de la exploración física nos fijaremos en lesiones cutáneas que puedan orientar la etiología (petequias, púrpura, angiomas, lesiones de pigmentación), signos de hipertensión portal (HTP) (ascitis, hepatomegalia, arañas vasculares), en la exploración abdominal-anorrectal y descartar otros orígenes del sangrado (ORL o dental).

En caso de sangrado moderado-grave realizaremos hemograma, coagulación, bioquímica (con función renal y hepática y reactantes de fase aguda), gasometría y pruebas cruzadas. El cociente nitrógeno ureico (BUN)/creatinina es un parámetro útil para distinguir la localización (si > 30, orienta a HDA). En la HDB puede ser de utilidad un coprocultivo.

La endoscopia es la técnica diagnóstica de elección para localizar el origen del sangrado, determinar la causa y en algunos casos aplicar técnicas terapéuticas. Se realizará de forma urgente (en las primeras 24 h) en hemorragias graves que precisen transfusión, persistentes o recidivantes.

Otras técnicas radiológicas se utilizarán dependiendo de la sospecha diagnóstica o como una segunda línea si la endoscopia no ha dado resultados del origen del sangrado.

2.4. TRATAMIENTO

El manejo terapéutico dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente y la cuantía del sangrado y de la causa y el origen del mismo, debiendo individualizar cada caso.

Ante sangrados leves sin repercusión hemodinámica será suficiente con un tratamiento etiológico, si es posible, valorar la tolerancia oral y observación. Hay que considerar derivar a la consulta de Gastroenterología Pediátrica dependiendo de la sospecha diagnóstica.

Ante sangrados moderados-graves se debe monitorizar y estabilizar al paciente: canalización de 2 vías venosas, oxigenoterapia, aporte de fluidos isotónicos en perfusión rápida a 20 ml/kg, analítica, colocación de sonda nasogástrica y valorar la necesidad de transfusión de hemoderivados o traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

En las HDA el tratamiento dependerá de la sospecha o existencia de varices. Si hay datos de HTP se administrará precozmente octreótido (bolo de 1-2 mcg/kg i.v. + perfusión 1-2 mcg/kg/h) asociado a tratamiento antisecretor (omeprazol i.v. 1 mg/kg/día, con un máx. de 40 mg/día) y se realizará endoscopia con tratamiento de las varices. Si el sangrado se debe a otra causa, el tratamiento será con antisecretores y endoscópico utilizando distintas técnicas para detener el sangrado si se precisa.

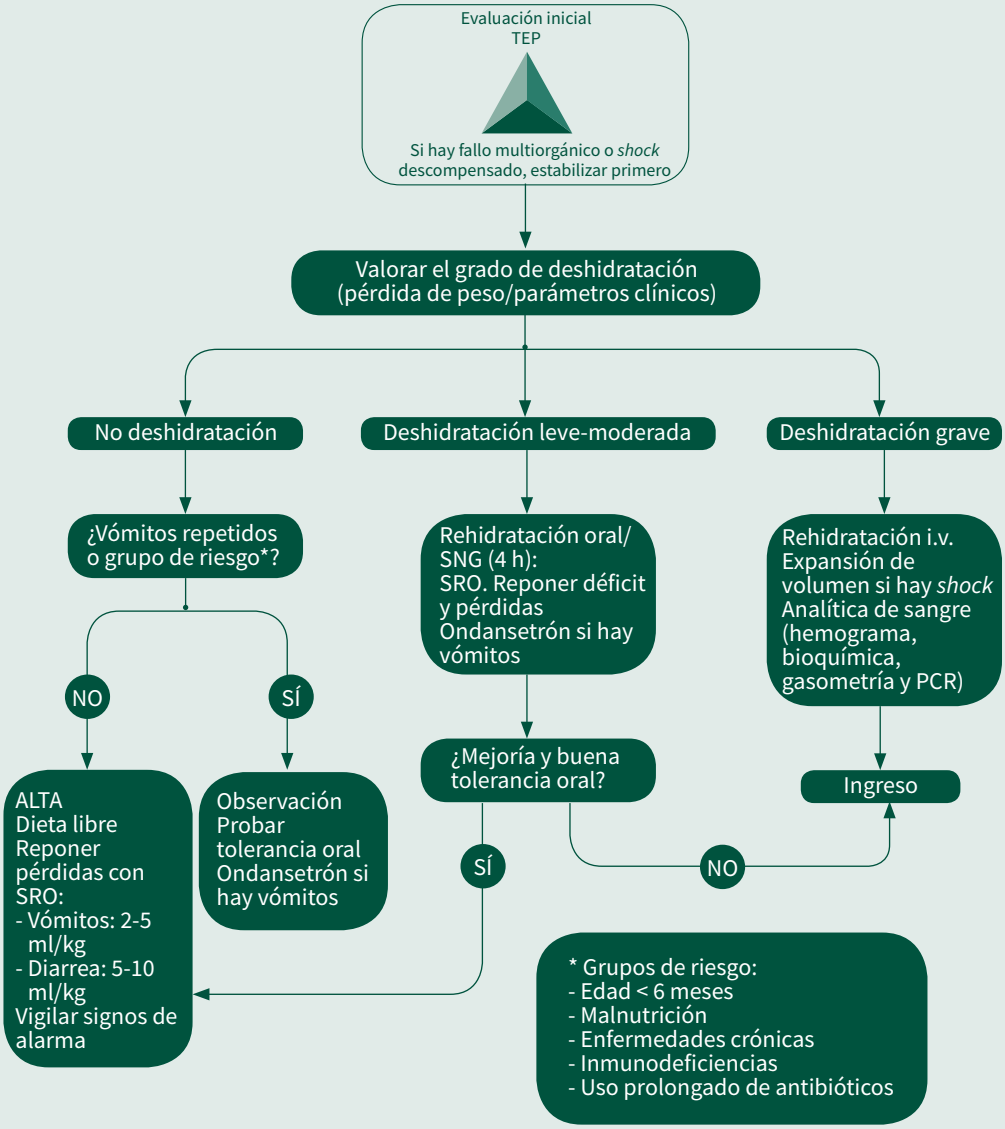
Es importante derivar al gastroenterólogo para continuar el estudio y realizar, si se precisa, medidas profilácticas que eviten recidivas.

El manejo diagnóstico-terapéutico se describe en los **algoritmos 2 y 3**.

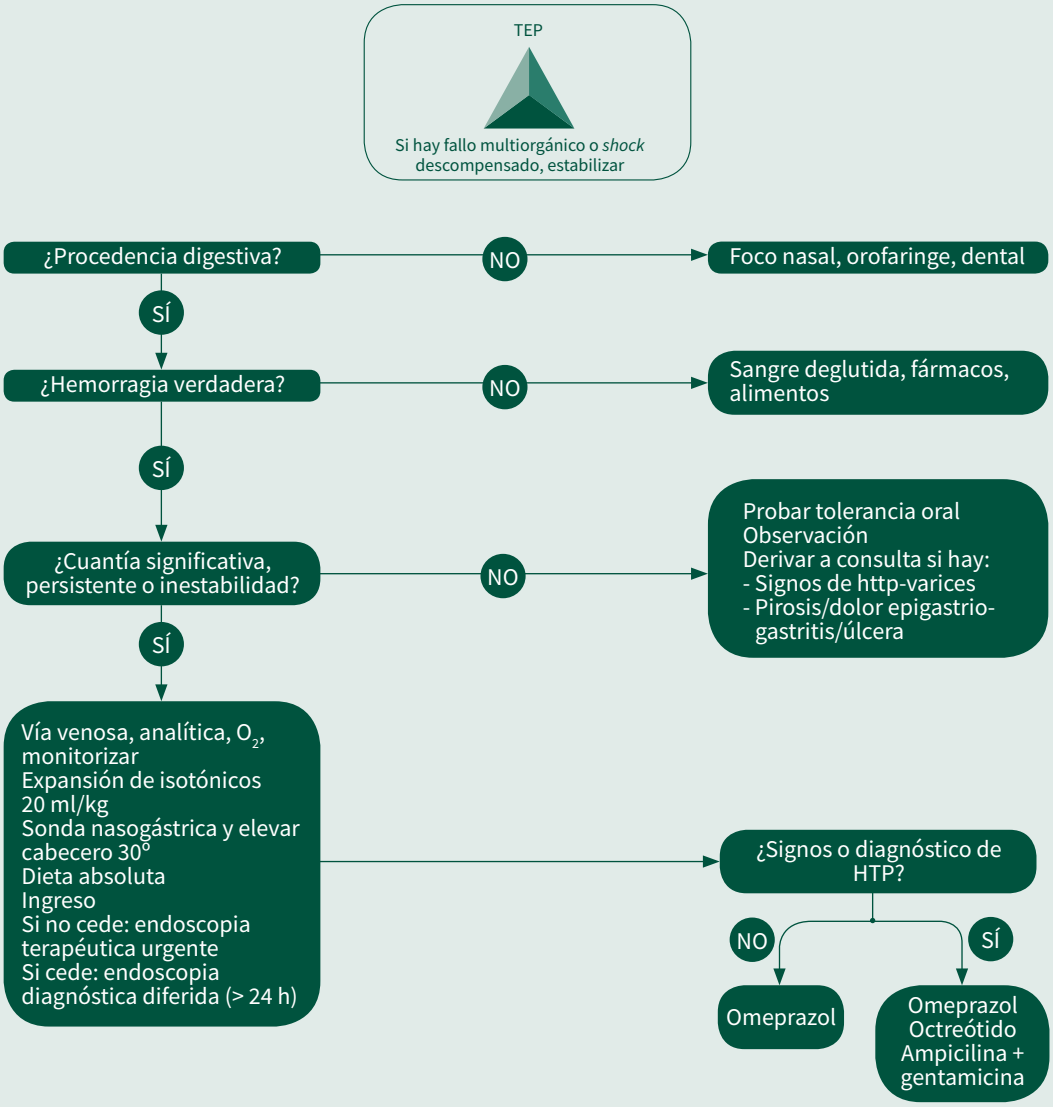
Puntos clave/recuerda

- Con la lactancia materna las deposiciones normales pueden ser blandas y frecuentes.
- El diagnóstico de la GEA será fundamentalmente clínico, con anamnesis, exploración física y valoración del grado de DH. Pocas veces son necesarios y útiles los coprocultivos.
- El tratamiento de la GEA en Urgencias se basa en administrar SRO hipotónico y, cuando sea necesario, antieméticos (ondansetrón).
- La hemorragia digestiva es poco frecuente en Pediatría y en la mayoría de los casos suele ser leve y autolimitada. La prioridad en Urgencias es valorar precozmente la estabilidad hemodinámica y la pérdida sanguínea.

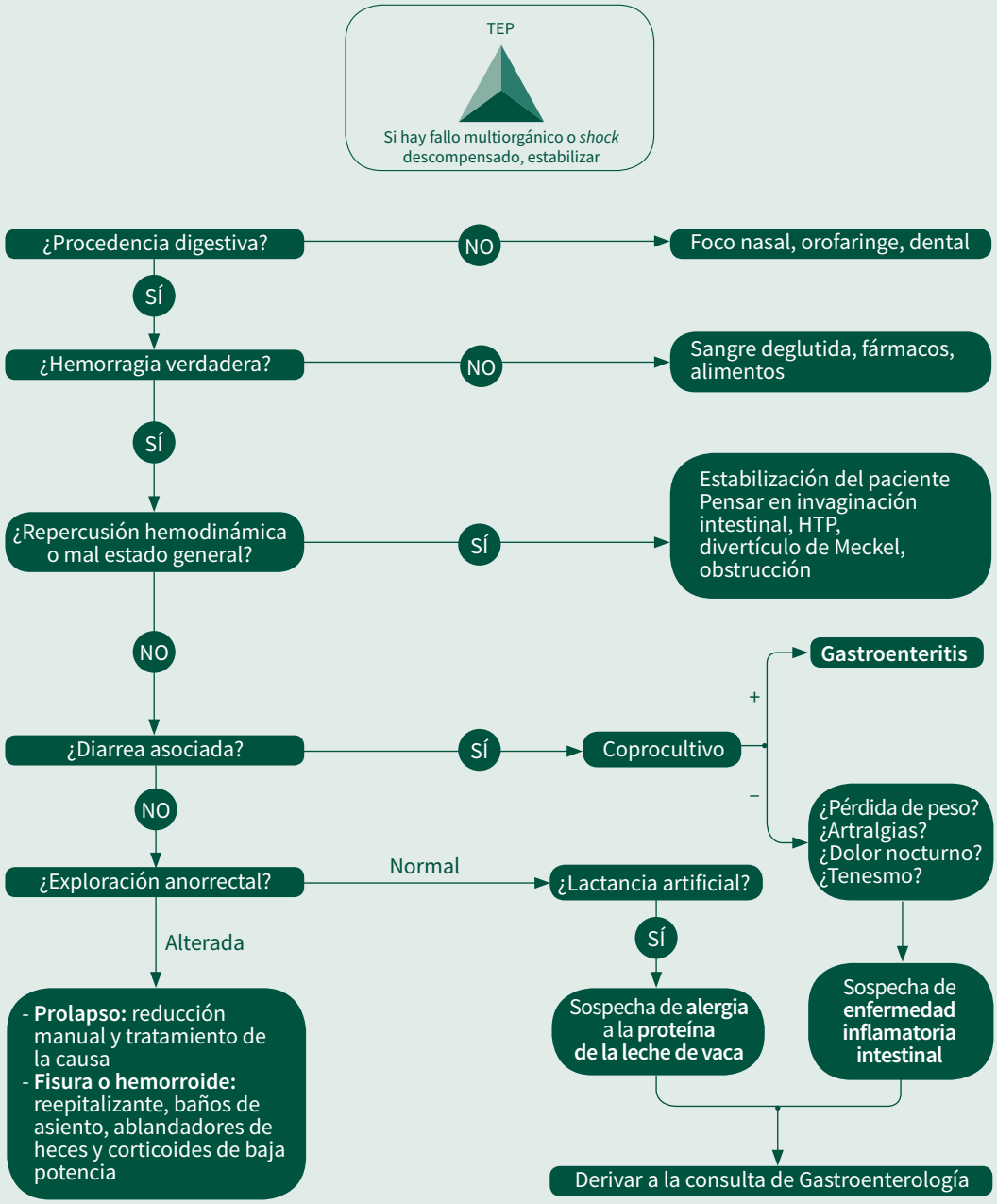
ALGORITMO 1


Evaluación inicial
TEP
Si hay fallo multiorgánico o *shock* descompensado, estabilizar primero
Valorar el grado de deshidratación (pérdida de peso/parámetros clínicos)
No deshidratación
Deshidratación leve-moderada
Deshidratación grave
¿Vómitos repetidos o grupo de riesgo*?
Rehidratación oral/ SNG (4 h): SRO. Reponer déficit y pérdidas Ondansetrón si hay vómitos
Rehidratación i.v. Expansión de volumen si hay *shock* Analítica de sangre (hemograma, bioquímica, gasometría y PCR)
NO
SÍ
ALTA Dieta libre Reponer pérdidas con SRO: - Vómitos: 2-5 ml/kg - Diarrea: 5-10 ml/kg Vigilar signos de alarma
Observación Probar tolerancia oral Ondansetrón si hay vómitos
¿Mejoría y buena tolerancia oral?
Ingreso
SÍ
NO
* Grupos de riesgo:
- Edad < 6 meses
- Malnutrición
- Enfermedades crónicas
- Inmunodeficiencias
- Uso prolongado de antibióticos

ALGORITMO 2


TEP
Si hay fallo multiorgánico o *shock* descompensado, estabilizar
¿Procedencia digestiva?
NO
Foco nasal, orofaringe, dental
SÍ
¿Hemorragia verdadera?
NO
Sangre deglutida, fármacos, alimentos
SÍ
¿Cuantía significativa, persistente o inestabilidad?
NO
Probar tolerancia oral
Observación
Derivar a consulta si hay:
- Signos de http-varices
- Pirosis/dolor epigastrio-gastritis/úlcera
SÍ
Vía venosa, analítica, O_2, monitorizar
Expansión de isotónicos 20 ml/kg
Sonda nasogástrica y elevar cabecero 30º
Dieta absoluta
Ingreso
Si no cede: endoscopia terapéutica urgente
Si cede: endoscopia diagnóstica diferida (> 24 h)
¿Signos o diagnóstico de HTP?
NO
SÍ
Omeprazol
Omeprazol
Octreótido
Ampicilina + gentamicina

ALGORITMO 3


TEP
Si hay fallo multiorgánico o *shock* descompensado, estabilizar
¿Procedencia digestiva?
NO
Foco nasal, orofaringe, dental
SÍ
¿Hemorragia verdadera?
NO
Sangre deglutida, fármacos, alimentos
SÍ
¿Repercusión hemodinámica o mal estado general?
SÍ
Estabilización del paciente
Pensar en invaginación intestinal, HTP, divertículo de Meckel, obstrucción
NO
¿Diarrea asociada?
SÍ
Coprocultivo
+
Gastroenteritis
–
¿Pérdida de peso? ¿Artralgias? ¿Dolor nocturno? ¿Tenesmo?
NO
¿Exploración anorrectal?
Normal
¿Lactancia artificial?
SÍ
Sospecha de **alergia** a la **proteína de la leche de vaca**
Alterada
- **Prolapso:** reducción manual y tratamiento de la causa
- **Fisura o hemorroide:** reepitalizante, baños de asiento, ablandadores de heces y corticoides de baja potencia
Sospecha de **enfermedad inflamatoria intestinal**
Derivar a la consulta de Gastroenterología

CAPÍTULO 181

URGENCIAS EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES

Cristina Menéndez Hernando | Mercedes Fariñas Salto | Rocío Chacón Aguilar

1. EXPLORACIÓN FÍSICA DEL RECIÉN NACIDO. PECULIARIDADES

1.1. INSPECCIÓN GENERAL

- Estado general: evaluar actitud y postura. Valorar si está tranquilo o irritable.
- Signos vitales: frecuencia cardíaca (FC): 120-160 lpm. Frecuencia respiratoria (FR): 40-60 rpm. Temperatura axilar: 36,5-37 ºC. Tensión arterial media: 40-60 mmHg.
- Color: el normal de la piel es sonrosado. La cianosis central es patológica y se localiza en la mucosa oral y la lengua.

1.2. LESIONES DE LA PIEL

- Exantema toxoalérgico del recién nacido (eritema tóxico neonatal): máculas eritematosas extensas con lesiones papulopustulosas en la superficie, que varían de lugar durante su evolución. Son benignas y autolimitadas.
- Melanosis pustulosa neonatal benigna: pequeñas pústulas superficiales que se rompen dejando máculas hiperpigmentadas. Son benignas y autolimitadas.
- *Milia* o *millium*: quistes de color blanco perlado o amarillento de 1-2 mm de diámetro localizados habitualmente en mejillas, frente y mentón (perlas de Epstein o nódulos de Bohn, si afectan a la mucosa oral).

1.3. CABEZA

- Fontanelas anterior y posterior: evaluar tamaño, abombamiento o depresión.
- Colecciones sanguíneas extracraneales:
  - *Caput succedaneum*: edema de partes blandas que atraviesa suturas.
  - Cefalohematoma: colección de sangre subperióstica circunscrita a la superficie de un hueso craneal que no sobrepasa las suturas.
  - Hematoma subgaleal: afecta al espacio entre el periostio y la aponeurosis epicraneal. Es firme y fluctuante y cruza las líneas de sutura. Requiere vigilancia intensiva; puede aumentar de tamaño y producir *shock* hipovolémico.

1.4. TÓRAX Y ABDOMEN

- Ingurgitación mamaria y secreción láctea: normales en el recién nacido. Desaparecen espontáneamente en unas semanas (secundario a estrógenos maternos). Se recomienda no apretar, masajear o intentar extraer la secreción. Hay que diferenciar de la mastitis.
- Ombligo: caída entre 5 y 10 días. Onfalitis: secreción purulenta e infiltración de la pared abdominal cercana al ombligo.

1.5. GENITALES

- Femeninos: flujo vaginal/pseudomenstruación: puede ser normal.
- Masculino: fimosis fisiológica. Hidrocele (el hallazgo más común).

1.6. SISTEMA NEUROLÓGICO

- Neuroconducta: estado vigilia/sueño, respuesta a estímulos y calidad del llanto.
- Reflejos primitivos: indican un tronco cerebral intacto. Su ausencia indica depresión global de la actividad del sistema nervioso central (SNC), aunque su utilidad es limitada.

2. ICTERICIA EN EL RECIÉN NACIDO

2.1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIÓN

La ictericia neonatal se manifiesta con cifras de bilirrubina plasmática mayores de 5-7 mg/dl. El 60-80 % de los recién nacidos presentan ictericia en la primera semana. Los niveles elevados son tóxicos y se depositan en el SNC.

2.2. ETIOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

2.2.1. Ictericia fisiológica

Aparece en niños sanos en la primera semana de vida. Remite espontáneamente.

2.2.2. Ictericia no fisiológica

Criterios: aparición el primer día de vida, incremento de > 5 mg/dl/día o > 0,5 mg/h, necesidad de fototerapia (según nomogramas), bilirrubina sérica total (BST) > 15 mg/dl en nacidos a término y > 12 mg/dl en pretérmino a las 48 h de vida, bilirrubina directa > 2 mg/dl o > 15 % de la BST, persistencia de la ictericia más de 1 semana en recién nacidos a término y más de 2 semanas en pretérmino y signos de enfermedad subyacente (vómitos, letargia, problemas de alimentación, pérdida excesiva de peso, apnea o inestabilidad de la temperatura).

Las causas más frecuentes son:

2.2.2.1. Ictericia por falta de ingesta

Es la más frecuente. Aparece a los 3-4 días de vida generalmente por problemas con la lactancia materna. Suele asociar pérdida de peso y deshidratación hipernatrémica.

2.2.2.2. Ictericia por leche materna

Aparece al final de la 1.ª semana con un pico más alto que la fisiológica y una disminución más lenta. No se recomienda retirar la lactancia materna por este motivo.

2.2.2.3. Enfermedad hemolítica isoinmune (incompatibilidad Rh y AB0)

El test de Coombs directo es positivo. Hay que vigilar la posible aparición de anemia.

2.2.2.4. Secundarias a infección congénita, sepsis y cefalohematomas

Hay que buscar síntomas asociados en la exploración física.

2.2.2.5. Anemias hemolíticas congénitas

Incluyen: esferocitosis, déficit de glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G6PDH)…

Se asocian a anemia, aumento de reticulocitos y parámetros de hemólisis, esplenomegalia… Es importante interrogar por los antecedentes familiares.

2.2.2.6. Otras

Se incluyen: aumento de la circulación enterohepática (estenosis pilórica, Hirschsprung), defectos de conjugación (síndrome de Gilbert) y metabolopatías (hipotiroidismo, fibrosis quística, galactosemia).

2.3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Si el depósito es de bilirrubina indirecta, hay coloración amarilla brillante o anaranjada, y si es de directa suele tener tono verdoso o amarillo parduzco (bronceado). Suele comenzar en la cara y progresar en sentido cefalocaudal a medida que aumentan los niveles de BST. Cuando llega a la raíz de los miembros se recomienda analítica. Otros síntomas que hay que valorar en caso de ictericia son: hepatoesplenomegalia, petequias, decaimiento, cefalohematomas…

Una alta concentración en el SNC produce encefalopatía bilirrubínica (kernícterus) y a largo plazo espasticidad y sordera neurosensorial, prevenible con tratamiento.

2.4. DIAGNÓSTICO Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Anamnesis: historia obstétrica y perinatal y antecedentes familiares. Pruebas complementarias: en Urgencias se debe realizar analítica: bilirrubina (total y directa) y hemograma. Grupo sanguíneo, Rh y test de Coombs directo (si es desconocido). Si hay deshidratación: equilibrio ácido-base e iones. Si hay riesgo infeccioso o fiebre: marcadores de infección, hemo/urocultivo…

2.5. TRATAMIENTO

En función de la edad y del nivel de bilirrubina se decide su ingreso y tratamiento **(tablas 1 y 2)**.

Se usan nomogramas para la toma de decisiones, pero hay tablas aproximativas.

Además de la fototerapia el tratamiento depende de la causa, la cifra de bilirrubina y la hidratación (suplementos de leche, sueroterapia, exanguinotransfusión…).

Tabla 1. Criterios de ingreso por ictericia

- Indicación de tratamiento con fototerapia o exanguinotransfusión
- Deshidratación
- Signos de enfermedad grave subyacente
- Hiperbilirrubinemia directa > 2 mg/dl o > 15 % de la BST
- Ictericia precoz con isoinmunización

BST: bilirrubina sérica total.

Tabla 2. Indicaciones de tratamiento según la concentración de bilirrubina (mg/dl)

RECIÉN NACIDO A TÉRMINO			
Edad (h)	**Considerar fototerapia**	**Fototerapia**	**Exanguinotransfusión**
25-48	> 12	> 15	> 20
49-72	> 15	> 18	> 25
> 72	> 17	> 20	> 25
RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO			
> 2.000 g	11	14	20

3. LLANTO EN EL LACTANTE

3.1. DEFINICIÓN

Un niño sano de 6 semanas llora una media de 3 h al día. Puede ser considerado patológico si los cuidadores del niño lo interpretan como diferente en calidad y duración sin una explicación aparente.

3.2. ETIOLOGÍA (tabla 3)

Tabla 3. Etiología del llanto del lactante

Causas no orgánicas	• Sensaciones fisiológicas habituales • Cólico del lactante*
Causas orgánicas (< 5 %)	• Cabeza y cuello: TCE, cuerpo extraño ORL, erosión corneal, cuerpo extraño ocular, faringitis, estomatitis, otitis aguda, infecciones del SNC • Dermatológicas: quemaduras, dermatitis, picaduras, urticaria, celulitis, candidiasis, síndrome del torniquete en dedo por pelo o fibra sintética • Gastrointestinales: estreñimiento, fisura anal, gastroenteritis, reflujo gastroesofágico, intolerancia a la proteína de la leche de vaca, hernia inguinal incarcerada, invaginación intestinal • Genitourinarias: infección urinaria, dermatitis del pañal, balanitis, vulvovaginitis, parafimosis, torsión testicular • Cardiovasculares: insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia supraventricular, miocarditis, endocarditis • Pulmonares: broncoespasmo, aspiración de cuerpo extraño, neumotórax, infección respiratoria • Musculoesqueléticas: artritis, osteomielitis, fractura, traumatismos • Toxicometabólicas: intoxicación, síndrome de abstinencia neonatal, alteraciones hidroelectrolíticas, deshidrataciones, ECM • Otras: maltrato, reacción posvacunal, DTP

DTP: difteria, tétanos, pertussis; ECM: error congénito del metabolismo; SNC: sistema nervioso central; TCE: traumatismo craneoencefálico.

* Cólico del lactante: frecuente en los primeros meses de vida. Episodios recidivantes de llanto excesivo con una duración mayor de 3 h/día que ocurren al menos 3 días/semana y más de 3 semanas en un niño sano que se encuentra tranquilo y satisfecho entre crisis. Edad: de 3 semanas a 3-4 meses de vida.

3.3. MANEJO DEL LACTANTE IRRITABLE

El diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física; ocasionalmente se solicitarán pruebas complementarias. Un llanto de aparición aguda o uno recidivante con estancamiento ponderal o dificultad en las tomas requieren descartar organicidad.

3.3.1. Anamnesis

Antecedentes personales: datos de embarazo y parto. Hiperexcitabilidad neonatal. Fármacos. Traumatismos. Enfermedades previas. Vacunación reciente de difteria, tétanos, pertussis (DTP). Desarrollo ponderoestatural. Desarrollo psicomotor. Historia de alimentación (tipo de lactancia, técnica, preparación de biberones, cantidad).

Características del llanto: primer episodio o recidivante, continuo o intermitente, cuánto dura, consolable o no y desde cuándo ocurre.

Síntomas asociados: fiebre, vómitos, estreñimiento, diarrea, dificultad respiratoria y rechazo del alimento. En estos casos serán evaluados y tratados en función de esta presentación clínica (ver capítulo correspondiente).

3.3.2. Exploración física detallada

- Cabeza: crepitación/hundimiento (fractura); tinción del ojo con fluoresceína (erosión corneal); eversión de párpados (cuerpo extraño); fondo de ojo: hemorragias retinianas (maltrato); fontanela anterior: hipertensa (meningitis, maltrato); otoscopia (otitis aguda); boca: aftas, muguet.
- Cardiopulmonar: sibilancias (broncoespasmo), hipoventilación (broncoespasmo, aspiración de cuerpo extraño, infección); FC mayor de 220 lpm (taquicardia supraventricular); soplos (endocarditis).
- Gastrointestinal: heces en un marco cólico (estreñimiento), masa (invaginación); inspección y palpación inguinal: hernias; inspección anal: fisura anal.
- Genitourinario: palpación testicular e inspección de genitales.
- Musculoesquelético: palpación de extremidades, clavículas y articulaciones.

Tabla 4. Recomendaciones generales. Lactancia materna

- Las tomas deben ser frecuentes y a demanda. Los padres solo deben despertar a los recién nacidos, durante las primeras semanas de vida en el caso de que mamen menos de 8 veces al día y hasta que recuperen el peso al nacimiento.
- La duración de la toma la determina el niño. Al principio suele ser de unos 10-15 min en cada pecho, reduciéndose a 4-5 min a partir del segundo mes. Pueden ofrecerse ambas mamas en la toma o alternarlas comenzando siempre por la que terminó la vez anterior. Es importante que al menos una de las dos mamas se vacíe de forma completa.
- Un recién nacido que orine menos de 5 veces al día y no realice deposición podría estar teniendo una ingesta insuficiente.
- El seguimiento de la ganancia ponderal es el mejor método para el control de la lactancia. En general la ganancia de peso es de 150-250 g/semana en los primeros 3 meses. Es normal que un recién nacido pierda hasta un 10 % del peso al nacimiento en los primeros días de vida y comience a recuperarlo a partir del 4.º día hasta alcanzar el peso de recién nacido entre los 7 y 10 días de vida.

Tabla 5. Pauta orientativa de consumo de leche artificial

EDAD	CANTIDAD DE LECHE Y NÚMERO DE TOMAS
1.ª semana	10 ml /día hasta el 7.º día (70 ml)/8 tomas
2.ª semana	70-90 ml/7-8 tomas
3-4.ª semana	90-120 ml/7-8 tomas
2.º mes	120-150 ml/6-7 tomas
3.er mes	150-180 ml/6 tomas
4.º mes	180-120 ml/5 tomas
5.º mes	210-250 ml/4-5 tomas
6-12 meses	500 ml/día. Preparado de continuación

4. ALIMENTACIÓN EN MENORES DE 3 MESES (tablas 4 y 5)

Preparación de los biberones: añadir por cada 30 ml de agua hervida un cacito raso de leche. Se mide primero el agua y después se añade la leche en polvo.

5. EPISODIO APARANTEMENTE LETAL

Son importantes un adecuado manejo y una evaluación de estos niños en el Servicio de Urgencias, buscando una causa subyacente con la anamnesis y la exploración física. Numerosos estudios han demostrado la escasa repetición del episodio durante el ingreso hospitalario, lo que nos obliga a clasificar a estos niños en función del riesgo de que presenten un nuevo episodio o de que este sea más grave.

5.1. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL

El episodio aparentemente letal (EAL) se da en lactantes < 1 año y se caracteriza por 1 o más de los siguientes síntomas: apnea, cambio de coloración (cianosis o palidez), cambio en el tono muscular (hipo/hipertonía), asfixia o atragantamiento; produce en el observador una sensación de muerte inminente y precisa la intervención vigorosa para recuperarse **(tabla 6)**.

Tabla 6. Causas de un episodio aparentemente letal

- Gastroenterológicas (33 %): enfermedad por reflujo gastroesofágico, GEA…
- Apnea idiopática de la infancia (23 %)
- Neurológicas (15 %): crisis de apnea central/hipoventilación, meningitis/encefalitis…
- Respiratorias (11 %): virus respiratorio sincitial, tos ferina, aspiración
- Otorrinolaringológicas (4 %): laringomalacia, estenosis subglótica y/o laríngea
- Cardiovasculares (1 %): cardiopatía congénita, miocardiopatía, arritmias cardíacas,
- Endocrinometabólicas: errores innatos del metabolismo, hipoglucemia, trastornos electrolíticos
- Infecciosas: sepsis, infección del tracto urinario
- Otros diagnósticos: maltrato infantil, espasmo del sollozo, semiahogamiento…

GEA: gastroenteritis aguda.

5.2. EPISODIO BREVE RESUELTO INEXPLICADO

El episodio breve resuelto inexplicado (EBRI) tiene como características que es breve (< 1 min), se resuelve (el paciente vuelve a su estado basal después del episodio), la apariencia y los signos vitales son normales y no hay causas explicables **(tabla 7)**.

