

# 4/6

## URGENCIAS RESPIRATORIAS Y DIGESTIVAS

### Asma bronquial. Manejo en adultos

Autor: Dr. José I. Cantero Santamaría

### Abdomen agudo

Autor: Dr. José I. Cantero Santamaría

### Hemorragias digestivas

Autor: Dr. Emilio Ildelfonso García Criado

### Diarreas

Autor: Dr. José Antonio del Río Madrazo

### Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Autor: Dr. José I. Cantero Santamaría

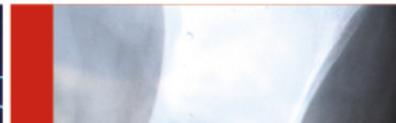
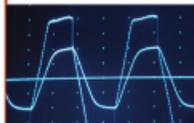
Coordinador general:

Dr. Emilio Ildelfonso García Criado

Coordinador módulo:

Dr. José I. Cantero Santamaría

# GUÍAS DE URGENCIAS en Atención Primaria



Grupo de Urgencias de la Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN)

Con el aval de:



Título original: "Urgencias respiratorias y digestivas".

Coordinador general: Dr. Emilio Ildefonso García Criado.  
Centro de Salud de la Fuensanta (Córdoba).

Coordinador del módulo: Dr. José I. Cantero Santamaría.  
Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Santoña (Cantabria).

Autores:

Dr. Emilio Ildefonso García Criado. Centro de Salud de la Fuensanta (Córdoba).  
Dr. José I. Cantero Santamaría. Servicio de Urgencias de Atención Primaria. Santoña (Cantabria).  
Dr. José A. del Río Madrazo. Centro de Salud de Cotoño. Castrourdiales (Santander).



© Copyright, 2007. E.U.R.O.M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas, S.L.  
Avda. dels Vents 9-13, Esc. B, 2º 1ª  
08917 Badalona  
euromedice@euromedice.net  
www.euromedice.net

Edición patrocinada por Abbott.

Depósito legal: B-8.294-2.007  
ISBN obra completa: 978-84-96727-01-4  
ISBN de este volumen: 978-84-96727-17-5

Reservados todos los derechos de la edición. Prohibida la reproducción total o parcial de este material, fotografías y tablas de los contenidos, ya sea mecánicamente, por fotocopia o cualquier otro sistema de reproducción sin autorización expresa del propietario del copyright.

# Urgencias respiratorias y digestivas

## Índice

### Asma bronquial. Manejo en adultos

Definición . . . . .	3
Diagnóstico . . . . .	4
Clasificación del asma según su gravedad . . . . .	8
Tratamiento del asma . . . . .	9
Bibliografía . . . . .	14

### Abdomen agudo

Introducción . . . . .	15
Características del dolor abdominal . . . . .	16
Exploración física . . . . .	19
Dolor abdominal en embarazadas . . . . .	21
Exploraciones complementarias . . . . .	22
Criterios de derivación al hospital . . . . .	22
Bibliografía . . . . .	23

### Hemorragias digestivas

Hemorragia Digestiva Alta (HDA) . . . . .	25
Hemorragia Digestiva Baja (HDB) . . . . .	30
Bibliografía . . . . .	32

### Diarreas

Concepto . . . . .	33
Etiología y fisiopatología . . . . .	34

Complicaciones . . . . .	36
Diagnóstico . . . . .	37
Tratamiento . . . . .	39
Prevención . . . . .	42
Diarrea en niños . . . . .	43
Diarrea del viajero . . . . .	43
Bibliografía . . . . .	44
Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica	
Introducción . . . . .	45
Definición . . . . .	46
Factores responsables de la exacerbación . . . . .	46
Clasificación de las exacerbaciones de EPOC . . . . .	47
Criterios de gravedad de la exacerbación de EPOC . . . . .	47
Diagnóstico de la exacerbación de EPOC . . . . .	48
Tratamiento de la exacerbación de EPOC . . . . .	49
Bibliografía . . . . .	54

## Asma bronquial. Manejo en adultos

### Definición

No existe una definición precisa de la enfermedad asmática. En su ausencia, las sociedades médicas internacionales han elaborado la siguiente definición clínica de consenso, que incluye los principales aspectos del proceso: "El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías aéreas en la que intervienen diversos tipos de células. Esta inflamación crónica provoca un aumento de la hiperreactividad de las vías aéreas, que conduce a episodios de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, especialmente de noche o en la madrugada. Estos episodios se asocian habitualmente a una obstrucción de las vías aéreas generalizada, pero variable, que a menudo es reversible, ya sea de forma espontánea o mediante tratamiento".

Las vías aéreas inflamadas se encuentran en una situación de hiperreactividad ante diversos estímulos, de tal manera que la exposición a cualquiera de ellos condiciona una respuesta en forma de obstrucción, con la consiguiente reducción del flujo aéreo por aumento de la inflamación y producción de mucosidad, que se traduce en una serie de síntomas característicos, aunque no exclusivos, de esta enfermedad, como tos, sibilancias, dificultad respiratoria y sensación de opresión torácica.

## Diagnóstico

El asma presenta una serie de síntomas que se caracterizan por su variabilidad. Ello, unido a su inespecificidad, hacen que el asma sea una enfermedad infradiagnosticada. La forma de presentación clínica, junto con la demostración de una obstrucción reversible al flujo aéreo, constituyen la base sobre la que se sustenta el diagnóstico (tabla 1).

### Historia clínica

Síntomas como la tos seca no productiva y de predominio nocturno, sibilancias, dificultad respiratoria y opresión torácica son, todos ellos, compatibles con episodios de broncospasmo. Es importante la búsqueda de causas desencadenantes de las crisis, tanto específicas como inespecíficas, como:

- Alergenos (pólenes, hongos, epitelios de animales, ácaros).
- Infecciones respiratorias víricas.
- Emociones intensas.
- Toma de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, betabloqueantes).
- Ejercicio físico moderado o intenso.
- Menstruación.

	Diagnóstico
Historia clínica	Estudio alergológico
Exploración física	<ul style="list-style-type: none"><li>• Prick test</li><li>• IgE específica</li><li>• Provocación con alergenos</li></ul>
Pruebas funcionales respiratorias	Pruebas complementarias
<ul style="list-style-type: none"><li>• Espirometría basal forzada</li><li>• Espirometría posbroncodilatadora</li><li>• Monitorización del flujo espiratorio máximo</li><li>• Hiperreactividad bronquial</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Hemograma y fórmula leucocitaria</li><li>• Radiografía de tórax y senos</li><li>• Marcadores de inflamación</li></ul>

Tabla 1. Diagnóstico del asma

Los datos recogidos en la historia clínica son importantes para la sospecha de enfermedad asmática, y algunos de los hallazgos nos van a orientar sobre el origen alérgico o no del proceso. Por ello, en la historia clínica es imprescindible preguntar sobre las condiciones alergológicas del domicilio y la exposición a animales, e igualmente debemos indagar sobre la ocupación laboral y la relación de los síntomas con el trabajo y con los periodos vacacionales.

Es importante realizar una anamnesis sobre los antecedentes familiares relacionados con las enfermedades atópicas o el asma, antecedentes personales de rinitis, conjuntivitis o dermatitis atópica, intolerancia a AINE y relación con el tabaco. Es importante tener información sobre frecuencia y ritmo de presentación de las crisis, forma en que influyen en la actividad habitual limitando el trabajo o la vida diaria, y la repercusión que estas crisis tienen en el ámbito personal y familiar, así como las visitas a los servicios de urgencias, incluidos los ingresos hospitalarios.

### Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el asma son la presencia de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, de curso intermitente pero con predominio nocturno o de madrugada. La exploración física puede ser normal, aunque el signo más habitual a la auscultación son las sibilancias espiratorias.

En los procesos de agudización, los síntomas son muy evidentes y predomina la dificultad respiratoria; existe gran atropamiento aéreo y pueden llegar a producirse paro respiratorio y muerte. En el diagnóstico diferencial con otras enfermedades, cabe destacar la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). En la tabla 2 se recogen algunas de las diferencias más relevantes entre ambas enfermedades.

	ASMA	EPOC
Edad de inicio	A cualquier edad	Después de los 40 años
Tabaquismo	Indiferente	Prácticamente siempre
Enfermedades asociadas	Rinitis, conjuntivitis, dermatitis	Ninguna
Antecedentes familiares	Frecuentes	No valorable
Variabilidad de los síntomas	Sí	No
Reversibilidad de la obstrucción	Muy buena	Indeterminada o variable

**Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre asma y EPOC**

### Pruebas funcionales respiratorias

El estudio de la función pulmonar en el asma se fundamenta en demostrar la presencia de una obstrucción variable y/o reversible acompañada de hiperrespuesta bronquial frente a diferentes estímulos específicos o inespecíficos. Junto con la historia clínica, sirve para confirmar el diagnóstico de asma.

### Espirometría basal forzada

La obstrucción bronquial se mide mediante la espirometría. Según la normativa de la SEPAR, la espirometría se realiza por personal instruido y con un espirómetro homologado y calibrado periódicamente. Mediante la espirometría se registra el máximo volumen de aire que se puede movilizar desde una inspiración máxima hasta una espiración completa. Las variables más útiles son:

- Volumen espiratorio máximo en el primer segundo ( $FEV_1$ ). Valores por debajo del 80% del teórico indican la presencia de obstrucción al flujo aéreo.
- Capacidad Vital Forzada (CVF), que indica el máximo volumen espirado.

- Cociente FEV<sub>1</sub>/CVF, que es el porcentaje de la CVF que se expulsa en el primer segundo. Es el parámetro más sensible para medir la obstrucción y sirve para establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos pulmonares.

### Espirometría posbroncodilatadora

Evidencia la reversibilidad del asma. Se hacen inhalar al paciente entre 200 y 400 mg de salbutamol o de 500 a 1.000 mg de terbutalina, y se repite la espirometría a los quince minutos. La prueba se considera positiva si se obtiene una mejoría en el FEV<sub>1</sub> entre 100 y 200 ml superior al basal.

### Estudio de la hiperreactividad bronquial

El estudio se realiza mediante pruebas para determinar el valor del FEV<sub>1</sub> antes y después de la inhalación controlada de estímulos inespecíficos (metacolina, histamina) o específicos, como alérgenos o aquellas sustancias de las que se sospeche que pueden causar asma ocupacional. Estos estudios no son susceptibles de llevarse a cabo en el ámbito de la Atención Primaria (AP), y son realizados en el laboratorio por personal específicamente instruido para ello. En AP se puede realizar la prueba de carrera libre en personas jóvenes, y valorarse, después de una carrera de 6-8 minutos, la respuesta de las vías respiratorias realizando una espirometría.