5.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- EBRI de bajo riesgo: electrocardiograma (ECG), valorar PCR de *Bordetella*. Valorar no ingresar si el EBRI carece de factores de riesgo. Precisa un seguimiento por pediatras de Atención Primaria.
- EBRI no de bajo riesgo o episodio aparentemente letal (EAL): primer nivel: hemograma, bioquímica (Na, K, Mg, Ca, urea, amonio, láctico y pirúvico), gasometría, urocultivo, ECG y estudio de virus respiratorio sincitial o pertussis si el contexto lo sugiere. Tóxicos en la orina. Segundo nivel (según la sintomatología sospechada): electroencefalograma (EEG), neuroimagen, estudio de reflujo gastroesofágico…

Tabla 7. Características del episodio breve resuelto inexplicado

CRITERIOS DE EBRI DE BAJO RIESGO	CARACTERÍSTICAS
Edad	> 60 días y < 1 año
Prematuridad	• > 32 semanas de EG • > 45 semanas edad posconcepción
N.º de episodios previos	0
Duración	< 1 min
RCP	No RCP por sanitario
Historia personal o familiar	Nada reseñable
Exploración física	Nada reseñable

EBRI: episodio breve resuelto inexplicado; EG: estado gestacional; RCP: reanimación cardiopulmonar.

5.4. SÍNDROME DE MUERTE SÚBITA DEL LACTANTE

El síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) es la muerte brusca e inesperada de un lactante < 1 año de causa inexplicada después de una minuciosa investigación **(tabla 8)**.

Tabla 8. Recomendaciones para el sueño del lactante

- Posición supina para dormir
- Superficie dura
- Lactancia materna
- Compartir habitación con el lactante, no la cama
- Vacunaciones
- Uso de chupetes
- Evitar protectores blandos en la cuna, almohadas o mantas con riesgo de ahogo
- Temperatura adecuada
- Evitar exposición al tabaco

Puntos clave/recuerda

- ► Las constantes vitales en el lactante menor de 3 meses son diferentes de modo fisiológico.
- ► No hay que pensar en cólico del lactante si el llanto aparece por primera vez después de los 3 meses de vida.
- ► Para prevenir el SMSL hay que recomendar dormir en decúbito supino.

ALGORITMO
LLANTO EN < 3 MESES

CAPÍTULO 182

ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

M.ª de los Ángeles Pérez-Moneo Agapito | Beatriz Agúndez Reigosa
Mario Pérez Butragueño

1. INTRODUCCIÓN

El exantema o *rash* se define como una erupción cutánea de forma, extensión y distribución variable que aparece como signo de una enfermedad generalizada de etiología diversa. La aparición de una erupción en las mucosas en el contexto de una enfermedad generalizada, que puede o no acompañarse de exantema, se denomina *enantema*. Durante la infancia se objetiva su pico de incidencia, siendo su causa más frecuente la infección viral, aunque no debemos olvidar que puede aparecer en el contexto de enfermedades sistémicas o estar relacionado con fármacos (toxicodermia) o con otro tipo de infecciones.

2. CLASIFICACIÓN

Existen clasificaciones diversas de las enfermedades exantemáticas, pero con frecuencia el tipo de lesión cutánea es el signo guía en su diagnóstico. Se presenta a continuación una clasificación basada en dicho criterio:

- Exantema petequial/purpúrico: combinación de petequias (lesiones menores de 3 mm puntiformes de color rojo por extravasación de sangre, por lo que no desaparecen a la presión) con equimosis (lesiones similares, pero de tamaño mayor de 3 mm) en piel y mucosas (ver capítulo sobre fiebre y petequias).
- Exantema maculopapuloso: constituido por máculas (lesiones planas coloreadas no palpables, generalmente eritematosas, que se aclaran o desaparecen a la digitopresión) y/o pápulas (lesiones palpables y circunscritas de menos de 1 cm de diámetro que se aclaran o desaparecen a la digitopresión). Es el exantema más frecuente en Pediatría, acompaña a muchas enfermedades infecciosas y, ocasionalmente, puede ser tan característico que permite realizar el diagnóstico, aunque con frecuencia es inespecífico.
- Exantema vesiculoampolloso: combinación de vesículas (lesiones elevadas de contenido seroso y de menos de 0,5 cm de diámetro) y/o ampollas (lesiones similares, de tamaño mayor).
- Exantema eritrodérmico: caracterizado por un enrojecimiento extenso de la piel.
- Exantema urticariforme: conjunto de lesiones eritematosas habonosas con la parte superior plana y edematosa con tendencia al blanqueamiento en la zona central.
- Exantema nodular: conjunto de lesiones palpables, sólidas, de forma redondeada u oval, de más de 0,5-1 cm de diámetro, más profundas que las pápulas.

3. ETIOLOGÍA

3.1. INFECCIOSA

- Vírica: adenovirus, enterovirus, herpesvirus (herpes 6 y 7, varicela-zóster, virus de Epstein-Barr [VEB], herpes simple), rubéola, sarampión, parvovirus, citomegalovirus, hepatitis B, dengue, chinkungunya y zika.
- Bacterias: *Staphylococcus aureus* (*shock* tóxico estafilocócico, síndrome de la piel escaldada), *Streptococcus pyogenes* (escarlatina, erisipela, *shock* tóxico estreptocócico), *Neisseria meningitidis*, *Salmonella* (fiebre tifoidea), *Mycoplasma pneumoniae*, *Pseudomonas*, *Rickettsia* y *espiroquetas*.

3.2. INDUCIDA POR FÁRMACOS/ALIMENTOS

3.3. MISCELÁNEA

Incluye: enfermedad de Kawasaki, artritis reumatoide, eritema multiforme, enfermedad injerto contra huésped, fiebre reumática y eritema nodoso.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante la presencia de un exantema el diagnóstico se basa en una historia clínica y una exploración física detalladas: hay que considerar la edad del niño, su estado vacunal, enfermedades exantemáticas previas, alergias conocidas, estacionalidad, así como el ambiente epidémico familiar-escolar, si presentó clínica previa a la aparición del exantema, síntomas acompañantes (fiebre, adenopatías, hepatoesplenomegalia, afectación del estado general, etc.) o relación con toma de fármacos, alimentos, exposición solar o viajes recientes.

Es clave realizar una evaluación general inicial del paciente, donde el uso del triángulo de evaluación pediátrica es útil para determinar su gravedad. En la mayoría de los casos, se trata de enfermedades benignas y transmitir esta característica a los padres es primordial. En algunas ocasiones, el exantema puede ser un signo precoz de enfermedades potencialmente graves, como una meningococemia, lo que permite iniciar maniobras de estabilización o tratamientos empíricos que puedan modificar el curso de las mismas. Además, dentro de la exploración es fundamental definir las características de las lesiones cutáneas: tipo, dónde se iniciaron y cómo ha sido su extensión, en qué zonas están presentes, si tienen tendencia o no a confluir o si palidecen o no a la presión. Estas características guiarán en muchas ocasiones nuestro diagnóstico diferencial, como se ilustra en el **algoritmo** de diagnóstico de los exantemas.

En la mayoría de los casos no son necesarias pruebas complementarias ya que el diagnóstico es clínico, pero pueden ser útiles las siguientes pruebas:

- Detección rápida de *Streptococcus pyogenes*.
- Prueba de Paul-Bunnell: útil para el diagnóstico del VEB.
- Hemograma, reactantes de fase aguda: ante sospecha de infección bacteriana grave o enfermedad de Kawasaki y reacción a fármacos.
- Hemocultivo: si se sospecha sepsis o endocarditis bacteriana.
- Serologías: útiles para un diagnóstico a posteriori, sobre todo en casos de enfermedades de declaración obligatoria.
- Cultivo de lesiones: en casos de *shock* tóxico o en el síndrome de la piel escaldada estafilocócica.
- Radiografía de tórax: puede ser útil en síndrome del *shock* tóxico, sepsis y eritema nodoso y si se sospecha infección por *Mycoplasma pneumoniae*.

5. PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS EXANTEMAS MÁS FRECUENTES

5.1. EXANTEMAS PURPÚRICOS (ver capítulo 172)

5.2. EXANTEMAS MACULARES O MACULOPAPULOSOS

En este grupo se engloban un grupo de exantemas que se manifiestan de forma muy variable y con un amplio abanico de etiologías: infecciosa (sobre todo viral), relacionados con fármacos o con trastornos inmunomediados o sistémicos. Pueden manifestarse con diferentes patrones: morbiliforme (con tendencia a confluir, que recuerdan al sarampión, escarlatiniforme (de predominio papular y con un tacto de la piel como papel de lija), eritrodérmico o habonoso.

Constituyen el tipo más frecuente de exantemas en Pediatría y también el más amplio. Con frecuencia aparecen acompañados de fiebre en el contexto de enfermedades infecciosas, siendo su duración autolimitada. En muchos pacientes se expresan de forma inespecífica, apareciendo exantemas característicos de forma ocasional, como el boca-pie-boca o el exantema súbito. Actualmente los virus más frecuentes de este tipo de exantemas son los enterovirus, adenovirus y los virus herpes 6 y 7. Los programas de vacunación infantil han disminuido de manera drástica los casos de las enfermedades clásicas, como el sarampión o la rubéola, pero recientemente se han sufrido brotes en España en relación con zonas de pobreza o en niños no vacunados.

En la **tabla 1** se describen las características más relevantes de los principales exantemas maculopapulosos.

Tabla 1. Características de los principales exantemas maculopapulosos

ENFERMEDAD (ETIOLOGÍA)	INCUBACIÓN	CONTAGIO	PRÓDROMOS	CARACTERÍSTICAS DEL EXANTEMA	COMPLICACIONES
Sarampión (paramixovirus)	10-12 días	4 días antes y 5 días después del fin del exantema	Fiebre alta, tos, conjuntivitis con fotofobia, rinitis (coriza) Manchas de Köplik (exantema patognomónico fugaz)	Maculopapuloso, morbiliforme rojo y confluente Inicio retroauricular y extensión craneocaudal Descamación posterior	Otitis media aguda Bronconeumonía Encefalitis Panencefalitis esclerosante subaguda
Rubéola (togavirus)	14-21 días	7 días antes y 5-7 días después del exantema	Catarrales leves o asintomático Adenopatías generalizadas junto al exantema	Maculopapuloso rosado Extensión craneocaudal y no confluente:	Artritis, trombopenia, anemia hemolítica, hepatitis
Megaloeritema, eritema infeccioso o 5.ª enfermedad (parvovirus B19)	4-28 días	5 días antes y hasta la aparición del exantema	Asintomático o catarral leve	1.º: rubefacción de mejillas (bofetada) 2.º: eritema reticulado generalizado 3.º: eritema fluctuante con cambios de temperatura, estrés y ejercicio	Artritis o artralgias Aplasia medular (si hay anemia hemolítica crónica o en inmunodeprimidos)

Tabla 1. Características de los principales exantemas maculopapulosos . Continuación

ENFERMEDAD (ETIOLOGÍA)	INCUBACIÓN	CONTAGIO	PRÓDROMOS	CARACTERÍSTICAS DEL EXANTEMA	COMPLICACIONES
Exantema súbito o roséola infantil (virus del herpes humano 6 y 7)	7-15 días	Fase febril	Fiebre elevada (2-4 días)	Inicio tras el fin de la fiebre Maculopapuloso no confluente, predominio en el tronco (12-48 h)	Convulsión febril Encefalitis
Mononucleosis infecciosa (VEB)	30-60 días	Hasta 6 meses se puede eliminar el VEB en la saliva	Fiebre, astenia, anorexia, faringoamigdalitis exudativa, adenopatías, hepatoesplenomegalia y edema periorbitario	Solo en el 3-15 %, pero aumenta al 80 % tras tomar betalactámicos Exantema variable	Astenia prolongada PTI Rotura esplénica Neurológicas
Adenovirus	4-6 días	Hasta 2 semanas tras el cuadro	Clínica catarral, digestiva, ocular, adenopatías y faringitis	Exantema maculopapuloso similar a sarampión o rubéola	Miocarditis Hepatitis
Enterovirus	4-6 días	Hasta 2 semanas tras el cuadro	Fiebre que coincide con el exantema, odinofagia, mialgias, cefalea	Exantema maculopapuloso, ocasionalmente micropetequial	Meningitis aséptica
Fiebre del dengue (arbovirus) Considerar en niños viajeros o procedentes de zonas endémicas	1-7 días	Transmisión por vector	Fiebre bifásica precedida de dolor intenso de espalda, mialgias y artralgias	En las primeras 24-48 h exantema macular generalizado fugaz; después, maculopapuloso generalizado, con predominio en el tronco ("islas blancas en un mar rojo")	Dengue grave (hemorragias o *shock*)
Escarlatina (estreptococo betahemolítico del grupo A)	1-7 días	Hasta 24 h tras antibioterapia	Faringoamigdalitis aguda febril Lengua aframbuesada Exantema petequial	Micropapuloso eritematoso confluente, acentuado en áreas de flexión con petequias y con tacto rugoso Posterior descamación	Absceso periamigdalino Glomerulonefritis postestreptocócica, fiebre reumática
Síndrome del *shock* tóxico (toxinas de *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*)	1-5 días	-	Fiebre elevada, hipotensión, afectación del estado general, afectación orgánica	Eritrodermia macular difusa más intensa en los pliegues Descamación de manos y pies a la semana	*Shock*, fracaso multiorgánico
Enfermedad de Kawasaki (desconocida) Vasculitis multisistémica de pequeños y medianos vasos	-	-	Fiebre elevada de más de 5 días con afectación del estado general y: - Conjuntivitis sin exudados - Afectación de labios y/o mucosa oral - Adenopatías - Afectación de manos y pies	Muy variable: polimorfo, pero sin vesículas Descamación posterior sobre todo en dedos de manos y pies	Aneurismas coronarios Tratamiento: inmunoglobulinas i.v. + ácido acetil-salicílico

Tabla 1. Características de los principales exantemas maculopapulosos . Continuación

ENFERMEDAD (ETIOLOGÍA)	INCUBACIÓN	CONTAGIO	PRÓDROMOS	CARACTERÍSTICAS DEL EXANTEMA	COMPLICACIONES
Exantemas inducidos por fármacos: betalactámicos, sulfamidas, antiepilépiticos, etc.	Inmediato o retardado tras el inicio del fármaco	-	A veces: fiebre, artralgias, adenopatías, hepatomegalia	Maculopapuloso eritematoso o habonoso y con prurito variable Descamación posterior	Edema facial, anomalías hematológicas, afectación orgánica

PTI: púrpura trombocitopénica idiopática; VEB: virus de Epstein-Barr.

5.3. EXANTEMAS VESICULOAMPOLLOSOS

Pueden ser de causa infecciosa o medicamentosa. En la **tabla 2** se describen las características más relevantes de los principales exantemas vesiculoampollosos.

Tabla 2. Características de los principales exantemas vesiculoampollosos

ENFERMEDAD (ETIOLOGÍA)	INCUBACIÓN	CONTAGIO	PRÓDROMOS	CARACTERÍSTICAS DEL EXANTEMA	COMPLICACIONES
Varicela (virus de la varicela-zóster)	14-21 días	1-2 días antes del exantema hasta todas las lesiones en costra	Asintomático o fiebre y síntomas catarrales leves	Brotes de lesiones que pasan por distintas fases: máculas, pápulas, vesículas y costras Pruriginoso	Más frecuentes en inmunodeprimidos Sobreinfección bacteriana Neumonía Neurológicas, Reye, Púrpura
Mano-pie-boca (enterovirus)	3-6 días	1.ª semana o más	Febrícula, anorexia, clínica catarral o digestiva	Vesículas-úlceras orales y vesiculopústulas en manos y pies no pruriginosas	Meningoencefalitis
Síndrome de la piel escaldada (toxinas exfoliativas del *Staphylococcus aureus*)	Desconocido	-	Fiebre, afectación del estado general e irritabilidad No afecta a las mucosas	Exantema eritrodérmico doloroso generalizado de inicio en la cara Aparición posterior de ampollas	Alteraciones electrolíticas, celulitis, sepsis
Síndrome de Stevens-Johnson, NET (medicamentosa: antiepilépticos, AINE, etc.)	1-3 semanas tras el inicio del fármaco	-	Afectación mucosa dolorosa acompañante del exantema	Máculas eritematosas Lesiones en diana con evolución a necrosis originando vesículas, ampollas, úlceras y costras hemorrágicas	Similares a las de los grandes quemados

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; NET: necrólisis epidérmica tóxica.

5.4. EXANTEMAS NODULARES

El principal que nos encontramos en la infancia es el eritema nodoso: la etiología es desconocida en el 30-50 % de los casos, siendo las causas más frecuentes en la infancia las infecciones por *Streptococcus pyogenes*, la tuberculosis y la enfermedad inflamatoria intestinal. Se deben a

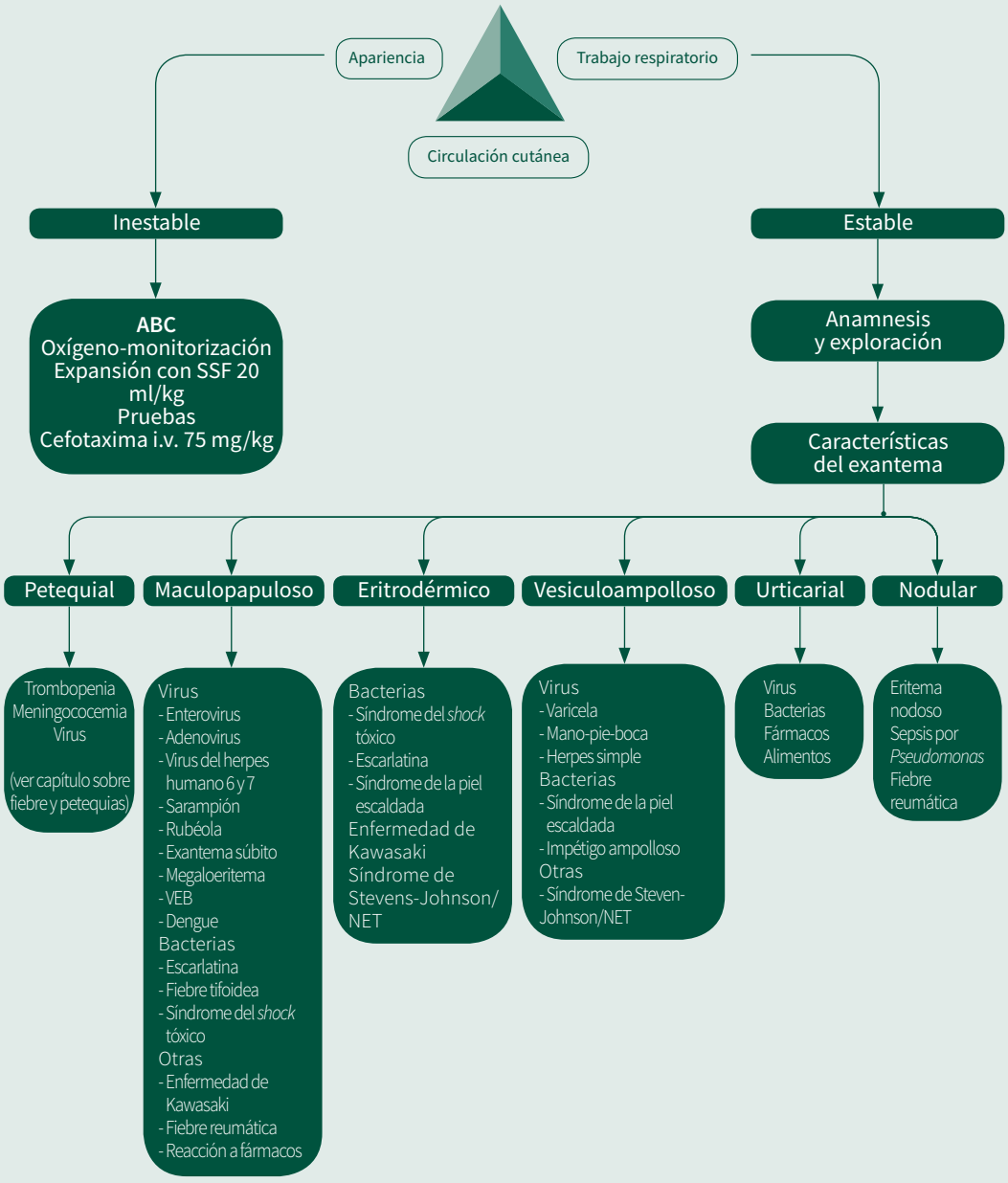
una reacción de hipersensibilidad. Se caracterizan por nódulos simétricos ovoideos de 1-6 cm, dolorosos, de coloración roja brillante sobre todo a nivel pretibial, que aparecen en brotes y generalmente se acompañan de fiebre, malestar y artralgias. Su manejo y tratamiento dependen de la enfermedad subyacente.

Podemos encontrar otros exantemas nodulares en el contexto de la fiebre reumática o en las sepsis por *Pseudomonas*.

Puntos clave/recuerda

- La mayoría de los exantemas se deben a enfermedades benignas y transmitir esta característica a los padres es primordial.
- En algunas ocasiones, el exantema puede ser un signo precoz de enfermedades potencialmente graves, como una meningococemia, lo que permite iniciar maniobras de estabilización o tratamientos empíricos que puedan modificar el curso de las mismas. Por eso hay que buscar siempre petequias con el niño desnudo. No desaparecen a la digitopresión.
- Las pruebas complementarias en la mayoría de los casos no son necesarias ya que el diagnóstico es clínico.
- Se debe informar a los padres del período de contagio y de las medidas preventivas si se necesitan. Hay que revisar si es una enfermedad de declaración obligatoria.

ALGORITMO
DIAGNÓSTICO DE LOS EXANTEMAS



NET: necrólisis epidérmica tóxica; SSF: suero salino fisiológico; VEB: virus de Epstein-Barr.

CAPÍTULO 183

PSEUDOANALGESIA EN PEDIATRÍA

Lourdes Romero Moreno | Rebeca Gómez López | M.ª Cristina Muñoz López

INTRODUCCIÓN

La realización de procedimientos bajo sedación para minimizar la ansiedad o facilitar la realización de determinadas técnicas que precisan la inmovilidad del paciente o la administración de medicación analgésica para el control del dolor se han convertido en los últimos años en un objetivo primordial en la práctica clínica pediátrica, hasta el punto de ser un objetivo que conseguir dentro de los criterios de calidad de la asistencia.

ANALGESIA

1. DEFINICIÓN DE DOLOR

Es la sensación de disconfort somático o emocional asociado a daño tisular real o percibido expresado directa o indirectamente por el paciente.

2. VALORACIÓN DEL DOLOR

La valoración del dolor es una actividad básica que se debe realizar en la primera aproximación del paciente en Urgencias. Debe llevarse a cabo por personal cualificado en un lugar cómodo y confortable y tener en cuenta factores influyentes, como edad, nivel de desarrollo intelectual/cognitivo, nivel cultural y experiencias pasadas.

Para poder medir de manera objetiva el dolor existen varias escalas. Su elección se basará en la edad del paciente y en su capacidad de colaboración:

- Escala conductual: *Face, Legs, Activity, Cry and Consolability* (FLACC) **(tabla 1)**. Adecuada en lactantes y/o pacientes con trastornos cognitivos.
- Escala de caras de Wong-Baker **(figura 1)**: especialmente útil entre 3 y 7 años. Pretende identificar expresiones faciales con graduación del dolor. Es el niño el que debe expresar con qué cara se identifica.
- Escala numérica de Walco y Howite **(figura 2)**: útil en mayores de 7 años.

3. SELECCIÓN DEL FÁRMACO ADECUADO

La elección del analgésico dependerá de la intensidad del dolor y de la respuesta a los analgésicos que se hayan administrado previamente:

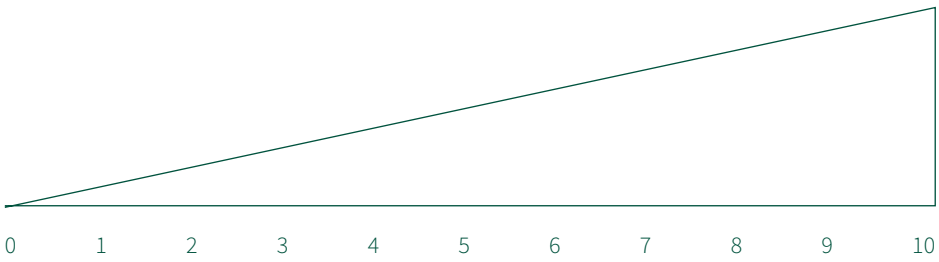
- Dolor leve: tratamiento con paracetamol/ibuprofeno. Ambos poseen efecto techo. Si con la dosis adecuada no se consigue el efecto analgésico deseado, se debe cambiar a otro fármaco con mayor potencia analgésica.

Tabla 1. Escala *Face, Legs, Activity, Cry and Consolability*

	0	1	2
Cara	Cara relajada	Arruga la nariz/frunce el ceño	Mandíbula tensa
Piernas	Relajadas	Inquietas	Golpea con los pies
Actividad	Tranquilo	Se dobla sobre el abdomen/ encoge las piernas	Rigidez
Llanto	No llanto	Gime	Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	Consolado	Consolable	Difícilmente consolable

1-2: dolor leve; 3-5: dolor moderado; 6-8: dolor intenso; 9-10: dolor máximo.

Figura 1. Escala facial de Wong Baker.



0: no dolor; 1-2: dolor leve; 3-6: dolor moderado; 7-8: dolor intenso; 9-10: dolor máximo.

Figura 2. Escala numérica.

- Dolor moderado: tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (metamizol, ketorolaco, diclofenaco, naproxeno) u opioides menores (tramadol).
- Dolor intenso: opioides mayores (morfina o fentanilo) + /- AINE.

4. FÁRMACOS

4.1. PARACETAMOL

Analgésico y antipirético con escasos efectos adversos si se administra a la dosis terapéutica **(tabla 2)**.

Tabla 2. Dosificación del paracetamol

VÍA	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
Oral	10-15 mg/kg/dosis/4-6 h	4 g/día
Rectal	15-20 mg/kg/dosis/6 h	1,2 g/24 h en < 30 kg 2,5 g/24 h > 30 kg
i.v.	< 10 kg: 7,5 mg/kg/6 h 10-50 kg: 15 mg/kg/4-6 h	30 mg/kg/día 60 mg/kg/día Sin exceder 2 g/24 h en < 33 kg y 3 g/24 h en > 33 kg

4.2. ANALGÉSICOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (TABLA 3)

Los AINE tienen efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético. Actualmente el fármaco más usado es el ibuprofeno.

Los efectos adversos más importantes son: fallo renal y hepático y sangrado y se asocia a síndrome de Reye especialmente el ácido acetil-salicílico.

Tabla 3. Dosificación de los antiinflamatorios no esteroideos

	VÍA	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
Ibuprofeno (> 3 meses)	Oral	7-10 mg/kg/6-8 h	40 mg/kg/día 2,4 g/día
Naproxeno (> 2 años)	Oral	5 mg/kg/8-12 h Adolescentes: 250-500 mg/12 h	1 g/día
Diclofenaco (> 1 año; < 12 años: *off-label*)	Oral/rectal/i.m.	0,3-1mg/kg/8-12 h Adolescentes: 50 mg/12 h	50 mg/dosis (150 mg/día)
Ketorolaco (< 18 años: *off-label*) No exceder 3-4 días de tratamiento	Oral	1 mg/kg. No hay estudios en Pediatría con dosis múltiples	40 mg/día
	i.v.	1 mes-16 años: 0,5 mg/kg/6-8 h	15 mg/dosis (60 mg/día)
	i.m.	2-16 años: 1 mg/kg en dosis única	30 mg

4.3. METAMIZOL

Es un AINE del grupo de las pirazolonas con efecto analgésico, antiinflamatorio y antipirético. El efecto secundario más habitual es la hipotensión secundaria en infusión rápida. La dosificación se refleja en la **tabla 4**.

Tabla 4. Dosificación del metamizol

Oral	< 3 meses o 5 kg: uso *off-label* > 4 meses-4 años: 50-150 mg/6 h 5-14 años: 250-375 mg/6 h A partir de 15 años: 500 mg o un comprimido de 575 mg 3 o 4 veces/día
Rectal	1-3 años: 1/2 supositorio infantil (250 mg)/8 h 3-11 años: 1 supositorio infantil (500 mg)/8 h
i.v./i.m.	3-11 meses: solo i.m. 6,4-17 mg/kg (< 1 año i.v. *off-label*) 1-14 años: i.m. o i.v. 6,4-17 mg/kg hasta cada 6 h > 15 años: 2.000 mg/8 h

4.4. OPIOIDES

Están indicados en el dolor moderado-grave y/o en casos refractarios a analgésicos menores. No poseen efecto techo, por lo que al aumentar la dosis se aumenta el efecto analgésico, pero también los efectos secundarios, por lo que es importante titular sus niveles. La dosificación se resume en la **tabla 5**.

Tabla 5. Dosificación de los opioides

	VÍA	DOSIS	DOSIS MÁXIMA
Morfina	s.c., i.v. o i.m.	Neonatos: 0,04 mg/kg/4 h > 1 mes: 0,1-0,2 mg/kg/4 h	15 mg/24 h Repetir 1/2 de la dosis a los 20-30 min si se precisa
	Oral	< 1 año: no utilizar (off-label) • 1-6 años: 0,2-0,5 mg/kg/4 h • 6-12 años: 0,2-0,5 mg/kg/4 h - > 13 años: 10-20 mg/4-6 h	2,5-5 mg/4 h 5-10 mg/4 h
Fentanilo	i.v.	1-2 mcg/kg/dosis	50 mcg/dosis; 100 mcg total Repetir 1/2 de la dosis cada 3-5 min
	s.c.	1-3 mcg/kg/dosis	
	i.n. (administrar 1/2 de la dosis en cada fosa nasal)	1,5-2 mcg/kg	100 mcg/dosis Titular: 0,3-0,5 mcg/kg/5 min (máx. de 3 mcg/kg)
	Transmucosa bucal	10-15 mcg/kg/dosis	
Tramadol	Oral/i.m./i.v.	< 12 años: 1-2 mg/kg en dosis única *off-label* > 12 años: 50-100 mg/4-6 h	

SEDACIÓN

1. DEFINICIONES

Se describen distintos estados de sedación de menor a mayor afectación del nivel de conciencia. Se describe aparte el estado de sedación inducido por la ketamina, conocida como *sedación disociativa*:

- Sedación mínima (ansiólisis): inducción de un estado en el que el paciente responde a órdenes pero tiene afectación de las funciones cognitivas y la coordinación motora, manteniendo la función cardiovascular.
- Sedación moderada: puede responder a órdenes verbales o estimulación táctil. Puede presentar llanto o movimientos de forma espontánea. No hay afectación cardiovascular.
- Sedación profunda: puede requerir estimulación verbal o táctil repetida para presentar respuesta. Puede verse afectada la función respiratoria. Está preservada la función cardiovascular.
- Anestesia: no presenta respuesta a estímulos y las funciones respiratoria y cardiovascular pueden verse comprometidas. Suele precisar soporte ventilatorio.
- Sedación disociativa: estado de sedación inducido por ketamina. Se caracteriza por producir analgesia y sedación asociado a amnesia, preservándose las funciones respiratoria y cardiovascular.

2. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

No existen indicaciones absolutas. La necesidad variará en función de determinados factores dependientes tanto del propio procedimiento (como el dolor o la necesidad de mínimo movimiento para llevarlo a cabo) como del niño (edad, grado de comprensión o de ansiedad que presenta).

No existen tampoco contraindicaciones categóricas. Los principales condicionantes son la presencia de comorbilidades importantes, una vía aérea difícil o la clasificación previa en las categorías de la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesistas (ASA) III-V.

3. HISTORIA CLÍNICA

3.1. ANAMNESIS

Consiste en la historia clínica completa haciendo especial hincapié en: presencia de patologías previas (especialmente respiratorias, cardiovasculares o neurológicas), antecedente de prematuridad, medicación habitual, alergias alimentarias o medicamentosas, necesidad de sedación previa y reacciones adversas previas a procedimientos de sedación o anestesia en el paciente o en su familia.

3.2. EXPLORACIÓN FÍSICA

Incluye: peso y constantes vitales (saturación de oxígeno [$SatO_2$], frecuencia cardíaca [FC], frecuencia respiratoria [FR] y tensión arterial [TA]). Exploración física detallada, prestando especial atención a la auscultación, la valoración neurológica y posibles factores que puedan contribuir a presentar una vía aérea difícil (anomalías faciales, masas y movilidad cervical, apertura bucal, valoración de la lengua y la orofaringe o signos de obstrucción respiratoria).

3.3. TIEMPO DESDE LA ÚLTIMA INGESTA

En procedimientos programados de forma ideal sería el que se refleja en la **tabla 6**.

En procedimientos urgentes, la ingesta reciente no contraindica la sedación pero se deberán tener en cuenta el tiempo y la profundidad de la sedación requeridos a la hora de elegir la medicación.

3.4. CLASIFICACIÓN DEL RIESGO

Forma parte de la evaluación previa. Se utiliza para valorar la idoneidad de la sedación. Se hace basándose en la clasificación de la ASA, que establece 5 categorías **(tabla 7)**.

Tabla 6. Período de ayuno ideal para pseudoanalgesia

TIEMPO	ALIMENTO
2 h	Líquidos claros (agua, zumos, te, café)
4 h	Leche materna
6 h	Fórmula o comida ligera no muy grasa
8 h	Comida completa

Tabla 7. Escala de riesgo anestésico de la Sociedad Americana de Anestesistas

CLASIFICACIÓN	CARACTERÍSTICAS DEL PACIENTE
ASA I	Paciente sano
ASA II	Paciente con enfermedad leve
ASA III	Paciente con enfermedad sistémica grave
ASA IV	Paciente con enfermedad sistémica grave con riesgo vital
ASA V	Paciente moribundo que no sobrevivirá a la intervención

ASA: Sociedad Americana de Anestesistas.

4. EQUIPO

4.1. PERSONAL

Debe haber al menos 2 personas, una entrenada en soporte vital avanzado pediátrico y vía aérea difícil, sobre todo en los estados de sedación más profundos.

4.2. EQUIPAMIENTO

Incluye: monitor cardiorrespiratorio, pulsioxímetro, esfingnomanómetro, sistemas y sondas de aspiración, fuente de oxígeno, bolsa autoinflable con mascarilla adecuada, laringoscopio y tubo endotraqueal, material para canalización de accesos venosos y carro de parada.

5. PROCEDIMIENTO

5.1. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se debe informar sobre los beneficios, posibles riesgos y efectos secundarios del proceso y de la medicación, así como de las precauciones tomadas tanto por el niño como por su familia, quedando constancia de dicha información por escrito.

5.2. VÍA DE SEDACIÓN

El acceso vascular no siempre es necesario. Pueden utilizarse la vía oral, la nasal, la rectal o la intramuscular, aunque el material para canalización debe estar siempre disponible.

5.3. MEDICACIÓN SEDANTE Y ANTÍDOTOS (tabla 8)

Tabla 8. Fármacos sedantes

FÁRMACO	PROPIEDADES	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN	EFECTOS SECUNDARIOS	CONTRAINDICACIÓN
Midazolam	Ansiolítica, amnésica y relajante muscular	• i.v.: 0,05-0,1 mg/kg (máx. de 2 mg/dosis). Se puede repetir cada 2-5 min (dosis máx. total de 10 mg) • i.m.: 0,1-0,2 mg/kg (máx. 5 mg) • i.n.: 0,3-0,4 mg/kg (máx. de 10 mg) • Bucal: – 6-12 kg: 2,5 mg – 13-25 kg: 5 mg – 26-35 kg: 7,5 mg – > 35 kg: 10 mg • v.o.: 0,5 mg/kg (máx. de 10 mg)	Depresión respiratoria y con menos frecuencia depresión cardiovascular	Depresión miocárdica
Propofol	Sedante hipnótico de acción ultracorta	i.v.: bolo de 0,5-2 mg/kg. Bolos adicionales cada 3-5 min a 0,5 mg/kg (máx. de 3 mg/kg) Tras el bolo inicial puede iniciarse perfusión a 1-5 mg/kg/h	Depresión respiratoria, apnea o hipotensión. En infusión continua prolongada puede producir el síndrome de infusión por propofol (bradicardia, rabdomiólisis, insuficiencia hepática)	Precaución si existe alergia al huevo o a la soja o en casos de hipotensión o depresión miocárdica
Ketamina	Sedación disociativa. Produce amnesia y analgesia con persistencia de la estabilidad cardiopulmonar	• i.v.: 1-2 mg/kg (máx. de 50 mg) • i.m.: 4-5 mg/kg (máx. de 100 mg) Puede repetirse su administración en bolo cada 10-15 min	Vómitos, alucinaciones y menos frecuentemente apnea o laringoespasmo	< 3 meses, psicosis Contraindicaciones relativas: hipertensión arterial, angina, fallo cardíaco, HTIC, glaucoma, porfiria o enfermedad tiroidea
Etomidato	Hipnótico de inicio de acción rápida y corta duración Mantiene la estabilidad cardiovascular	i.v.: 0,3-0,5 mg/kg Dosis repetidas cada 5 min (0,05 mg/kg) hasta un máx. de 0,6 mg/kg	Depresión respiratoria, vómitos o mioclonías	Insuficiencia suprarrenal
Óxido nitroso	Analgésico, sedante, ansiolítico y amnésico con estabilidad cardiovascular	Inhalado: • < 4 años: sistema de flujo continuo (4-8 l/min) • > 4 años: sistema	Náuseas, vómitos y euforia	< 1 año: necesidad de oxigenoterapia, HTIC, escape aéreo, embarazo
Dexmedetomidina	Sedante, hipnótico, analgésico y ansiolítico sin producir depresión respiratoria	i.v.: bolo de 0,5-1 mcg/kg en 10 min seguido de perfusión a 1-2 mcg/kg/h	Hipotensión, bradicardia y aumento de la presión intracraneal, agitación o delirio	Alteraciones en la conducción cardíaca

HTIC: hipertensión intracraneal.

Los antídotos suelen utilizarse cuando aparecen efectos secundarios, especialmente cuando aparece depresión respiratoria:

a. Flumazenil (antídoto de las benzodiazepinas)
   - Dosis i.v.: 0,01 mg/kg (máx. de 0,2 mg/dosis). Pueden administrarse dosis repetidas cada minuto hasta un máximo de 0,05 mg/kg o hasta 1 mg.
   - Efectos secundarios: náuseas, vómitos, ansiedad y convulsiones.

b. Naloxona (antídoto de los opiáceos)
   - Dosis i.v.: 0,1 mg/kg (máx. de 2 mg/dosis). Pueden administrarse dosis repetidas cada 3-5 min hasta un máximo de 10 mg.
   - Efectos secundarios: náuseas, vómitos, sudoración, taquicardia, hipertensión, temblores, agitación y edema pulmonar.

5.4. MONITORIZACIÓN DE CONSTANTES

- Antes del procedimiento: temperatura, FC, FR, TA y $SatO_2$.
- Durante el mismo: varía en función del nivel de sedación que sea el objetivo:
  - Sedación ligera: monitorización continua de $SatO_2$ y FC.
  - Sedación moderada o profunda: $SatO_2$, FC, FR, TA, electrocardiograma (ECG) y capnografía. Antes de empezar el procedimiento, tras la administración de los fármacos, al finalizar el procedimiento, durante el despertar y tras la recuperación completa.

5.5. VALORACIÓN DEL NIVEL DE SEDACIÓN

Existen distintas escalas para valorar el nivel de sedación. Se deben pasar cada 5-10 min. La más utilizada es la escala de Ramsay **(tabla 9)**.

Tabla 9. Escala de Ramsay

0	Paciente agitado, ansioso, intranquilo
1	Paciente ansioso y agitado
2	Paciente colaborador, orientado y tranquilo
3	Paciente dormido que obedece órdenes
4	Paciente dormido con respuesta a estímulos auditivos
5	Paciente dormido con respuesta a estímulos
6	Paciente dormido sin respuesta a estímulos

Nivel 0: ausencia de sedación. Nivel 1-3: sedación consciente. Nivel 4-5: sedación profunda. Nivel 6: anestesia general.

6. PSEUDOANALGESIA SEGÚN LOS PROCEDIMIENTOS

6.1. PROCEDIMIENTOS NO DOLOROSOS

No es preciso administrar analgesia.

6.1.1. Pruebas de imagen: tomografía computarizada

- Vía i.v.: propofol/ketamina.
- No vía i.v.: midazolam v.o. o i.n.

6.1.2. Otros procedimientos no dolorosos

Se utiliza para calmar la ansiedad, como en el examen físico en pacientes con discapacidad, electroencefalograma (EEG) y ECG:

- Medidas no farmacológicas.
- < 4 años: midazolam v.o. o i.n.
- >4 años: óxido nitroso inhalado.

6.2. PROCEDIMIENTOS DOLOROSOS

6.2.1. Levemente dolorosos

- Sutura de heridas: gel LAT® +/- anestésico local (lidocaína s.c.) +/- óxido nitroso (> 4 años) o midazolam i.n. (< 4 años).
- Punción lumbar: EMLA® o cloruro de etilo +/- sacarosa (< 6 meses), óxido nitroso (> 4 años) o midazolam i.n. (< 4 años).
- Punción articular o drenaje de abscesos: EMLA® o cloruro de etilo +/- anestésico local (lidocaína) +/- sedación (igual que en los apartados previos).

6.2.2. Dolor moderado o intenso

Reducción de fracturas cerradas o luxaciones, quemaduras o curas de heridas mayores.

- Ketamina i.v.
- Propofol i.v. + fentanilo i.v.
- Midazolam i.v. + fentanilo i.v.

En la reducción de fracturas puede utilizarse anestesia o bloqueo regional a distintos niveles en combinación con medicación sedante.

7. CRITERIOS DE ALTA

El paciente debe permanecer en Urgencias correctamente monitorizado. El tiempo necesario dependerá del fármaco administrado y sobre todo de lo que tarde en recuperar el nivel de conciencia de forma completa. Debe presentar constantes normales al alta.

Puntos clave/recuerda

- Para manejar de un modo adecuado el dolor lo primero debe ser cuantificarlo utilizando escalas validadas y emplear el fármaco adecuado según la intensidad del mismo.
- El control del dolor y la ansiedad en los Servicios de Urgencias es fundamental para realizar una atención adecuada de los pacientes.
- La realización de procedimientos de pseudoanalgesia en Urgencias es segura si se sigue una sistemática adecuada.

CAPÍTULO 184

FÁRMACOS EN LA URGENCIA PEDIÁTRICA

M.ª del Rocío Pérez Crespo | Begoña Pérez-Moneo Agapito | Isabel Cabrera López

PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA/OBSERVACIONES	PRESENTACIÓN
Aceite de parafina	v.o.: • 6-12 años: 5-10 ml/noche o cada h • > 12 años: 15 ml/noche o cada 12 h	Sol. 4 g/5 ml y 2,35 g/5 ml
N-acetilcisteína	Intoxicación por paracetamol (dosis tóxica de paracetamol > 140 mg/kg): v.o.: SNG: 140 mg/kg (1 dosis) y continuar con 70 mg/kg/4 h (17 dosis). No administrar con carbón activado (espaciar 1-2 h) i.v. (de elección): • < 20 kg: 150 mg/kg diluidos en 3 ml/kg en 1 h, seguido de 50 mg/kg diluidos en 7 ml/kg en 4 h, seguido de 100 mg/kg diluidos en 14 ml/kg en 16 h • 20-40 kg: 150 mg/kg diluidos 100 ml en 1 h, seguido de 50 mg/kg diluidos 250 ml en 4 h, seguido de 100 mg/kg diluidos en 500 ml en 16 h • > 40 kg: 150 mg/kg diluidos en 200 ml en 1 h, seguido de 50 mg/kg diluidos en 500 ml en 4 h, seguido de 100 mg/kg diluidos en 1.000 ml en 16 h Dilución: en SG al 5 %	Sol. 20 y 40 mg/ml Comp. 200 y 600 mg Sobres 100, 200 y 600 mg Vial 2 g/10 ml
Aciclovir	Gingivoestomatitis herpética: v.o.: 15 mg/kg/día/6 h (máx. 200 mg/dosis) Varicela: • v.o.: 80 mg/kg/día/6 h • i.v.: 30 mg/kg/día/8 h (máx. 800 mg/dosis) Encefalitis herpética, VEB e inmunodeprimidos: i.v.: 30-60 mg/kg/día/8 h (máx. 800 mg/dosis)	Sol. 80 mg/ml Comp. 200 y 800 mg Vial 250 mg/10 ml, 500 mg/20 ml y 1 g/40 ml
Ácido acetil-salicílico	Enfermedad de Kawasaki: v.o.: 80-100 mg/kg/día/6 h Antiagregante: v.o.: 3-7 mg/kg/día/24 h Antitérmico, analgésico y antiinflamatorio: no recomendado en < 16 años por el riesgo de síndrome de Reye	Comp. 75, 100, 125, 250, 300 y 500 mg
Ácido valproico	i.v.: bolo de 15-20 mg/kg/dosis en 5 min (máx. 800 mg/dosis); si cede la crisis, continuar a los 30 min con perfusión de 0,5-1 mg/kg/h (máx. 120 mg/h; 625 mg/día) Si está en tratamiento con valproato, no administrar el bolo inicial v.o.: iniciar a 10 mg/kg/día/12 h e incrementar progresivamente hasta 30-40 mg/kg/día (máx. 2,5 g/día)	Sol. 200 mg/ml Cáps. 150 y 300 mg Comp. 200, 300 y 500 mg Sobres 500 y 1.000 mg Vial 400 mg/4 ml

Adenosina	i.v.: dosis inicial: 0,05-0,1 mg/kg/bolo rápido (tras la administración de lavado inmediato con 5-10 ml de SSF) (máx. 6 mg). Si se precisa, repetir cada 1-2 min en dosis crecientes: 0,15-0,2 hasta 0,3 mg/kg/dosis o 12 mg/dosis (dosis máx. acumulada: 30 mg/total)	Vial 6 mg/2 ml y 30 mg/10 ml
Adrenalina	Anafilaxia: i.m., s.c.: 0,01 mg/kg/dosis (mín. 0,1 mg; máx. 0,5 mg). Si se precisa, repetir cada 15 min: 3-4 dosis o perfusión Laringitis: neb 0,5 mg/kg/dosis (máx. 5 mg) Bronquiolitis: neb 0,1-0,2 mg/kg/dosis (máx. 3 mg) Parada: i.v., i.o. (1/10.000 = 0,1 mg/ml): 0,01 mg/kg/dosis (máx. 1 mg); intratraqueal: 0,05-0,1 mg/kg/dosis (máx. 2,5 mg)	Vial 1 mg/ml (1/1.000); autoinyector 0,15 y 0,3 mg
Almagato	v.o.: • < 12 años: 0,25-0,5 ml/kg/6-8 h (máx. 15 ml = 1,5 g/dosis) • > 12 años: 7,5-10 ml/6-8 h Administrar 30-60 min después de las comidas y antes de acostarse	Sol. 1 g/7,5 ml Sobres 1,5 g Comp. 0,5 y 1 g
Amiodarona	i.v.: bolo de 5 mg/kg/dosis (máx. 300 mg/dosis) en 20 min; puede repetirse cada 5-15 min hasta una dosis máx. acumulada de 15 mg/kg/día Mantenimiento: 5-15 mcg/kg/min	Vial 150 mg/3 ml Comp. 200 mg
Amoxicilina	v.o.: 40-50 mg/kg/día/8 h Solo si se sospecha neumococo resistente, otitis media, neumonía o sinusitis: v.o.: 80-90 mg/kg/día/8 h (máx. 3 g/día)	Sol. 250 mg/5 ml y 125 mg/5 ml Sobres 125, 250, 500 y 1.000 mg Comp. 500, 750 y 1.000 mg Cáps. 500 mg
Amoxicilina-clavulánico	v.o.: 40-50 mg/kg/día/8 h Solo si se sospecha neumococo resistente, otitis media, neumonía o sinusitis: v.o.: 80-90 mg/kg/día/8 h (máx. 3 g/día) i.v.: 100-150 mg/kg/día/8 h (máx. 6-12 g/día) Dosis expresada en amoxicilina	Sol. 100/12,5 mg/ml, 125/31,2 mg/5 ml y 250/62,5 mg/5 ml Sobres 250/62,5 mg Sobres y comp. 500/125 mg y 875/125 mg Vial 500/50 mg y 2 g/200 mg
Ampicilina	i.m., i.v.: 100-200 mg/kg/día/6 h. Si hay meningitis: 200-300 mg/kg/día/6 h (máx. 12 g/día)	Vial 250 y 500 mg y 1 g
Atropina	i.v., i.m., s.c., i.o.: 0,02 mg/kg/dosis (mín. 0,1 mg; máx. 0,5 mg en niños y 1 mg en adolescentes) Intoxicación por organofosforados: i.v.: 0,02-0,05 mg/kg/dosis/10-20 min hasta conseguir efecto atropínico (mín. 0,1 mg; máx. 2 mg/dosis) Antídoto fisostigmina	Vial 1 mg/ml
Azitromicina	v.o.: 5-10 mg/kg/24 h (máx. 500 mg/día, excepto en ETS: máx. 1 g/día) Administrar 1 h antes o 2 h después de las comidas (para las cáps.)	Sol. 200 mg/5 ml Comp. y cáps. 250 mg Cáps. 500 mg Sobres 150, 200, 250, 500 y 1.000 mg
Biperideno	v.o.: 1-2 mg/8 h i.m., i.v.: 0,04-0,08 mg/kg/dosis; se puede repetir en 30 min hasta 2 dosis (máx. 0,1 mg/kg; 2,5 mg/día)	Comp.: 2 mg; comp. *retard*: 4 mg Vial 5 mg/ml

Bromuro de ipratropio	En crisis asmáticas moderadas y graves durante las primeras 24-48 h: • < 30 kg: 250 mg/dosis • > 30 kg: 500 mg/dosis Puede mezclarse con salbutamol y budesonida, pero no con adrenalina	Sol. nebulizada 250 mg/ml, 250 mg/2 ml y 500 mg/2 ml Inh. 20 mg/inh
Budesonida	Laringitis: 2 mg (4 ml de la presentación de 0,5 mg/ml) nebulizada con O2 a 4-6 lpm en dosis única. Puede mezclarse con salbutamol y bromuro de ipratropio, pero no con adrenalina	Inh. 50, 100, 200 y 400 mg/inh Sol. 0,5 mg/ml y 0,25 mg/ml
Calcio (gluconato de Ca al 10 %)	Hipocalcemia: i.v. 1-2 ml/kg/dosis (máx. 20 ml/bolo) diluidos al medio con SG al 5 % muy lentamente (10-15 min). Se puede repetir a los 10 min Vigilar la FC; si hay bradicardia, interrumpir/disminuir la velocidad de infusión y valorar atropina	Vial al 10 % (92 mg Ca/10 ml; 1 ml = 0,45 mEq)
Carbón activado	v.o.: SNG: 1 g/kg/dosis diluido al 25 % en dosis única (máx.: niños 50 g; adolescentes 100 g)	Fórmula magistral
Cefaclor	> 1 mes: v.o.: 20-40 mg/kg/día/8-12 h (máx. 500 mg/dosis; 2 g/día)	Sol. 250 mg/5 ml Cáps. 250 y 500 mg
Cefadroxilo	v.o.: 30 mg/kg/día/12 h (máx. 2 g/día)	Sol. 250 mg/5 ml Cáps. 500 mg
Cefazolina	i.v., i.m.: 50-100 mg/kg/día/6-8 h (máx. 6 g/día). Profilaxis quirúrgica: 25-50 mg/kg/dosis (máx. 1 g/dosis)	Vial 0,5, 1 y 2 g
Cefepime	i.v., i.m.: 100-150 mg/kg/día/6-8 h (máx. 6 g/día)	Vial 500 mg, 1 y 2 g
Cefixima	v.o.: 8 mg/kg/día/12-24 h (máx. 400 mg/día) En ITU febril: 16 mg/kg/día/12 h el primer día (máx. 800 mg/día) y posteriormente 8 mg/kg/día/12-24 h	Sol. 100 mg/5 ml Sobres 100, 200 y 400 mg Cáps. 200 y 400 mg
Cefotaxima	i.v., i.m.: 100-200 mg/kg/día/6-8 h (máx. 12 g/día) Si hay meningitis: 200-300 mg/kg/día/6-8 h	Vial 250 y 500 mg, 1 y 2 g
Ceftazidima	i.v.: 100-150 mg/kg/día/8 h (máx. 6 g/día)	Vial 500 mg, 1 y 2 g
Ceftriaxona	i.v., i.m.: 50-100 mg/kg/día/12-24 h (máx. 4 g/día)	Vial 250, 500 mg, 1 y 2 g
Cefuroxima-axetilo	v.o.: 15-30 mg/kg/día/12 h; > 12 años: 0,5-1 g/día/12 h (máx. 2 g/día) i.v., i.m.: 100-150 mg/kg/día/8 h (máx. 6 g/día)	Sol. 250 mg/5 ml Sobres y comp. 125, 250 y 500 mg Vial 250, 750 y 1.500 mg
Cetirizina	v.o.: 0,2 mg/kg/día/12-24 h (máx. 20 mg/día): • < 20 kg: 2,5 mg/24 h • 20-30 kg: 5 mg/24 h • > 30 kg: 10 mg/24 h Puede potenciar los efectos fotosensibilizadores de otros fármacos	Sol. 1 mg/ml Comp. 10 mg
Claritromicina	v.o., i.v.: 15 mg/kg/día/12 h (máx. 500 mg/dosis; 1 g/día)	Sol. 125 mg/5 ml y 250 mg/5ml Comp. y sobres 250 y 500 mg Vial 500 mg

Clindamicina	v.o.: 10-30 mg/kg/día/6-8 h. > 12 años: 150-450 mg/6 h (máx. 1,8 g/día) i.v., i.m.: 20-40 mg/kg/día/6-8 h a pasar en 30 min (máx. 3 g/día) Interacciona con la eritromicina. Puede causar colitis pseudomembranosa	Cáps. 150 y 300 mg Vial 300 mg/2 ml, 600 mg/4 ml y 900 mg/6 ml
Clonazepam	v.o.: inicio: 0,01-0,03 mg/kg/día/8-12 h, con incrementos progresivos hasta 0,1-0,2 mg/kg/día/8-12 h (máx. 0,25 mg/kg/día; 4 mg/día). Niveles: 0,02-0,06 mg/ml i.v.: estatus epiléptico: 0,03 mg/kg/dosis (máx. 2 mg/dosis)	Sol. 2,5 mg/ml Comp. 0,5 y 2 mg Vial 1 mg/2 ml
Clorazepato dipotásico	v.o.: > 30 meses: 0,5-2 mg/kg/día/8-12 h (máx. 2 mg/kg/día; 45 mg/día)	Cáps. 5, 10 y 15 mg Sobres 2,5 mg Comp. 50 mg
Cloxacilina	v.o., i.v., i.m.: 50-100 mg/kg/día/6 h (máx. 4-6 g/día)	Sol. 125 mg/5 ml Cáps. 500 mg Vial 500 mg y 1 g
Cotrimoxazol trimetoprim + sulfametoxazol	v.o.: tratamiento: 8 mg de trimetoprim/kg/día/12 h. Profilaxis: 2 mg/kg/24 h (máx. 320 mg/día) i.v.: neumonía por ***Pneumocystis***: 20 mg/kg/día/6 h (máx. 320 mg/día)	Sol. 8/40 mg/ml Comp. 20/100, 80/400 y 160/800 mg Vial 160/800 mg
Desloratadina	v.o.: • 6 meses-1 año: 1 mg/24 h • 1-5 años: 1,25 mg/24 h • 6-11 años: 2,5 mg/24 h • > 12 años: 5 mg/24 h (máx. 5 mg/día)	Sol. 0,5 mg/ml Comp. 5 mg
Dexametasona	Laringitis: v.o., i.v., i.m.: 0,15-0,6 mg/kg en dosis única (máx. 10 mg). Si es necesario, continuar con 0,15 mg/kg/6 h (máx. 16 mg/día) Antiinflamatorio: v.o., i.v., i.m.: 0,08-0,3 mg/kg/día/6-12 h Edema cerebral: i.v.: bolo de 1-2 mg/kg/dosis (máx. 16 mg) con mantenimiento de 1-1,5 mg/kg/día/4-6 h	Comp. 1, 4 y 8 mg Vial 4 mg/ml y 40 mg/5 ml
Dexclorfeniramina	v.o.: 0,15-0,3 mg/kg/día/6-8 h (máx. 12 mg/día) i.v.: 0,1-0,15 mg/kg/dosis/6-8 h (máx. 5 mg/dosis; 20 mg/día)	Sol. 2 mg/5 ml Comp. 2 y 6 mg Vial 5 mg/ml
Diazepam	Sedante: v.o.: 0,12-0,8 mg/kg/día/6-8-12 h i.v.: 0,04-0,1 mg/kg/dosis/2-4 h (máx. 0,6 mg/kg/8 h) Anticonvulsivante: v.r.: 0,5 mg/kg/dosis: • < 10 kg: 5 mg • > 10 kg: 10 mg i.v.: • Neonatos: 0,1-0,3 mg/kg/dosis en 5 min/15-30 min (dosis total máx. 2 mg) • > 1 mes: 0,1-0,3 mg/kg/dosis/15-30 min (máx.: < 5 años: 5 mg; > 5 años: 10 mg)	Comp. 2, 5,5 y 10 mg Gotas 2 mg/ml Sup. 5 y 10 mg Vial 5 mg/ml
Diclofenaco	v.o.: • 1-12 años: 0,5-3 mg/kg/día/8-12 h (máx. 50 mg/dosis) • > 12 años: 50 mg/8-12 h (máx. 150 mg/día) v.r.: 1-3 mg/kg/día/12-24 h (máx. 100 mg/día)	Comp. 50, 75 y 100 mg Sup. 100 mg

Domperidona	< 12 años, < 35 kg: • v.o.: 0,25 mg/kg/8 h 20 min antes de las comidas (máx. 30 mg/día) • v.r.: no recomendada > 12 años, > 35 kg: • v.o.: 10 mg/8 h 20 min antes de las comidas (máx. 30 mg/día) • v.r.: 30 mg/12 h	Sol. 1 mg/ml Comp. y cáps. 10 mg Sup. 30 mg
Eritromicina	v.o.: 40-50 mg/kg/día/6-8 h (máx. 2 g/día) i.v.: 20-50 mg/kg/día/6-8 h (máx. 4 g/día)	Sol. 500 mg/5 ml y 125 mg/5 ml Comp. 500 mg Cáps. 250 mg Sobres 250, 500 y 1.000 mg Vial 1 g
Fenitoína	i.v.: dosis de ataque: 15-20 mg/kg/dosis en 20 min (diluir con SSF) (máx. 1 g/día) i.v., v.o.: mantenimiento: 5-10 mg/kg/día/12 h (en neonatos: 4-8 mg/kg/día) (máx. 1,5 g/día)	Sol. 125 mg/5 ml y 30 mg/5ml Cáps. y comp. 100 mg Vial 250 mg/5 ml
Fenobarbital	i.v.: dosis de ataque: 15-20 mg/kg/dosis lentamente en 10-20 min (máx. 300 mg/dosis). Si no cede, 5 mg/kg/dosis/5-10 min (máx. dosis total: 40 mg/kg) Mantenimiento i.v., v.o.: neonatos: 3,5-5 mg/kg/día/12 h a las 12-24 h de la dosis de carga i.v. Mantenimiento v.o.: • Lactantes 5-8 mg/kg/día/12 h • Niños 3-5 mg/kg/día/12 h (máx. 800 mg/día)	Sol. 5 mg/ml Comp. 15, 50 y 100 mg Vial 200 mg/ml
Fenoximetilpenicilina benzatina	v.o.: 25-50 mg/kg/día/8-12 h (máx. 3 g/día): • < 27 kg: 400.000 UI/12 h • > 27 kg: 800.000 UI/12 h	Sol. 50.000 UI/ml
Fenoximetilpenicilina potásica	v.o.: 25-50 mg/kg/día/8-12 h (máx. 3 g/día): • < 27 kg: 250 mg/12 h • > 27 kg: 500 mg/12 h	Sobres 250 mg Cáps. 400 mg
Fentanilo	i.v.: 1-2 mg/kg/dosis lentamente (máx. 50 mg/dosis; 100 mg/día) i.n./s.c.: 1-3 mg/kg/dosis (máx. 100 mg/dosis)	Vial 0,05 mg/ml (1 ml = 50 mg)
Fluconazol	Neonatos > 14 días, lactantes y niños: Candidiasis de mucosas: v.o.: 6 mg/kg/24 h el primer día, seguido de 3 mg/kg/24 h Candidiasis sistémica: v.o., i.v.: 6-12 mg/kg/24 h diluidos lentamente Meningitis criptocócica: v.o., i.v.: 12 mg/kg/24 h el primer día, seguidos de 6 mg/kg/24 h Profilaxis en el VIH: v.o.: 3-6 mg/kg/24 h Neonatos < 14 días: igual dosis cada 48-72 h (máx. en todos los casos: 600 mg/día)	Sol. 50 mg/5 ml Cáps. 50, 100 y 200 mg Vial 100 mg/50 ml y 200 mg/100 ml
Flumazenil	Intoxicación por benzodiazepinas: i.v.: 0,01-0,02 mg/kg/dosis (máx. 0,2 mg/dosis); si se precisa, repetir cada min hasta respuesta o dosis máx. acumulada de 0,05 mg/kg o 1 mg	Vial 0,5 mg/5 ml y 1 mg/10 ml

Fosfomicina	v.o.: 100 mg/kg/día/8 h. Rango: 50-200 mg/kg/día/6-8 h (máx. 3 g/día): • 6-12 años: 2 g • > 12 años: 3 g en dosis única o en 2 dosis/24 h	Sol. 250 mg/5 ml Cáps. 500 mg Sobres 2 y 3 g
Furosemida	v.o.: 1-2 mg/kg/día/6-8-12 h (máx. 6 mg/kg/día; 40 mg/día) i.v., i.m.: 0,5-2 mg/kg/día/2-4-6-8-12 h (máx. 20 mg/día)	Sol. 2 mg/ml Comp. 40 mg Vial 20 mg/2 ml
Gentamicina	i.v., i.m.: 5 mg/kg/24 h (máx. 240 mg/día)	Vial 20, 40, 80, 120 y 240 mg
Glucagón	i.v., i.m., s.c.: • Neonatos: 0,2 mg/kg/dosis • Niños: 0,03-0,1 mg/kg/dosis (máx. 1 mg/dosis). Si es necesario, repetir dosis a los 20 min Dosis habitual en diabetes: • < 6 años: 0,5 mg • > 6 años: 1 mg	Vial 1 mg/ml
Hidroxicina	v.o.: 1-2 mg/kg/día/6-8 h (máx. 100 mg/día)	Sol. 2 mg/ml Comp. 25 y 100 mg
Ibuprofeno	v.o.: antipirético: • > 3 meses: 5-7 mg/kg/6-8 h (máx. 40 mg/kg/día) • Adolescentes: 400-600 mg/6-8 h (máx. 2,4 g/día) Antiinflamatorio: 30-40 mg/kg/día/8 h (máx. 2,4 g/día) No aconsejable si hay riesgo de sangrado o < 6 meses y/o < 7 kg. No si hay alergia al ácido acetil-salicílico	Sol. 2 al % (20 mg/ml) y 4 al % (40 mg/ml) Sobres 100, 200, 400 y 600 mg Comp. 400 y 600 mg
Imipenem	i.v., i.m.: • 1-3 meses: 100 mg/kg/día/6 h • > 3 meses: 60-100 mg/kg/día/6-8 h (máx. 4 g/día)	Vial 250 y 500 mg
Isoniazida	v.o.: • Profilaxis: 5 mg/kg/24 h • Tratamiento: 5-10 mg/kg/24 h (máx. 10 mg/kg/día; 300 mg/día) en ayunas	Sol. 10 mg/ml Comp. 50, 150 y 300 mg Vial 300 mg/5 ml
Ketamina	i.v.: 1-1,5 mg/kg/dosis (máx. 50 mg) i.m.: 2-4 mg/kg/dosis (máx. 100 mg)	Vial 50 mg/ml
Ketorolaco	v.o.: > 2 años: 1-2 mg/kg/día en dosis única (máx. 10 mg/dosis; 40 mg/día) i.v.: > 1 mes: 0,2-0,5 mg/kg/6-8 h (< 2 días: máx. 30 mg/dosis; 90 mg/día) i.m.: > 2 años: dosis única 0,5-1 mg/kg (máx. 30 mg/dosis)	Comp. 10 mg Vial 30 mg/ml
Lactulosa	v.o.: • > 6 meses: 5 ml/día • 6 meses-5 años: 10 ml/día • 5-10 años: 10-20 ml/día • > 10 años: 15-30 ml/día/8-24 h (máx. 45 ml/dosis; 60 ml/día)	Sol. 10 g/15 ml y 3,33 g/5 ml
Levetiracetam	v.o.: inicio 10 mg/kg/día/12 h (máx. 250 mg) y aumento progresivo hasta 30-50 mg/kg/día/12 h (máx. 100 mg/kg/día; 3 g/día) i.v.: 30 mg/kg/dosis a pasar en 15 min (máx. 1,5 g/día)	Sol. 100 mg/ml Comp. 250, 500 mg y 1 g Sobres 250, 500 y 750 mg y 1g Vial 500 mg/5 ml