### Estudio de alérgenos

En los pacientes con asma persistente se recomienda: identificar la exposición a alérgenos; realizar pruebas cutáneas, o en su defecto *in vitro*, para demostrar la sensibilización a los aeroalérgenos habituales, incluido alguno menos frecuente deducido de la anamnesis efectuada al paciente; y evaluar el grado de

significación clínica de las pruebas cutáneas positivas en el contexto de la historia clínica.

Unas pruebas alérgicas positivas no tienen valor diagnóstico de asma por sí mismas, y deben correlacionarse siempre con historia clínica compatible y con una relación temporal entre la exposición al alérgeno y los síntomas.

### Pruebas complementarias

Para el diagnóstico del asma no suele ser necesario realizar pruebas complementarias; son útiles, sin embargo, para una valoración global del paciente y para excluir la concurrencia de otros procesos. Como pruebas complementarias realizaremos un hemograma. La elevación de eosinófilos nos puede orientar hacia una etiología alérgica, y la existencia de hematocrito elevado sugerimos la posibilidad de una EPOC. La radiografía de tórax puede ser útil para descartar la presencia de otros procesos que cursen con obstrucción del flujo aéreo.

### Clasificación del asma según su gravedad

Una vez realizado el diagnóstico, debe encuadrarse al paciente en el nivel de gravedad que le corresponde con objeto de realizar el tratamiento adecuado en cada caso. La utilidad de una clasificación estandarizada de la gravedad del asma permite, por una parte, ajustar el tratamiento de cada paciente a su situación real y, por otra, la evaluación posterior de los resultados.

La estimación de la intensidad del asma no debe hacerse durante el proceso de agudización de ésta, sino cuando el paciente se encuentra en una situación estable y tomando la medicación que consigue mantener dicha estabilidad. La tabla 3 muestra los niveles de gravedad clínica. Esta clasificación es dinámica, de forma

	Síntomas diurnos	Síntomas nocturnos	Función pulmonar
Intermitente	2 días a la semana	2 veces al mes	FEV <sub>1</sub> >80% máximo Variabilidad <20%
Persistente leve	>2 días a la semana, pero no diario	>2 veces al mes	FEV <sub>1</sub> >80% máximo Variabilidad 20-30%
Persistente moderado	Síntomas diarios Afectan la vida normal	>1 vez a la semana	FEV <sub>1</sub> : 60-80% máx Variabilidad >30%
Persistente grave	Síntomas continuos Crisis frecuentes Actividad habitual alterada	Frecuentes	FEV <sub>1</sub> <60% Variabilidad >30%

**Tabla 3.** Clasificación de los niveles de gravedad clínica del asma en el adulto

que se revisará el nivel en que debe ser encuadrado el paciente en controles periódicos cada 3-6 meses, y se modificará el tratamiento si fuera preciso.

## Tratamiento del asma

Como tratamiento no farmacológico, debemos recomendar a todos los pacientes asmáticos:

- No fumar y evitar la exposición al humo de otros fumadores, especialmente en el domicilio.
- Evitar exponerse al polvo doméstico y a irritantes como lacas, insecticidas o colonias.
- No tener animales en el domicilio.
- No tomar medicamentos que pueden producir asma.

Como consejos educativos que deberían darse a los pacientes, destacan:

- Evitar los desencadenantes del asma.
- Saber qué medidas deben adoptar cuando se está iniciando una crisis.
- Tener un conocimiento expreso de los signos y síntomas que se deben controlar para determinar el estado de su enfermedad en cada momento.

- Conocer los fármacos empleados en el tratamiento, así como la forma correcta de administrarlos.

## Tratamiento farmacológico

Debemos distinguir entre el tratamiento de mantenimiento y el tratamiento sintomático para alivio inmediato o de rescate.

### Tratamiento de mantenimiento

Se utilizan habitualmente los siguientes fármacos:

- Corticoides. Son los antiinflamatorios más potentes y constituyen, por tanto, el tratamiento de fondo de los pacientes asmáticos. En las crisis de asma puede ser necesario, en algunos pacientes, utilizar corticoides sistémicos, generalmente por vía oral y en ciclos cortos. Estos fármacos carecen de acción broncodilatadora, por lo que no son útiles en el control inmediato de las crisis.
- Estabilizadores de membrana mastocitaria. Tienen menor potencia antiinflamatoria que los corticoides, pero poseen la ventaja de sus escasos efectos secundarios. Se utilizan en la prevención del asma inducida por el ejercicio y también en el asma estacional, antes del inicio de la polinización. Estos fármacos son el cromoglicato sódico y el nedocromil.
- Antileucotrienos. Actúan sobre los receptores de leucotrienos (zafirlukast y montelukast) o como inhibidores de la enzima 5-lipooxigenasa (zileutón). La potencia antiinflamatoria es menor que la de los corticoides inhalados; sin embargo, pueden contribuir a un mejor control del asma leve o moderada si se administran asociados a ellos. La vía de administración de estos fármacos es exclusivamente oral.
- Betaagonistas de vida media/larga. Son el salmeterol y el formoterol. Facilitan el control de los síntomas asociados a los corticoides inhalados. En casos de afectación nocturna del asma, esta asociación permite una reducción en las dosis de corticoide.

- Teofilinas de acción retardada. En la actualidad, no se consideran fármacos de primera elección por sus efectos secundarios potencialmente graves, aunque tienen, además de su efecto broncodilatador, un posible efecto antiinflamatorio. Su uso se limita en la actualidad a las crisis asmáticas de riesgo. Se emplea la vía intravenosa.
- Anticolinérgicos. Se dispone en la actualidad del bromuro de ipratropio y del bromuro de tiotropio, este último de vida media larga. Son menos broncodilatadores que los betaadrenérgicos y su comienzo de acción es más lento. Su utilización está indicada en pacientes con contraindicaciones o intolerancia a los betaagonistas.
- Ketotifeno. Es un antihistamínico H<sub>1</sub>. Sus efectos se basan en el bloqueo de la respuesta alérgica, por lo que tiene indicación en la profilaxis.

### Tratamiento de rescate

Se utilizan:

- Betaagonistas de vida media corta como salbutamol, terbutalina y fenoterol. Su efecto broncodilatador es de inicio inmediato, por lo que son fármacos de elección en las crisis asmáticas.
- Anticolinérgicos. Aunque es de inicio lento, el bromuro de ipratropio puede utilizarse como tratamiento de rescate.
- Adrenalina. De intenso efecto broncodilatador, está indicada en crisis asmáticas muy severas con mala respuesta a tratamiento con broncodilatadores.

El tratamiento del asma debe individualizarse y estar adaptado al estadio de gravedad en el que se encuentre el paciente en cada momento. Se debe comenzar con las dosis más altas de fármacos indicadas para cada nivel de gravedad y disminuirlas después progresivamente, una vez se ha logrado el control. Los tratamientos recomendados en cada nivel de gravedad se reflejan en la tabla 4.

## Tratamiento de la crisis asmática

La crisis asmática se caracteriza por un aumento brusco de la sintomatología del asma en un paciente que previamente se encontraba estable.

La gravedad de una crisis asmática puede variar desde leve a comprometer la vida del paciente. Por lo general la crisis se desarrolla en horas o días; sin embargo, en ocasiones se puede desarrollar en minutos. La agudización asmática puede ser reflejo de un deficiente manejo a largo plazo de la enfermedad asmática.

En la evaluación de un paciente con una crisis asmática lo primero que debemos hacer es detectar la existencia de criterios de gravedad que nos hagan presuponer un parada cardiorrespiratoria inminente. Una vez se ha descartado esta posibilidad, tipificamos la crisis en leve, moderada o grave, teniendo en cuenta que se debe clasificar en el escalón más grave de cuyos criterios se cumpla al menos uno. La clasificación de la gravedad de la crisis asmática se expresa en la tabla 5.

### Tratamiento de la crisis leve

Se basa en la administración de betaadrenérgicos nebulizados como el salbutamol (Ventolin® respirador, solución 10 ml al 0,5%) en dosis de 5 mg (1 ml), o la terbutalina (Terbasmin®, solución para nebulización) en dosis de 10 mg (1 ml), diluidos ambos en 4 ml de suero fisiológico y administrados por vía inhalatoria con flujo de oxígeno de 6-8 l/min. En caso de no mejoría a los 30 minutos, se ha de considerar el traslado al hospital para el manejo y control de la crisis.

### Tratamiento de la crisis moderada

Se utilizan betaadrenérgicos de acción rápida nebulizados a las dosis mencionadas anteriormente, así como corticoides como la metilprednisolona (Urbason®, ampollas de 8,20 y 40 mg; Solu-Moderin®, viales

Nivel de gravedad	Tratamiento de mantenimiento	Tratamiento de rescate
Asma intermitente	No precisa	Betaagonistas de acción rápida Betaagonistas antes del ejercicio
Asma persistente leve	Corticoides inhalados a dosis bajas Considerar antileucotrienos Betaagonistas de vida media larga si existen síntomas nocturnos (asociados a corticoides)	Betaagonistas de acción rápida a demanda, máximo 3-4 veces/día
Asma persistente moderada	Corticoides inhalados a dosis moderadas, asociados a betaagonistas de larga duración Antileucotrienos	Betaagonistas de acción rápida a demanda máximo 3-4 veces/día
Asma persistente grave	Corticoides inhalados a dosis altas con betaagonistas de larga duración y/o teofilinas. Corticoides orales en casos graves	Betaagonistas de acción rápida a demanda máximo 3-4 veces/día

Tabla 4. Tratamiento del asma según su nivel de gravedad

	Leve	Moderada	Grave	Riesgo vital
Síntomas	Disnea	Ejercicio moderado o intenso	Disnea de reposo, no completan frases, sibilancias	Cianosis
Estado de conciencia	No hay alteraciones	No hay alteraciones	Habitualmente agitado	Confuso o comatoso
Frecuencia respiratoria	Puede estar incrementada	Incrementada	>25 respiraciones/min	
Uso de músculos accesorios	No	No	Habitual	Movimientos paradójicos torácicos
Sibilancias	Moderadas	Abundantes	Abundantes y fuertes	Silencio auscultatorio
Frecuencia cardíaca		<110 lat/min	>110 lat/min	Bradicardia
SaO <sub>2</sub> (aire ambiental)	>95%	92-95%	<92%	<90%

Tabla 5. Clasificación de la gravedad de la crisis asmática

con 40, 125, 500 y 1.000 mg) en dosis de 1 mg/kg en bolo intravenoso. Se puede emplear también la prednisona (Dacortin®, tabletas de 2,5 y 5 mg, y comprimidos de 30 mg) a dosis de 1 mg/kg por vía oral.

### Tratamiento de la crisis grave

Se utiliza el mismo tratamiento que en la crisis moderada en cuanto al empleo de betaadrenérgicos de acción rápida nebulizados y corticoides. En caso de asma con riesgo vital, se añaden al tratamiento descrito anteriormente anticolinérgicos como el bromuro de ipratropio (Atrovent® monodosis, solución inhalatoria con 500 µg) en dosis de 1 ml diluido en 3 ml de suero fisiológico.