Loratadina	v.o.: 0,2 mg/kg/24 h (máx. 10 mg/día): • < 2 años: no recomendado • < 30 kg: 5 mg/24 h • > 30 kg: 10 mg/24 h (máx. 10 mg/día)	Sol. 1 mg/ml Comp. 10 mg
Lorazepam	Ansiolítico: v.o.: 0,05-0,1 mg/kg/dosis (máx. 5 mg/dosis)	Comp. 1 y 5 mg
Manitol	i.v.: 0,25-0,5 g/kg/dosis (1,25-2,5 ml de la solución al 20 %) a pasar en 20-30 min (máx. 1,5 g/kg/día)	Vial al 20 % 250 ml, al 10 % 250 y 500 ml
Sales de magnesio	v.o.: 250 mg/kg/dosis (máx. 12 cucharaditas de café/día): • < 1 año: 1-2 cucharaditas rasas/12-24 h • > 1 año: hasta un máx. de 4 cucharaditas rasas/8 h (diluidas en biberón o agua) Atención a la hipermagnasemia	Polvo
Mebendazol	v.o. Oxiuros: 100 mg en dosis única y repetir a las 2-3 semanas Ascariasis, tricuriasis y anquilostomiasis: 100 mg/12 h, 3 días. No indicado en < 1 año	Sol. 100 mg/5 ml Comp. 100 mg
Meperidina	i.v., i.m., s.c.: 0,5-1,5 mg/kg/3-4 h (máx. 100 mg)	Vial 100 mg/2 ml
Meropenem	i.v.: 60 mg/kg/día/8 h (máx. 6 g/día) Meningitis y neumonía en fibrosis quística: 120 mg/kg/día/8 h	Vial 500 mg y 1 g
Metamizol	v.o.: 12,5 mg/kg/6-8 h (máx. 575 mg) i.m., i.v.: 10-40 mg/kg/6-8 h (máx. 2 g/dosis; 6 g/día) Si neutropenia < 1.500/mm^3, suspender inmediatamente y monitorizar la cifra de neutrófilos) No en < 3 meses o < 5 kg	Gotas (no recomendado en < 4 meses) 1 ml/20 gotas/500 mg Cáps. 575 mg Vial 2 g/5 ml
Metil-prednisolona	i.v., v.o., i.m.: 1-2 mg/kg/día/8-12-24 h (máx. 60 mg/día)	Comp. 4, 16 y 40 mg Vial 8, 20, 40, 125, 250, 500 y 1.000 mg
Metronidazol	v.o.: *Giardia lamblia*: 15 mg/kg/día/8 h; amebiasis: 40-50 mg/kg/día/8 h i.v.: 20-30 mg/kg/día/8 h (máx. 4 g/día)	Sol. 125 mg/5 ml Comp. 250 mg Vial 5 mg/ml
Miconazol	Tópico: 2-4 aplicaciones/día	Crema y gel al 2 %
Midazolam	i.v.: 0,1-0,3 mg/kg/dosis lentamente (2-3 min) (máx. 10 mg) i.m., v.r., i.n: 0,3-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg) bucal: 0,2-0,5 mg/kg/dosis (máx. 10 mg/dosis) • 3 meses-1 año: 2,5 mg • 1-5 años: 5 mg • 5-10 años: 7,5 mg • > 10 años: 10 mg	Vial 5 y 1 mg/ml Jeringas precargadas: 2,5, 5, 7,5 y 10 mg
Morfina	v.o.: 0,2-0,5 mg/kg/4-6 h (máx. 20 mg) i.v., i.m., s.c.: • Neonatos: 0,05-0,1 mg/kg/6 h • Niños: 0,1-0,2 mg/kg/3-4 h (máx. 10 mg/dosis)	Vial al 0,1 %: 1 mg/ml, 1 %: 10 mg/ml, 2 %: 20 mg/ml Sol. oral: 2 mg/ml Comp. 5, 10, 15, 30, 60, 100 y 200 mg
Mupirocina	1 aplicación/8-12 h	Pomada al 2 %
Naloxona	Intoxicación por opiáceos: i.v., i.m., s.c.: 0,01-0,1 mg/kg/dosis; se puede repetir cada 2-5 min (máx. 2 mg/dosis; 8-10 mg/dosis acumulativa)	Vial 0,4 mg/ml

Naproxeno	v.o.: > 2 años: Analgesia: 5-7 mg/kg/8-12 h (máx. 15 mg/kg/día) Antiinflamatorio: 10-20 mg/kg/día en 2 dosis; adolescentes: 250-500 mg/12 h (máx. 1 g/día)	Sobres 200 y 500 mg Cáps. 250 mg Comp. 200, 500 y 550 mg
Nifedipino	v.o., sublingual: 0,25-0,5 mg/kg/6-8 h (máx. 10 mg/dosis)	Comp. 30 y 60 mg Comp. ***retard*** 20 mg Cáps. 10 mg/0,34 ml
Nistatina	v.o.: • Neonato: 100.000 UI (1 ml)/6 h • 1 mes-1 año: 100.000-300.000 UI/6 h • > 1 año: 300.000-600.000 UI/6 h	Sol. 100.000 UI/ml
Omeprazol	v.o.: 0,7-2 mg/kg/24 h (máx. 80 mg/día) i.v.: 1-2 mg/kg/día/12-24 h (máx. 80 mg/día)	Sol. 2 mg/ml Cáps. 10, 20 y 40 mg Vial 40 mg/10 ml
Ondansetrón	v.o., i.v.: 0,15 mg/kg/dosis/6-8 h (máx. 8 mg/dosis; 32 mg/día)	Comp. 4 y 8 mg Vial 4 mg/2 ml y 8 mg/4 ml
Paracetamol	v.o.: • Neonatos: 10-15 mg/kg/4-6-8 h (máx. 60 mg/kg/día) • Lactantes/niños: 15 mg/kg/4-6 h (máx. 90 mg/kg/día) • Adolescentes: 0,5-1 g/4-6 h (máx. 4 g/día) v.r.: 20 mg/kg/4-6 h (máx. 90 mg/kg/día) i.v.: • Neonatos y < 10 kg: 7,5 mg/kg/6 h (máx. 30 mg/kg/día) • Lactantes/niños: 15 mg/kg/6 h (máx. 60 mg/kg/día) • Adolescentes: 1 g/4-6 h (máx. 4 g/día) Dosis tóxica: 140 mg/kg Intoxicación grave: 250 mg/kg	Sol. 100 mg/ml Comp. 160, 250, 325, 500, 650 y 1.000 mg Sup. 150, 250, 300, 325, 500, 600 y 650 mg Vial 10 mg/ml
Penicilina G benzatina	i.m. (dosis única): < 27 kg: 600.000 UI y > 27 kg: 1.200.000 UI (máx. 1.200.000 UI/día; 2.400.000 UI/semana)	Vial 600.000 y 1.200.000 UI
Permetrina	Tópico: aplicar durante 8-12 h en las áreas que se han de tratar y lavar posteriormente. Repetir si es preciso en 1-2 semanas	Loción al 1 % Crema al 5 %
Pamoato de pirantel	Oxiuros: 10-11 mg/kg/dosis en dosis única ***Ascaris***: 10-11 mg/kg/24 h, 3 días En ambos repetir 1 dosis a las 2 semanas (máx. 1 g/dosis). Uso ***off-label*** < 6 meses	Sol. 250 mg/5 ml Comp. 250 mg
Pirazinamida	v.o. (antes de las comidas): • < 14 años: 20-40 mg/kg/día/12-24 h (máx. 2 g/día) • > 14 años: 15-30 mg/kg/día/12-24 h (máx. 2 g/día)	Sol. 100 mg/ml Comp. 250 mg
Polietilenglicol con electrólitos	v.o. Desimpactante: 1-1,5 g/kg/día/12 h Mantenimiento: 0,25-0,8 g/kg/12-24 h 2-6 años: 1 sobre 6,9 g/día 7-11 años: 2 sobres 6,9 g/día > 12 años: 1-3 sobres 13,8 g/día	Sobres 6,9 y 13,8 g
Polietilenglicol sin electrólitos	v.o.: Desimpactante: 1-1,5 g/kg/día/12 h Mantenimiento: 0,25-0,8 g/kg/12-24 h 6 meses-1 año: 1 sobre 4 g/día 1-4 años: 1-2 sobres 4 g/día 4-8 años: 2-4 sobres 4 g/día > 8 años: 1-2 sobres 10 g/día	Sobres 4 y 10 g

Prednisona/ prednisolona	v.o.: 1-2 mg/kg/día/6-8-12-24-48 h (máx. 60 mg/día)	Comp. 2,5, 5, 10, 30 y 50 mg Gotas 7 mg/ml/40 gotas
Propofol	i.v.: 1-3 mg/kg/dosis (máx. 3,5 mg/kg; 100 mg/dosis) No en alérgicos al huevo	Vial 10 mg/ml
Propranolol	Crisis hipóxicas: i.v.: 0,15-0,25 mg/kg/dosis lentamente; se puede repetir a los 15 min (máx. 10 mg/dosis) Arritmia: i.v.: 0,02-0,1 mg/kg/dosis; se puede repetir cada 6-8 h (máx.: lactantes: 1 mg/dosis; niños: 5 mg/dosis) HTA y arritmias: v.o.: inicio: 0,5-1 mg/kg/día/6-8-12 h, con incrementos cada 3-5 días hasta 2-4 mg/kg/día (máx. 5 ml/kg/día; 60 mg/día)	Sol. 1 mg/ml (fórmula magistral) y 3,75 mg/ml Comp. 10 y 40 mg Vial 5 mg/5 ml
Racecadotrilo	v.o.: > 3 meses: 1,5 mg/kg/dosis/8 h, junto con solución de rehidratación oral	Sobres 10 y 30 mg Cáps. 100 mg
Ranitidina	v.o.: - Recién nacido: 2 mg/kg/día/12 h - Lactantes y niños: 4 mg/kg/día/12 h (máx. 150 mg/dosis) i.v.: - Recién nacido: 1,5-2 mg/kg/día/12 h - Lactantes y niños: 1,5 mg/kg/dosis/6-8 h (máx. 50 mg/dosis)	Sol. 5 mg/ml y 10 mg/ml Comp. 75, 150 y 300 mg Vial 50 mg/5 ml
Rifampicina	TBC: v.o., i.v.: 10-20 mg/kg/12-24 h en ayunas (máx. 450 mg en < 50 kg y 600 mg en > 50 kg) Profilaxis de la infección meningocócica y por ***Haemophilus influenzae***: v.o.: • < 1 mes: 10 mg/kg/día/12 h • > 1 mes: 20 mg/kg/día/12 h • > 12 años o adultos: 600 mg/12 h Brucelosis, ***Legionella*** e infecciones graves por ***Staphylococcus***: v.o., i.v.: 10 mg/kg/12 h Prurito en colestasis: v.o.: 5-10 mg/kg/24 h Puede colorear de rojo orina, heces y mucosas	Sol. 20 mg/ml Comp. 300 y 600 mg Vial 600 mg
Salbutamol	Inhalaciones con pulverizador y cámara espaciadora: número de inh: peso/3 (máx. 15 inh) y posteriormente 2-4 inh/4-6-8 h, a demanda • Crisis leve: 200-400 mcg/día (2-4 inh) • Crisis moderada: 400-800 mcg/día (4-8 inh) • Crisis grave: 800-1.000 mcg/día (8-10 inh) Nebulización intermitente: 0,15 mg/kg/dosis (mín. 1,25 mg; máx. 5 mg; completar con SSF hasta 3 ml) i.v.: 0,1-1 mcg/kg/min y aumentar 0,1 mcg/kg/min/15 min hasta un máx. de 4 mcg/kg/min	Aerosol presurizado 100 mcg/dosis 1 puf = 0,1 mg Sol. nebulizada 5 mg/ml, 2,5 mg/2,5 ml y 5 mg/2,5 ml Vial 500 mcg/ml
Succinilcolina	i.v.: bolo inicial: 1-2 mg/kg/dosis (máx. 150 mg) y bolos posteriores: 0,3-0,6 mg/kg/dosis/5-10 min	Vial 500 mg/10 ml
Sulfato de magnesio	Broncoespasmo grave: i.v.: 50 mg/kg/dosis en 20-30 min (máx. 1,5 g/dosis) y después hasta cada 6 h según la evolución Hipomagnesemia o hipocalcemia refractaria: 50-100 mg/kg/día/12 h Mantenimiento de la hipomagnesemia: v.o.: 100 mg/kg/24 h	Vial 150 mg/ml

Sumatriptán	> 12 años: i.n.: 1.ª dosis: 10 mg; si recidiva o hay mejoría parcial: 10-20 mg en las siguientes 24 h (no antes de 2 h de la 1.ª dosis) Contraindicado si hay riesgo cardiovascular	Pulverizador i.n. 10 y 20 mg
Teicoplanina	i.v., i.m.: 10 mg/kg/12 h, 3 dosis y continuar a 6-10 mg/kg/24 h (máx. 400 mg/día)	Vial 200 mg/3,2 ml y 400 mg/3,2 ml
Tiopental sódico	i.v.: intubación: 3-5 mg/kg/dosis (si hay hipotensión arterial: 2 mg/kg/dosis)	Vial 0,5 y 1 g
Tramadol	v.o., v.r., i.m., i.v.: • 1-12 años: 1-1,5 mg/kg/6-8 h • > 12 años: 50-100 mg/6-8 h (máx. 400 mg/día)	Sol. 100 mg/ml Cáps. 50 mg Comp. 100, 150 y 200 mg Sup. 100 mg Vial 100 mg/2 ml
Vancomicina	i.v.: • < 7 días: 10-15 mg/kg/12 h • > 7 días: 10-15 mg/kg/8 h • Lactantes y niños: 40-60 mg/kg/día/6 h (máx. 1 g/dosis) Colitis pseudomembranosa: v.o.: 10 mg/kg/6 h (máx. 2 g/día)	Vial 500 y 1.000 mg Cáps. 250 mg
Vecuronio	i.v.: • Dosis inicial: 0,1 mg/kg • Mantenimiento: 0,05-0,1 mg/kg	Vial 4 mg/ml
Vitamina K (fitomenadiona)	i.m., s.c., i.v.: 1 mg/kg/dosis (máx. 10 mg/dosis) i.m.: profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido: 1 mg/dosis (0,5 mg/dosis en prematuros) v.o.: profilaxis de la enfermedad hemorrágica del recién nacido: 2 mg al nacer. Si es fórmula artificial, dosis única; si es lactancia materna exclusiva, 1 mg/semana hasta las 12 semanas de vida	Vial 10 mg/ml y 2 mg/0,2 ml

CAPÍTULO 185

POLITRAUMATISMOS EN PEDIATRÍA

Estefanía Barral Mena | M.ª Cristina Muñoz López | Cristina Castaño de la Mota

1. DEFINICIÓN

El politraumatismo hace referencia a cualquier daño corporal, generalmente a más de un nivel, producido como consecuencia de un accidente y que afecta a varios órganos o sistemas, lo que supone un riesgo vital o una supervivencia no libre de secuelas.

2. ETIOLOGÍA

El politraumatismo grave es la primera causa de muerte en niños mayores de 1 año. La etiología difiere según los grupos coetáneos:

- Menores de 2 años: caídas desde altura y malos tratos.
- 2-4 años: accidentes escolares y caídas desde su propia altura.
- Adolescentes: intentos autolíticos.
- Cualquier edad: accidentes de tráfico y atropellos.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas son variadas dependiendo de la localización y del mecanismo de la lesión. De forma general, pueden verse afectados: órganos del abdomen (traumatismo esplénico o intestinal, daño en vejiga o uretra), caja torácica (hemotórax, neumotórax…), cráneo y columna cervical (hematoma intracraneal sin/con fractura craneal, daño medular) y huesos largos de las extremidades (hasta el 63 % se presentan con fracturas).

4. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La evaluación inicial comienza con el triángulo de evaluación pediátrica (TEP):

- Apariencia: estado mental y tono muscular (sugieren el nivel de consciencia).
- Respiración: dificultad respiratoria, ruidos respiratorios y apnea (predicen una adecuada ventilación y oxigenación).
- Circulación: color de piel y mucosas (refleja la oxigenación y/o perfusión).
- Posteriormente pasaremos al reconocimiento primario y secundario.

4.1. RECONOCIMIENTO PRIMARIO

Se realiza en el lugar del accidente siguiendo las normas del ABCDE para identificar las lesiones que condicionan la vida del paciente de forma rápida e instaurar un tratamiento precoz. Debe volver a valorarse en cada nivel asistencial (urgencias hospitalarias y Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría [UCIP]) y realizarse las modificaciones que sean necesarias. Se deben vigilar las constantes vitales del paciente cada 5 min en esta fase.

4.1.1. Mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea y estabilización cervical

4.1.1.1. Estabilización cervical

Todo paciente politraumatizado se tratará como si tuviera una lesión de la columna cervical hasta que se descarte esta posibilidad. Realizaremos la inmovilización cervical antes de iniciar manipulaciones de la vía aérea. Mediante estabilización bimanual (una persona sujeta la columna cervical mientras otra realiza la manipulación de la vía aérea) se mantendrá el eje cabeza-cuello-tronco alineado para evitar movimientos de flexoextensión y rotación. Una vez estabilizada la vía aérea se procederá a poner un collarín cervical y sujeción con dispositivos laterales y se usará un tablero con agujero occipital o una colchoneta para elevar el cuerpo del niño. Debido a la posibilidad de lesión medular en ausencia de fractura, la inmovilización cervical se mantendrá hasta el reconocimiento secundario.

4.1.1.2. Permeabilidad de la vía aérea

La vía aérea obstruida es la principal causa de mortalidad evitable en el politraumatizado.

Si el paciente está consciente y respira por sí mismo, pasaremos a la circulación.

Si el paciente está inconsciente:

1. Abrir la vía aérea mediante tracción mandibular. Está contraindicada la maniobra frente-mentón por el riesgo de lesión medular.
2. Aspirar las secreciones con sonda y/o extraer los cuerpos extraños con pinzas.
3. Mantener la vía aérea permeable mediante cánula de Guedel. Valorar intubación orotraqueal (IOT).

4.1.2. Ventilación y respiración

4.1.2.1. Administración de oxígeno al 100 %

Se hará incluso con saturación de oxígeno normal. Si el paciente no está intubado se administra mediante mascarilla conectada a una bolsa autoinflable con reservorio a 10-15 lpm o ventimask; si lo está, oxigenaremos desde el respirador.

4.1.2.2. Valoración de los signos de insuficiencia respiratoria grave

Se valoran cianosis, ingurgitación yugular, taquipnea, expansión torácica insuficiente o asimétrica, trabajo respiratorio, percusión timpánica (aire ectópico) o mate (hemotórax, hernia diafragmática traumática) y entrada de aire dificultosa en la auscultación. Si hay signos de insuficiencia respiratoria grave, con hipoxemia y/o hipercapnia, es necesaria la IOT y ventilar al paciente. La IOT puede resultar complicada por la inmovilización cervical y la imposibilidad de extensión; se puede facilitar mediante la maniobra de Sellick. Las indicaciones de IOT se recogen en la **tabla 1**. Se puede ventilar con bolsa autoinflable y mascarilla facial si el personal es inexperto en intubación pediátrica y/o se prevé un traslado de corta duración. La secuencia rápida de intubación no se realizará en pacientes con coma arreactivo o parada cardiorrespiratoria (PCR), sino que se procederá a intubar directamente.

1. Premedicación: se administrarán los fármacos siguientes:
   - Atropina: 0,01-0,02 mg/kg i.v. (mín. 0,1 mg; máx. 0,5 mg).
   - Fentanilo: 1-2 mcg/kg i.v., seguido de perfusión de 1-3 mcg/kg/h (máx. 5 mcg/kg/h).
   - Analgésico y sedante (disminuye el riesgo de hipertensión intracraneal [HTIC]).
   - Lidocaína: 1-1,5 mg/kg i.v. (disminuye la HTIC, al igual que el fentanilo).

Tabla 1. Indicaciones de intubación orotraqueal en el politraumatismo pediátrico

A. Causas de la vía aérea:
• PCR
• Imposibilidad de mantener abierta la vía aérea espontáneamente
• Obstrucción de la vía aérea
• Compromiso de la vía aérea por fracturas, quemaduras o convulsiones
• Apnea sin respuesta a las maniobras elementales
B. Causas de la ventilación:
• Dificultad respiratoria intensa o progresiva
C. Causas circulatorias:
• Inestabilidad hemodinámica
D. Causas del estado neurológico:
• GCS < 9 puntos
• Descenso rápido del nivel de consciencia

GCS: escala de coma de Glasgow; PCR: parada cardiorrespiratoria.

2. Sedante: se puede elegir entre:
   - Etomidato 0,3 mg/kg i.v.
   - Midazolam 0,2 mg/kg i.v. (dosis máx. 10 mg i.v.).
   - No usar propofol (induce hipotensión) ni ketamina (aumenta el riesgo de HTIC).

3. Relajante muscular:
   - Rocuronio: 0,6-1,2 mg/kg i.v.
   - En quemados y pacientes con grandes áreas musculares lesionadas debe evitarse la succinilcolina.

Tras la intubación conviene comprobar la posición correcta del tubo mediante radiografía (Rx) de tórax y si es posible colocar un capnógrafo. Es recomendable la colocación de una sonda nasogástrica (SNG) para disminuir la dilatación gástrica asociada al traumatismo grave, lo que mejora la ventilación y evita la aspiración y el neumoperitoneo. Si se sospecha fractura de la base del cráneo se colocará una sonda orogástrica (SOG).

Hay que detectar y tratar las lesiones torácicas potencialmente letales:

- Neumotórax a tensión: ausencia unilateral de murmullo vesicular, respiración asimétrica, tonos cardíacos desplazados, percusión hipertimpánica, ingurgitación yugular y *shock* refractario a líquidos. Tratamiento: descompresión inmediata mediante toracocentesis en el segundo espacio intercostal a la altura de la línea media clavicular con angiocatéter de 14-20 G conectado a un sello de agua o a una válvula de Heimlich. En el reconocimiento secundario se realizará drenaje definitivo mediante tubo torácico en el quinto espacio intercostal a la altura de la línea axilar anterior.
- Tórax abierto: por herida penetrante en el tórax que genera hemo/hemoneumo o neumotórax. Se sellará la herida con compresa estéril fijada a la pared torácica por 3 lados dejando un borde libre para conseguir un mecanismo valvular que impida la entrada de aire. Con el sellado pasa a ser un neumotórax simple, que posteriormente deberá ser drenado.
- Hemotórax masivo: sangrado de la cavidad pleural que ocasiona inestabilidad hemodinámica (> 20 ml/kg o > 25 % de volemia) con ausencia unilateral de murmullo vesicular, respiración asimétrica, tonos cardíacos desplazados, percusión mate y *shock* refractario a líquidos. Tratamiento: drenaje torácico definitivo y reposición de la volemia.

- Volet costal: múltiples fracturas costales que dan lugar a un fragmento costal flotante y a respiración paradójica. Tratamiento: analgesia intensiva y ventilación mecánica para estabilizar el tórax. En ocasiones requiere fijación quirúrgica.
- Taponamiento cardíaco: por traumatismo penetrante en la zona paraesternal; produce hipotensión, ingurgitación yugular, sonidos cardíacos apagados y actividad eléctrica sin pulso. Tratamiento: pericardiocentesis de emergencia.

4.1.3. Circulación

4.1.3.1. Diagnóstico y control de las hemorragias

Hay que identificar los focos de sangrado externo, realizar compresión directa con gasas estériles y elevar el sitio de la hemorragia. Los torniquetes solo estarán indicados en caso de amputaciones graves o hemorragia no controlada con compresión.

4.1.3.2. Detección de signos de shock hipovolémico

Se valorarán:

- Pulsos centrales y periféricos.
- Circulación cutánea: relleno capilar, color y temperatura.
- Frecuencia cardíaca y presión arterial: la taquicardia es el primer signo de hipovolemia en niños pero es muy inespecífico. El límite inferior de la tensión arterial sistólica (TAS) es de 60 mmHg en neonatos y de 70 mmHg en lactantes < 1 año. En niños de 1-10 años es de 70 + (edad x 2 en años) y en > 10 años de 90 mmHg.

4.1.3.3. Acceso vascular

Se canalizan 2 vías periféricas. Si hay dificultades, se valora la vía intraósea (contraindicación absoluta: hueso fracturado; contraindicación relativa: fractura pélvica). Puntos de canalización:

- En < 8 años: cara anterointerna de la extremidad proximal de la tibia, 2 cm por debajo del punto medio de la línea imaginaria que une la tuberosidad anterior con el borde interno.
- En > 8 años: 2 cm por encima del maléolo interno de la tibia.

Si las anteriores vías no son accesibles o se necesita una vía central, se canalizará una vena femoral. Se extraerá sangre para pruebas cruzadas, hemograma, gasometría, coagulación y bioquímica (iones, perfil hepático, perfil renal, amilasa, lipasa y creatinfosfocinasa [CPK]).

4.1.3.4. Tratamiento agresivo del *shock* y monitorización de la respuesta

- Terapia inicial con cristaloides i.v. hasta 2 bolos de 20 ml/kg en 10-15 min:
  - Suero salino fisiológico (SSF): puede producir acidosis hiperclorémica con grandes cantidades.
  - Ringer: puede agravar la acidosis por aporte de potasio.
- Si a pesar de esto continúan los signos de *shock*, pueden utilizarse coloides, administrando un tercer bolo de 20 ml/kg (gelatinas, almidones o albúmina). Los coloides tienen mayor potencial de expansión pero también producen más efectos indeseados, como anafilaxia, alteración de la función plaquetaria y dilución de los factores de coagulación; no se debe sobrepasar la dosis de 20 ml/kg/día.
- Si existe anemia (hemoglobina < 5 g/dl) o inestabilidad hemodinámica que no responde a la expansión con coloides, se recurrirá a la transfusión de hematíes a 10-15 ml/kg de sangre 0 Rh negativo sin cruzar.
- Si la situación hemodinámica siguiera sin controlarse, debe considerarse la infusión de fármacos vasoactivos (dopamina: 10 mcg/kg/min, dobutamina: 5 mcg/kg/min, noradrenalina: 0,5 mcg/kg/min y/o adrenalina: 0,3 mcg/kg/min).

- Se debe buscar signos de hemorragia oculta no controlada, habitualmente en abdomen, tórax, pelvis o retroperitoneo, y valorar la necesidad de hemostasia quirúrgica o por radiología intervencionista.
- Tras cada infusión de fluidos se reevaluará la respuesta hemodinámica. Si han desaparecido los signos de hipovolemia, se iniciarán líquidos a necesidades basales (NB).

4.1.4. Disfunción neurológica

4.1.4.1. Exploración neurológica rápida

Se hace para detectar signos de daño cerebral.

- Nivel de consciencia: se realizará valoración simple (consciente, obnubilado o en coma) o compleja aplicando la escala de coma de Glasgow (GCS), que orienta sobre la función cortical **(tabla 2)**. Una puntuación de GCS < 9 obliga a IOT para la protección de la vía aérea.
- Pupilas (tamaño, reactividad y simetría): orientan el estado de la función troncoencefálica.

Tabla 2. Escala de coma de Glasgow y escala de coma de Glasgow modificada

GCS		
APERTURA DE OJOS	**RESPUESTA VERBAL**	**RESPUESTA MOTORA**
Espontánea 4 Respuesta a la voz 3 Respuesta al dolor 2 Ausente 1	Orientado 5 Desorientado 4 Inapropiado 3 Incomprensible 2 Ninguna 1	Obedece órdenes 6 Localiza el dolor 5 Retira al dolor 4 Respuesta en flexión 3 Respuesta en extensión 2 Ninguna 1
GCS MODIFICADA (< 3 AÑOS)		
APERTURA DE OJOS	**RESPUESTA VERBAL**	**RESPUESTA MOTORA**
Espontánea 4 Respuesta a la voz 3 Respuesta al dolor 2 Ausente 1	Palabra/fija la mirada/sigue objetos 5 Llanto consolable 4 Irritable o llanto inconsolable 3 Agitado 2 Ninguna 1	Movimientos espontáneos 6 Localiza el dolor 5 Retira al dolor 4 Respuesta en flexión 3 Respuesta en extensión 2 Ninguna 1

GCS: escala de coma de Glasgow.

4.1.4.2. Búsqueda de signos clínicos de hipertensión intracraneal

Ante signos de herniación (respuesta de descerebración, anisocoria, signos de lesión focal, descenso rápido en la puntuación de la GCS, bradicardia e hipertensión arterial), se iniciará tratamiento empírico con elevación del cabecero a 30º y hiperventilación moderada transitoria (pCO_2 = 30-35 mmHg); si no hay mejoría, se debe asociar terapia hiperosmolar con suero salino hipertónico (SSH) al 3 % (6 ml/kg) o manitol al 20 % (2 g en 100 ml) 0,25-0,5 g/kg i.v. (dosis máx. 1,5 g/kg/día).

4.1.5. Exposición y control ambiental

4.1.5.1. Exposición del paciente

Hay que desnudar al paciente cortando la ropa para evitar movilizaciones innecesarias e inspeccionar para detectar lesiones no valoradas previamente.

4.1.5.2. Prevención de la hipotermia

- Cubrir al paciente con mantas o dispositivos externos de calentamiento o calentar sueros y hemoderivados para mantener una temperatura de 36-37º C.
- Monitorización continua: se deben monitorizar electrocardiograma, frecuencias cardíaca y respiratoria, pulsioximetría, presión arterial no invasiva y temperatura. Si el niño está intubado es recomendable el uso de un capnógrafo si se dispone de él.

4.2. RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

- Anamnesis: para conocer el mecanismo del accidente y así anticipar lesiones y poder definir el tipo y la magnitud del traumatismo. Antecedentes personales.
- Exploración física ordenada y detallada de cada área corporal incluyendo la revisión de la espalda y de los orificios naturales **(tabla 3)**. En esta fase se continuará con las medidas de monitorización y estabilización de las funciones vitales, se planificarán los exámenes complementarios y se iniciarán los tratamientos definitivos para todas las lesiones.

Tabla 3. Evaluación secundaria. Exploración física e intervenciones por áreas corporales

CABEZA Y CARA
Comprobar la colocación de la SOG o SNG y fijar el tubo endotraqueal Detectar fracturas craneales con hundimiento o signos de fractura de la base del cráneo (otorragia, epistaxis, salida del LCR, ojos de mapache) Lavar y cubrir con gasas húmedas las heridas Lavar los ojos con SSF y buscar lentillas Buscar en la boca piezas dentarias o cuerpos extraños y examinar la movilidad de la mandíbula
CUELLO
Inspeccionar abriendo la parte anterior del collarín: hematomas, desviaciones traqueales o ingurgitación yugular Palpar pulsos carotídeos y la presencia de enfisema subcutáneo o apófisis espinosas de las vértebras cervicales Hacer Rx lateral cervical
TÓRAX
Inspeccionar la respiración, simetría o asimetría, movimientos paradójicos y heridas Palpar crepitaciones, fractura esternal/costal o enfisema subcutáneo Auscultar ausencia de ventilación o hipoventilación y tonos cardíacos Percutir: timpanismo o tono mate Hacer Rx de tórax AP y valorar TC torácica Sustituir drenajes de urgencia por catéteres pleurales o tubo de drenaje pleural con sello de agua
ABDOMEN
Inspeccionar heridas, erosiones, equimosis, distensión abdominal y cuerpos extraños penetrantes Palpar para detectar dolor, defensa o masas Percutir: matidez → hemoperitoneo. Timpanismo → perforación de víscera hueca Auscultar: presencia/ausencia de ruidos hidroaéreos Las heridas abiertas y los cuerpos extraños (no hay que extraerlos) requieren valoración por Cirugía Valorar ecografía abdominal en el paciente inestable y TC abdominopélvica en el estable
PELVIS, PERINÉ Y RECTO
Inspeccionar heridas contusas, laceraciones, hematomas y sangre en el meato urinario y hacer examen vaginal Palpar mediante tacto rectal: tono y rectorragia Estabilizar la pelvis si es inestable y valorar cistoureterografía en varones si hay sangre meatal Hacer un sondaje vesical si no existen daños externos ni sangrado a la altura de la uretra/talla vesical

MIEMBROS
Inspeccionar heridas, hematomas y deformidades Palpar pulsos distales, relleno capilar, crepitación y sensibilidad periférica Buscar lesiones neurovasculares: dolor, palidez, parálisis o ausencia de pulsos. Diagnóstico mediante ecografía Doppler. Vigilar el síndrome compartimental Si hay fractura con pulso → inmovilizar el miembro Si hay fractura sin pulso → reducir y comprobar pulsos Si hay luxación → inmovilizar en la postura que adopte Hacer Rx AP y lateral de la zona afecta Curar heridas, proporcionar analgesia y valorar profilaxis antitetánica
ESPALDA
Movilizar al paciente en bloque para su exploración Inspeccionar hematomas, palpar puntos dolorosos y hacer puñopercusión renal Hacer una inmovilización corporal mediante tabla espinal
NEUROLÓGICO COMPLETO
Nivel de consciencia Estado de las pupilas GCS Movilidad, fuerza y tono musculares Reflejos osteotendinosos Sensibilidad

AP: anteroposterior; GCS: escala de coma de Glasgow; LCR: líquido cefalorraquídeo; Rx: radiografía; SNG: sonda nasogástrica; SOG: sonda orogástrica; SSF: suero salino fisiológico; TC: tomografía computarizada.

4.3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

4.3.1. Analítica de sangre

Incluye: pruebas cruzadas, glucemia, coagulación, hemograma, bioquímica con funciones hepática y renal, lactato deshidrogenasa (LDH), CPK, amilasa, lipasa, marcadores cardíacos y gasometría.

4.3.2. Sistemático y sedimento urinario

4.3.3. Estudios de imagen

- Rx convencional:
  - Anteroposterior (AP) de tórax.
  - Lateral de columna cervical: de rutina salvo que se vaya a realizar tomografía computarizada (TC) craneal o cervical por sospecha clínica de lesión espinal.
  - AP de pelvis: podría evitarse en menores de 8 años sin evidencia clínica de lesión pélvica y en todos los que precisen una TC abdominal.
- Ecografía abdominal portátil para el paciente inestable.
- TC de tórax, abdomen y pelvis: tras las pruebas de primera línea, según la exploración.

5. CATEGORIZACIÓN DEL TRAUMATISMO Y DESTINO DEL PACIENTE

La categorización del trauma en Pediatría se realiza mediante el índice de traumatismo pediátrico (ITP) **(tabla 4)**. El ITP aporta información pronóstica (ITP < 8: trauma grave con aumento de la mortalidad) y permite priorizar el traslado de los pacientes en caso de múltiples víctimas. Un ITP ≤ 8 obliga a trasladar al paciente a un hospital terciario con recursos para el tratamiento del traumatismo grave.