#### ¿Qué crisis asmática derivamos al hospital?

El tratamiento a nivel domiciliario de las crisis de asma debe ir encaminado a la resolución de las crisis leves y moderadas en las cuales se observe rápida mejoría tras iniciar el tratamiento con betaadrenérgicos de acción rápida. Los pacientes con crisis asmáticas identificadas como graves deben ser remitidos al hospital.

## Bibliografía

- 1 Atención al paciente con asma y EPOC en la consulta del médico de familia. 1ª edición. Barcelona: Masson SA, 2002.
- 2 British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British guideline on the management of asthma. Thorax 2003;58(1):1-94.
- 3 Compendio de Medicina Interna. C. Rozman. 2ª edición. Harcourt. Madrid.
- 4 Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention NHLBI/WHO Workshop Report. 2002. <http://www.ginasthma.com>.
- 5 Global strategy for asthma management and prevention. Bethesda, MD: National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Revised 2004.
- 6 Grupo Español del Estudio Europeo del asma. El estudio europeo de asma. La prevalencia de síntomas relacionados con el asma en 5 regiones de España. Med Clin (Barc) 1995;104:487-92.
- 7 Ait-Khaled N, Enarson DA. Guía para el manejo del asma. 2ª edición.

# Abdomen agudo

## Introducción

El término “abdomen agudo” se aplica al cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intraabdominal grave que requiere solución quirúrgica urgente. El abdomen agudo constituye un cuadro clínico que incluye procesos de diversa gravedad.

Aunque el dolor abdominal es frecuente y a menudo intrascendente, cuando el dolor es agudo e intenso, es casi siempre un síntoma de enfermedad intraabdominal. Puede ser el único indicador de necesidad de una intervención quirúrgica, por lo que se hace necesario decidir con rapidez si el abdomen es o no quirúrgico.

Las descripciones referidas al dolor abdominal que podemos encontrar en los libros de texto presentan serias limitaciones, ya que cada individuo presenta una reacción distinta al dolor. Los lactantes y los niños pueden no ser capaces de localizar sus molestias. Los ancianos y obesos presentan mayor tolerancia al dolor que los demás; sin embargo, suelen tener dificultad para localizarlo. No debemos olvidar, a la hora de enfrentarnos al diagnóstico del dolor abdominal, la tendencia a exagerar los síntomas por parte de los pacientes histéricos.

## Características del dolor abdominal

Para enfrentarnos con un cuadro de dolor abdominal es necesario definir exactamente sus características. Esto nos ayudará a establecer un diagnóstico sindrómico que nos orientará en su estudio y posterior actitud terapéutica.

Ante un dolor abdominal, debemos considerar:

- **Edad.** Hay enfermedades que se presentan en grupos de población de una determinada edad, lo cual ya es orientativo. En un niño de corta edad es posible sospechar un cuadro de invaginación intestinal, algo excepcional en el adulto. La presencia de una obstrucción intestinal en un paciente anciano sin antecedentes nos hará sospechar la existencia de un cáncer de colon.
- **Localización del dolor y su cronología.** Es importante localizar el dolor y valorar las irradiaciones que presenta. Asimismo, es necesario considerar si se ha producido desplazamiento del dolor desde su inicio. En la tabla 1 se pueden apreciar las patologías más frecuentes según su localización.
- **Características del dolor.** Las características del dolor y los procesos patológicos que lo pueden originar se exponen a continuación a modo orientativo y de forma gráfica.
  - **Dolor constante.** Es un dolor continuo en el tiempo, que permanece con la misma intensidad. Suele ser característico de patología inflamatoria (figura 1).
  - **Dolor intermitente.** Se presenta con intervalos sin dolor (figura 2).
  - **Dolor cólico.** Existen variaciones en cuanto a la intensidad, con momentos de intenso dolor que lo pueden hacer insoportable (figura 3).
- **Sintomatología acompañante.** El dolor abdominal no suele presentarse como único síntoma en un paciente, sino que va acompañado por otra sintomatología, como:
  - **Vómitos.** Constituyen un síntoma frecuente en los procesos abdominales. Generalmente se acompañan de náuseas.

Cuadrante superior derecho	Epigastrio	Cuadrante superior izquierdo
Colecistitis aguda Úlcera duodenal perforada Pancreatitis aguda Hepatitis Hepatomegalia congestiva Pielonefritis aguda Angina de pecho Apéndice retrocecal Cólico nefrítico	<b>Úlcus péptico</b> <b>Esofagitis</b> <b>Perforación gástrica</b> <b>Infarto de miocardio</b> <b>Pancreatitis aguda</b> <b>Neumonía con reacción pleural</b>	Rotura de bazo Úlcera gástrica perforada Pancreatitis aguda Perforación de colon Pielonefritis aguda Infarto agudo de miocardio Cólico nefrítico
Central (periumbilical)	Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo
<b>Obstrucción intestinal</b> <b>Salpingitis aguda</b> <b>Pancreatitis aguda</b> <b>Trombosis mesentérica</b> <b>Hernia estrangulada</b> <b>Aneurisma aórtico</b> <b>Diverticulitis aguda</b> <b>Cetoacidosis diabética</b>	Apendicitis Salpingitis aguda Rotura de foliculo Embarazo ectópico roto Quiste ovárico complicado Adenitis mesentérica Hernia inguinal estrangulada Absceso de psoas Epididimitis Torsión de testículo Pielonefritis	Diverticulitis Salpingitis aguda Rotura de foliculo Embarazo ectópico Quiste ovárico Absceso de psoas Cálculo ureteral Epididimitis Torsión de testículo Pielonefritis Colitis isquémica

Tabla 1. Patologías más frecuentes según la localización del dolor por cuadrantes anatómicos

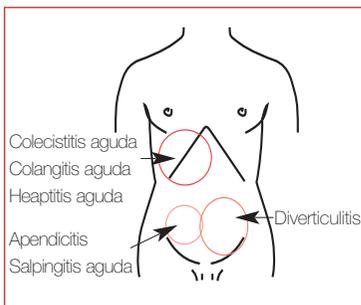


Figura 1. Dolor constante

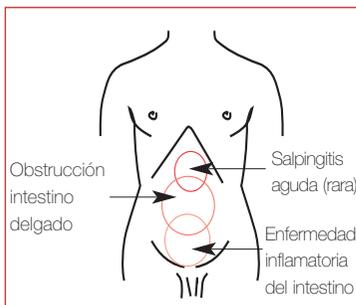
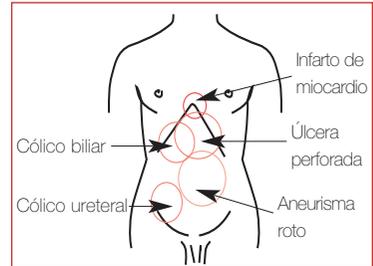


Figura 2. Dolor intermitente

Es importante el tipo de vómito (alimenticio, bilioso, fecaloideo), así como su relación con el dolor:

- a. Precede al dolor. Suele observarse en las primeras fases de una gastroenteritis aguda.
  - b. Sigue al dolor. Es la situación más común en cualquier proceso abdominal agudo.
  - c. Modifica la intensidad del dolor, que mejora tras el vómito cuando el origen es la distensión de la fibra muscular lisa, o empeora cuando es un proceso inflamatorio intraabdominal.
- Hábito intestinal. Es habitual encontrarlo con estreñimiento en todos los casos de abdomen quirúrgico. Cuando la expulsión de gases y heces está ausente durante al menos 24 horas, hablamos de una oclusión total. La presencia de diarrea con dolor abdominal cólico y vómitos nos encamina hacia un diagnóstico de gastroenteritis.
  - Síntomas miccionales. La disuria, polaquiuria y el tenesmo vesical nos orientan hacia un origen urológico del dolor.
  - Signos ginecológicos. En caso de que el dolor abdominal se acompañe de amenorrea y metrorragia, el diagnóstico presumible es el de embarazo extrauterino. En el caso de una paciente portadora de dispositivo intrauterino, la presencia de leucorrea nos hará sospechar una enfermedad pélvica inflamatoria.



**Figura 3. Dolor cólico**

**Hallazgos que implican urgencia en un dolor abdominal**

Palidez, sudación, fiebre elevada, hipotensión, taquicardia, obnubilación.  
 Contractura abdominal y signos de irritación peritoneal.  
 Distensión abdominal intensa con silencio abdominal.

## Exploración física

Ante todo, es necesario hacer una valoración del estado del enfermo, grado de conciencia, actitud, etc. Los cuadros de irritación peritoneal inmovilizan al enfermo porque el movimiento le produce dolor, los dolores cólicos producen inquietud y el paciente no puede estar en reposo.

### Inspección del abdomen

Es necesario descubrir completamente el abdomen del paciente. Debemos analizar la presencia de cicatrices por intervenciones anteriores, existencia de masas o distensión abdominal. Debemos fijarnos en la existencia de circulación colateral, vesículas (herpes zóster) u otros signos cutáneos, como equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey-Turner), indicativos de pancreatitis hemorrágica, aunque aparecen tardíamente en su evolución.

### Palpación

La palpación se debe realizar con suavidad para evitar provocar en el paciente una contracción voluntaria de la musculatura abdominal. Se recomienda comenzar por las zonas no dolorosas y dejar para el final la zona en la que el paciente refiere el dolor. Con la palpación superficial buscaremos áreas de hiperestesia cutánea. Mediante la palpación profunda buscamos la existencia de organomegalias (hígado, bazo, riñón).

La contractura abdominal constituye una respuesta refleja originada por la irritación del peritoneo parietal. El hallazgo de este signo exploratorio es indicativo de cirugía de urgencia. Aun en presencia de enfermedad, la contractura abdominal puede no ser detectada en apendicitis retrocecales, pacientes sometidos a tratamiento con corticoides, en ancianos o en múltiparas.

Dentro de las maniobras de palpación del abdomen, hay que explorar la positividad o negatividad de todos o alguno de los siguientes signos:

- Signo de Murphy. Se colocan las puntas de los dedos en el hipocondrio derecho y se pide al paciente que realice una inspiración profunda con el objeto de que descienda el diafragma y, con éste, el hígado y la vesícula. Si ésta se encuentra inflamada (colecistitis aguda), se provoca un dolor más o menos intenso al chocar con los dedos del explorador.
- Signo de Blumberg. Dolor que se produce al retirar bruscamente los dedos de la mano exploradora tras la compresión de una determinada zona dolorosa del abdomen. En la fosa ilíaca derecha es un signo muy indicativo de apendicitis aguda.
- Signo del psoas. Se coloca la mano del explorador en una de las fosas ilíacas y se pide al paciente que levante en extensión la extremidad inferior del mismo lado. Se considera positivo si se produce dolor en dicha zona. Es un signo muy útil en los cuadros de apendicitis aguda. Una variante de este signo es la flexión del muslo del mismo lado mientras el explorador se opone al movimiento.
- Signo de Rovsing. Dolor referido a la fosa ilíaca derecha al presionar sobre la fosa ilíaca izquierda. Es un signo indicativo de apendicitis aguda.
- Signo de Cope o del dolor contralateral. Consiste en presionar sobre la zona contralateral a la zona dolorosa y descomprimir bruscamente. Si la lesión es intraabdominal, se exagera el dolor en la zona afectada; en cambio, si se trata de un dolor referido, por ejemplo, torácico, el dolor no se modificará.