Tabla 4. Índice de traumatismo pediátrico

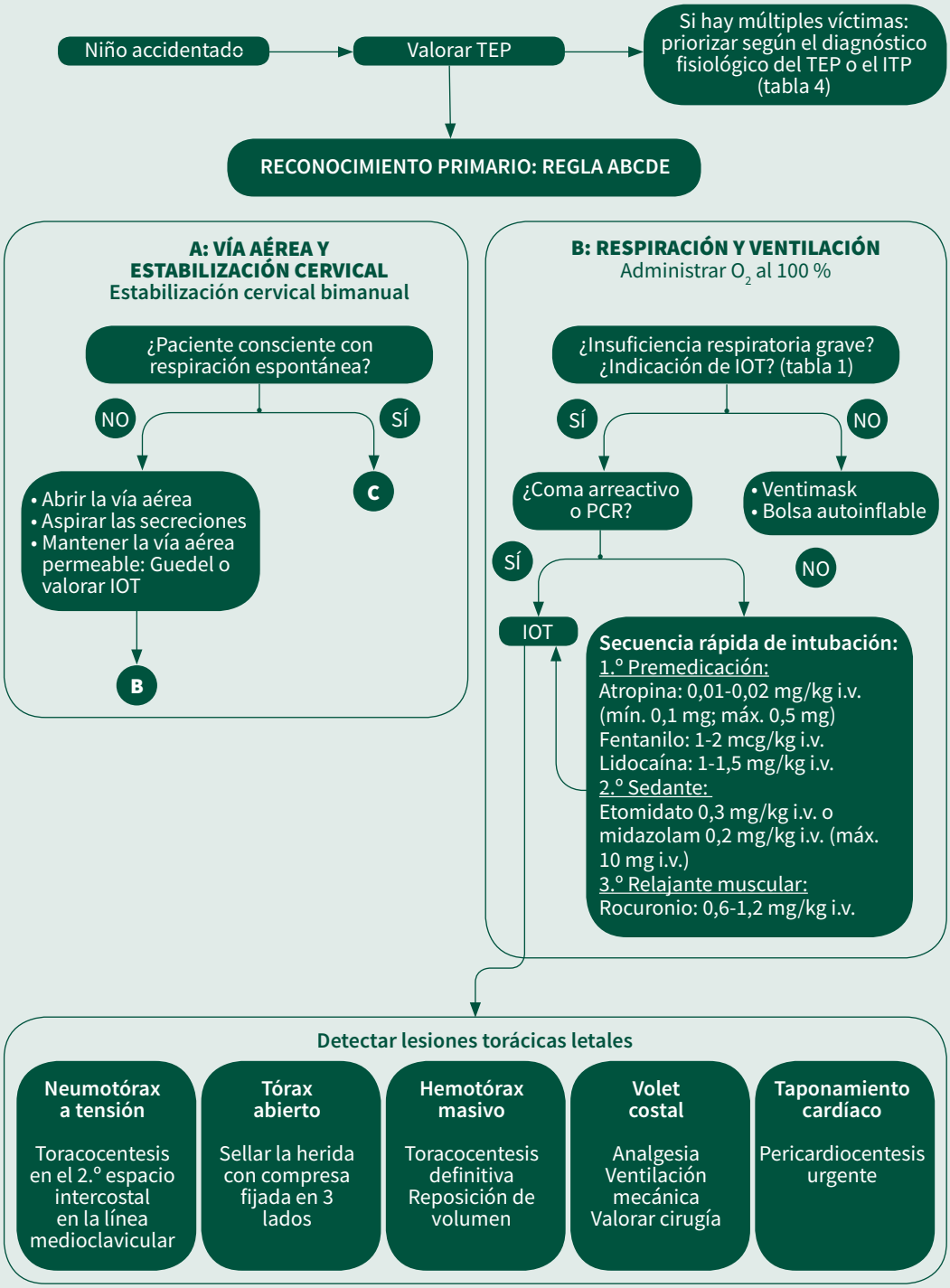
	+2	+1	-1
Peso (kg)	> 20	10-20	< 10
Vía aérea	Normal	Sostenible	No sostenible
TAS (mmHg)	> 90	50-90	< 50
Nivel de consciencia	Despierto	Obnubilado	Coma
Herida abierta	Ninguna	Menor	Mayor o penetrante
Fractura	Ninguna	Cerrada	Abierta/múltiple

TAS: tensión arterial sistólica.

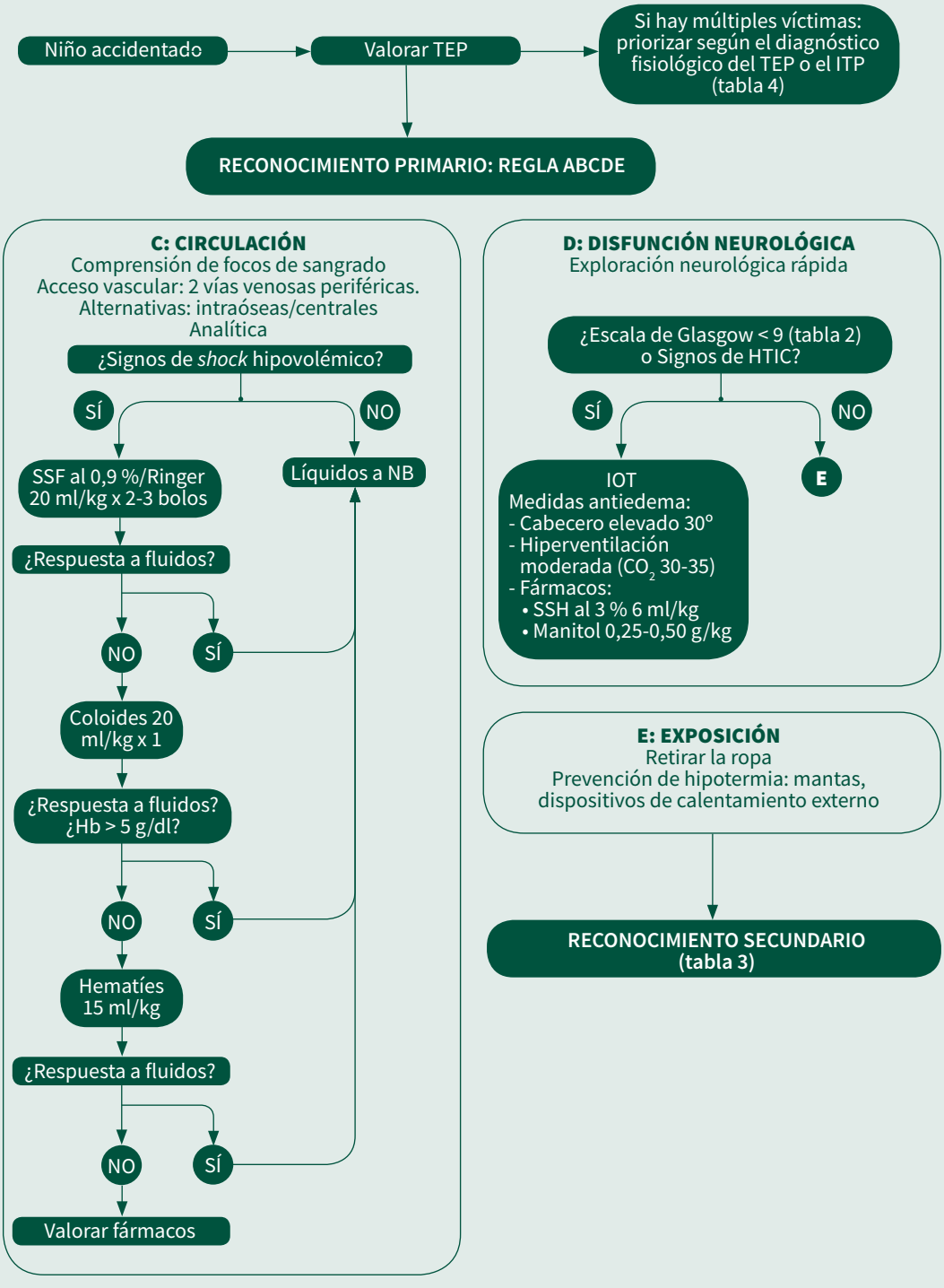
Puntos clave/recuerda

- La obstrucción de la vía aérea es la principal causa de mortalidad en el paciente politraumatizado.
- La evaluación de un niño politraumatizado comienza con el TEP, continúa con la estabilización ABCD y finaliza con un reconocimiento secundario.
- La categorización mediante el ITP permite identificar a los pacientes más graves, que tras la estabilización inicial deben ser trasladados a un centro con recursos para el manejo del trauma grave.

ALGORITMO
NIÑO ACCIDENTADO



ALGORITMO
CONTINUACIÓN



PEDIATRÍA

BIBLIOGRAFÍA

CAPÍTULO 170

TRIÁNGULO DE EVALUACIÓN PEDIÁTRICA

1. American Academy of Pediatrics. APLS: The Pediatric Emergency Medicine Resource. 5th ed. Jones & Barlett Pub (Ma); 2012.
2. Míguez Navarro MC. Evaluación pediátrica inicial (triángulo de evaluación pediátrica). En: Míguez Navarro MC, Lorente Romero J. Síntomas/signos guía en Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergón; 2016. p. 5-8.
3. Dieckmann RA, Brownstein D, Gausche-Hill M. The Pediatric Assessment Triangle. A Novel Approach for the Rapid Evaluation of Children. Pediatr Emer Care. 2010;26:312-5.
4. Fuchs S, Torrey SB, Wiley JF. Initial assessment and stabilization of children with respiratory or circulatory compromise (internet). UpToDate. Marzo de 2017 (acceso en julio de 2017). Disponible en: http://www.uptodate.com.

CAPÍTULO 171

SOPORTE VITAL PEDIÁTRICO

1. Calvo Macías C, Manrique Martínez I, Rodríguez Núñez A, López-Herce Cid J. Reanimación cardiopulmonar básica en Pediatría. An Pediatr. 2006;65(3):241-51.
2. Castellanos Ortega A, Rey Galán C, Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J, Delgado Domínguez MA. Reanimación cardiopulmonar avanzada en Pediatría. An Pediatr. 2006;65(4):336-57.
3. Carrillo Álvarez A, López-Herce Cid J. Conceptos y prevención de la parada cardiorrespiratoria en niños. An Pediatr. 2006;65:140-6.
4. Calvo Macías C. Novedades y actualizaciones en RCP pediátrica. Rev Esp Pediatr. 2016;72(Supl. 1):35-40.
5. Guerrero-Fernández J, Coral Barreda Bonis A, Menéndez Suso JJ, Ruiz Domínguez JA. Parada cardiorrespiratoria. Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría. 6.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 3-16.

CAPÍTULO 172

FIEBRE SIN FOCO. FIEBRE Y PETEQUIAS

1. Wing R, Dor MR, McQuilkin PA. Fever in the Pediatric patient. Emerg Med Clin N Am. 2013;31:1073-96.
2. Ardura García C, Blázquez Gamero D. Fiebre sin foco. En: Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A (coords). Manual Urgencias Pediatría Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon; 2011. p. 476-83.
3. De la Torre M, de Lucas N, Velasco R, et al. Etiología y evolución de las infecciones potencialmente graves en lactantes menores de 3 meses febriles. An Pediatr (Barc). 2017;87:42-9.
4. Greenhow TL, Hung YY, Herz AM. Changing Epidemiology of Bacteremia in Infants Aged 1 Week to 3 Months. Pediatrics. 2012;129(3):590-6.

5. Velasco R, Benito H, Mozún R, et al. Febrile Young infants with altered urinalysis at low risk for invasive bacterial infection. A Spanish Pediatric Emergency Research Network's Study. Pediatr Infect Dis J. 2015;34:17-21.
6. Picazo J, Ruiz-Contreras J, Casado-Flores J, et al.; Heracles Study Group. Impact of introduction of conjugate vaccines in the vaccination schedule on the incidence of pediatric invasive pneumococcal disease requiring hospitalization in Madrid 2007 to 2011. Pediatr Infect Dis J. 2013;32(6):656-61.
7. Hernández-Bou S, Trenchs V, Batlle A, et al. Occult bacteraemia is uncommon in febrile infants who appear well, and close clinical follow-up is more appropriate than blood tests. Acta Paediatr. 2015;104(2):76-81.
8. Greenhow TL, Hung YY, Herz A. Bacteremia in Children 3 to 36 Months Old After Introduction of Conjugated Pneumococcal Vaccines. Pediatrics. 2017;139(4):2016-98.

CAPÍTULO 173
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

1. González Rodríguez JD, Rodríguez Fernández LM. Infección de vías urinarias en la infancia. Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:91-108.
2. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in children: Epidemiology and risk factors. UpToDate. 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com.
3. Shaikh N, Hoberman A. Urinary tract infections in infants and children older than one month: Clinical features and diagnosis. UpToDate. 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com.
4. O'Donovan DJ. Urinary tract infections in neonates. UpToDate. 2017. Disponible en: https://www.uptodate.com.
5. Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management. Roberts KB. Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. Pediatrics. 2011;128:595-610.
6. AAP Subcommittee on Urinary Tract Infection. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children 2-24 Months of Age. Pediatrics. 2016;138(6):e20163026.

CAPÍTULO 174
INTOXICACIONES EN PEDIATRÍA

1. Bote Gascón P, Campillo i López F, Bueno Barriocanal M, et al. Intoxicaciones. Exposiciones ambientales de riesgo. En: Guerrero J, Cartón A, Barreda A. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Editorial Médica Panamericana; 2017.
2. Approach to the child with occult toxic exposure. Vélez LI, Shepherd JG, Goto CS. Ewald MB (ed.). Literature review current through. 2017. This topic last updated: 2017. UpToDate.
3. García-Baró Huarte M, Vázquez López P. Ingesta accidental o intencional de álcalis/cáusticos. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. Ergón; 2016.
4. Ingesta accidental o intencional de etanol. Muñoz Jiménez L, Vázquez López P. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. Ergón; 2016.

5. Ingesta accidental o intencional de paracetamol/ibuprofeno. Carrón Bermejo M, Minués Navarro MC. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. Ergón; 2016.
6. Manual de intoxicaciones en Pediatría. Mintegui S. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2008.

CAPÍTULO 175
URGENCIAS NEUROLÓGICAS EN LA INFANCIA

1. Gómez de Andrés D. Cefaleas y dolor craneofacial. En: Manual de diagnóstico y terapéuticas en Pediatría. 6.ª ed. Panamericana; 2017.
2. Caffarelli M, Kimia AA, Torres AR. Acute Ataxia in Children: A Review of the Differential Diagnosis and Evaluation in the Emergency Department. Pediatr Neurol. 2016;65:14-30.
3. Verdú A, García A, Martínez B. Manual de Neurología Infantil, 2.ª ed. Panamerica; 2014.
4. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. Epilepsia. 2015;56(8):1185-97.
5. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the guideline Committee of the American Epilepsy Society. Epilepsy Curr. 2016;16(1):48-61.
6. Smith DM, McGinnis EL, Walleigh DJ, et al. Management of Status Epilepticus in Children. J Clin Med. 2016;5(4):47.

CAPÍTULO 176
PATOLOGÍA RESPIRATORIA I: BRONQUIOLITIS. LARINGITIS/CRUP

1. National Institute for Health and Care Excellence. Bronchiolitis in children: diagnosis and management. NICE Guideline, 2015.
2. Piedra PA, Stark AR. Bronchiolitis in infants and children: Treatment, outcome, and prevention. UpToDate. Literature review current through: May 2017.
3. González de Dios JV, Ochoa Sangrador C; grupo de revisión y panel de expertos de la Conferencia de Consenso del proyecto aBREVIADo (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y Adecuación). Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (I): metodología y recomendaciones. An Pediatr (Barc). 2010;72:1-33.
4. Simó Nebot M, Claret Teruel G, Luaces Cubells C, et al. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: recomendaciones para la práctica clínica. An Pediatr (Barc). 2010;73:208.e1-10.
5. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, et al. Clinical practice guideline: the diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. Pediatrics. 2014;134(5):e1474-502.
6. Cherry JD. Croup (laryngitis, laryngotracheitis, spasmodic croup, laryngotracheobronchitis, bacterial tracheitis, and laryngotracheobronchopneumonitis) and epiglottitis (supraglottitis). En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al. (eds.). Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014. p. 241.
7. Russell KF, Liang Y, O'Gorman K, et al. Glucocorticoids for croup. Cochrane Database Syst Rev. 2011:CD001955.
8. Bjornson C, Russell K, Vandermeer B, et al. Nebulized epinephrine for croup in children. Cochrane Database Syst Rev. 2013:CD006619.

CAPÍTULO 177
PATOLOGÍA RESPIRATORIA II: NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD Y ASMA

1. Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Mígueles S, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. An Pediatr (Barc). 2012;76(3):162.e1-18.
2. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. An Pediatr (Barc). 2015;83(6):439.e1-7.
3. Harris M, Clark J, Coote N, et al. British Thoracic Society guidelines for the management of community acquired pneumonia in children: Upate 2011. Thorax. 2011;66 Suppl 2:ii1-23.
4. Guía Española para el Manejo del Asma. GEMA 4.2. 2017. Disponible en: www.gemasma.com.
5. Global INitiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Updated 2017. Disponible en: http://www.ginasthma.com/.
6. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Crisis asmática. Protocolos de Urgencias Pediátricas. Ergón; 2010. Disponible en: www.aeped.es/documentos/protocolos-urgencias-pediatricas.

CAPÍTULO 178
DESHIDRATACIÓN. REHIDRATACIÓN INTRAVENOSA

1. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014. JPGN. 2014;59:133-52.
2. Somers MJ. Treatment of hypovolemia (dehydration) in children. [Monografía en internet]. Walthman (MA): UpToDate; 2005 [Acceso el 20 de septiembre de 2017].
3. Sendarrubias M, Carrón M, Molina JC, et al. Clinical Impact of Rapid Intravenous Rehydration With Dextrose Serum in Children with Acute Gastroenteritis. Pediatr Emerg Care. 2017 [Epub ahead of print].
4. Molina Cabañero JC. Rehidratación intravenosa. En: Casado Flores J, Serrano González A (eds.). Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergon; 2015. p. 1330-2.
5. Neville KA, Verge CF, Rosenberg AR, et al. Isotonic is better than hypotonic saline for intravenous rehydration of children with gastroenteritis: a prospective randomised study. Arch Dis Child. 2006;91(3):226-32.
6. Hidalgo Montes I, de Ceano-Vivas de la Calle M, Martín Sánchez J. Deshidratación: rehidratación oral, rehidratación intravenosa rápida y rehidratación clásica. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, et al. (dirs.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017. p. 177-88.

CAPÍTULO 179
PATOLOGÍA DIGESTIVA I. DOLOR ABDOMINAL. VÓMITOS

1. NSW Health (2013) PD2013_053. Infants and children. Acute Management of Abdominal Pain (2nd ed.). Policy Directive [Consultado el 5 de agosto de 2017]. Disponible en: http://www1.health.nsw.gov.au/pds/ActivePDSDocuments/PD2013_053.pdf.

2. Neuman MI, Ruddy MR. Emergent evaluation of the child with acute abdominal pain. [internet]. UpToDate 2017. [Consultado el 5 de agosto de 2017]. Disponible en: https://goo.gl/WtxZwn.
3. Kulik DM, Uleryk EM, Maguire JL. Does this child have appendicitis? A systematic review of clinical prediction rules for children with acute abdominal pain. J Clin Epidemiol. 2013;66:95-104.
4. Poonai N, Paskar D, Konrad SL, et al. Opioid analgesia for acute abdominal pain in children: A systematic review and meta-analysis. Acad Emerg Med. 2014;21:1183-92.
5. Ruiz Chércoles E, Cerezo del Olmo Y. Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Vómitos. AEPap. 2017 (en línea). Disponible en: algoritmos.aepap.org.
6. Ponce Salas B, Míguez Navarro MC. Vómitos en el neonato y lactante. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en URGENCIAS PEDIÁTRICAS. Madrid: Ergoón; 2016. p. 673-7.
7. Ponce Salas B, Míguez Navarro MC. Vómitos en el niño y adolescente. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en URGENCIAS PEDIÁTRICAS. Madrid: Ergón; 2016. p. 678-82.

CAPÍTULO 180
PATOLOGÍA DIGESTIVA II. DIARREA. HEMORRAGIA DIGESTIVA

1. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: update 2014. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;59(1):132-52.
2. Szajewska H, Canani RB, Guarino A, et al. Probiotics for the Prevention of Antibiotic-Associated Diarrhea in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;Publish Ah(3):495-506.
3. Martínez Azcona O, Vázquez Gómez L, Buyo Sánchez P, et al. Gastroenteritis agudas y virus entéricos: impacto de la detección de norovirus. An Pediatr. 2017;87(3):143-7.
4. Calzado Espada I, Méndez Echevarría A. Gastroenteritis aguda. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017:1399-409.
5. Navalón Rubio M, Varea Calderón V. Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. En: Sociedad española de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4.ª ed. Madrid: Ergón; 2016. p. 115-32.
6. Sendarrubias Alonso M, Sánchez Sánchez C. Hematemesis. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. 1.ª ed. Madrid: Ergón; 2016. p. 299-302.
7. Haro Díaz A, Pérez Moreno J. Hemorragia digestiva baja: rectorragia. En: Míguez Navarro MC. Síntomas/signos guía en urgencias pediátricas. 1.ª ed. Madrid: Ergón; 2016. p. 313-7.
8. Hidalgo Montes I, Sarría Osés JM. Hemorragia digestiva. En: Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A, et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017:1399-409.

CAPÍTULO 181
URGENCIAS EN EL LACTANTE MENOR DE 3 MESES

1. Ruiz Moreno JA, Díaz Cabrera R. Examen general y valoración funcional del neonato. Cuidados inmediatos al nacimiento y atención general al neonatal. Experto universitario en asistencia en el recién nacido a término.

2. Guerrero Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Barreda Bonis AC, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2018.
3. Gregory MLP, et al. Hiperbilirrubinemia neonatal. En: Cloherty JP, et al. (eds.). Manual de Neonatología. 7.ª ed. Lippincottn Williams & Wilkins. 2012. p. 305-49.
4. Míguez Navarro C, Lorente Romero J, Marañón Pardillo R, et al. Síntomas/signos guía en Urgencias Pediátricas. Ergón. 2016.
5. Tieder JS, Bonkowsky JL, Etzel RA, et al. Brief Resolved Unexplained Eventos (Formerly Apparent LIfe Threatening Eventos) and evaluation of coger-risk infants: Executive Summary. Pediatrics. 2016;137:e20160591.

CAPÍTULO 182
ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS

1. Fernández Fraga P, Fervenza Cortegoso C, Aracil Santos FJ. Enfermedades exantemáticas de origen infeccioso. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barrera Bonis A, et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017. p. 1273-300.
2. Silva Rico JC, Torres Hinojal MC. Diagnóstico diferencial de los exantemas. Pediatr Integral. 2014;XVIII(1):22-36.
3. De la Torre Espí M. Fiebre y exantema. En: Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. 3.ª ed. Madrid: Ergón. 2015. p. 723-9.
4. Densmore EM, Lye PS. Fever and Rash. En: Kliegman RM, Lye PS. Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis. Philadelphia: Elsevier. 2017. p. 726-45.
5. Bell LM, Newland JG. Fever and Rash. En: Bell LM (ed.). Pediatric infectious diseases. The Requisites in Pediatrics. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2008. p. 251-65.

CAPÍTULO 183
PSEUDOANALGESIA EN PEDIATRÍA

1. Hsu DC, Cravero JP. Pharmacologic agents for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Monografía en internet]. Whaltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso el 30 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com.
2. Cravero JP, Hsu DC. Preparation for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Monografía en internet]. Whaltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso el 30 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com.
3. Hsu DC, Cravero JP. Selection of medications for pediatric procedural sedation outside of the operating room. [Monografía en internet]. Whaltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso el 30 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com.
4. Hsu DC, Cravero JP. Procedural sedation in children outside of the operating room. [Monografía en internet]. Whaltham (MA): UpToDate; 2017 [acceso el 30 de septiembre de 2017]. Disponible en: http://www.uptodate.com.
5. López García AM, Pérez Pérez A, de Ceano-Vivas la Calle M. Analgesia y sedación. En: Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez A, Barreda Bonis A. et al. (eds.). Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017: p. 2115-31.
6. Capapé Zache S. Manual de analgesia y sedación en Urgencias de Pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2012.

7. Hauer J, MD, Jones BL. Evaluation and management of pain in children. UpToDate. Actualización el 3 de mayo de 2017.
8. Krauss BS, Calligaris L, Green SM, et al. Current concept in management of pain in children in the emergency department. Lancet. 2016;387:83-92.

CAPÍTULO 184
FÁRMACOS EN LA URGENCIA PEDIÁTRICA

1. Palomeque A, Cambra FJ, Alejandre C, et al. Guía terapéutica en intensivos pediátricos. 6.ª ed. Madrid: Ergón; 2015.
2. López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Rey Galán C, et al. Manual de cuidados intensivos pediátricos. Nueva tabla de fármacos. 4.ª ed. Madrid: Publimed; 2013.
3. Villa Alcázar LF. Medimecum 2017. Guía de terapia farmacológica. 22.ª ed. España: Springer Healthcare; 2017.
4. Pérez-Lescure Picarzo J, Crespo Marcos D, Bezanilla López C, et al. Guía rápida de urgencias en Pediatría. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017.
5. Guerrero-Fernández J, Cartón Sánchez AJ, Coral Barreda Bonis A, et al. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 6.ª ed. Madrid: Panamericana; 2017.
6. Álvarez Calatayud G, Arriola Pereda G, Arroba Basanta ML, et al. Chuletario de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla La Mancha. Madrid: Aries Innovación Gráfica; 2016.
7. García Puga JM, Sánchez Ruiz-Cabello J. Guía rápida de dosificación práctica en pediatría. 3.ª. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2015.
8. Zabaleta Camino C. Fármacos más habituales en urgencias pediátricas y UCIP. En: Casado Flores J, Serrano González A (dirs.). Urgencias y tratamiento del niño grave. Síntomas guía, técnicas y cuidados intensivos. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2014. p. 1463-76.

Direcciones de internet y app útiles

App DosisPedia → elaborada por pediatras para realizar búsquedas de medicamentos concretos o por grupos de fármacos.
App pediamecum → creada y mantenida por el Comité de Medicamentos de la Asociación Española de Pediatría.
www.e-lactancia.org → Lactancia materna y medicamentos.
www.pediamecum.es/ → Vademécum pediátrico.
www.segurneo.es → Guía farmacológica neonatal.
www.guiafarmapediatrica.es/ → Guía farmacológica pediátrica.
www.guia-abe.es → Guía para la selección de antimicrobiano empírico.
www.vacunasaep.org → Página oficial del Comité de Vacunas de la AEP.
www.aeped.es/protocolos → Protocolos de la AEP.
www.evidenciasenpediatria.es → Evidencias en Pediatría.

CAPÍTULO 185
POLITRAUMATISMOS EN PEDIATRÍA

1. Casado J, Castellanos A, Serrano A, et al. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergón; 2004.

2. Pérez Suárez E, Serrano A. Atención inicial al traumatismo pediátrico. An Pediatr Contin. 2013;11(1):11-22.
3. American Academy of Pediatrics. The Pediatric Emergency Medicine Resource (5.ª ed.). US: Jones & Bartlett; 2012.
4. Domínguez Sampedro P, Cañadas Palazón S, de Lucas García N, et al. Asistencia inicial al traumatismo pediátrico y reanimación cardiopulmonar. An Pediatr (Barc). 2006;65(6):586-606.
5. Loeches ML. Atención inicial al niño accidentado. En: AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría. 2005. Madrid: Exlibris Ediciones; c2005. p. 131-9.
6. Carrillo A, López-herce J. Canalización intraósea. An Pediatr Contin. 2003;1(1):38-41.
7. Pandya NK, Upasani VV, Kulkarni VA. The pediatric polytrauma patient: current conceps. J Am Acad Orthop Surg. 2013;21(3):170-7.

APÉNDICE

APÉNDICE

LABORATORIO EN URGENCIAS

Tamar Talaván Zanón | Beatriz Tendero de la Asunción

INTRODUCCIÓN

El laboratorio clínico es responsable de la emisión de informes de resultados analíticos que contribuyen al diagnóstico, pronóstico, orientación terapéutica y prevención de la enfermedad.

La petición urgente del laboratorio consta de una serie de pruebas diagnósticas de gran utilidad en la evaluación del estado del paciente que acude a urgencias, es decir, pruebas que pueden condicionar o modificar de forma inmediata la actitud terapéutica. El laboratorio de urgencias es un laboratorio automatizado en el que se intenta minimizar el tiempo de respuesta (tiempo entre que una petición llega al laboratorio y se envían los resultados). Para lograr disminuir ese tiempo de respuesta, hay que tratar de solicitar las determinaciones que se consideren más oportunas para atender la patología urgente en ese momento. Es de enorme trascendencia que exista una relación coordinada entre el Laboratorio y el Servicio de Urgencias para lograr la máxima eficiencia en la gestión de las pruebas de laboratorio y sus tiempos de respuesta.

Los constantes avances tecnológicos y un mejor conocimiento de las distintas patologías han implicado la incorporación de nuevas pruebas diagnósticas que se suman o sustituyen a las ya existentes.

Es importante señalar que los valores de referencia, también llamados “valores normales”, dependen de la población sobre la que se han realizado los cálculos y de la tecnología que se utiliza para realizar esa prueba. Es deseable por ello, que cada laboratorio clínico establezca sus propios valores de referencia, con respecto a la población de pacientes a los cuales presta sus servicios y a la tecnología que utiliza para realizar las pruebas.

Normalmente los resultados de laboratorio son los esperados o consecuencia del estado de salud del paciente, pero otras veces, se obtienen resultados con valores umbral o incluso con valores críticos, que requieren una reevaluación urgente de la situación clínica del paciente que de no ser corregida en poco tiempo aumenta la posibilidad de aparición de eventos adversos.

La comunicación precisa, efectiva y a tiempo a los profesionales sanitarios que ordenan las pruebas, de los valores de laboratorio significativamente anómalos (resultados o valores críticos) es esencial para asegurar una atención adecuada y prevenir los resultados adversos de los retrasos en el tratamiento.

Muchas de las determinaciones de laboratorio pueden verse afectadas por hemolisis, lipemia o ictericia. Es importante que esto quede reflejado en el informe final de laboratorio pudiendo incluso algunas de las pruebas ser anuladas al verse muy afectadas por estos índices, para evitar así errores en la consideración de los resultados.

Tabla 1. Pruebas habituales en el laboratorio de urgencias

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
BIOQUÍMICA GENERAL				
Ácido úrico	- Diagnóstico síndrome tumoral en paciente oncológico. - Diagnóstico de preeclampsia precoz y tardía.	2,5-8,0 mg/dl	> 13 mg/dl	Riesgo de enfermedad renal.
Albúmina	- Estimación de la fracción biológicamente activa de calcio a través de las fórmulas de estimación. - L. pleural, para la clasificación de exudado o trasudado. - L. ascítico junto con la medición en suero es útil para el cálculo de gradiente de albúmina para la valoración de hipertensión portal.	3,2-4,8 g/dl	< 1,5 g/dl	Hepatopatía aguda.
ALT(GPT) Alaninoaminotransferasa	- Diagnóstico y control de enfermedad hepática, adecuada para el estudio de lesión hepática.	10-49 U/l	> 2.000 U/l	Hepatopatía aguda.
Alfa amilasa	- Diagnóstico de pancreatitis aguda. - L. pleural, enfermedad pancreática, neoplasia o rotura esofágica. - L. serosos, descarta presencia de líquido pancreático en la cavidad abdominal o pleural.	30-118 U/l	> 2.000 U/l	Pancreatitis aguda.
Amonio	- Diagnóstico de trastornos congénitos del metabolismo. - Dx. precoz de Síndrome de Reye. - Encefalopatía hepática.			

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
Neonatos (<6 días)			> 300 µmol/l	Enfermedad metabólica.
Adultos			> 100 µmol/l	Encefalopatía.
AST(GOT) Aspartatoaminotransferasa	- Diagnóstico y control de enfermedad hepática.	< 37 U/l	> 2.000 U/l	Hepatopatías. Rabdomiólisis.
βHCG Gonadotropina coriónica humana	- Dx. y seguimiento de la enfermedad trofoblástica gestacional. - Dx. y seguimiento de embarazo ectópico.	< 10	> 150.000 U/l	Mola hidatiforme, corioepitelioma, quiste luteínico, neoplasia.
Bilirrubina total	- Detección y seguimiento de los trastornos hemolíticos. - Dx. y control de patología hepatobiliar. - Estudio de ictericia neonatal.	0,3-1,2 mg/dl		
Neonatos			> 20 mg/dl	Riesgo encefalopatía.
Adultos			> 15 mg/dl	Síndrome hepatobiliar.
Calcio iónico	- Dx. de hipercalcemias en sospecha de hiperparatiroidismo, en enfermedad renal crónica. - Dx. hipocalcemias neonatales, en hipoparatiroidismo. - Monitorización en pacientes críticos.	1,12-1,23 mmol/l	< 0,70 mmol/l o > 1,6 mmol/l	Si ↑ riesgo de shock, si ↓ riesgo de tetania.
Calcio total	Similar al calcio iónico	8,7-10,4 mg/dl	< 6,5 mg/dl o > 14 mg/dl	Si ↑ riesgo de coma, si ↓ riesgo de tetania.
CK Creatinfosfoquinasa	- Valoración del estado del tejido muscular.	39-308 U/l	> 2.000 U/l	Rabdomiólisis. Síndrome coronario agudo.
Cloruro	- Clasificación de la acidosis metabólica.	99-109 mmol/l	< 70 mmol/l o > 125 mmol/l	Alteraciones equilibrio ácido-básico, si ↑ deshidratación, si ↓ hiperhidratación.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
Creatinina	- Dx. y seguimiento de enfermedad renal crónica junto con la estimación de la tasa de filtrado glomerular. - Evaluación del daño renal agudo. - L. pleural, urinotórax. - L. ascítico y fluidos de drenaje, indica fuga de orina.	0,7-1,3 mg/dl	> 7,4 mg/dl	Insuficiencia renal, si > 10 diálisis.
Fósforo	- Valoración de la función renal.	2,5-4,5 mg/dl	< 1,2 mg/dl o > 9 mg/dl	Si ↓ síntomas del SNC, si ↑ enfermedad renal.
Glucosa	- Detección y seguimiento de cuadros de hiper e hipoglucemia.	Adultos 70-110 mg/dl Niños 60-100 mg/dl		
Neonatos			< 30 mg/dl o > 350 mg/dl	Si ↓ síntomas neurológicos, si ↑ riesgo de shock diabético (cetoacidosis).
Adultos			< 40 mg/dl o > 500 mg/dl	
Lactato	- Dx. de sepsis. - En LCR, importante para el diagnóstico de meningitis bacteriana.		> 4 mmol/l	Hipoxia celular.
LDH Lactato deshidrogenasa	- Dx. y seguimiento de las anemias hemolíticas. - Seguimiento de patologías con intenso recambio celular, como las neoplasias.	120-246 U/l	> 2.000 U/l	Anemia hemolítica, neoplasia avanzada.
Lipasa	- Dx. pancreatitis aguda junto con la alfa amilasa.	73-393 U/l	> 4.000 U/l	Pancreatitis aguda.
Magnesio	- Detección y seguimiento de la hipomagnesemia e hipermagnesemia. - Monitorización en el Dx. de preeclampsia, eclampsia.	1,3-2,7 mg/dl	< 1,2 mg/dl o > 5,0 mg/dl	Síntomas neuromusculares, insuficiencia renal.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
Osmolalidad plasmática	- Valoración de la capacidad de concentración renal y diagnóstico - Monitorización de los trastornos de la hormona antidiurética o vasopresina. - Evaluación de los trastornos del sodio junto con la osmolaridad urinaria.	275-295 mOsmol/kg	< 240 mOsmol/kg o > 345 mOsmol/kg	Si ↓ síntomas SNC, si ↑ insuficiencia cardiocirculatoria.
PCR	- Proteína de fase aguda utilizada como marcador clásico de la respuesta antiinflamatoria.	< 5 mg/ l	> 50 mg/dl	Indica inflamación aguda.
Potasio	- Detección y control de la evolución y tratamiento de la hipopotasemia e hiperpotasemia.	3,5-5,3 mmol/l		
Neonatos			< 2,5 mmol/l o > 8 mmol/l	Si ↓ síntomas neuromusculares, si ↑ riesgo vital.
Adultos			< 2,5 mmol/l o > 7,2 mmol/l	
proBNP (péptido natriurético tipo B)	- Alto valor predictivo negativo, útil para descartar un posible origen cardiaco en pacientes con disnea de origen incierto.	-< 125 pg/ml en < 75 años - < 450 pg/ml en > 75 años	> 5.000 pg/ml	Sospecha de insuficiencia cardiaca congestiva.
Procalcitonina	- En urgencia pediátrica es relevante en la detección de infección bacteriana sobretodo en niños con fiebre sin foco y en la sepsis neonatal. - De gran utilidad para el diagnóstico diferencial del Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y sepsis.	< 0,65 ng/ml	> 10 ng/ml	Riesgo fallo multiorgánico.
Proteínas totales		5,7-8,2 g/dl	< 3,5 g/dl o > 10 g/dl	Si ↓ hepatopatía, síndrome nefrótico, hipovolemia, si ↑ hiperviscosidad.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
Sodio	- Detección y control de la evolución y tratamiento de la hiponatremia e hipernatremia.	136-145 mmol/l	< 120 mmol/l o > 160 mmol/l	Si ↓ hiperhidratación, si ↑ deshidratación, insuficiencia renal.
Troponina I	- Dx. y estratificación del riesgo del Síndrome coronario agudo.	< 0,07 µg/l	> 0,07 µg/l	Infarto agudo de miocardio, si > 20 % del valor inicial descartar reinfarto.
Urea	- Útil para el diagnóstico y control de las alteraciones de la función renal, junto con otros índices urinarios contribuye al diagnóstico diferencial del daño renal agudo de origen prerrenal y la necrosis tubular aguda.	20-50 mg/dl	> 225 mg/dl	Insuficiencia renal, > 260 indicación de diálisis.
FÁRMACOS / TÓXICOS				
Acetaminofeno (Paracetamol)		10-30 µg/ml	> 150 µg/ml	Intoxicación: si > 150 a las 4 horas; si > 50 a las 12 horas.
Amikacina			> 30 µg/ml	Nefrotoxicidad, ototoxicidad.
Pico		20-30 µg/ml		
Valle		1,0-8,0 µg/ml		
Carbamazepina		5-10 µg/ml	> 20 µg/ml	Cardiotoxicidad, neurotoxicidad, náuseas, convulsiones, leucopenia, anemia.
Digoxina		0,8-2,0 ng/ml	> 3,5 ng/ml	Arritmias, vómitos.
Etanol			> 300 mg/dl	Riesgo de shock.
Fenitoína		10-20 µg/ml	> 30 µg/ml	Cardiotoxicidad, neurotoxicidad, hepatotoxicidad, cetoacidosis.
Fenobarbital		10-40 µg/ml	> 60 µg/ml	Riesgo de shock cardiorrespiratorio.
Gentamicina			> 10,0 µg/ml	Nefrotoxicidad, ototoxicidad.
Pico		5-10 µg/ml		
Valle		< 2,0 µg/ml		
Litio		0,5-1,2 mmol/l	> 2,0 mmol/l	Riesgo de coma.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
Teofilina		10-20 µg/ml	> 20,0 µg/ml	Arritmias, síntomas neurológicos y gastrointestinales.
Salicilato		2,8-20 mg/dl	> 50,0 mg/dl	Acidosis metabólica.
Valproato		50-100 µg/ml	> 200 µg/ml	Neurotoxicidad, hepatotoxicidad, alteraciones metabólicas.
Vancomicina			> 40,0 µg/ml	Nefrotoxicidad, ototoxicidad.
Pico		30-40 µg/ml		
Valle		10-15 µg/ml		
GASOMETRÍA ARTERIAL				
Bicarbonato		21-26 mmol/l	< 10 mmol/l o > 40 mmol/l	Alteraciones del equilibrio ácido-básico.
COHb Carboxihemoglobina			> 15 %	Intoxicación por inhalación de humo, si > 50 % riesgo de shock.
METHb Metahemoglobina			> 30 %	Exposición a agentes oxidantes, si > 60 % riesgo de shock.
pCO2		35,0-45,0	< 20 o > 70	Si ↑ hipoventilación, si ↓ hiperventilación.
pH		7,35-7,45 mmHg		Alteraciones metabólicas, riesgo vital.
Neonato			< 7,18 o > 7,60	
Adulto			< 7,20 o > 7,6	
pO2		75-105 mmHg	< 40	Hipoxemia.
SO2			< 75	Hipoxemia.
HEMATIMETRÍA				
Hemoglobina			< 7,0 g/dl	Peligro de trastorno multiorgánico, especialmente si existe al mismo tiempo una combinación de isquemia e hipoxia.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
	Hombres	0-3 días = 14,2-21,7 3-14 días = 13,2-20,2 14-30 días = 10,7-17,2 1-2 meses = 9,4-14,6 2-3 meses = 9,4-14,4 3-6 meses = 9,7-13,4 6-12 meses = 10,2-13,4 1-2 años = 10,2-13,4 2-4 años = 10,7-13,9 4-6 años = 10,7-13,9 6-12 años = 11,2-14,6 12-15 años = 12,5-16,0 15-18 años = 13,0-16,6 18-65 años = 13,5-17,2 > 65 años = 12,5-17,2		
	Mujeres	0-3 días = 14,2-21,7 3-14 días = 13,2-20,2 14-30 días = 10,7-17,2 1-2 meses = 9,4-14,6 2-3 meses = 9,4-14,4 3-6 meses = 9,7-13,4 6-12 meses = 10,2-13,4 1-2 años = 10,2-13,4 2-4 años = 10,7-13,9 4-6 años = 10,7-13,9 6-12 años = 11,2-14,6 12-15 años= 12,0-15,4 15-18 años = 12,0-15,4 18-65 años = 12,0-15,6 > 65 años = 11,8-15,8		
Hematocrito			> 75 %	Riesgo de shock circulatorio por hiperviscosidad.
	Hombres	0-3 días = 44,0-66,0 3-14 días = 41,0-64,0 14-30 días = 31,0-54,0 1-2 meses = 28,0-43,5 2-3 meses = 28,0-40,5 3-6 meses = 29,0-40,5 6-12 meses = 31,5-40,5 1-2 años = 31,5-40,5 2-4 años = 32,5-41,5 4-6 años = 32,5-41,5 6-12 años = 34,0-43,5 12-15 años = 36,5-47,5 15-18 años = 38,0-49,0 18-65 años = 39,5-50,5 > 65 años = 37,0-49,0		

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
	Mujeres	0-3 días = 44,0-66,0 3-14 días = 41,0-64,0 14-30 días = 31,0-54,0 1-2 meses = 28,0-43,5 2-3 meses = 28,0-40,5 3-6 meses = 29,0-40,5 6-12 meses = 31,5-40,5 1-2 años = 31,5-40,5 2-4 años = 32,5-41,5 4-6 años = 32,5-41,5 6-12 años = 34,0-43,5 12-15 años = 35,5-45,0 15-18 años = 35,5-45,0 18-65 años = 35,5-45,5 > 65 años = 35,0-45,5		
Leucocitos		< 24h = 9,90-28,20 1-3 días = 9,00-24,30 3-7 días = 8,10-21,60 7-14 días = 8,10-20,40 14-30 días = 7,20-19,20 1-3 meses = 6,60-16,20 3-6 meses = 6,60-15,60 6-12 meses = 6,60-15,60 1-2 años = 6,00-15,00 2-4 años = 5,40-13,80 4-6 años = 5,10-12,90 6-12 años = 4,80-12,00 12-15 años = 4,50-11,40 15-18 años = 4,20-10,80 18-65 años = 3,90-10,20 > 65 años = 3,60-10,50	< 3.000/µl o > 25.000/µl	Descartar enfermedad hematológica.
Plaquetas	- Papel importante en la hemostasia; sus consecuencias clínicas se traducen en riesgo hemorrágico y trombótico.	0-7 días = 220-490 7-30 días = 230-520 1-6 meses = 240-550 6-12 meses = 240-520 1-2 años = 220-490 2-4 años = 200-460 4-6 años = 200-445 6-12 años = 180-415 12-15 años = 170-400 15-18 años = 160-385 18-65 años = 150-370 > 65 años = 160-370	< 30.000/µl o > 1.000.000/ µl	Sangrado, peligro de trombosis.
Dímero D	Indica activación del sistema fibrinolítico, tiene un elevado valor predictivo negativo, útil para la exclusión de enfermedad tromboembólica venosa y coagulación intravascular diseminada.	< 500 µg/l	> 5.000 µg/l	Riesgo de coagulación intravascular diseminada (CID). Riesgo tromboembólico.

MAGNITUDES URGENCIAS	UTILIDAD LABORATORIO URGENCIAS	VALORES DE REFERENCIA	VALORES CRÍTICOS	OBSERVACIONES CLÍNICAS (riesgos, causas posibles de alteración)
TP (Tiempo de protrombina)	-Dx. y tratamiento de las coagulopatías congénitas y adquiridas	9-13 segundos		
INR (Razón Normalizada Internacional)	-Dx. y tratamiento de las coagulopatías congénitas y adquiridas; INR, importante para el control de la terapia anticoagulante oral con antagonistas de la vitamina K.	0,00-1,15	> 5,0	Riesgo de sangrado.
APTT (Tiempo de cefalina)	-Manejo de las coagulopatías congénitas y adquiridas. -Monitorización de la terapia anticoagulante con heparina no fraccionada y otros antagonistas de la trombina.	22,3-31,3 s	> 62 s	Riesgo de sangrado.
Fibrinógeno	-Dx. y tratamiento de hipofibrinogenemias congénitas y adquiridas, determinado por el método Clauss.	150-400 mg/dl	< 80 mg/dl	Riesgo de sangrado.
LÍQUIDOS BIOLÓGICOS				
LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR)				
Glucosa			< 40 mg/dl	Descartar meningitis aguda.
Proteínas			> 100 /dl	
Lactato			> 4,0 mmol/l	
Leucocitos			> 10 ul(niños y adultos) > 30 ul (neonatos)	
% polimorfonucleares			> 50 %	
Xantocromía			Positiva	Descartar hemorragia subaracnoidea.
Tinción de Gram			Observación de microorganismos	Indica meningitis bacteriana.

L: Líquido; Dx: Diagnóstico; ↓: Disminuye; ↑: Aumenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Pelayo I, Romero de Castilla y Gil RJ, Fernández Suárez A, Arroyo Jiménez MA, García Rubio I, Vicente Rueda A. Implantación y evaluación de un procedimiento de comunicación de valores críticos. Rev Lab Clin. 2011;4(3):145-52.
2. Campuzano Maya G. Valores críticos en el Laboratorio clínico: de la teoría a la práctica. Medicina & Laboratorio 2011, Volumen 17, Números 7-8.
3. García de Guadiana Romualdo L, Oliver Sáez P, Merino González A, Valcárcel Piedra G, Guillén Campuzano E, Arellano Rodrigo E, Rodríguez Fraga O, et al. Magnitudes biológicas que tiene interés medir de modo urgente. Rev Lab Clin. 2017;10:31-43.
4. Carl A. Burtis, Edward R. Ashwood. Tietz Fundamentals of Clinical Chemistry, 5ª ed. W.B. Saunders Company 2001.

ANEXOS

ANEXO I

ABREVIATURAS

4AT: Assessment Test for delirium & cognitive impairment
5-ASA: ácido 5-aminosalicílico
5-GDS: versión abreviada del Yesavage
^{18}F-FDG PET/TC: tomografía por emisión de positrones con 18-fludesoxiglucosa

A

A/C: asistido/controlado
A-aO_2: gradiente alveoloarterial de oxígeno
A: amiodarona
AA: apendicitis aguda/aspiración con aguja
AAD: antivírico de acción directa
AAPC: anticuerpos antipéptido citrulinado
AAS: ácido acetilsalicílico
AAST: American Association for the Surgery of Trauma
ABCD: A: *Airway* (vía aérea). B: *Breathing* (análisis de la ventilación). C: *Circulation* (circulación + control de hemorragias externas). D: *Disability* (exploración neurológica básica) (escala de valoración primaria en el paciente politraumatizado)
ABVD: actividades básicas de la vida diaria
Ac: anticuerpo
AC: acromioclavicular
ACA: arteria cerebral anterior
AcAd: anticuerpos antidigoxina
ACG: arteritis de células gigantes
Ach: anticolinérgico
AChR: anticuerpos antirreceptor de acetilcolina
ACM: arteria cerebral media
ACO: anticoagulación oral/anticonceptivo oral
ACOD: anticoagulación oral directa
ACOG: American College of Obstetricians and Ginecologist
ACP: arteria cerebral posterior
ACR: American College of Rheumatology
ACTH: hormona adrenocorticotropa
ACV: accidente cerebrovascular
ACVA: accidente cerebrovascular agudo
AD: adrenalina
ADA: adenosina deaminasa/American Diabetes Association
ADH: hormona antidiurética
ADO: antidiabético oral
ADTC: antidepresivo tricíclico
AEPOC: agudización de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica
AESP: actividad eléctrica sin pulso
AF: amaurosis *fugax*
AG: *anion gap*
Ag: Antígeno
AGA: American Gastroenterological Association
AGT: amnesia global transitoria
AHA: *American Heart Association*
AI: aurícula izquierda/ artritis infecciosa
AINE: antiinflamatorio no esteroideo
AIT: accidente isquémico transitorio
AKI: Acute Kidney Injury
AKIN: AKI Network
AlCr: aclaramiento de creatinina
ALT: alanina aminotransferasa
AMA: American Medical Association/ anticuerpos antimitocondriales
AML: anticuerpos antimúsculo liso
AMS: arteria mesentérica superior
AMT4: Abbreviated Mental Test
ANA: anticuerpos antinucleares
ANCA: anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos
Anti-H_2: antihistamínicos inhibidores de los receptores H_2
AP: anteroposterior/actividad de la protrombina
AR: antecedente de riesgo/artritis reumatoide
ARA-II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II
ARV: asma de riesgo vital
ASA: American Society of Anesthesiologists (Sociedad Americana de Anestesistas)
ASI: abuso sexual infantil
ASIA: American Spinal Injury Association
AST: aspartato aminotransferasa
ATF: accidente de tráfico
ATLS: *Advanced Trauma Life Support*
ATM: articulación temporomandibular
ATP: adenosín trifostato
ATRA: ácido transretinoico
AV: auriculoventricular/agudeza visual
AVK: antagonista de la vitamina K

B

β-*hCG:* gonadotropina coriónica humana
BA: bacteriuria asintomática
BAAR: bacterias ácido-alcohol resistentes
BAL: dimercaprol
BAV: bloqueo auriculoventricular
BB: betabloqueante
bCAM: Brief Confussion Assesment Method
BCG: ***bacilo de Calmette-Guérin***
BCRIHH: bloqueo completo de la rama izquierda del haz de His
BD: broncodilatador
BDZ: benzodiazepina
BE:broncoespasmo
BEG: buen estado general
BGN: bacilos Gram negativos
BH: balance hídrico
BIACP: balón intraaórtico de contrapulsación
BiPAP: presión positiva de dos niveles en la vía aérea
BISAP: *Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis*
BLEE: betalactamasas de espectro extendido
BMT: Glucemia Capilar
BNP: *Brain Natriuretic Peptide*
BO: bacteriemia oculta
BOC: banda oligoclonal
BR: Bilirrubina
BrD: bilirrubina directa
BRD: bloqueo de la rama derecha
BrI: bilirrubina indirecta
BRI: bloqueo de la rama izquierda
BRIHH: bloqueo completo de la rama izquierda
BrT: bilirrubina total
BST: bilirrubina sérica total
BUN: nitrógeno ureico
BURP: *Back, Up, Right, Position*

C

C: *Candida*
CA: carbón activado/corriente alterna
Ca^{+2}: calcio iónico
CABG: cirugía de revascularización coronaria
CAC: cociente albúmina/creatinina
CAD: cetoacidosis diabética
CAE: conducto auditivo externo
CAM: Confusional Assesment Method
CC: coracoclavicular/corriente continua
CCP: complejo protrombínico
CCR: cáncer colorrectal
CCSR: Canadian Cervical Spine Rules
CCTD: carga corporal total de digoxina
CCVV: cuerpos vertebrales
CE: crisis epiléptica/cuerpo extraño
CEIO: cuerpo extraño intraocular
CFS: Clinical Frailty Scale
CFSE: Cuerpos y Fuerzas de Seguridad del Estado
CGTC: crisis generalizadas tónico-clónicas
CH: crisis hipertensiva/concentrado de hematíes
CI: colitis isquémica/código ictus
CID: coagulación intravascular diseminada
CIV: comunicación interventricular
CIWA-Ar: Clinical Institute for Withdrawal Assessment for AlcoholRevised
CK: creatincinasa
CKD-EPI: *Chronic Kidney Disease-EPIdemiology collaboration*
ClCr: aclaramiento de creatinina
CLP: complejo ligamentario posterior
CMF: Cirugía Maxilofacial
CMP: carcinoma microcítico de pulmón
CMV: citomegalovirus
CN: cianuro
CNMP: carcinoma no microcítico de pulmón
CO: monóxido de carbono
COHb: carboxihemoglobina
COT: cirujano ortopédico y traumatólogo
COX-2: ciclooxigenasa 2
CP: crisis parcial/cuidados paliativos
CPAP: *Continuos Positive Airway Pressure* (presión positiva continua en las vías respiratorias)
CPK: creatinfosfocinasa
CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica
CPSG: crisis parciales secundariamente generalizadas
Cr: creatinina sérica
CRM: cardiorresonancia magnética
Cr_s: creatinina plasmática
Cr_u: creatinina urinaria
CRU: cólico renoureteral
CS: componente sanguíneo
CTI: CAREFALL Triage Instrument
CTT: Catéter telescopado
CU: colitis ulcerosa
CV: cardioversión
CVC: catéter venoso central
CVE: cardioversión eléctrica
CVV: Candidiasis vulvovaginal

D

DA: disección aórtica/diverticulitis aguda
DAA: dolor abdominal agudo
DAI: desfibrilador automático implantable
DD: dímero-D

DDAVP: desmopresina
DDT: dicloro difenil tricloroetano
DEA: desfibrilador externo automatico
DER: eliminación extrarrenal
DFSA: *Drug-Facilitated Sexual Assault*
DH: deshidratación
DILI: *Drug Induce Liver Injury*
DIU: dispositivo intrauterino
DM: diabetes *mellitus*
DMAE: degeneración macular asociada a la edad
DMSA: gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico marcado con Tc^{99}
DMT: dimetiltriptamina
DN: dolor neuropático
DO_2: transporte de oxígeno
DOPA: dopaminérgico
DP: derrame pleural
DPAR: defecto pupilar aferente relativo
DPP: desprendimiento prematuro de placenta
DPP-4: dipeptidil peptidasa-4
DPPN: derrame pleural paraneumónico
DPPNI: desprendimiento prematuro de placenta normoinserta
DrP: drenaje pleural
DSG: desogestrel
DT: *delirium tremens*
DTC: *Doppler* transcraneal
DTP: difteria, tétanos, pertussis
DUE: Diplomado Universitario en Enfermería

E

EA: estenosis aórtica/exacerbación asmática
EAL: episodio aparentemente letal
EAP: edema agudo de pulmón
EASI: índice de sospecha de malos tratos a personas mayores
EB: exceso de bases
EBRI: episodio breve resuelto inexplicado
EC: enfermedad de Crohn/ecografía clínica
ECA: enzima convertidora de angiotensina
ECG: electrocardiograma
ECM: error congénito del metabolismo
ECMO: oxigenación por membrana extracorpórea
ECOG: *Eastern Cooperative Oncology Group* (escala de vida basal)
EDDSI: Emergency Department Depression Screening Instrument
EDO: enfermedad de declaración obligatoria
EDTA: etilendiaminotetracético
EE: estatus epiléptico/etinil estradiol
EEG: electroencefalograma
EEII: extremidades inferiores
EESS: extremidades superiores
EF: exploración física
EFNa: excreción fraccional de sodio
EFS: Edmonton Frail Scale
EG: estado gestacional
EH: emergencia hipertensiva/encefalopatía hepática
EHM: encefapatía hepática mínima
EHMS: encefalopatía hepática mínima silente
EI: endocarditis infecciosa
EICH: enfermedad de injerto contra huésped
EICH-T: enfermedad de injerto contra huésped asociada a transfusión
EII: enfermedad inflamatoria intestinal
EIP: enfermedad inflamatoria pélvica
ELI: emulsión lipídica intravenosa
ELISA: ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas
EM: esclerosis múltiple/estenosis mitral
EMAD: encefalomielitis aguda diseminada
EMG: electromiograma
ENA: *Extractable Nuclear Antigen Antibodies* (extractable nuclear antigén)
EPAP: presión positiva continua
EPG: escala pronóstica de gravedad
EPI: enfermedad de Parkinson idiopática
EPID: enfermedad pulmonar intersticial difusa
EPO: eritropoyetina
EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica
EPP: equipo de protección personal
ERC: ***European Reanimation Council***
ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico
$ETCO_2$: dióxido de carbono en el aire exhalado
ETE: ecocardiografía transesofágica
ETEV: enfermedad tromboembólica venosa
ETS: enfermedad de transmisión sexual
ETT: ecocardiografía transtorácica
ETV: enfermedad tromboembólica venosa
EULAR: EUropean League Against Rheumatism
EVA: escala visual analógica
EVS: escala verbal simple
EvW: enfermedad de von Willebrand
EW: encefalopatía de Wernicke

F

FA: fibrilación auricular/fosfatasa alcalina
FAB: francesa-americana-británica
FAE: fármaco antiepiléptico
FAR: Fiebre Artralgias Rash
FAST: *Focused Abdominal Sonography for Trauma*
FC: frecuencia cardíaca
FDA: *Food and Drug Administration*
FE: fracción de eyección

FEV_1: volumen espiratorio forzado en 1 s
FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo
FG: filtración globular
FHCC: fiebre hemorrágica de Crimea-Congo
FHF: fallo hepático fulminante
FID: fosa ilíaca derecha
FII: fosa ilíaca izquierda
FiO_2: fracción inspirada de oxígeno
FIV: fecundación *in vitro*
Fl: fracción libre
FLACC: *Face, Legs, Activity, Cry and Consolability*
FM: fórmula magistral/fibromialgia
FMT: fractura de la meseta tibial
FO: fondo de ojo
FR: frecuencia respiratoria/factor reumatoide
FRA: fallo renal agudo
FRCV: factores de riesgo cardiovascular
FSAS-ED: Functional Status Assessment of Seniors in Emergency Departments
FSF: fiebre sin foco
FSH: hormona estimuladora del folículo
FV: fibrilación ventricular
FVC: capacidad vital forzada
FvW: factor de von Willebrand

G

G6PDH: glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa
$G(A\text{-}a)O_2$: gradiente alveoloarterial de oxígeno
GA: gasometría arterial
GAB: gasometría arterial basal
GABA: ácido γ-aminobutírico
GASA: *Serum Ascitis-Albumin Gradient* (gradiente de albúmina sérica-ascítica)
GC: grado de colapso/gasto cardíaco
GCI: glucocorticoide inhalado
GCO: glucocorticoide oral
GCS: Glasgow Coma Scale (escala de coma de Glasgow)
GEA: gastroenteritis aguda
GGT: gamma glutamil transpeptidasa
GHB: gammahidroxibutirato
GI: gastrointestinal
GLP-1: péptido similar al glucagón tipo 1
GOT: transaminasa glutámico oxalacética
GP: glucoproteína
GPC: guía de práctica clínica
GPT: transaminasa glutámico pirúvica
GRACE: *Global Registry of Acute Coronary Events*
GTTK: gradiente transtubular de potasio

H

H^+: hidrogenión
HA: herencia autosómica
Hb: hemoglobina
HbA1c: hemoglobina glicosilada
HBIG: inmunoglobulina antihepatitis B
HBPM: heparina de bajo peso molecular
HCD: hipocondrio derecho
hCG: gonadotropina coriónica humana
HCM: hemoglobina corpuscular media
HCO_3^-: bicarbonato
HDA: hemorragia digestiva alta
HDANV: hemorragia digestiva alta no varicosa
HDB: hemorragia digestiva baja
HED: hematoma epidural
HELLP: Hemolytic anemia,Elevated Liver enzyme,Low Platelet cunt
HES: hidroxietilalmidón
HFNC: cánula nasal de alto flujo
HH: hiperglucemia hiperosmolar
HI: hematoma intramural
HIC: hipertensión intracraneal
HIP: hemorragia intraparenquimatosa
HLA: *Human Leukocyte Antigen*
HNF: heparina no fraccionada
HPV: virus del papiloma humano
HSA: hemorragia subaracnoidea
HSD: hematoma subdural
hTA: hipotensión arterial
HTA: hipertensión arterial
HTIC: hipertensión intracraneal
Hto: hematócrito
HTP: hipertensión portal
HUD: hemorragia uterina disfuncional

I

IA: insuficiencia aórtica/intoxicación aguda
IIA: infección intraabdominal
IAM: infarto agudo de miocardio
IAMCEST: infarto agudo de miocardio con elevación del ST
IAMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST
IB: índice de Barthel
IBG: infección bacteriana grave
IBI: infección bacteriana invasiva
IBP: inhibidores de la bomba de protones
IBPG: infección bacteriana potencialmente grave
IC: insuficiencia cardíaca
ICA: insuficiencia cardíaca aguda
ICC: insuficiencia cardíaca congestiva
ICEV: infusión continua endovenosa
ICh: índice de Charlson
ICHD: International Classification of Headache Disorders
ICP: intervención coronaria percutánea

ICSC: infusión continua subcutánea
ID: intestino delgado
IECA: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina
IET: intubación endotraqueal
Ig: inmunoglobulina
IGT: inmunoglobulina antitetánica
IHAG: insuficiencia hepática aguda grave
IHQ: Infección de herida quirúrgica
IIA: infección intraabdominal
IL: interleucina
IM: insuficiencia mitral
IMA: isquemia mesentérica aguda
IMANO: isquemia mesentérica aguda no oclusiva
IMAO: inhibidores de la monoaminooxidasa
IMC: índice de masa corporal
IMSEST: infarto agudo de miocardio sin elevación del ST
INE: Instituto Nacional de Estadística
INR: *International Normalizated Ratio* (razón internacional normalizada*)*
IOT: intubación orotraqueal/intraósea
IPAP: presión positiva inspiratoria en la vía aérea
IR: insuficiencia renal
IRA: insuficiencia respiratoria aguda
IRC: insuficiencia renal crónica
IRVB: Infecciones Respiratorias de Vías Bajas
ISAR: Identification of Senior At Risk
ISHEN: International Society for Hepatic Encephalopaties and Nitrogen metabolism
ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina
ITC: interconsulta
ITLS: *International Trauma Life Support*
ITP: índice de traumatismo pediátrico
ITS: infección de transmisión sexual
ITU: infección del tracto urinario
IU: Infecciones Urinarias
IUR: Infección urinaria recurrente

K

KDIGO: *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

L

LA: líquido ascítico/leucemia aguda
LABA: β_2-agonista de larga duración
LBA: Lavado bronquio-alveolar
LCA: ligamento cruzado anterior
LCL: ligamento colateral lateral
LCN: ligamento calcaneonavicular
LCP: ligamento cruzado posterior
LCR: líquido cefalorraquídeo
LDH: lactato deshidrogenasa
LDL: lipoproteína de baja densidad
LDP: ligamento deltoideo profundo
LDS: ligamento deltoideo superficial
LES: lupus eritematoso sistémico
LEV: levetiracetam
LG: lavado gástrico
LGTBI: lesbianas, Gais,Transexuales,Bisexuales,Intersexuales
LH: hormona luteinizante
LKM1: antimicrosomales de hígado-riñón tipo 1
LLA: leucemia linfocítica aguda
LLE: ligamento lateral externo
LLI: ligamento lateral interno
LMA: leucemia mieloide aguda
LN: límite de la normalidad
LNG: levonorgestrel
LOE: lesión ocupante de espacio
LP: líquido pleural
LPA: leucemia promielocítica aguda
LPAA: ligamento peroneoastragalino anterior
LPAP: ligamento peroneoastragalino posterior
LPART: lesión pulmonar aguda asociada a transfusión
LPC: ligamento peroneocalcáneo
LPD: lavado peritoneal diagnóstico
LPPT: ligamento tibioperoneo posterior
LSD: dietilamina de ácido lisérgico
LSN: límite superior de la normalidad
LTSV: limitación de tratamiento de soporte vital
LTPA: ligamento tibioperoneo anterior
LTPP: ligamento tibioperoneo posterior

M

MASCC: *Multinational Association of Supportive Care in Cancer* (clasificación de riesgo de pacientes neutropénicos sometidos a quimioterapia)
Mb: mioglobina
MDA: 3,4-metilendioxietilamfetamina
MDEA:3,4 metilendioxietilamfetamina
MDM: marcadores de daño miocárdico
MDMA: 3,4-metilendioximetanfetamina
MDPV: metilendioxipirovalerona
MEC Lobo: Miniexamen cognoscitivo de Lobo
MEG: malestar general
MEI: manifestaciones extraintestinales
MELD: *Model for End-stage Liver Disease*
MetHb: metahemoglobina
MF: Miller-Fisher
MG: miastenia *gravis*
MGF: mutilación genital femenina
MHb: metahemoglobina
ML: mecanismo lesional
MMII: miembros inferiores

MMSE: Mini-Mental State Examination
MMSS: miembros superiores
MNA-SF: versión abreviada del Mini Nutritional Assesment
MO: médula ósea
MOCA: MOntreal Cognitive Assessment
MOPP: mostaza nitrogenada, Oncovin® (vincristina), procarbacina y prednisona
MPI: Multidimensional Prognostic Index
MR: Multirresistente
MSSSI: Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad
MTA: mielitis transversa aguda
MTS: *Manchester Triaje System*
MTT: metatarsiano
MTX: metotrexato
NA: noradrenalina/ neumonía aspirativa