## Percusión

Mediante la percusión del abdomen valoramos la existencia de matideces o timpanismos abdominales. Una matidez que se considera fisiológica es la del reborde hepático, pero si se extiende

más de dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, se considerará la existencia de una hepatomegalia. Una distensión abdominal con matidez generalizada es sugerente de ascitis.

## Auscultación

Se realiza la auscultación abdominal para valorar la intensidad y las características de los ruidos abdominales. La auscultación se debe realizar durante uno o dos minutos. Podemos encontrar ausencia de ruidos (íleo paralítico) o ruidos metálicos (característicos de obstrucción intestinal). Es importante valorar la presencia de soplos intraabdominales que nos hagan sospechar la presencia de aneurismas aórticos.

## Tacto rectal

El tacto rectal se debe hacer inexcusablemente a todo paciente con dolor abdominal, ya que el tercio inferior del abdomen está incluido en la pelvis y, por tanto, no es accesible a la palpación abdominal. Al realizar el tacto rectal podemos encontrar algunos de los siguientes hallazgos:

- Tumores o fecalomas en la luz rectal. Con frecuencia constituyen la causa de obstrucción intestinal baja en el anciano.
- Heces negras. Pueden ser melenas (heces brillantes, pegajosas) o heces teñidas de negro (no brillantes ni pegajosas), que pueden ser secundarias a ingesta de hierro o alimentos.
- Sangre en las heces. Sangre roja nos hace sospechar hemorragia de colon, sobre todo colon izquierdo. Si la sangre se acompaña de restos mucosos o mucosanguinolentos, debemos sospechar enfermedad inflamatoria intestinal.

## Dolor abdominal en embarazadas

El manejo inicial del dolor abdominal en la embarazada es igual que en otros pacientes. Se debe prestar especial atención a los as-

pectos del embarazo, fecha probable de parto y la presencia de complicaciones relacionadas con él.

Las causas más frecuentes de dolor abdominal agudo en la embarazada son:

- Apendicitis aguda, que es la causa más frecuente de abdomen agudo en la mujer embarazada.
- Rotura visceral espontánea, rotura hepática, rotura renal, esplénica o esofágica.
- Oclusión intestinal.
- Perforación de víscera hueca.

### **Exploraciones complementarias**

Ante un cuadro de dolor abdominal en el ámbito de Atención Primaria, se deben realizar las siguientes exploraciones y pruebas complementarias:

- ECG, en todos aquellos pacientes con sospecha de patología cardiovascular o con diagnóstico incierto.
- Glucemia capilar y análisis mediante tira reactiva de orina.

En el ámbito hospitalario se realizarán las siguientes pruebas: hemograma y bioquímica, estudio de coagulación, análisis de orina, radiografía de tórax y abdomen en decúbito y en bipedestación, ecografía abdominal y Tomografía Axial Computadorizada (TAC) abdominal.

### **Criterios de derivación al hospital**

Derivaremos al hospital:

- A todos aquellos pacientes en los que sospechemos la necesidad de intervención quirúrgica inmediata.
- A pacientes que valoremos como graves.
- A pacientes con inadecuada respuesta al tratamiento prescrito.

- En ausencia de diagnóstico, después de que el paciente haya sido valorado por nosotros.
  - Ante la necesidad de realizar pruebas complementarias hospitalarias urgentes.
- 

## Bibliografía

- 1 Castro García C, et al. Manual de Urgencias Médicas 12 de Octubre. 1993.
- 2 Cuevas del Pino D, Palomares Rabadán D, Blanco Bravo. Dolor abdominal agudo. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Madrid: Nilo Gráficas, 2003.
- 3 De Burgos Marín EI, García Criado. Manejo del dolor abdominal agudo en el medio extrahospitalario. SEMERGEN 1997;23(10):633-44.
- 4 Fonseca del Pozo FJ, García Criado EI, Martín Riobioó E, Abizanda González M. Abordaje integral del Dolor en Atención Primaria. "Dolor en Urgencias". Módulo 9. Madrid: IM & C, 2005.
- 5 Lobo E, Fernández JM. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Editorial IM-C. 1997.
- 6 Sánchez Turrión V. Dolor abdominal. Guías de actuación en urgencias. MS Moya Mir, ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2004;188-93.



# Hemorragias digestivas

Hemorragia digestiva es la pérdida de sangre por el tubo digestivo. Según sea su origen, se distinguen la hemorragia digestiva alta y baja. Las hemorragias altas son las que se originan en el esófago, estómago y duodeno, y las bajas las que lo hacen en el resto del intestino delgado y en el colon. Con bastante frecuencia, las hemorragias altas suelen tener un curso más agudo (es decir, un gran volumen perdido en poco tiempo) que las bajas.

## Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

Son los sangrados localizados por encima del ángulo de Treitz, y son potencialmente graves (mortalidad entre 7-10%; etiología en nuestro medio: úlcus péptico, varices esofágicas o gástricas, esofagitis, etc.).

La clínica suele ser de sangrado con vómito sanguinolento rojo o en “posos de café” (hematemesis), melena (deposición negruzca maloliente y pegajosa) o hematoquecia (sangre roja, sola o mezclada con deposiciones, cuando la pérdida es de más de un litro y hay un tránsito intestinal acelerado).

## Diagnóstico

El diagnóstico se debe basar en la evaluación, por personal cualificado, del contenido de los vómitos, si bien es de vital importancia valorar y estabilizar las constantes clínicas del paciente (frecuencia cardíaca y tensión arterial) antes de realizar cualquier maniobra diagnóstica, así como evaluar el estado hemodinámico. Cualquier situación de disminución de la Tensión Arterial (TA) sistólica en 20 mmHg y/o aumento de la Frecuencia Cardíaca (FC) de 20 lpm al pasar de decúbito a la sedestación es indicativa de gravedad, por lo que deberemos administrar expansores de volumen y derivar al servicio de urgencias del hospital de referencia.

Si el paciente no reúne las condiciones de urgencia antes citadas, le realizaremos una historia clínica con anamnesis y exploración física. En la anamnesis debemos filiar: hábitos tóxicos, antecedentes digestivos, posible ingesta de alimentos o fármacos gastrolesivos o que simulen melenas (sales de bismuto o hierro), datos anteriores de sangrados, cirugía previa, síntomas vegetativos acompañantes muy propios de la repercusión hemodinámica (mareos, palidez, síncope, etc.) o digestivos (náuseas, vómitos previos, disfagia, etc.).

El dolor epigástrico de origen ulceroso suele desaparecer con el inicio de la HDA. En caso de no ocurrir esta circunstancia, se podría dudar de dicho diagnóstico o pensar en una complicación como perforación, úlcus penetrado, etc.

En la exploración física será muy importante reseñar la toma de constantes (valorar los cambios antes citados de FC y TA), el tacto rectal, que es inexcusable, exploración abdominal y signos de hepatopatía crónica (hepatoesplenomegalia, arañas vasculares, ascitis, etc.). Por último, debemos valorar la colocación de una Sonda Nasogástrica (SNG) para hacer lavados gástricos a través de ella (con agua o sue-

ro salino a temperatura ambiente) y poder examinar el aspirado verificando la presencia de HDA. De igual modo, podremos proceder a una irrigación rectal con agua jabonosa para examinar el contenido de las últimas porciones del tracto intestinal, para los casos en que con el tacto rectal no se hayan podido identificar restos de heces por ampolla rectal vacía. En el ámbito de Atención Primaria, dentro del petitorio de urgencias, no podemos disponer de la mayoría de las pruebas analíticas que nos ayudan a completar el diagnóstico de HDA y el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de hemorragia. Dicho diagnóstico diferencial (tabla 1) lo debemos realizar, además de con la Hemorragia Digestiva Baja (HDB), con la hemorragia de origen incierto que se manifieste como hematemesis o melenas (epistaxis, hemoptisis, eliminadas como sangre deglutida, ver cavidad bucal), seudomelenas (ingesta de sangre cocida, espinacas, regaliz, etc., heces de color negro verdoso o negruzco) y seudohematemesis (ingesta reciente de bebidas de cola o vino tinto).

La clasificación hemodinámica de la HDA se muestra en la tabla 2.

	<b>HDA</b>	<b>HDB</b>
Presentación	Hematemesis y/o melena	Hematoquecia
Dispepsia	Sí	No
Gastrolesivos	Sí	No
Síntomas vegetativos	Sí	No
Aspirado nasogástrico	Sanguinolento	Claro
Sonidos intestinales	Hiperactivos	Normales
Urea plasmática	Elevada	Normal
Cociente urea/creatinina	>100	<100

Tomada de Montero Pérez FJ, et al. Hemorragia digestiva alta. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;277-83.

**Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre HDA y HDB**

	Sin repercusión hemodinámica	Con repercusión hemodinámica
PAS	>110 mmHg	<100 mmHg
FC	<100 lpm	>100 lpm
Cambios con ortostatismo (PAS y FC)	No	Sí
Hipoperfusión periférica	PAS <10 mmHg - FC <20 lpm Piel seca, color y temperatura normales	PAS >10 mmHg - FC >20 lpm Piel húmeda, pálida, fría

Tomada de López González JL. Hemorragia Digestiva. <http://www.altllo.com/medicina/monografias/hemorragiaalta.asp>.

**Tabla 2. Clasificación hemodinámica de la HAD**

## Tratamiento

Respecto al tratamiento, ningún estudio ha demostrado que el uso de antiácidos, antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>, sucralfato, omeprazol, somatostatina y prostaglandinas muestren capacidad hemostática en pacientes con una hemorragia gastrointestinal aguda alta o baja. No obstante, deberemos aplicar medidas generales y tratamiento de urgencia:

- Valoración inicial.
- ABCD.
- Paciente en decúbito supino en Trendelenburg si está en shock, y decúbito lateral si tiene vómitos.
- Canalización de dos vías venosas de grueso calibre (14 G) más fluidoterapia.
- 500 ml de Suero Fisiológico (SF) a 63 ml/h.
- Si hay inestabilidad hemodinámica, SF "a chorro", o bien cargas sucesivas de 300 ml.
- Monitorización, SNG para lavado gástrico, sonda uretral y medir diuresis horaria.
- Mantener al paciente en dieta absoluta.
- Oxigenoterapia con mascarilla Venturi al 30%.
- Controlar la TA y la FC.

Todo lo dicho se podrá realizar en caso de sangrados activos y/o presencia de patología concomitante grave antes del traslado al hospital de referencia, donde debería ser valorado el tratamiento con las nuevas técnicas de terapia endoscópica, con la que se puede conseguir la hemostasia en el 82-92% de los pacientes con HDA. Esta técnica se aplica, hoy en día, no sólo a pacientes con sangrado activo y con alto riesgo, sino también a pacientes estables.

Si la causa del sangrado es una úlcera, se deberá tratar con un bolo de omeprazol 80 mg (2 amp + 100 ml SF, y profundir en 20 minutos), después pasar 40 mg/8 h y profundir en 20 minutos, para pasar a mantenimiento vía oral con omeprazol 40 mg/24 h. En caso de optar por el pantoprazol, se comenzará con un bolo de 80 mg vía Intravenosa (IV), seguido de 40 mg/12 horas por la misma vía y continuando con 40 mg/12 horas vía oral. Si bien, por lo general, se dispone de estas especialidades en presentación IV sólo en el ámbito hospitalario, en caso de disponer de ellas en el centro de salud, sería aconsejable comenzar a profundirlas durante el traslado.

Con posterioridad, el médico de familia deberá valorar el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* (si la endoscopia dio positiva a dicho microorganismo en su estudio) según la pauta que se suele utilizar.

Si nos hallamos ante una HDA por varices esofágicas y disponemos de Somation® amp, administraremos 0,25 mg en 2 ml, 1 amp/5-15 min x 3 dosis. Perfusión: 12 amp en 500 ml. SF/12 h durante cinco días. Su efecto secundario mayor es la hipo o hiperglucemia.

Debemos tener especial cuidado en caso de sangrado por varices esofágicas, por sus múltiples complicaciones y mal pronóstico.

## Hemorragia Digestiva Baja (HDB)

Es aquélla en la que la lesión se encuentra por debajo del ángulo de Treitz. Su importancia radica en su alta prevalencia (2-3% de la población general) y su alta morbimortalidad en la población de mayor edad, y muchas veces se trata de una hemorragia oculta.

### Etiología

Las causas de hemorragia digestiva baja son muy variadas, y las lesiones que la producen tienen distinta frecuencia de aparición según la edad, de los pacientes que las padecen. En pacientes de cierta edad, las dos causas más frecuentes son los divertículos del colon y las angiodisplasias del intestino delgado o del colon. Los tumores y pólipos grandes del colon son una causa rara de hemorragia aguda y, si ésta se presenta, suele ser intermitente y no muy cuantiosa. Sin embargo, sí son causa frecuente de hemorragia crónica que resulta imperceptible, pero produce anemia en el paciente. Son raras las hemorragias digestivas bajas en niños, adolescentes y adultos jóvenes, si bien hay entidades que pueden provocarlas, como la colitis ulcerosa y, con menos frecuencia, la “enfermedad de Crohn” y el divertículo de Meckel. Las causas más frecuentes, independientemente de la edad, son las hemorroides y fisuras anales.

Según su forma de presentación, podríamos clasificar la HDB en aguda y crónica. En el primer caso, la hematoquecia (sangre roja por el ano), sola o ante la presencia de heces de la zona proximal, es la habitual, y se deberá diferenciar de la rectorragia (sangrado rojo brillante de la zona distal intestinal). Con menor frecuencia la HDB se podría presentar en forma de melena (deposición negruzca maloliente y pegajosa). Ante toda rectorragia aguda cuya causa no sea claramente una fisura anal, una patología hemorroidal o una hemorragia mínima y/o relacionada con una causa banal, nos debemos plantear el envío al servicio de urgencias.

Si nos encontramos ante un sangrado crónico (sangre oculta en heces), observaremos una hematoquecia o melenas de poca cuantía, acompañadas de ferropenia o anemia ferropénica.

## Diagnóstico

El diagnóstico se debe realizar completando una historia clínica exhaustiva (medicación previa, episodios anteriores parecidos, historia personal de poliposis y/o sangrados, etc.) y una exploración física que incluya la inspección directa (palidez de piel y mucosas, valorar constantes, FC, TA, exploración anorrectal, con tacto, etc.), analítica para valorar el descenso de las cifras de hemoglobina (si se puede disponer de ella), índice urea/creatinina ( $<100$  en HDB) y valoración de la inestabilidad hemodinámica mediante el estudio de constantes. Asimismo, se intentará determinar el origen de la lesión. En el hospital se podrán realizar pruebas más específicas (endoscopias, pruebas cruzadas, bioquímica sanguínea de urgencias, estudio de coagulación, etc.).

Nos encontramos con una HDB masiva ante pérdidas superiores a los 1.500 ml/24 horas. La anemización es un parámetro útil para valorar la gravedad de la hemorragia. De igual modo, una leucocitosis con desviación izquierda nos sugiere un proceso inflamatorio o infeccioso. Es raro encontrar un sangrado digestivo que debute con trombopenia. Estos son signos que nos pueden ayudar al diagnóstico. El estudio radiológico simple de abdomen también puede ser útil para descartar obstrucción intestinal o masa abdominal.

## Tratamiento

El tratamiento de la HDB tiene como objetivo corregir las pérdidas de volemia, corregir la hemostasia de la lesión hemorrágica y prevenir las complicaciones. Para ello, aconsejaremos al paciente reposo absoluto en cama en caso de inestabilidad hemodinámica. La HDB cede espontáneamente en el 90% de los casos si no está

complicada. Aconsejaremos dieta absoluta si hay intolerancia oral e inestabilidad. En caso de tolerancia, se pasará a una dieta blanda.

Se realizará perfusión de suero glucosalino 2, 500 ml/24 horas, que se irá modificando según las necesidades del paciente; control de las constantes FC, PA y diuresis cada 6-8 horas o de modo horario si hay inestabilidad hemodinámica; y tratamiento específico de la etiología causal (hemorroides o fisura, endoscopia, cirugía, etc.).

Como criterios de ingreso valoraremos dos: los signos de inestabilidad hemodinámica antes mencionados, que se agravarán según la cantidad de sangrado calculada, su cese o persistencia, y la benignidad o malignidad de la patología de base o asociada al proceso.

---

## Bibliografía

- 1 Hervás AJ, Miño G. Hemorragia digestiva baja. Aspectos generales. En: Montoro Huguet M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, eds. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. 2ª ed. Madrid: Jarpyo, 2002;909-21.
- 2 Bajador Andreu E, Pueyo Salavera C. Hematemesis y Melenas. Aspectos generales. En: Montoro Huguet M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, eds. Principios básicos de gastroenterología para médicos de familia. 2ª ed. Madrid: Jarpyo, 2002;875-93.
- 3 Montero Pérez FJ, Martínez de la Iglesia J, Gálvez Calderón C, Jiménez Murillo L. Hemorragia digestiva alta. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;277-83.
- 4 Pastor Caballero G, Vara Mendoza MI. Hemorragia digestiva alta. En: Moya Mir MS, ed. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2004;204-7.
- 5 López González JL. Hemorragia Digestiva. <http://www.altillo.com/medicina/monografias/hemorragiaalta.asp>.
- 6 Calleja Panero JL, Vera Mendoza MI. Hemorragia digestiva baja. En: Moya Mir MS, ed. Guías de actuación en urgencias. Madrid: McGraw-Hill Interamericana, 2004;211-3.
- 7 Vignote Alguacil ML, Poyato González A, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Hemorragia digestiva baja. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, eds. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;285-7.

# Diarreas

## Concepto

La diarrea es un motivo de consulta habitual en Atención Primaria, protagonista de un número significativo de visitas al servicio de urgencias y la segunda causa de absentismo laboral en los países desarrollados. En éstos, la tasa anual de diarrea es de un episodio por persona y año, cifra que se duplica en los países subdesarrollados, donde es una de las principales causas de muerte. La definición de diarrea consiste en un aumento del número de deposiciones, de su consistencia o de su volumen en relación con el hábito intestinal normal. Generalmente, se habla de diarrea cuando el número de deposiciones es mayor de tres al día, cuando hay una deposición aislada líquida o cuando la cantidad es mayor de 300 gramos al día con una dieta pobre en fibra. El término diarrea también se emplea para designar unas heces acuosas o líquidas (si del 60 al 90% del peso de las deposiciones es agua). La forma de presentación más frecuente de la diarrea es la gastroenteritis aguda, en la que también se presentan náuseas, vómitos y/o dolor abdominal. La gastroenteritis aguda es el tercer motivo de consulta en las consultas de Atención Primaria y en el medio hospitalario, tras la fiebre y la tos. Definimos como Gastroenteritis Infecciosa (GEA) a un cuadro sindrómico agudo, de menos de tres semanas de evolución, caracterizado por diarreas

(emisión de heces líquidas o de menor consistencia, generalmente acompañado de un aumento en el número de las deposiciones) que pueden acompañarse de dolor abdominal, vómitos y fiebre. La causa más frecuente de diarrea aguda es una infección; más del 50% son víricas, la transmisión es por vía fecal-oral, sobre todo, y es poco habitual llegar a un diagnóstico etiológico al tratarse de cuadros generalmente autolimitados a menos de 24 horas. Las etiologías más frecuentes incluyen virus, bacterias invasivas, bacterias productoras de toxinas, protozoos, fármacos, procesos neoplásicos, metales pesados, enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedades autoinmunes y anomalías funcionales. Se considera que la diarrea es aguda cuando dura menos de tres semanas. La diarrea crónica puede presentarse como aguda en un inicio. Entre las múltiples causas de diarrea crónica, las más frecuentemente encontradas en Atención Primaria son el síndrome del intestino irritable, la enfermedad inflamatoria intestinal, los tumores, las infecciones y la malabsorción.

La toxiinfección ocurre tras la ingestión de alimentos contaminados por microorganismos patógenos o por sus toxinas, y puede presentarse de forma esporádica o en forma de brotes epidémicos.

### **Etiología y fisiopatología**

La diarrea tiene causas infecciosas, farmacológicas, alimentarias, posquirúrgicas, inflamatorias, relacionadas con el tránsito intestinal y psicológicas.

Se puede producir diarrea por cuatro mecanismos distintos: aumento de la carga osmótica, aumento de secreciones, inflamación y disminución del tiempo de absorción intestinal.