N

NAC: neumonía adquirida en la comunidad/N-acetilcisteína
NACG: neumonía adquirida en la comunidad grave
NACS: Neumonía asociada a cuidados sanitarios
Na_o: sodio en la orina
Na_s: sodio plasmático
NAATs: pruebas de amplificación de ácido nucleico
NAT: neumotórax a tensión
Na_u: sodio urinario
NAV: nodo auriculoventricular/ Neumonía aspirativa
NB: necesidades basales
NC: neumonía comunitaria
ND: neuropatía diabética
NE: nutrición enteral
NEP: neumotórax espontáneo primario
NES: neumotórax espontáneo secundario
NET: necrólisis epidérmica tóxica
NEXUS: *National Emergency X-Radiography Utilisation Study*
NGT: norgestimato
NI: nefritis intersticial
NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale
NIIA: nefritis intersticial inmunoalérgica
NK1: neurocinina-1
NN: Neumonía nosocomial
NPT: nutrición parenteral total
NT: neutrófilos
NT-proBNP: N-terminal del péptido natriurético tipo B
NTA: necrosis tubular aguda

O

OACR: obstrucción de la arteria central de la retina
OE: otitis externa
OG: *osmol gap*
OHFRS: Ottawa Heart Failure Risk Scale
OIN: oftalmoplejía internuclear
OIT: Organización Internacional del Trabajo
OM: osteomielitis
OMA: otitis media aguda/ osteomielitis aguda
OMC: otitis media crónica
OMC: Organización Médica Colegial
OMS: Organización Mundial de la Salud
ORL: Otorrinolaringología
Osm: osmolaridad
Osm_p: osmolaridad plasmática
Osm_u: osmolaridad urinaria
OT: oral transmucosa/orbitopatía tiroidea

P

PA: presión arterial/pericarditis aguda/pancreatitis aguda/posteroanterior
PAAF: punción-aspiración con aguja fina
$PaCO_2$: presión parcial de dióxido de carbono
PAD: presión arterial diastólica
PaFi: índice de Kirby (= PaO_2/FiO_2)
PAM: presión arterial media
PAN: panarteritis nodosa
PaO_2: presión parcial de oxígeno
PAS: presión arterial sistólica
PBE: peritonitis bacteriana espontánea
PBS: peritonitis bacteriana secundaria
PC: par craneal
PCR: parada cardiorrespiratoria/proteína C reactiva/reacción en cadena de la polimerasa
PCT: procalcitonina
PDF: productos de degradación del fibrinógeno
PE: posexposición
PEEP: *Positive End Expiratory Pressure* (presión positiva al final de la expiración)
PEF: pico de flujo espiratorio
PEG: polietilenglicol
PERC: *Pulmonary Embolism Rule-out Criteria*
PESI: Pulmonary Embolism Severity Index
PET: tomografía por emisión de positrones
PEV: potenciales evocados
PFC: plasma fresco congelado
phC1INH: inhibidor de la C1-esterasa humana
PHES: Psychometric Hepatic Encephalopathy Score
PHTLS: *Pre-Hospital Trauma Life Support*
PIO: presión intraocular
PIO_2: presión parcial de oxígeno en el aire inspirado
PIOPED: *Prospective Investigation Of Pulmonary Embolism Diagnosis*
PK/PD: Farmacocinética/Farmacodinámica
PL: punción lumbar
PLA: ácido poliláctico

PLS: posición lateral de seguridad
PMN: polimorfonucleares
PMR: polimialgia reumática
PNA: pielonefritis aguda
PNI: presión no invasiva
POM: paresia oculomotora
PPI: prescripción potencialmente inadecuada
PPM: posición primaria de la mirada
PROA: Programas de Optimización de uso de Antimicrobianos
proADM: proadrenomedulina
PRM: problema relacionado con la mediación
proBNP: pro-*Brain Natriuretic Peptide*
PS: *Pulmonary Score*
PSH: púrpura de Schönlein-Henoch
PSI: Pneumonia Severity Index
PSV: presión de soporte
PTH: hormona paratiroidea
PTHrP: proteína relacionada con la hormona paratiroidea
PTI: púrpura trombocitopénica idiopática
PTT: púrpura trombocitopénica trombótica
PTU: propiltiuracilo
PVA: polivinilacetato
PVC: presión venosa central
PvO_2: presión de oxígeno en la sangre venosa
PVP: pirrolidinovaleroferona

Q

qSOFA: Quick *Sepsis-related Organ Failure Assessment*
QT: quimioterapia
QTc: QT corregido

R

RAL: raltegravir
RAM: reacción adversa a medicamentos
RAO: retención aguda de orina
RC: *Research Chemicals*
RCE: recuperación de la circulación espontánea
RCP: reanimación cardiopulmonar
RCPA: reanimación cardiopulmonar avanzada
RCPB: reanimación cardiopulmonar básica
REBOA: *Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*
RGE: reflujo gastroesofágico
rhC1INH: inhibidor de la C1 esterasa humana recombinante
RIFLE: *Risk, Injury, Failure, Loss, End-stage renal disease*
RIVA: ritmo idioventricular acelerado
RM: resonancia magnética
RN: recién nacido
ROT: reflejo osteotendinoso
rp-TA: activador tisular del plasminógeno recombinante
RS3PE: *Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema* (sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fóvea)
RT: radioterapia
rtPA: alteplasa
RTS: *Trauma Score* revisado
RTU: resección transuretral
RVS: resistencias vasculares sistémicas
RVU: reflujo vesicoureteral
Rx: radiografía

S

S/T: espontáneo/tiempo
SA: sinoauricular
SAA: síndrome de abstinencia alcohólica/síndrome aórtico agudo
SABA: β_2-agonista de corta duración
SAHS: síndrome de apnea-hipoapnea del sueño
SAMA: antimuscarínico de corta duración
SAOS: síndrome de apnea obstructiva del sueño
SARM: *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente
$SatO_2$: saturación de oxígeno
SBHGA: estreptococo beta-hemolítico del grupo A
SBRT: *Stereotactic Body Radiation Therapy*
SCA: síndrome confusional agudo/síndrome coronario agudo
SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación del ST
SCASEST: síndrome coronario agudo sin elevación del ST
SCE: sensación de cuerpo extraño
SCIWORA: *Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality* (daño medular sin anomalía radiológica)
SCN: Staphylococcus coagulasa negativo
SDRA: síndrome de insuficiencia respiratoria aguda
SEG: síndrome de embolia grasa
SEMES: Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias
SET: Sistema Español de Triaje
SF: suero fisiológico
SG: suero glucosado
SGA: estreptococo grupo A
SGB: síndrome de Guillain-Barré
SHO: síndrome de hiperestimulación ovárica
SHR: síndrome hepatorrenal
SHU: síndrome hemolítico-urémico
SI: Sistema Internacional
SIADH: síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética
SIDA: Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida

SIH: síndrome de inhalación de humo
SILENT: *Syndrome of Irreversible Lithium Effectuated NeuroToxicity*
SIR: secuencia de intubación rápida
SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SIS: Six-Item Screener
SLA/LP: antígeno soluble hepático/hepatopancreático
SLIC*: Subaxial Cervical Spine Injury Classification*
SLT: síndrome de lisis tumoral
SMD: síndrome mielodisplásico
SMSL: síndrome de muerte súbita del lactante
SNC: sistema nervioso central
SNG: sonda nasogástrica
SOFA: *Sepsis-related Organ Failure Assessement*
SOG: sonda orogástrica/sobrecarga oral de glucosa
SOP: síndrome del ovario poliquístico
SP: sedación paliativa
SpO_2: oximetría de pulso
SQ: sumisión química
SQiD: Single Question in Delirium
SR: síntoma de riesgo
SRI: secuencia rápida de intubación
SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SRO: suero de rehidratación oral
SS: suero salino
SS: shock séptico
SSF: suero salino fisiológico
SSG: suero salino glucosado
SSH: suero salino hipertónico
SSJ: síndrome de Stevens-Johnson
STAR: Screening Toll to Alert doctors to Right treatment
STGL-2: cotransportador sodio-glucosa tipo 2
STOPP: *Screening Tool of Older Persons Prescriptions*
SU: Servicio de Urgencias
SUH: Servicio de Urgencias hospitalario
SVA: soporte vital avanzado
SVCA: soporte vital cardiovascular avanzado
SVCS: síndrome de la vena cava superior
SvO_2: saturación venosa mixta de oxígeno

T

T_3: hormona triyodotironina
T_4: hormona tiroxina
TA: tensión arterial
TAD: tensión arterial diastólica
TAE: *Transcateter Arterial Embolization*
TAM: tensión arterial media
TAS: tensión arterial sistólica
TAR: Tratamiento antirretroviral
TAVI: implante valvular aórtico transcatéter
TBC: tuberculosis
TC: tomografía computarizada
TCAR: tomografía computarizada de alta resolución
TCC: *Tactical Combat Casuality Car*
TCE: traumatismo craneoencefálico
TDF/FTC: tenofovir/emtricitabina
Tdp: *torsade de pointes*
TEP: triángulo de evaluación pediátrica/tromboembolismo pulmonar
TET: tubo endotraqueal
TEVAR: reparación aórtica torácica endovascular
TFG: tasa de filtrado glomerular
TG: triglicéridos
TGI: tracto genital inferior
TGS: tracto genital superior
TH: trasplante hepático
THC: tetrahidrocannabinol
TIBC: capacidad total de fijación de hierro
TIH: trombocitopenia inducida por heparina
TIN: taquicardia por reentrada intranodal
Tins: tiempo inspiratorio
TIPS: derivación portosistémica intrahepática transyugular
TLICS: *ThoracoLlumbar Injury Classification and Severity score*
TMF: traumatismo maxilofacial
TNF: factor de necrosis tumoral
TnUS: troponina ultrasensible
TOH: trasplante ortotópico de hígado
TP: tiempo de protrombina
tPA: activador tisular del plasminógeno
TPSV: taquicardia paroxística supraventricular
TRRC: terapia de reemplazo renal continuo
TRST: Triage Risk Screening Tool
TSH: hormona estimulante de la tiroides
TSV: taquicardia supraventricular
TT: tiempo de trombina
TTC: traumatismo torácico cerrado
TTPa: tiempo de tromboplastina parcial activada
TV: taquicardia ventricular/trombosis venosa
TVM: taquicardia ventricular monomorfa
TVP: taquicardia ventricular polimorfa/trombosis venosa profunda
TVS: trombosis venosa superficial
TVSP: taquicardia ventricular sin pulso

U

UAP: úlcera aterosclerótica penetrante
UCE: Unidad de Corta Estancia

UCI: Unidad de Cuidados Intensivos
UCIP: Unidad de Cuidados Intensivos de Pediatría
UCRI: Unidad de Cuidados Respiratorios Intermedios
UDT: Unidad de Dolor Torácico
UDVP: usuarios de drogas por vía parenteral
UFC: unidades formadoras de colonias
UH: urgencia hipertensiva
UHD: Unidad de Hemorragia Digestiva
UI: Unidad de Ictus
UO: Unidad de Observación
UTS: Unidad de Trabajo Social

V

V/Q: cociente ventilación/perfusión
V1: primera rama del nervio trigémino
V2: segunda rama del nervio trigémino
VAC: vacunación
VAD: vía aérea difícil
VAP: vía aérea permeable
VCI: vena cava inferior
VCM: volumen corpuscular medio
VCS: vena cava superior
Vd: volumen de distribución/espacio muerto
VD: ventrículo derecho
VDRL: prueba serológica para la sífilis
VEB: virus de Epstein-Barr
VEC: volumen extracelular
VG: violencia de género
VGA: valoración geriátrica abreviada
VGA-SU: valoración geriátrica abreviada adaptada a los Servicios de Urgencias
VGI: valoración geriátrica integral
VHA: virus de la hepatitis A
VHB: virus de la hepatitis B
VHC: virus de la hepatitis C
VHD: virus de la hepatitis D
VHE: virus de la hepatitis E
VHH: virus del herpes humano
VHS: virus del herpes simple
VHZ: virus herpes zóster
VI: ventrículo izquierdo
VIH: virus de la inmunodeficiencia humana
VM: ventilación mecánica
VMNI: ventilación mecánica no invasiva
VO_2: consumo de oxígeno
VPA: valproato sódico
VPB: vértigo paroxístico benigno
VPH: virus del papiloma humano
VPM: violencia de pareja hacia la mujer
VPN: valor predictivo negativo
VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno
VQ: vulnerabilidad química
VRS: virus respiratorio sincitial
VSG: velocidad de sedimentación globular
Vt: volumen tidal
vvp: vía venosa periférica
VVZ: virus varicela-zóster

W

WEBINO: Wall-Eyed Bilateral InterNuclear Ophthalmoplegia
WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies (Asociación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas)
WHC: Clasificación de West-Haven
WPW: Wolff-Parkinson-White

ANEXO II

PALABRAS CLAVE

A

Abdomen agudo, 1540, 1546
Ablación con catéter, 370-372
Aborto, 1049, 1059, 1060, 1062, 1063
Absceso, 1254, 1259-1261
Absceso anorrectal, 581-583, 585, 586
Absceso cerebral, 897, 903-905
Absceso epidural, 899, 903-905
Abstinencia, 1322-1324, 1326, 1329
Abuso, 242-245
Abuso sexual, 208, 209, 211, 212, 231, 234-239, 241
Accidente isquémico transitorio (AIT), 695-697, 703
Ácido fólico, 1079, 1081, 1082
Acidosis, 647-651, 654-657, 1534, 1535, 1538, 1539
Acidosis respiratoria, 102, 106
Acoso, 242, 243
Acoso sexual, 208, 209
Adalimumab, 562
Adenopatía inguinal, 944
Adenosina, 308, 355, 356, 358-360, 363
Adrenalina, 307, 310, 311, 1425, 1426, 1428, 1430, 1481-1483, 1485, 1519, 1521-1523
Advanced Trauma Life Support (ATLS), 270, 275
Afonía, 1519, 1520
Agitación psicomotriz, 1295, 1298
Agresión, 242, 244-246
Agresividad, 1296, 1297
Agudeza visual (AV), 1142-1144, 1147
Ahogamiento, 1451-1453, 1455
Aislamiento, 792, 795, 798, 866, 867
Alcalosis, 647-649, 652-657
Alcohol, 1317-1319
Aloanticuerpo, 1124
Alteración de la marcha, 754, 758
Alucinógeno, 1355, 1358, 1360
Alumbramiento, 1041, 1042, 1047
Alvarado [escala de], 545, 546
Amaurosis *fugax* (AF), 1148, 1149, 1151, 1152
Amilasa, 531, 532
Amiodarona, 307, 368-372
Amnesia global transitoria (AGT), 765, 772, 773
Amoníaco, 1379
Anafilaxia, 1423-1426, 1430
Analgesia, 294, 295, 298, 305
Analgésico, 1342
Anemia, 1079-1084, 1122-1124, 1128
Aneurisma, 374, 378-380
Aneurisma cerebral, 709
Anfetamina, 1355, 1357
Angina, 319, 320, 322-324, 327, 329
Angioedema adquirido, 1426, 1427
Angioedema bradicinérgico, 1425, 1427, 1430
Angustia, 1301
Ansiedad, 1301-1306
Antagonista de la vitamina K (AVK), 1110, 1112, 1113, 1115, 1116, 1121
Anticoagulación, 365-367, 369, 370, 372
Anticoagulante oral, 443, 447, 448, 452
Anticolinérgico, 750, 751
Anticongelante, 1379
Antidopaminérgico, 748
Antídoto, 1133-1135, 1139, 1341, 1342, 1348, 1351, 1353, 1503-1505
Antiepiléptico, 1352
Antimicrobiano, 781-788, 790
Antimuscarínico de corta duración (SAMA), 437
Antitetánica, 793, 794
Anti-TNF-alfa, 562
Antitoxina, 978
Apendicitis, 544-547, 560
Apgar [test de], 1046, 1047
Aplastamiento, 1263
Arteriografía, 708-710, 712
Arteritis de células gigantes (ACG), 1286-1291
Articulación temporomandibular (ATM), 1158, 1160, 1161
Artritis infecciosa (AI), 913-916, 918, 919, 921, 922
Ascitis, 510-513, 517, 520
Asfixia, 1173, 1174
Asistolia, 1481, 1485
Asma, 1524, 1526-1528
Asma de riesgo vital (ARV), 431, 433
Asterixis, 498
Ataxia, 753-758
Ataxia aguda, 1508-1510
Ataxia cerebelosa, 754, 757
Atenolol, 308, 309
Atlanta [criterios de], 534
Atragantamiento, 1174
Atropina, 349-353
Axonotmesis, 1248, 1250

B

β_2-agonista de corta duración (SABA), 431, 434-437
Bacteriemia asociada a catéter, 907, 911, 912
Bacterioascitis, 513
Bacteriuria, 868-872
Balthazar [escala de], 534
Banda oligoclonal (BOC), 768, 771
Barotrauma, 1159, 1161
Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis [escala] (BISAP), 534
Bell [parálisis de], 1162, 1163, 1166
Betabloqueante, 1031, 1032
Bicarbonato, 648, 649, 651, 652, 654, 656
Bilirrubina, 492, 494-497
Biomarcador, 803-805
Blefaritis, 1142-1144, 1147
Bloqueo auriculoventricular (BAV), 85-88, 347-353
Bloqueo de la rama derecha (BRD), 359, 360
Bloqueo de la rama izquierda (BRI), 360
Blue Toe, 381
Blumberg [signo de], 545
Botulismo, 977, 978, 981
Bradicardia, 347, 350-353
Bradicardia sinusal, 83, 347, 348, 351, 352
Bristol [escala de], 475, 483
Broncoscopia, 411-413, 416
Brugada [síndrome de], 356-358, 361, 362
Burch-Wartofsky [escala de], 1030
Burundanga, 1386

C

Cadena de custodia, 27
Candida, 960, 961, 964
Candidiasis, 930
Candiduria, 871, 872
Cannabis, 1357, 1358
Carbón activado (CA), 1341, 1343, 1345, 1346, 1348, 1349, 1351, 1353, 1501, 1502, 1505-1507
Carboxihemoglobina (COHb), 1371, 1373-1377
Cardioactivo, 1349
Cardioversión (CV), 365, 366, 369, 370, 372
Catinona, 1355
Cáustico, 569, 570, 573, 574
CD4, 960, 962-965, 967
Cefalea, 732-739, 1508, 1509, 1511, 1514
Cefalea centinela, 707
Celulitis, 889-891, 893, 1431
Celulitis orbitaria, 923, 928
Celulitis preseptal, 923, 924, 928
Cervicalgia, 1221, 1227, 1229
Cervicitis, 931, 934, 937
Cetoacidosis, 1019-1022, 1026
CHA_2DS_2-VASc, 366, 372
Chalazión, 923
Charcot [tríada de], 525
Cianuro (CN), 1371, 1375, 1376
Clinical Institute for Withdrawal Assessment for AlcoholRevised (CIWA-AR), 1324-1326
Clostridium, 977, 978
Clostridium difficile, 881, 883, 884, 887
Coagulación intravascular diseminada (CID), 1104, 1106, 1108
Coagulopatía, 1123, 1125, 1127, 1128
Cocaína, 1354-1357
Código ictus (CI), 698, 703, 705
Cola de cometa, 75
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), 495, 524, 527, 530, 531
Colangiorresonancia magnética, 524
Colangitis, 524-526, 528, 529
Colchicina, 395, 396, 398-400
Colecistitis, 522, 523, 526-529
Coledocolitiasis, 524, 525, 527-529
Colestasis, 493, 494
Cólico biliar atípico, 522
Cólico biliar complicado, 522, 523, 529
Cólico biliar simple, 522, 524
Cólico del lactante, 1559, 1562, 1563
Cólico renoureteral (CRU), 606, 610, 612
Colitis isquémica (CI), 550, 553, 555
Colitis ulcerosa (CU), 556-558, 560-564, 566
Coloide, 685, 688
Coma, 277-284
Coma mixedematoso, 1031, 1035
Congelación, 1441, 1442
Conjuntivitis, 924, 926-928, 1142-1144, 1147
Consentimiento informado, 28
Convulsiones, 1511-1514, 1516
Coronariografía, 327
Corticodependencia, 561-563
Corticoide, 431, 434-436
Corticorrefractariedad, 561-563
Courvoisier [signo de], 524
Cover [prueba de], 1154, 1156
Creatinfosfocinasa (CPK), 626, 628, 630-632
Cricotiroidotomía, 55
Cricotirotomía, 1174, 1175
Crisis catecolaminérgica, 341, 344, 346
Crisis comicial, 721, 722
Crisis tirotóxica, 1030, 1031, 1035
Cristaloide, 685-689
Crohn [enfermedad de] (EC), 556-563
CRUSADE, 323, 325
Cuerpo extraño (CE), 1172-1176
Cuerpo extraño esofágico, 571

Cuerpos cetónicos, 1020-1023, 1028
Cuidados paliativos (CP), 1412

D

Dacriocistitis, 923, 924, 928
DeBakey, 374
Delirio, 172, 174-177, 179, 713, 715, 716, 718
Delirium tremens (DT), 717, 718, 1322, 1323-1326, 1328
Dengue, 947-949, 951
Deprivación, 1323, 1324, 1326
Depuración extrarrenal (DER), 1339, 1340
Derrame pericárdico, 394, 395, 398-400
Derrame pleural (DP), 453-457
Desfibrilación, 260, 261, 263, 266, 1479, 1481
Desfibrilador externo automatizado (DEA), 256-259
Deshidratación (DH), 1532-1537, 1539, 1548-1550,1552, 1553
Desprendimiento de retina, 1150, 1151
Deterioro cognitivo, 714
Diabetes, 1005, 1010-1012, 1019
Diarrea, 882-884, 886-888, 1547-1549, 1551, 1553, 1555
Diarrea del viajero, 949, 950
Dietilamina de ácido lisérgico (LSD), 1359
Dificultad respiratoria, 1517, 1519-1521
Digoxina, 368, 369, 1349-1351, 1353
Dilatación, 1041, 1042, 1044, 1045
Dímero-D (DD), 439-441, 446, 449, 450, 452
Dióxido de carbono, 647-649, 656
Diplopía, 1148, 1149, 1152-1156
Disartria, 755, 757
Disección aórtica (DA), 341, 343, 344, 373, 375, 376, 378-380
Disfunción autonómica, 1130, 1135
Disfunción del sistema nervioso central, 1477
Disfunción esplénica, 968, 976
Disfunción orgánica, 800, 803, 805, 811
Dismenorrea, 1054, 1055
Distonía, 747-752
Diverticulitis, 539-543
Divertículo, 539, 540
Dix-Hallpike [prueba de], 742, 743
Dobutamina, 308
Dolor, 1571, 1572, 1574, 1575, 1579
Dolor abdominal, 1540-1542, 1545
Dolor en una extremidad, 383
Dolor testicular, 621
Dopamina, 309, 1483
Droga, 1354-1358, 1361
Duke [criterios modificados de], 908

E

Eclampsia, 341, 344-346, 1059, 1063, 1064
Ecocardiografía, 376, 380
Ecocardioscopia, 333
Ecografía, 64-68, 71
Ecografía clínica (EC), 64
Edema agudo de pulmón (EAP), 331-334, 336, 343-346
Edema angioneurótico, 1172, 1174
Electrocardiograma (ECG), 79-81, 85
Electroencefalograma (EEG), 723, 724, 727, 728
Electrofulguración, 1463
Electrólito, 683-687, 689
Embarazo, 1069-1071
Embarazo ectópico, 1059, 1060, 1062
Embolia arterial, 381, 384
Embolia grasa, 458
Embolia paradójica, 381
Emergencia hipertensiva, 339, 341, 346
Emesis, 1135
Empiema, 453-456
Empiema subdural, 899, 903-905
Encefalitis, 733, 897, 901-903, 905, 906
Encefalopatía, 500-502, 504-510, 512, 515-518, 521, 713, 714, 717
Encefalopatía hipertensiva, 341, 343, 346
Endocarditis, 907, 909-912
Endoftalmitis, 927, 928
Enfermedad de declaración obligatoria (EDO), 977-979
Enfermedad de transmisión sexual (ETS), 938, 942
Enfermedad de von Willebrand (EvW), 1102, 1104
Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), 931, 933-937, 1053, 1054
Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), 568, 569
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 424-427, 429, 430
Enfermedad tromboembólica, 1109, 1110, 1112, 1113, 1117-1119
Epiglotitis, 824, 825, 830, 1172, 1174
Epilepsia, 721, 723-725
Episiotomía, 1046, 1048
Episodio aparentemente letal (EAL), 1561
Episodio breve resuelto inexplicado (EBRI), 1561, 1562
Epistaxis, 1167, 1171
Epley [maniobra de], 744
Erisipela, 890, 891, 1431
Eritrodermia, 1435
Escala visual analógica (EVA), 92, 93, 99-101
Escleritis, 927
Esclerosis múltiple (EM), 765, 767-771, 773
Esguince de tobillo, 1244
Esmolol, 309
Esofagitis, 567-569, 572, 574
Esplenectomizado, 968-971, 976

Espolón, 1246
Estabilización cervical, 1591, 1598
Estatus epiléptico (EE), 721, 724 725, 727-729, 1512, 1516
Estenosis, 386, 388, 390, 392, 393
Estenosis aórtica (EA), 386, 388, 390, 392, 393
Estenosis mitral (EM), 386, 389, 390
Estimulante, 1354, 1355, 1357, 1360, 1361
Estreñimiento, 475-477, 479, 480, 482, 483
Estridor, 1173, 1175, 1519-1521
Estupor, 277
Eventración, 576, 577
Exacerbación, 424, 426
Exacerbación asmática (EA), 431, 432, 435
Exantema, 1564-1570
Expulsivo, 1045, 1046
Éxtasis líquido (GHB), 1358
Extrasistolia, 83, 84
Exudado, 453-457

F

Fallo cardiorrespiratorio, 1477
Fallo hepático fulminante (FHF), 498, 504, 508
Fallo respiratorio, 1476, 1477
Fallo/fracaso renal agudo (FRA), 595-602
Faringoamigdalitis, 818, 819, 821, 830
Fármaco antiepiléptico (FAE), 723, 725-727, 730, 731
Fármaco antiarrítmico, 370, 371
Fasciotomía, 1262, 1265, 1267, 1268
Fascitis, 1246
Fascitis necrosante, 889-891
Fase terminal, 1407, 1411, 1415
Fentanilo, 310, 1483
Fibrilación auricular (FA), 85, 364-372, 1113, 1114
Fibrilación ventricular (FV), 86
Fibrinólisis, 327-329
Fibrinolítico, 443, 444, 446, 447, 452
Fiebre, 1487-1494
Fiebre del viajero, 946
Fiebre hemorrágica, 946-949, 951, 952
Fiebre tifoidea, 946-949, 951
Fine [escala de], 845, 849
Fisher [escala de], 708
Fístula perianal, 581, 582, 584, 585
Flecainida, 370-372
Focused Assessment with Sonography for Trauma (FAST), 71, 1209, 1211
Forrest, 487, 491
Fractura de escápula, 1231
Fractura de húmero, 1230-1233
Fractura de olécranon, 1233
Fractura de radio, 1233-1235
Fractura costal, 1199, 1200, 1202, 1203
Fractura de cadera, 1246
Fractura de calcáneo, 1245
Fractura de clavícula, 1230
Fractura de cúbito, 1234
Fractura de escafoides, 1235
Fractura de falanges, 1237
Fractura de fémur, 1240, 1241
Fractura de metatarso y falanges, 1245
Fractura de rótula, 1241
Fractura de tibia, 1243
Fractura de tobillo, 1244
Fractura nasal, 1167
Fragilidad, 164, 165, 168
Furosemida, 342, 343, 345, 346

G

Gammaglobulina, 979-981
Garrapata, 1369, 1370
Gasometría, 419, 423
Gastroenteritis, 881-884, 1547, 1548, 1555
Género, 199, 200
Gestación, 1041-1043
Gibert [pitiriasis rosada de], 1433
Gilbert [síndrome de], 492, 497
Glasgow [escala de coma de] (GCS), 279, 280, 1592, 1594, 1596, 1599
Glaucoma, 1142-1145, 1147
Global Registry of Acute Coronary Events (GRACE), 322-325
Glucocorticoide, 1010, 1011
Golpe de calor, 1444-1449
Gorelick [escala de], 1533
Gota, 1277, 1278, 1280, 1283
Gradiente transtubular de potasio (GTTK), 666, 667, 670
Gripe, 832-838
Guillain-Barré [síndrome de] (SGB), 759-762, 764
Gurd [criterios de], 459, 461

H

HAS-BLED, 366, 367, 372
Heimlich [maniobra de], 1174, 1175
Hematemesis, 484, 485, 490
Hematoquecia, 484, 490
Hematuria, 613-619
Hemofilia, 1105, 1106, 1108
Hemoglobina (Hb), 1079-1082
Hemoglobina glicosilada, 1005
Hemoptisis, 409-416
Hemoptisis amenazante, 409, 412-416
Hemorragia, 1109, 1110, 1113, 1114, 1116, 1119, 1121
Hemorragia cerebral, 343, 346, 696, 697, 700, 704
Hemorragia digestiva, 1547, 1550-1552
Hemorragia digestiva alta (HDA), 484, 486, 489, 490

Hemorragia digestiva baja (HDB), 484, 489
Hemorragia intracraneal, 735
Hemorragia subaracnoidea (HSA), 706-712, 734, 735
Hemorragia uterina disfuncional (HUD), 1049-1051
Hemorroide, 581-583
Hemostasia, 1102-1104, 1106, 1108
Hemotórax, 1590-1592, 1598
Heparina, 443, 444, 446-448, 451, 452
Heparina de bajo peso molecular (HBPM), 1110, 1111, 1115-1117, 1119, 1120
Heparina no fraccionada (HNF), 1109, 1110, 1115-1117, 1120, 1121
Heparina sódica, 1109
Herida, 1254-1259
Hernia crural, 576
Hernia estrangulada, 577, 578
Hernia incarcerada, 577, 580
Hernia inguinal, 576
Hernia irreductible, 577
Hernia umbilical, 576
Heroína, 1356, 1357
Herpes genital, 932, 937
Herpes zóster, 1433
Hidralazina, 344, 345
Hidroxicobalamina, 1376, 1377
Hierro, 1079, 1081-1083
Hinchey [clasificación de], 539-542
Hipercalcemia, 674-676, 678, 680, 681
Hipercoagulabilidad, 381
Hiperémesis gravídica, 1059, 1063, 1066
Hiperglucemia, 1019, 1020, 1022, 1026, 1027
Hiperinsulinismo, 1013, 1017
Hipermagnesemia, 678, 679
Hipernatremia, 658, 662-664
Hiperosmolar, 1019, 1020, 1022, 1025-1027
Hiperpirexia, 749
Hiperpotasemia, 666-668, 672
Hipertensión intracraneal, 1591, 1594
Hipertensión portal (HTP), 484, 487, 490, 494, 496, 510, 512, 520
Hipertermia, 1444
Hipertónico, 1536, 1539
Hipertrigliceridemia, 530-532
Hiperuricemia, 1133, 1134
Hipocalcemia, 675-680
Hipoglucemia, 1013-1018
Hipomagnesemia, 674, 676, 678-680, 682
Hiponatremia, 512, 515, 658-665
Hipopotasemia, 666, 669-671, 673
Hiposfagma, 1141-1147
Hipotermia, 1438-1441, 1443
Hipoxemia, 1519, 1521, 1522, 1529, 1531
Hormona adrenocorticotropa (ACTH), 1034
Hormona tiroidea, 1029-1032
House-Brackmann [escala de], 1163-1165
Humo, 1374, 1377
Hunt-Hess [escala de], 707

I

Ictericia, 492, 494, 496, 497, 1557, 1558
Ictus, 364-367, 371, 695-706, 711
Ictus isquémico, 341, 343, 346, 697, 700-704
Íleo, 479, 481
Impactación alimenticia, 567, 568
Impétigo, 889-891, 1432
Implante valvular aórtico transcatéter (TAVI), 388, 393
Incendio, 1371, 1374, 1376
Inconsciente, 1482, 1483
Índice de traumatismo pediátrico (ITP), 1596-1599
Infarto agudo de miocardio (IAM), 319, 320, 322-325, 329
Infección, 781-785, 788-791
Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG), 1487
Infección de la herida quirúrgica, 889, 890
Infección de la piel, 889, 891-893, 895
Infección de transmisión sexual (ITS), 938-940, 945
Infección del pie diabético, 890, 892, 894
Infección del tracto urinario (ITU), 868, 869, 872, 873
Infección gonocócica, 940
Infección intraabdominal, 874, 888
Infección urinaria, 1496-1498
Infibulación, 214, 216
Infliximab, 562
Inhibidor C1, 1426, 1428, 1430
Inmunomoduladores, 561, 562
Insuficiencia aórtica (IA), 386, 387, 393
Insuficiencia cardíaca (IC), 331, 335, 338, 341-343, 345, 346
Insuficiencia mitral (IM), 386, 388-390, 393
Insuficiencia respiratoria aguda (IRA), 102, 104-107, 111, 417-423
Insulina, 1019, 1023, 1024, 1026-1028
Insulina lenta, 1007, 1009
Insulina prandial, 1007-1010, 1012
Insulina rápida, 1007-1009
Intento autolítico, 1308
Interfase, 64-66, 75
Interferón gamma, 860, 862
International Normalizated Ratio (INR), 1110, 1113, 1115, 1116, 1120, 1121
International Society for Hepatic Encephalopathy and Nitrogen metabolism [clasificación de la] (ISHEN), 514-516
Intoxicación, 1342, 1344-1353, 1354-1361, 1500-1502, 1504-1506