La diarrea osmótica es debida a solutos hidrosolubles no absorbibles, que permanecen en el intestino elevando la presión oncótica intraluminal. Algunas causas son la intolerancia a la lactosa causa-

da por deficiencia de lactasa, uso de sales poco absorbibles (sulfato de magnesio, fosfatos de sodio) como los laxantes y los antiácidos, malabsorción, enfermedad de Whipple, insuficiencia pancreática, sobrecrecimiento bacteriano, ingestión de lactulosa o sorbitol, y abetalipoproteinemia.

La diarrea secretora se produce cuando los intestinos delgado y grueso secretan más electrolitos y agua de los que absorben. Puede deberse a distintas causas, como toxinas bacterianas, virus enteropatógenos, ácidos biliares, la grasa dietética no absorbida, algunos fármacos y hormonas peptídicas o enfermedad inflamatoria intestinal.

La diarrea exudativa se presenta en algunas enfermedades de la mucosa que causan inflamación, ulceración o tumefacción de la mucosa. El vertido resultante de plasma, proteínas séricas, sangre y moco incrementa la masa y el contenido líquido fecal. La afectación de la mucosa rectal puede causar urgencia para la defecación y un aumento de la frecuencia de las deposiciones, porque el recto inflamado es más sensible a la distensión. Como causas de diarrea exudativa destacan la enfermedad inflamatoria intestinal, infecciones por microorganismos que produzcan toxinas, colitis actínica e isquemia intestinal.

Los trastornos de la motilidad intestinal son alteraciones de la coordinación motora del intestino; suelen producir diarrea, a menudo intermitente o alternando con estreñimiento. Las causas son: diabetes mellitus, insuficiencia suprarrenal, hipertiroidismo, enfermedades del colágeno vascular, parasitosis, estados de hipersecreción de gastrina y VIP, amiloidosis, laxantes, antibióticos, agentes colinérgicos y disfunción neurológica primaria. La sangre en la luz intestinal tiene efecto irritativo, y las hemorragias digestivas altas copiosas producen diarrea por aumento de la motilidad.

La disminución de la superficie de absorción suele estar causada por intervenciones quirúrgicas que dejan una superficie insuficien-

te para la absorción de la grasa y la digestión de los hidratos de carbono, así como para la absorción del agua y los electrolitos.

La malabsorción produce diarrea por mecanismos osmóticos o secretores. La diarrea paradójica se origina por rezumamiento de secreciones alrededor de una impactación fecal en niños y en adultos debilitados o demenciados.

Las causas de las enfermedades diarreicas son las siguientes:

- Infecciones virales:
  - Agente de Norwalk, rotavirus, herpes, hepatitis vírica (pródromos).
  - Mononucleosis infecciosa (pródromos).
- Infecciones bacterianas:
  - *Eschericia coli*, *Shigella*, *Salmonella*.
  - Enterocolitis por *Yersinia*, *Campylobacter fetus sp. jejuni*.
  - *Clostridium perfringens*, *Clostridium difficile*.
  - *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Vibrio cholerae*.
  - *Vibrio parahaemolyticus*, *Aeromonas*.
  - *Plesiomonas shigelloides*, *Vibrio vulnificus*.
- Parasitarias:
  - *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*.
  - *Cryptosporidium*, *Cyclospora parvi*, *Microspora*.
  - *Isoospora belli*, *Dientamoeba fragilis*, *Blastocystis hominis*.
- Tóxicas:
  - Hongos, toxinas de pescado/marisco.
  - Metales pesados, glutamato monosódico, botulismo.
- Yatrógenas.
- Otras.

## Complicaciones

Como complicaciones de la diarrea pueden producirse deshidratación, pérdida de electrolitos (Na, K, Mg, Cl) e incluso colapso vascular. La pérdida de  $\text{HCO}_3$  puede ocasionar acidosis metabóli-

ca. Estas complicaciones son más acentuadas en pacientes muy jóvenes, ancianos y personas debilitadas. La hipomagnesemia tras una diarrea prolongada puede originar tetania.

## Diagnóstico

El diagnóstico de diarrea aguda es exclusivamente clínico, pero, además de constatar la presencia de este trastorno, es de utilidad orientar su naturaleza. En la diarrea de origen bacteriano, un periodo de incubación inferior a doce horas sugiere una diarrea provocada por un microorganismo productor de enterotoxina, mientras que la presencia de fiebre y de leucocitos en las heces sugiere un patógeno invasivo. En el caso de diarrea por virus, que ocasiona entre el 30 y el 40% de los episodios en el mundo occidental, el periodo de incubación es corto (uno a tres días) y el cuadro se presenta de forma aguda, en general autolimitada, acompañado a veces de vómitos, fiebre y postración. Los virus causantes de diarrea más frecuentes son rotavirus, virus Norwalk, adenovirus entéricos y astrovirus.

Es importante poder diferenciar la diarrea inflamatoria de la no inflamatoria. La diarrea no inflamatoria se suele caracterizar por deposiciones líquidas de abundante volumen, pero sin sangre ni pus, dolor abdominal moderado/leve, náuseas y vómitos asociados. La mayoría de casos de diarrea no inflamatoria son autolimitados y sólo requieren terapia de soporte. La diarrea inflamatoria se caracteriza por deposiciones muy frecuentes de escaso volumen, con presencia de moco y/o sangre, fiebre, dolor abdominal importante, tenesmo o urgencia rectal. Cuando esta diarrea es de origen infeccioso, se acompaña de presencia de abundantes leucocitos en las heces.

## Historia clínica

En lo que respecta a la historia clínica, el intervalo entre la ingestión de la sustancia presumiblemente contaminada y el desarrollo

de los síntomas es a menudo muy útil para conocer la etiología. Para comprobar que la causa de la diarrea proviene de la comida, es conveniente averiguar si alguno de los familiares o personas cercanas al paciente presenta síntomas similares.

El aspecto macroscópico de las heces es también útil para sugerir la etiología.

El relato de un viaje reciente, particularmente a regiones ecuatoriales, debe sugerir la diarrea del viajero; y la historia de uso reciente de antibióticos, enterocolitis pseudomembranosa. También se debe preguntar por el contacto con animales. La diarrea que acompaña a la diverticulitis puede aparecer asociada a tenesmo, urgencia rectal, fiebre y molestias típicamente en el cuadrante inferior izquierdo. La diarrea que persiste durante semanas o meses es normalmente funcional o puede estar asociada a varias causas menos frecuentes. Debe tenerse en cuenta el uso habitual de catárticos, que a menudo origina una larga historia de diarrea.

### Anamnesis

La valoración inicial debe estar dirigida a clasificar la gravedad y la causa de la diarrea: edad, duración, aspecto y frecuencia de las deposiciones, factores epidemiológicos, enfermedades concomitantes, uso previo de antibióticos o laxantes, inmunodepresión, hospitalización reciente, relaciones sexuales. Se debe preguntar por fiebre, vómitos y dolor abdominal. La localización y características del dolor abdominal nos orientan hacia el lugar de afectación. Hay que establecer el riesgo de un brote comunitario y valorar las posibles complicaciones.

### Exploración física

Hay que identificar el grado de deshidratación basándose en la medida de la tensión arterial, frecuencia cardíaca, turgencia de la piel y

mucosas, hundimiento de los globos oculares y relleno capilar. En ocasiones se debe valorar la frecuencia respiratoria, temperatura y peso. En la palpación abdominal, hay que comprobar si existen signos de irritación peritoneal. Se debe hacer tacto rectal para descartar rectorragia o moco en heces, abscesos, fístulas o fisuras perianales.

### Datos de gravedad

Son datos que indican gravedad:

- Diarrea acuosa abundante y signos de deshidratación.
- Diarrea sanguinolenta.
- Fiebre elevada.
- Más de seis deposiciones al día o duración mayor de 24 horas, dolor abdominal intenso en mayores de 50 años, diarrea en el anciano y en personas inmunodeprimidas.

### Pruebas complementarias

El estudio sistemático de todo paciente susceptible de padecer una infección gastrointestinal aguda no es rentable económicamente, ya que la gran mayoría de estas infecciones son de origen vírico y autolimitado. Las pruebas complementarias necesitan tiempo y son costosas, y su eficacia es baja. Sólo son necesarias en caso de diarrea de más de 24 horas de evolución o con signos de gravedad.

Las pruebas complementarias que deben realizarse son: hemograma, bioquímica y radiografía de abdomen, simple y en bipedestación. Los coprocultivos se harán en caso de sospecha de diarrea aguda grave o de no existir mejoría en un plazo de cuatro a siete días.

### Tratamiento

La mayoría de los cuadros de GEA son autolimitados. El objetivo del tratamiento es evitar o corregir la deshidratación estabilizando

los parámetros que estuviesen alterados, sin que sean necesarios la antibioticoterapia ni el ingreso hospitalario. La mucosa dañada conserva la capacidad de absorber glucosa, que arrastra consigo agua y electrolitos.

La rehidratación constituye el pilar fundamental del tratamiento. Es preferible la vía oral, con soluciones hipoosmolares, en cantidades pequeñas y repetidas para evitar el vómito; hay que evitar las bebidas con cafeína y los alimentos ricos en lactosa, por la deficiencia transitoria de lactasa en las vellosidades intestinales en el inicio de la diarrea. Es una medida útil en cuadros agudos. Se emplearán soluciones salinas isotónicas intravenosas sólo si hay pérdida severa de peso corporal (>8-10%).

La fórmula recomendada por la OMS/UNICEF es la siguiente: por cada litro de agua, 20 g de glucosa, 3,5 g de sal común, 1,5 g de cloruro potásico, 2,5 g de bicarbonato sódico o 2,9 g de citrato trisódico. Una fórmula "casera" se prepara con 3/4 cucharada de postre de sal común, 1/2 cucharada de postre de bicarbonato sódico, 4 cucharadas soperas de azúcar, el zumo de dos limones y se completa con hasta un litro con agua embotellada. No se deben utilizar zumo de frutas ni bebidas gaseosas. Se realizará una dieta blanda, y se recomienda el inicio precoz de la realimentación. Tras 24-48 horas con dieta líquida y una vez constatada la mejoría clínica, se iniciará una dieta blanda. Se recomienda, para evitar el reflejo gastrocólico que estimularía la defecación, comer poca cantidad y frecuentemente.

Por último, y por un periodo de tres a cuatro días, se hará una dieta astringente.

### Tratamiento antibiótico empírico. Antibioticoterapia

No se debe administrar rutinariamente, porque aumenta la duración del cuadro y la incidencia de portadores crónicos. Su manejo

de forma empírica, mientras conocemos el germen, se valorará en función de los siguientes parámetros:

- Pacientes de alto riesgo: ancianos, inmunodeprimidos, enfermedad de base importante, etc.
- Existencia de signos y síntomas de gravedad: fiebre mayor de 38,5°C, signos de deshidratación, afectación importante del estado general, presencia de productos patológicos en las heces.
- Sospecha de un agente etiológico concreto.

En adultos, son las quinolonas de segunda o tercera generación, seguido del TM/SMT, el tratamiento antibiótico empírico de elección, que se realizará durante tres a cinco días; en el caso de los niños, se usarán ampicilina y amoxicilina.

Siempre deben tratarse con antibióticos el cólera, la diarrea de los viajeros, la amebiasis, la colitis pseudomembranosa y la sospecha de bacteriemia.

### Otros tratamientos

Las náuseas y vómitos pueden tratarse con metoclopramida o domperidona. Para el dolor abdominal (una vez descartado el abdomen agudo) y la fiebre puede administrarse paracetamol.

En caso de sospecha de gérmenes invasores y diarrea inflamatoria, están contraindicados los opiáceos y todos los fármacos que alteren la motilidad intestinal (ya que prolongan la enfermedad). En las diarreas acuosas, sin fiebre, puede utilizarse la loperamida, aunque su uso es controvertido.

### Derivación al hospital

Se derivará al paciente al hospital en caso de diarrea grave, deshidratación e hipotensión ortostática, rectorragia importante, dolor ab-

dominal que lo requiera, enfermedad subyacente grave, edad avanzada o vómitos refractarios que impidan la rehidratación oral. Se debe valorar la derivación en caso de diarrea en pacientes con VIH, así como para la realización de determinadas pruebas complementarias.

## **Prevención**

Ante la presentación de un brote epidémico, se debe realizar un diagnóstico lo más precoz posible, clínico y por el laboratorio, del germen causal. Se hará una encuesta epidemiológica, la cual se encuentra unificada por la OMS a través del programa "Vigilancia y control de las infecciones e intoxicaciones de origen alimentario. Tratamiento de los casos".

Para prevenir la contaminación de los alimentos, los de origen vegetal no deberán ser regados con aguas residuales ni abonados con excrementos.

Los animales deberán ser sacrificados en mataderos que cumplan las garantías sanitarias de la legislación vigente. En los alimentos de origen animal que no precisen sacrificio se deberá tener un correcto control sanitario. También es importante la correcta conservación, en cuanto a temperatura, de los alimentos y tener un especial cuidado en su manipulación; se ha de controlar que los manipuladores de alimentos reciban una correcta educación sanitaria. El Real Decreto 2505/1983 de 4 de agosto de 1983 aprueba el "Reglamento de manipuladores de alimentos". Se debe evitar, en caso de contaminación, la proliferación de los gérmenes o que se produzca la síntesis de toxinas en los alimentos, lo que se consigue con la refrigeración por debajo de los 10°C. Asimismo, hay que potenciar la red del frío.

Se debe realizar una correcta eliminación de basuras y aguas residuales, la cloración del agua de consumo y la desinsectación,

sobre todo de los locales donde se manipulan alimentos para el consumo.

## Vacunaciones

Fiebre tifoidea: se aconseja su administración en caso de viajar a una zona endémica. No constituye un requisito legal en ningún país.

Cólera: Algunos países exigen la certificación de vacunación.

## Enfermedades de transmisión oral-fecal incluidas en la lista de Enfermedades de Declaración Obligatoria (EDO)

Son el cólera (declaración individualizada y urgente), disentería, fiebre tifoidea y paratifoidea (declaración individualizada), y la toxoinfección alimentaria (declaración individualizada y urgente). La toxoinfección alimentaria, en caso de sospecharla, es de declaración obligatoria urgente e individualizada.

## Diarrea en niños

Se trata específicamente en el capítulo dedicado para ello en la Guía de Urgencias en Pediatría.

## Diarrea del viajero

Consiste en un aumento al doble del número de deposiciones/día de heces no formadas en el transcurso de un viaje o hasta 7-10 días tras el retorno. Su prevalencia entre turistas occidentales en viajes a zonas en vías de desarrollo oscila entre el 30-40%. La mayoría son originados por *E. coli* enterotoxigénico, aunque también pueden estar implicadas otras variedades de *E. coli*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Vibrio*, *Shigella* o *Giardia*. Las medidas que ayudan a disminuir el riesgo de aparición de esta diarrea incluyen el lavado frecuente de manos, evitar el consumo de agua no embotellada y

alimentos de venta ambulante, así como frutas sin lavar y pelar previamente. Hay que evitar las bebidas con hielo. Las bebidas carbonatadas son menos susceptibles de contaminación. En general, si la diarrea dura menos de cinco días, el tratamiento será conservador, con medidas de rehidratación y dietéticas, y un antidiarreico si fuese necesario, preferentemente loperamida. En caso de precisar un antibiótico, los más usados son ciprofloxacino 500 mg/12 horas, norfloxacino 400 mg/12 horas o cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas durante tres a cinco días. El tratamiento profiláctico para este tipo de diarrea no se recomienda de forma general.

---

## Bibliografía

- 1 El Manual Merck. Décima Edición. Harcourt, 1999;275-8.
- 2 Guía de Actuación en Atención Primaria. SemFYC, 2002;708-12.
- 3 Guía de Patología Infecciosa en Atención Primaria y Urgencias. Semergen, 2003;339-57.
- 4 Harison Manual de Medicina. McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U. 15ª edición, 2003;77-83.
- 5 Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre. MSD, 5ª edición, 2003;542-51.
- 6 Martín A, Cano JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 5ª edición. Elsevier, 2003;1351-5.
- 7 Moya MS. Actuación en urgencias de Atención Primaria. 2ª edición. Adalia farma, 2005;45-50.

# Exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

## Introducción

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica (EPOC), puede definirse como una enfermedad producida por una combinación variable de enfermedad de la pequeña vía aérea (bronquiolitis obstructiva) y de destrucción del parénquima pulmonar (enfisema). Se caracteriza por una limitación al flujo aéreo (disminución del  $FEV_1$  y de la relación  $FEV_1/FVC$ ) que no es totalmente reversible, que se puede acompañar de hiperreactividad bronquial y que habitualmente es progresiva.

La EPOC es un problema de salud pública de gran importancia. El estudio epidemiológico de la EPOC en España (IBERPOC) ha demostrado que en nuestro medio la prevalencia en la población con edades comprendidas entre los 40 y los 69 años es del 9,1%, y que puede llegar al 40% en el grupo de varones fumadores de más de 30 paquetes/año y con edades comprendidas entre 60 y 69 años.

Las reagudizaciones o exacerbaciones de la EPOC constituyen el principal motivo de consulta médica, así como la principal causa de ingreso hospitalario en estos pacientes. La mortalidad asociada a

las exacerbaciones de la EPOC se estima que es del orden del 14% para los pacientes que precisen tratamiento en una unidad de cuidados intensivos. Hasta un 50% de los pacientes que han requerido hospitalización, tendrán que ser reingresados al menos en otra ocasión en los próximos seis meses.

### **Definición**

La exacerbación de la EPOC se puede definir como el empeoramiento de la sintomatología de los pacientes en relación a su situación basal, que cursa con aumento de la disnea, de la expectoración, purulencia del esputo, aumento de la tos o cualquier combinación de estos síntomas.

Existen otras enfermedades con sintomatología similar que pueden afectar a pacientes con EPOC; por ello, se hace necesario realizar el diagnóstico diferencial con patologías como: neumonía, neumotórax, insuficiencia ventricular izquierda, cáncer de pulmón, derrame pleural, embolia pulmonar, obstrucción de vías respiratorias altas.

### **Factores responsables de la exacerbación**

En la actualidad, hasta un 80% de las exacerbaciones son de causa infecciosa (tabla 1), el 40-50% de ellas son de origen bacteriano, 30% por virus y un 10% por bacterias atípicas. Otras causas de la reagudización son la exposición a tóxicos ambientales, el empeoramiento de patologías asociadas y en porcentaje variable de casos, la exacerbación puede ser de causa desconocida. La infección por más de un germen ocurre en un 10-20% de los casos. Algunos datos epidemiológicos relacionan las exacerbaciones de EPOC con un aumento de la polución ambiental, y el incremento subsiguiente de determinados agentes contaminantes, como: dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y ozono.

Bacterias	Virus	Agentes contaminantes
<i>Haemophilus influenzae</i>	Rinovirus	Ozono
<i>Moraxella Catarrhalis</i>	Influenza	Dióxido de azufre
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Parainfluenza	Dióxido de nitrógeno
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	Coronavirus	Partículas contaminantes
<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	Adenovirus	
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Virus respiratorio sincitial	

Tabla 1. Factores responsables de la exacerbación de la EPOC

## Clasificación de las exacerbaciones de EPOC

La clasificación de las exacerbaciones de EPOC se basa en los criterios de Anthonisen y colaboradores, los cuales establecen tres niveles de gravedad:

1. Leve. Cuando aparece uno de los **tres síntomas cardinales**:
  - Empeoramiento de la disnea.
  - Aumento de la purulencia del esputo.
  - Aumento del volumen del esputo. Y además uno de los siguientes hallazgos:
    1. Infección de las vías respiratorias altas en los últimos cinco días.
    2. Fiebre sin otra causa aparente.
    3. Aumento de las sibilancias.
    4. Aumento de la tos.
    5. Aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca.
2. Moderada. Cuando aparecen dos de los tres síntomas cardinales.
3. Severa. Cuando aparecen los tres síntomas cardinales.

## Criterios de gravedad de la exacerbación de EPOC

Las exacerbaciones de EPOC de carácter leve pueden ser tratadas en el propio domicilio del paciente. Los casos graves, en cambio, requieren de hospitalización al representar un riesgo vital para

el paciente. Para valorar la gravedad de una exacerbación habrá que tener en cuenta la historia clínica previa, los síntomas, el examen físico, mediciones espirométricas y la gasometría arterial.

Los episodios de exacerbación en los pacientes con EPOC grave deben ser evaluados en el hospital. La decisión de remitir a un paciente al hospital dependerá también de la cooperación que podamos esperar de él, de su familia, y de la coexistencia de otras enfermedades. Los factores que nos pueden indicar sobre la gravedad de una exacerbación se reflejan en la tabla 2.

### Diagnóstico de la exacerbación de EPOC

El diagnóstico de la exacerbación de los pacientes con EPOC es fundamentalmente clínico, solamente en algunas circunstancias será necesaria la realización de pruebas complementarias.

En pacientes tratados a nivel ambulatorio desde la Atención Primaria, no se recomienda la realización de radiografías de tórax ni el cultivo de esputo como práctica rutinaria. En aquellos pacientes con exacerbación aguda de EPOC que hayan sido remitidos al hospital, se les realizarán las pruebas complementarias pertinentes.

- Importante disminución de la realización de las actividades cotidianas
- Uso de la musculatura accesoria de la respiración
- Fracaso muscular ventilatorio
- Respiración paradójica
- Taquipnea (>30 respiraciones por minuto)
- Cianosis intensa
- Obnubilación u otros síntomas neurológicos
- Frecuencia cardiaca >110 latidos minuto

**Tabla 2. Criterios de gravedad en las exacerbaciones de EPOC**

En todo paciente con síntomas de exacerbación aguda de EPOC, no debemos olvidar hacer diagnóstico diferencial con procesos como: neumonía, ICC, trombo-embolismo pulmonar, derrame pleural, neumotórax, cáncer de pulmón, edema pulmonar.