Intoxicación etílica aguda, 1317, 1319-1321
Intoxicación por plantas, 1362, 1363
Intubación, 53-55, 293-306
Isoprenalina, 351, 353
Isoproterenol, 310
Isotónico, 1534, 1535
Isquemia aguda, 381, 384, 385
Isquemia intestinal, 550
Isquemia mesentérica aguda (IMA), 550-555

K

Ketamina, 1386, 1388, 1574, 1575, 1577, 1579
Korsakoff [síndrome de], 1327-1329

L

Labetalol, 310, 343-346, 376, 377
Laringitis, 822, 823, 830
Laringoespasmo, 1174
Lavado gástrico, 1501, 1502, 1506, 1507
Laxante, 476, 478, 479, 483
Lejía, 1379
Leopold [maniobra de], 1042,1043
Lesión nerviosa, 1248-1250, 1252, 1253
Leucemia linfocítica aguda (LLA), 1085-1089, 1092
Leucemia mieloide aguda (LMA), 1085-1089, 1090, 1092
Leucopenia, 1096, 1099
Light [criterios de], 454, 456
Lindeque [criterios de], 461
Linfopenia, 1096, 1099
Lipasa, 531, 532, 537
Líquido ascítico (LA), 510-515, 517, 518
Litiasis biliar, 530
Litiasis renal, 607, 610
Llanto del lactante, 1559
Los Ángeles [clasificación de], 569
Lumbalgia, 1221, 1222, 1224-1227, 1229
Luxación de cadera, 1240
Luxación de hombro, 1231, 1232
Luxación de rótula, 1242
Luxación del carpo, 1236
Luxación metacarpofalángica, 1236, 1237
Lyssavirus, 979

M

Maddrey [índice de], 501
Malaria, 946-952
Malinas [test de], 1044, 1045, 1048
Mallory-Weiss [síndrome de], 486
Maltrato, 220, 221, 223, 224, 226, 228
Maltrato infantil, 230, 231, 233-235, 239
Maniobras vagales, 354, 355, 358, 360, 361, 363
Marcapasos, 347, 348, 351, 352
Marcha equina, 753
Marcha espástica, 754
Marcha hipocinética, 754
Marcha miopática, 753
Mareo, 350, 740, 746
Marshall [escala de], 535
Masaje cardíaco, 258, 1478-1480, 1483, 1484
Masaje del seno carotídeo, 349, 358, 360
MASCC [índice], 954, 955, 958, 959
Mastitis, 1052
Mastoiditis, 1160, 1161
Medidas de descontaminación, 1338
Megacolon tóxico, 558, 560, 561, 562
Model for End-stage Liver Disease [índice] (MELD), 501
Melenas, 484, 485, 489, 490
Melkersson-Rosenthal [síndrome de], 1162, 1164
Menarquia, 1049-1051
Ménière [maniobra de], 741, 746
Meningitis, 733, 897-902, 905, 906
Meningoencefalitis, 899, 902
Mesalazina, 561, 565, 566
Metamizol, 1572-1574
Metanol, 1378, 1379, 1384
Metrorragia, 1049, 1050, 1059-1061, 1066
Miastenia *gravis* (MG), 765-767, 773
Microangiopatía trombótica, 1093-1096, 1101
Microbiología, 782, 784, 786, 787, 790
Microorganismo resistente, 874, 877, 879
Midazolam, 1483, 1577-1579
Mielitis transversa aguda (MTA), 765, 769-771, 773
Migraña, 733, 734, 736, 1149
Miller-Fisher [síndrome de], 761
Mioglobinuria, 626, 629, 631, 632
Mionecrosis, 890
Miopericarditis, 395, 398
Miositis, 890
Misoprostol, 1047, 1048
Monoartritis aguda, 1277, 1279, 1283, 1284
Mononeuropatía, 759, 764
Monóxido de carbono (CO), 1371, 1372-1377
Montreal [clasificación de], 558, 559
Mordedura, 1366-1370
Murphy [tríada de], 545, 548
Mutilación genital, 209, 213-216

N

Naegele [regla de], 1042
National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), 699
Necrólisis epidérmica tóxica (NET), 1437
Necrosis hepatocelular, 498
Necrosis tubular aguda (NTA), 595, 599, 600, 605
Negligencia, 220-222, 224, 231, 233

Neisseria gonorrhoeae, 914, 915
Neumomediastino espontáneo, 465
Neumonía, 832-835, 837, 838, 839-844, 846, 847, 849, 851, 854, 856-859, 1524-1528, 1530
Neumonía adquirida en la comunidad (NAC), 839, 840-850
Neumonía espirativa, 852, 854, 858
Neumonía nosocomial, 851-853, 856, 858
Neumotórax, 1199-1206, 1590, 1592, 1598
Neumotórax a tensión (NAT), 462, 465, 466
Neumotórax espontáneo primario (NEP), 462-467
Neumotórax espontáneo secundario (NES), 462, 464, 467
Neumotórax simultáneo bilateral, 465
Neumotórax traumático, 462, 465
Neuralgia, 732, 734, 737, 738
Neuritis, 1150, 1151
Neuroléptico, 714, 717, 718, 1297, 1298, 1300
Neuropatía periférica, 759, 763
Neuropraxia, 1250
Neurotmesis, 1248, 1249
Neutropenia, 1096-1099
Neutropenia febril, 953-956, 958, 959
Neutropénico, 953, 954, 956-958
Nicardipino, 343, 345, 346
Nicho ecológico, 783, 784
Nistagmo, 740, 742-744, 746, 755, 757
Nitroglicerina, 311, 343, 345, 346
Nivel de consciencia, 279
Nódulo pulmonar, 40, 41
Noradrenalina, 311, 1483

O

Obstrucción, 1172-1176
Obstrucción de la vía aérea, 1481
Obstrucción intestinal, 475, 478-481, 577-579
Ojo rojo, 1141-1144, 1147
Opiáceo, 1356, 1357, 1360
Opioide, 1572, 1574
Organofosforado, 1381, 1382, 1384
Orina, 603-605
Orquiepididimitis, 620-624, 868, 869, 871, 872
Orquitis, 622
Orzuelo, 923, 928
Osborn [onda J de], 1439, 1440
Oseltamivir, 830-838
Osmolalidad, 658-660, 665, 1021-1023, 1028
Osteomielitis (OM), 913, 914, 918, 921
Otalgia, 1158, 1160, 1161
Otitis, 1158-1161
Otitis externa, 825, 826, 828, 830
Otitis media, 829-831
Otodinia, 1158-1160
Otohematoma, 1159, 1161
Ototubaritis, 1160
Óxido nitroso, 1577, 1579
Oxitocina, 1047, 1048

P

Palpitaciones, 354, 357
Pancitopenia, 1096, 1099, 1100
Pancreatitis, 530, 531, 538
Pánico, 1301
Papiledema, 1149, 1154
Paracentesis, 56
Paracetamol, 1342, 1343, 1353, 1571, 1573
Parada cardíaca, 254, 255, 261, 263-265
Parada cardiorrespiratoria (PCR), 1482, 1483, 1486
Parálisis facial central, 1162, 1163, 1165
Parálisis facial periférica, 1162, 1163, 1165
Paraquat, 1383, 1384
Parasuicidio, 1307
Parkinsonismo, 748, 749
Parkland [fórmula de], 1459
Paro sinusal, 83
Parto, 1041-1048
Pérdida de visión brusca, 1148-1151
Perforación esofágica, 571-573
Pericarditis aguda (PA), 394-400
Pericarditis constrictiva, 396, 397
Período de incubación, 946-948, 951
Peritonitis, 874-888
Peritonitis bacteriana, 507, 510, 511, 513
Petequia, 1487-1491, 1494, 1564, 1567, 1569, 1570
pH, 647-649, 651-657
Picadura, 1367, 1369, 1370
Pico de flujo espiratorio (PEF), 431-433, 435-437
Pie diabético, 889, 890, 892, 894
Pielonefritis, 1495
Pielonefritis aguda, 870
Plasmaféresis, 1127
Plasmodium, 949
Pneumocystis jirovecii, 962
Pneumonia Severity Index (PSI), 845, 846-850
Poliartritis aguda, 1282, 1284, 1285
Polifarmacia, 190-193
Polimialgia reumática (PMR), 1286-1291
Polineuropatía, 759-761, 764, 1328
Politraumatismo, 1590, 1592
Popper, 1359
Prasugrel, 325-327
Prehn [signo de], 622, 623, 625
Presíncope, 740
Presión intraocular (PIO), 1141, 1143, 1146
Priapismo, 633, 637-640
proBNP, 333, 336, 341

Proctitis, 556, 558, 560, 561, 566
Profilaxis, 792-798, 900, 903, 905, 906, 947, 979, 980
Profilaxis de endocarditis, 390
Profilaxis post-exposición (PPE), 982-989
Prolongación del QT, 1032
Propafenona, 370, 371
Propiltiuracilo (PTU), 1301
Propofol, 1483, 1577-1579
Propranolol, 344, 345
Prostatitis, 868-872
Proteinuria, 615, 616, 618
Prótesis valvular, 390, 392
Prueba de la tuberculina, 860, 861, 867
Pseudoaneurisma, 373
Pseudoobstrucción intestinal, 482
Psicoactivo, 1345
Psicosis, 716
Punción lumbar (PL), 733-736, 738, 739, 897-900, 903, 905, 906
Púrpura palpable, 1434
Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT), 1093, 1095, 1096

Q

Quemadura, 1456, 1458-1461
Queratitis, 924, 925, 927, 928
Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment (qSOFA), 288, 289
Quimioterapia (QT), 953, 954, 958

R

Rabdomiólisis, 626-632
Rabia, 793, 794, 977, 979-981, 1368
Radiografía, 35, 36, 38, 40, 42, 45-47
Ramsay-Hunt [síndrome de], 1164-1166
Rankin [escala de], 698
Ranson [criterios de], 533, 534
Reanimación cardiopulmonar (RCP), 253-257, 260-267, 1478, 1479, 1481-1486
Rectorragia, 484, 489, 490
Reentrada, 354, 356
Reflujo gastroesofágico (RGE), 568, 569, 572
Rehidratación, 1532-1539
Reiter [síndrome de], 914
Resfriado común, 813-815, 830
Resistencia a antimicrobianos, 853
Resonancia magnética (RM), 735
Retención aguda de orina (RAO), 612
Reverberación, 75
RICHTER [HERNIA DE], 577
Rifaximina, 518, 521
Rinosinusitis, 816, 818, 830
Ritmo nodal, 84
Roce pericárdico, 394, 400
Romberg [prueba de], 742, 743, 755-757
Romboencefalitis, 899, 900
Rotura del tendón de Aquiles, 1245
Rovsing [signo de], 545
Rutherford [clasificación de], 383, 385

S

Sangrado vaginal, 1049, 1050, 1054, 1058
Secreción vaginal, 939, 942
Secuencia rápida de intubación (SRI), 293, 299, 300, 302-305, 1591, 1598
Sedación, 293-300, 305, 1571, 1574-1579
Sedación disociativa, 294
Sedación paliativa (SP), 1407, 1411
Sedimento de orina, 604, 605
Sedoanalgesia, 293-295, 305
Semiahogamiento, 1451
Sepsis, 800-808, 811, 812
Sepsis fulminante, 969, 970, 976
Sepsis-related Organ Failure Assessement (SOFA), 288, 289
Serum Ascitis-Albumin Gradient (GASA), 511, 512, 520
Seta, 1362, 1364, 1365, 1370
Shock anafiláctico, 288, 290
Shock cardiogénico, 290-292
Shock compensado, 1477
Shock descompensado, 1477
Shock hipovolémico, 287, 292
Shock obstructivo, 290, 292
Shock séptico, 288, 800, 804-808, 810-812
Sífilis, 939-945
Síncope, 347, 348, 350, 353, 358
Síndrome compartimental, 1262, 1263, 1265-1267
Síndrome confusional, 172-176, 178-180
Síndrome confusional agudo (SCA), 713, 714, 716-720
Síndrome coronario agudo, 341, 343, 344, 346
Síndrome coronario agudo con elevación del segmento ST (SCACEST), 320, 327-329
Síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST (SCASEST), 319-323, 326, 327, 329, 330
Síndrome de bradicardia-taquicardia, 347
Síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO), 1056-1058
Síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 960, 966, 967
Síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), 1562
Síndrome escrotal agudo, 620-625
Síndrome hemolítico-urémico (SHU), 1093, 1096
Síndrome hepatorrenal (SHR), 514, 515, 517, 519
Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune, 960, 962, 967

Síndrome neuroléptico maligno, 749, 1444, 1445, 1449
Somatostatina, 488
Somnolencia, 277
Sondaje nasogástrico, 51
Sondaje vesical, 51
SPIEGEL [HERNIA DE], 577
Standford, 379
Stent intravascular, 1133
Stevens-Johnson [síndrome de] (SSJ), 1437
Suboclusión intestinal, 480, 482
Suero antiofídico, 1366, 1367
Suicidio, 1307-1312
Sumisión química (SQ), 1385-1387, 1389, 1390, 1391
Sutura, 1256-1259
Sweet [síndrome de], 1435

T

Talcott [modelo de], 954
Taponamiento cardíaco, 394-396, 398-400
Taquicardia, 83-86
Taquicardia de QRS ancho, 358, 362
Taquicardia de QRS estrecho, 355, 358, 359
Taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), 354, 355, 358, 360, 361
Taquicardia supraventricular (TSV), 85, 355, 360, 361, 363
Taquicardia ventricular (TV), 356-363
Taquicardia ventricular monomorfa (TVM), 356
Taquicardia ventricular polimorfa (TVP), 356, 357
Taquimiocardiopatía, 364, 368
Telorrea, 1053
Teratogenicidad, 1069
Terson [síndrome de], 708
Tétanos, 793, 977-979, 981
Tiamina, 1328, 1329
Ticagrelor, 325-328
Tiempo de protrombina (TP), 1104, 1106, 1108
Tiempo de trombina (TT), 1104
Tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa), 1104-1106, 1108
Tiraje, 1173, 1175
Tomografía computarizada (TAC/TC), 734, 735, 738, 739
Toracocentesis, 57, 454-457
Torsade de pointes (Tdp), 85, 91
Torsión de hidátide, 621-625
Torsión testicular, 621-625
Tos, 1173, 1175
Toxíndrome, 1335-1337
Toxoplasmosis cerebral, 966
Transfusión, 1082-1084, 1122-1128
Trasplante de órgano sólido, 971-976
Trasplante hematopoyético, 975, 976
Trastorno de la marcha, 753, 754, 756, 757
Trastorno del movimiento, 748, 749, 751
Trasudado, 453, 455-457
Tratamiento antirretroviral, 960, 967, 983, 984, 986-988
Traumatismo abdominal, 1207, 1208, 1210-1212
Traumatismo craneoencefálico (TCE), 1183-1185, 1187, 1188, 1191
Traumatismo del miembro superior, 1230
Traumatismo maxilofacial (TMF), 1192, 1193
Traumatismo ocular, 1141, 1145, 1147
Traumatismo torácico, 1199
Traumatismo urológico, 633
Triaje, 22-25
Triángulo de evaluación pediátrica (TEP), 1475-1477
Tricomoniasis, 931
Trocanteritis, 1245
Trombectomía, 384, 385
Trombectomía mecánica, 702
Trombocitopenia, 1093-1096, 1101, 1124, 1127
Trombocitopenia inducida por heparina (TIH), 1094, 1096, 1110, 1112, 1120
Trombocitopenia inmune primaria, 1095
Tromboembolia, 364-367
Tromboembolismo pulmonar (TEP), 438-444, 446, 447, 449-454
Trombólisis, 384, 385
Trombosis, 319, 381-384
Trombosis de la vena cava superior, 1131
Trombosis mesentérica, 551
Trombosis venosa profunda (TVP), 440, 442, 443, 445-452
Troponina, 321, 322
Truelove-Witts [índice de], 558, 559
Tuberculosis, 860, 864, 866, 867, 869
Tuberculosis pulmonar, 860

U

Úlcera aterosclerótica penetrante (UAP), 373, 375, 376, 378, 380
Úlcera duodenal, 487
Úlcera genital, 939, 940, 943, 944
Unidad de Corta Estancia (UCE), 25
Unidad de Observación (UO), 23
Urapidilo,311, 345, 376, 377
Uretritis, 931, 932, 937, 940
Uretrorragia, 613
Urgencia esofágica, 567
Urgencia hipertensiva, 337, 342, 346
Urobilinógeno, 492
Urticaria aguda, 1426, 1430
Urticaria crónica, 1426, 1428-1430

V

Vaginosis, 939, 940, 942
Vaginosis bacteriana, 929
Valoración geriátrica, 163, 165, 167-171
Valoración primaria, 268, 275, 276
Valoración secundaria, 268, 274, 276
Valvulopatía, 386-389, 392, 393
Varices esofágicas, 485, 487
Vasculitis, 374, 1434
Vasoespasmo, 708-711
Ventana acústica, 66
Ventilación, 1591-1593, 1595, 1598
Ventilación mecánica (VM), 421, 423, 431, 433, 435-437
Ventilación mecánica no invasiva (VMNI), 102-110
Verapamilo, 312
Vernakalant, 370, 371
Verruga genital, 933, 937
Vértigo, 741-746
Vértigo central, 740, 743, 746
Vértigo periférico, 740, 742-746
Vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), 740, 745, 746
Vía aérea, 53-55, 293-296, 298-302, 305, 1172-1176
Vía intraósea, 1593
Violación, 208, 209
Violencia, 199-202, 204-207
Violencia de género (VG), 199, 200
Virus de la hepatitis B (VHB), 982, 983, 985
Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), 960-962, 964-967, 982-988
Virus hepatotropos, 498, 501, 503, 504, 506
Virus respiratorio sincitial (VRS), 1517-1519
Vitamina $B_{12,}$ 1079, 1080, 1082
Volemia, 683-685
Volet costal, 1593, 1598
Volumen espiratorio forzado en 1 s (FEV_1), 431-433, 435-437
Volumen extracelular (VEC), 658-665
Vómito, 1540-1546
Vulvovaginitis, 929, 931, 937

W

Wenckebach, 348
Wernicke [encefalopatía de] (EW), 756, 1327, 1328
West-Haven [escala de], 515, 516, 521
Whipple [tríada de], 1014, 1016
Wilson [criterios de], 459, 461
Wolff-Parkinson-White [síndrome de] (WPW), 355, 356
World Federation of Neurosurgical Societies [escala de la] (WFNS), 707, 70B

Z

Zargar [clasificación de], 571
Zarit [escala de], 222, 223, 229

ANEXO III

ÍNDICE DE AUTORES

Abbraccio Casanova, Angelo D *Residente de la Unidad Docente de Medicina del Trabajo Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Aguilar Huerta, José Luis *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Aguilar Mulet, Mariano *Servicio de Urgencias. Hospital La Princesa. Madrid*

Agúndez Reigosa, Beatriz *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid*

Albi Rodríguez, Salomé *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Aledo Serrano, Ángel *Servicio de Neurología. Hospital Ruber Internacional. Madrid*

Alejandre Alba, Nicolás *Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Almécija Muñoz, Ara *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Alonso Blas, Carlos *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

Alvarado Blasco, Marta *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Álvarez Carrillo, Rocío *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Álvarez de Miguel, Florencio *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Leonor*

Álvarez Gutiérrez, Francisco *Unidad Médico-Quirúrgica de enfermedades respiratorias. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla*

Álvarez-Cagigas, Pablo *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Ana Jiménez de Domingo, Ana *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Antiqueira Pérez, Armando *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Antón Santos, Juan *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta cristina. Parla*

Aparicio López, Cristina *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Aparicio Rodrigo, María *Servicio de Pediatría. Centro de Entrevías. Madrid*

Aranda Higuero, Consolación *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Arco Galán, Carmen *Servicio de Urgencias. Hospital La Princesa. Madrid*

Ariño Gutiérrez, Mayte *Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Arnanz González, Irene *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Arranz Friediger, Alexandra *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

Arribas Entrala, Belén *Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza*

Arrieta Ortubay, Estíbaliz *Servicio Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Arriola Villalobos, Pedro *Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Ayuso Aragones, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Barolome Colussi, Mariano *SUMMA 112. Madrid*

Barral Mena, Estefanía *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Barrio Antoranz, José *Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Beijinho do Rosário, Rafael *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Bellido Salvatier, Ana Isabel *Servicio de Urgencias. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles*

Beltrán Herrera, Cristina *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Benito Puncel, Carmen *Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Guadalajara. Guadalajara*

Bermejo Boixareu, Cristina *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

Bibiano Guillén, Carlos *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Blanco Aparicio, Marina *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Juan Canalejo. A Coruña*

Bronte Moreno, Olaia *Servicio de Neumología. Hospital de Galdakao, Bizkaia*

Cabezas Olea, Rita *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Cabezón Estévanez, Itxasne *Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario de Cruces. Baracaldo. Vizcaya*

Cabrejas Martínez, Laura *Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Cabrera Lopez, Isabel *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Niño Jesús. Madrid*

Cabrerizo Ortiz, María *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Calvín García, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Candel González, Francisco *Departamento de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Cano Alcalde, Laura *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Cano Herrera, Lucía *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Cañizo Canto, Juana *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Carlavilla Martínez, Ana *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Carracedo Vega, Elena *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Carrasco Vidoz, Cecilia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Carrillo Rico, Álvaro *Servicio de Neurología. Hospital Universitario La Princesa. Madrid*

Casero Gómez, Raquel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Getafe. Madrid*

Castaño de la Mota, Cristina *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Castelbón Fernández, Francisco *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Castro Arias, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Castro Neira, Miguel *Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra*

Cavero Escribano, Teresa *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Cebrián Banastre, Lucía *Trabajadora Social. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Chacón Aguilar, Rocío *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Chaparro Pardo, David *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Chen Chen, Fang *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Chico Fernández, Mario *UCI de Trauma y Emergencias. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital 12 de Octubre. Madrid*

Clemente Murcia, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Cuadrado Fernández, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Cuesta Esteban, Vanesa *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Cuevas Tascón, Guillermo *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

de Felipe Jiménez, Olga *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Díaz Vidart, Yurena *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Díaz-Pedroche, Carmen *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Díaz Vera, Elena *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Díez Sicilia, Laura *Servicio de Urología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Estirado Vera, Cristina *Servicio de Neumología. Hospital del Mar. Barcelona*

Fallos Martí, Raúl *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fanciulli, Chiara *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fariñas Salto, Mercedes *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Feltes Ochoa, Javier *Servicio de Urología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fernández Alonso, Cesáreo *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Fernández Álvarez, Ramón *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias*

Fernández Domínguez, Juan *SUMMA 112. Madrid*

Fernández Esaín, Bernabé *Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra*

Fernández Palacios, Carolina *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fernández Rodríguez, Begoña *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fernández Romero, Cristina *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Fernández Rojo, Sonia *Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Fernández Suárez, Desiree *Servicio de Urgencias. Hospital Valle del Nalón. Asturias*

Ferreras Amez, José *Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza*

Fito Jordán, Lucía *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Torrejón. Madrid*

Fraga Campo, Silvia *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Fraile González, José *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Galán López, Víctor *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Galván Román, José *Servicio de Medicina Interna. Hospital La Princesa. Madrid*

Gamazo del Río, Julio *Servicio de Urgencias. Hospital Galdakano. Bizkaia*

García de Pedro, Raquel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

García García, Patricia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

García González, Javier *Servicio de Reumatología. Hospital Universitario12 de Octubre. Madrid*

García Lamberechts, Eric *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Fundación Jiménez Diaz. Madrid*

García Marín, Alicia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Garcia Marina, Belén *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

García Prim, José *Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

García Rosa, Inés *Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

García Sanz, M.ª Teresa *Servicio de Urgencias. Hospital do Salnes. Villagarcía de Arousa. Pontevedra*

García-Parajuá, Pedro *Servicio de Psiquiatría Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

Garcimartín Galicia, María *Servicio de Alergología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Garrido Dorronsoro, Jesús *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Gea Guiral, Joaquin *Servicio de Neumología. Hospital del Mar. Barcelona*

Gil Mosquera, Manuel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. 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 Berrocal, Ana *Servicio de Medicina Interna. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid*

Gómez Bueno, Irene *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Gómez Guerra, Ruth *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Gómez López, Rebeca *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Gómez Rodríguez, Pablo *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

González Barcala, Francisco *Servicio de Neumología. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.*

González de Abrei, Juan *Residente de la Unidad Docente de Medicina del Trabajo Hospital Infanta Leonor. Madrid*

González del Castillo, Juan *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

González González, Rebeca *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid*

González Olmedo, Jesús *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

González Rodríguez, Montserrat *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

González Vives, Leticia *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

González-Moro, José *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias*

Grande Bárez, Miguel *Servicio de Radiodiagnóstico Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Guerrero Ramos, Félix *Servicio de Urología Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Gutiérrez Solís, Elena *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Hermida Valverde, Tamara *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Herrero Marinas, Ana *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Herrero Mendoza, Blanca *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Hidalgo Collazos, Cristina *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Hormigo Sánchez, Ana *Servicio de Geriatría-Medicina Interna. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Hoyo Jiménez, José *Servicio de Urgencias Hospital Universitario de Móstoles*

Pérez López, Ian *Especialista en Derecho Sanitario y Derecho del Seguro.*

Ibáñez del Castillo, Rocío *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Ibarzabal Sánchez, Rebeca *Servicio de Urgencias. Hospital Royo Villanova. Zaragoza*

Ibero Esparza, Carlos *Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra*

Igarzabal Jorqui, Ana *Servicio de Medicina Interna. Hospital de Bidasoa. Guipúzcoa*

Isabel Hormigo, Ana *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Fundación Jimenez Diaz. Madrid*

Jacoiste Asín, María *Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Jaén Cañadas, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Jimenes Bretones, Zaida *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Julián Arce, Luis *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Julián Jiménez, Agustín *Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Toledo*

Jurado Otero, Margarita *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Lagarde Sebastián, María *Unidad de VIH. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Lalueza Blanco, Antonio *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Lázaro del Nogal, Montserrat *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario San Carlos. Madrid*

León Gámez, Carmen *Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

León López, Helena *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Llopis Roca, Ferran *Médico adjunto de Urgencias. Hospital Universitari de Bellvitge, l'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

López Albarran, Yolanda *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

López Idígoras, Jesús *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

López Lallave, Sonia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

López Monclús, Javier *Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Majadahonda*

López Pardo, Patricia *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid*

López-Medrano, Francisco *Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Luis Garicano, Luis *Residente de la Unidad Docente de Medicina del Trabajo Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Mao Martín, Laura *Servicio de Urgencias. Hospital del Henares. Madrid*

Marqués Medina, Elia *Servicio de Cirugía General Digestiva. Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Martín Alonso, Nieves *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Martín Díaz, María *Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Martín Martínez, Alfonso *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés. Madrid*

Martin Sánchez, F. Javier *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Martínez Ávila, José *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Martínez Muñiz, Francisco *Servicio de Neumología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Martínez Saez, Óscar *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Medina Iglesias, Pablo *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Menéndez Hernando, Cristina *Servicio de Pediatría. Complejo hospitalario de Navarra*

Mérida Herrero, Evangelina *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Mesado Martínez, Daniel *Servicio de Medicina Interna. Hospital General de Villalba. Madrid*

Míguez Navarro, M.ª Concepción *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

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

Miracle Blanco, Ángel *Servicio de Cardiología. Unidad de Arritmias. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid*

Moneo Agapito, Begoña *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Moneo Agapito, M.ª de los Ángeles *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Monsalve Linares, Carmela *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Mora Mínguez, Fernando *Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Moreno Novillo, M.ª Rocío *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Moya Mir, Manuel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid*

Mudarra Reche, Carolina *UCI de Trauma y Emergencias. Servicio de Medicina Intensiva. Hospital 12 de Octubre. Madrid*

Muñoz Betegón, Ioana *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Muñoz Bieber, Renata *Centro de Salud Buenos Aires.*

Muñoz Jareño, Nuria *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Muñoz López, Cristina *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Muñoz Unceta, Nerea *Servicio de Oncología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Murillo Vizuete, Antonio *Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Navas Carretero, Adriana *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Navas Tejedor, Marta *Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Núñez Orantos, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Ocampo Benegas, Elena *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Ortega González, Francisco *Servicio de Traumatología. Hospital Universitario de Getafe*

Ortega Herruzo, Lidia *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Otero Perpiñá, Bárbara *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

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

Palencia Herrejón, Eduardo *Servicio de Medicina intensiva. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Parada López, Rebeca *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Pardillos Ferrer, Luis *SUMMA 112. Madrid*

Pardo Rovira, Paloma *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Clínico San Carlos. Madrid*

Parejo Miguez, Raquel *Centro de Salud de Madridejos. Toledo*

Penedo Arrugueta, Jesús *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Peña y Lillo Echevarría, Gabriela *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Pérez Alonso, Laura *Servicio de Medicina Interna. Hospital del Henares. Madrid*

Pérez Butragueño, Mario *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Pérez Carbajo, Esther *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Pérez Crespo, M.ª del Rocío *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Perez Latorre, Leire *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Pinillos Echevarría, Miguel *Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Navarra.*

Pintos Pascual, Ilduara *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta cristina. Parla*

Pinuaga Orrasco, Raquel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Piñera Salmerón, Pascual *Servicio de Urgencias. Hospital General Universitario Reina Sofía. Murcia*

Prado Valdivieso, Rafael *Centro de Salud Ángela Uriarte.*

Pujol Sánchez, Alex *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Regidor Sanz, Eva *Servicio de Medicina Intensiva. Complejo Hospitalario de Navarra*

Rico Briñas, Mikel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Rico Luna, Carla *Departamento de Microbiología Clínica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid*

Rincón Carmona, María *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Rincón Ruiz, Cristina *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Rivas Alonso, Zenery *Servicio de Geriatría. Hospital de la cruz Roja. Madrid*

Rivas García, Arístides *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

Rodrigo Pastorín Salís, Rodrigo *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Rodríguez Calveiro, Raquel *Servicio de Urgencias. Hospital Álvaro Cunqueiro. Complejo Universitario de Vigo*

Rodríguez Candía, Juan *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Rodríguez Miranda, Belén *Servicio de Urgencias Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles*

Rodríguez Rodríguez, Beatriz *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Rodríguez Salazar, Jaime *Servicio de Geriatría. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid*

Romero Falcón, María *Unidad Médico-Quirúrgica de enfermedades respiratorias. Hospital Virgen del Rocío. Sevilla*

Romero Moreno, Lourdes *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Romo Gonzáles, Javier *Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Guadalajara. Guadalajara*

Ruano Pérez, Francisco *Servicio de Alergología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Rubio Gallego, Juan *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Rubio García, Elena *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Ruipérez Bastida, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Quirón Salud. Pozuelo*

Ruiz Grinspan, Martín *Servicio de Urgencias. Hospital del Henares. Madrid*

Ruiz Polaina, Manuel *Servicio de Urgencias. Hospital Sanitas La Moraleja. Madrid*

Ryan Murúa, Pablo *Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Saldaña Miranda, Augusto *Servicio de Urgencias. Hospital General de Requena. Valencia*

Sanavian Mora, Eva *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Sánchez Arias, Alejandra *Servicio de Urgencias. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles*

Sánchez Prida, Natalia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Sánchez Uriz, María *Servicio de Salud Laboral. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Sánchez-Caballero, Verónica *Servicio de Cardiología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Santiago Poveda, Cristina *Servicio de Urgencias. Hospital La Princesa. Madrid*

Santiago Sáez, Andrés *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario San Carlos. Madrid*

Sanz Plaza, Cristina *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Sentchordi Montané, Lucía *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Sevilla Ros, José *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Sevillano Prieto, Manuel *Servicio de Nefrología. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Sobreviela Albacete, Marina *Residente de Medicina de Familia y Comunitaria. Unidad Docente Sureste. Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Suárez Pita, Daniel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Such Díaz, Ana *Servicio de Farmacología. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Sutil Bayo, Susana *Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Infanta Elena. Valdemoro*

Torres Gárate, Raquel *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Severo Ochoa. Madrid*

Trapero Fernández, Blanda *Servicio de Pediatría. Centro de Salud Buenos Aires. Madrid*

Urrutia Landa, Isabel *Servicio de Neumología. Hospital de Galdakao. Bizkaia*

Valverde Sevilla, Juana *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Veiga Crespo, María *Residente de la Unidad Docente de Medicina del Trabajo. Hospital Infanta Leonor. Madrid*

Velayos Rubio, Rafael *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Venegas de Lhotellerie, M.ª José *Servicio de Urgencias. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles*

Vicente Martín, Mónika *Servicio de Urgencias. Hospital Rey Juan Carlos. Móstoles*

Vicente Tobar, María *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Vila Santos, Juan *Servicio Urgencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid*

Vílchez Aparicio, Virginia *Servicio de Urgencias Hospital Universitario Infanta Leonor*

Vílchez Rodríguez, Virginia *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario de Getafe*

Villa Poza, José *Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Infanta Leonor. Madrid*

Villen Villegas, Tomás *Servicio de Urgencias. Hospital Universitario La Paz. Madrid*

Xavier Muñoz, Xavier *Servicio de Neumología. Hospital Vall d´Hebron. Barcelona*

Manual de
URGENCIAS

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

ES-4092-Agosto 2018