## Tratamiento de la exacerbación de EPOC

Como ya se ha señalado anteriormente, el tratamiento de la exacerbación de EPOC puede realizarse de forma ambulatoria o en el hospital. En un principio el tratamiento del paciente con exacerbación de EPOC leve o moderada, puede realizarse en el domicilio del paciente, y remitirlo a un centro hospitalario cuando existan criterios de gravedad o factores de riesgo que así lo aconsejen, así como cuando se valoren otros diagnósticos o la evolución de la exacerbación sea desfavorable.

Los criterios que pueden ayudar en la decisión de dónde tratar la exacerbación de EPOC, si en el domicilio del paciente o, proceder en cambio, a su derivación a un centro hospitalario, se expresan en la tabla 3.

En el caso de que se decida iniciar el tratamiento de la exacerbación de EPOC en el domicilio del paciente, se debe de realizar un seguimiento de su estado a las 48 horas de la primera consulta, para modificar el tratamiento o valorar la necesidad, en el caso de una evolución desfavorable, de ingreso en un centro hospitalario.

Para el tratamiento de la exacerbación de EPOC, se va a hacer referencia casi de forma exclusiva a aquellas medidas terapéuticas que puedan realizarse a nivel ambulatorio o domiciliario, excluyéndose por tanto las acciones terapéuticas que pertenecen al ámbito hospitalario.

### Tratamiento farmacológico

Los broncodilatadores de acción corta, los antibióticos y los corticoides sistémicos, junto a la administración de oxígeno en pa-

<b>Criterio</b>	<b>Tratamiento domiciliario</b>	<b>Tratamiento hospitalario</b>
Capacidad para permanecer en el domicilio	Sí	No
Disnea	Moderada	Grave
Estado general	Bueno	Pobre o deteriorado
Nivel de actividad	Bueno	Pobre/paciente en cama
Cianosis	No	Sí
Empeoramiento del edema periférico	No	Sí
Nivel de conciencia	Normal	Afectado
Recibe oxigenoterapia habitualmente	No	Sí
Circunstancias sociales	Buenas	Vive solo. No puede hacer frente a la enfermedad
Confusión aguda	No	Sí
Inicio brusco	No	Sí
Presencia de otras enfermedades asociadas (cardiopatías, diabetes)	No	Sí
SaO <sub>2</sub> <90%	No	Sí

**Tabla 3. Criterios de tratamiento ambulatorio o en centro hospitalario de la exacerbación de EPOC**

cientes con hipoxemia y Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI), han demostrado su utilidad en el tratamiento de las exacerbaciones de EPOC. Otros tratamientos como corticoides inhalados, mucolíticos, metilxantinas, o fisioterapia respiratoria, lo han hecho en menor medida.

#### A. Fármacos broncodilatadores

En caso de exacerbación, los agonistas beta 2 y los anticolinérgicos inhalados de acción corta, deben utilizarse a dosis mayores que cuando el paciente se encontraba en situación basal. Los fármacos anticolinérgicos presentan un menor número de efectos secundarios, y una mayor tolerabilidad que los beta 2, por lo que habitualmente se recomienda empezar con ellos hasta alcanzar la dosis máxima y, posteriormente, añadir el beta 2.

Los broncodilatadores pueden utilizarse mediante el sistema de inhalación utilizado habitualmente: inhaladores de cartucho presurizado o inhaladores de polvo seco. En caso necesario, también pueden utilizarse mediante nebulización.

Durante el tratamiento domiciliario de la exacerbación de EPOC, se deberá optimizar la administración de medicamentos por vía inhalatoria. Dependiendo del tratamiento habitual del paciente, se incrementará la dosis de bromuro de ipratropio, o bien se iniciará el tratamiento con un agonista beta 2 de acción corta (salbutamol o terbutalina), para alcanzar un máximo efecto broncodilatador.

Los broncodilatadores inhalados de utilización más frecuente se expresan en la tabla 4.

#### B. Corticoides sistémicos

El empleo de corticoides en el tratamiento de la exacerbación de EPOC leve o moderada, tratados en su domicilio no siempre es necesario, aunque éstos no se interrumpirán en el caso de que el paciente ya los estuviera recibiendo, como tratamiento de mantenimiento. Con la bibliografía actual, todavía no existe uniformidad sobre la dosis ni la duración óptima del tratamiento con corticoides. La dosis más recomendada en la actualidad varía entre los 20 y los 60 mg al día de prednisona, el tratamiento se debe iniciar en las primeras de la exacerbación, no sobrepasando las dos semanas de duración.

#### C. Antibióticos

La elección de la pauta de antibioticoterapia empírica más apropiada para el tratamiento de un episodio de exacerbación de EPOC, debe basarse en:

- La gravedad de la EPOC.
- La edad del paciente, mayor o menor de 65 años.

- La existencia o no de comorbilidad significativa (diabetes mellitus, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica o cardiopatía).
- El riesgo de participación de *P. aeruginosa* en la exacerbación, establecido por más de 4 ciclos de tratamiento antibiótico en el último año.

El inicio del tratamiento antimicrobiano de forma empírica está indicado si se cumplen, al menos, dos de los siguientes criterios: Aumento de la disnea, aumento del volumen de la expectoración y aumento de la purulencia del esputo. En la tabla 5 se expone la pauta de tratamiento empírico antimicrobiano que se considera de elección según el grado de exacerbación de EPOC.

#### D. Oxigenoterapia y ventilación mecánica no invasiva

La oxigenoterapia constituye una parte fundamental del tratamiento hospitalario de la exacerbación aguda de EPOC. El manejo en el ámbito hospitalario no forma parte de los objetivos de este tra-

Fármaco	Especialidad farmacéutica	Inicio de acción	Efecto máximo	Duración efecto (horas)
<b>Agonistas <math>\beta_2</math></b>				
Salbutamol	Buto Asma®, Ventolin®	50-60 seg	20 min	3-6 horas
Terbutalina	Terbasmin®, Terbasmin Turbuhaler®	50-60 seg	20 min	3-6 horas
Salmeterol	Reglan®, Betamican®, Inaspir®, Serevent®	18 min	3-4 horas	12 horas
Formoterol	Broncoral®, Foradil®, Neblik®, Oxis turbuhaler®	3 min	2 horas	12 horas
<b>Anticolinérgicos</b>				
Bromuro de ipratropio	Atrovent®	15 min	30-60 min	4-8 horas
Bromuro de tiotropio	Spiriva®	30 min	2-3 horas	>24 horas

**Tabla 4.** Inicio de acción y duración de los broncodilatadores inhalados más frecuentes

bajo, por lo tanto, tan sólo se van a dar unas pinceladas sobre la oxigenoterapia, y sobre la VMNI.

La oxigenoterapia proporciona un gran beneficio a los pacientes con exacerbación aguda e hipoxemia, aunque conlleva el riesgo de provocar hipercapnia y desencadenar un fallo respiratorio. Deberán recibir oxigenoterapia todos los pacientes con exacerbación aguda de EPOC que presenten dificultad respiratoria, aunque se desconozca la saturación de oxígeno por no poderse realizar pulsioximetría.

En cuanto a la VMNI, esta técnica se realiza a través de una máscara ajustada por la que se administra presión positiva, tiene la ventaja de que no requiere el ingreso en las unidades de cuidados intensivos. Es el tratamiento de elección para los pacientes que desarrollan insuficiencia respiratoria hipercápnic, en el curso de una exacerbación aguda de EPOC.

Como ventajas de VMNI podemos destacar:

- Ausencia de complicaciones asociadas a la intubación o traqueostomía.
- Preservación de funciones: habla, deglución, expectoración.
- Permite la comunicación con el entorno.

Grado de exacerbación	Tratamiento oral
EPOC leve en pacientes <65 años y sin comorbilidad	Amoxicilina-ácido clavulánico, telitromicina, levofloxacino, claritromicina, azitromicina
EPOC moderada o grave sin riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i>	Levofloxacino, moxifloxacino, telitromicina, amoxicilina-ácido clavulánico
EPOC moderada o grave con riesgo de infección por <i>P. aeruginosa</i>	Tratamiento según antibiograma (tratamiento hospitalario)

**Tabla 5.** Tratamiento antimicrobiano de elección según el grado de exacerbación de la EPOC

La VMNI en el ámbito domiciliario tiene unas contraindicaciones tanto absolutas como relativas. Entre las absolutas citar:

- La falta de cooperación del paciente.
- Cirugía facial, esofágica o gástrica reciente.
- Anomalías anatómicas nasofaríngeas.

Las contraindicaciones relativas se refieren a:

- Ansiedad extrema.
- Obesidad masiva.
- Gran volumen de secreción traqueobronquial.

#### E. Metilxantinas

Los preparados de teofilina y sus derivados han sido utilizados durante mucho tiempo en el tratamiento de la EPOC, su empleo en la actualidad resulta controvertido por su débil efecto broncodilatador. Su uso no ofrece ventajas frente a los broncodilatadores en inhalación, siendo sus efectos secundarios más graves, interactuando además frecuentemente con otros medicamentos.

#### F. Mucolíticos

La utilización de agentes mucolíticos en pacientes con EPOC no han mostrado ningún beneficio en cuanto a mejora de la función ventilatoria durante los episodios de exacerbación aguda de EPOC.

---

## Bibliografía

1. Rodríguez González A. Tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). FMC 2003;10(9):655-66.
2. National Institute for Clinical Excellence. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Chronic obstructive pulmonary disease. Management of adults with chronic obstructive pulmonary disease in primary and secondary care. March 2004. Disponible en URL: <http://www.nice.org.uk>.
3. Trupin L, et al. The occupational burden of chronic obstructive pulmonary disease. ERJ 2003;22(3).

4. Barberá JA, et al. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Conferencia de Consenso Conclusiones y recomendaciones finales. Madrid 2002.
5. Martínez Ortiz de Zárate M. Aspectos epidemiológicos de las infecciones en las Áreas de Urgencias. *Emergencias* 2001;13(2):44-50.
6. Actualización de las recomendaciones ALAT sobre la exacerbación infecciosa de la EPOC. Grupo de trabajo de la Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). *Arch Bronconeumol* 2004; 40:315-325.
7. Torres Martí A, Quintano Jiménez J.A, Martínez Ortiz de Zárate M, Rodríguez Pascual C, Prieto Prieto J, Zalacaín Jorge R. Tratamiento antimicrobiano de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en el anciano. *SEMERGEN* 2007;33(2):65-79.





# 4/6

