

5/6

URGENCIAS NEFROUROLÓGICAS, ENDOCRINOLÓGICAS Y NEUROLÓGICAS

Cólico nefrítico. Hematuria

Autor: Dr. Francisco J Fonseca del Pozo

Cetoacidosis diabética y situación hiperosmolar no cetósica

Autor: Dr. Juan Antonio Corrales Cruz

Torsión testicular y escroto agudo

Autor: Dr. José Ángel Blanco Leira

Trastornos del sodio y del potasio

Autor: Dr. Juan Antonio Corrales Cruz

Coordinador general:

Dr. Emilio Ildefonso García Criado

Coordinador módulo:

Dr. José Ángel Blanco Leira

Crisis tirotóxica

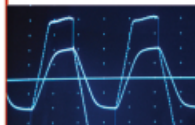
Autor: Dr. José Ángel Blanco Leira

Cefalea de urgencias. Crisis convulsivas

Autor: Dr. Emilio I García Criado

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 nefrourológicas, endocrinológicas y neurológicas".

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

Coordinador del módulo: Dr. José Ángel Blanco Leira.
Centro de Salud Universitario San Pablo (Sevilla).

Autores:

Dr. Francisco J Fonseca del Pozo. Consultorio de Pedro Abad (Córdoba).

Dr. Juan Antonio Corrales Cruz. Centro de Salud Gonzalo Bilbao (Sevilla).

Dr. José Ángel Blanco Leira. Centro de Salud Universitario San Pablo (Sevilla).

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



© 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-39.207-2007

ISBN obra completa: 978-84-96727-01-4

ISBN de este volumen: 978-84-96727-23-6

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 nefrourológicas, endocrinológicas y neurológicas

Índice

Cólico nefrítico. Hematuria

Introducción: conceptos	3
Etiopatogenia	3
Diagnóstico	4
Tratamiento	7
Bibliografía	10

Cetoacidosis diabética y situación hiperosmolar no cetósica

Puntos clave: conceptos	11
Cetoacidosis diabética	12
Situación de hiperosmolaridad	13
Hipoglucemias	14
Bibliografía	16

Torsión testicular y escroto agudo

Introducción: epidemiología y recuerdo anatómico	19
Torsión testicular	20
Orquiepididimitis	22
Traumatismos escrotales	26
Hernia inguinoescrotal	26
Varicocele	26
Tumores testiculares	27
Bibliografía	28

Trastornos del sodio y del potasio

Trastornos del sodio	29
Hipernatremia	31

Trastornos del potasio	34
Hipopotasemia	35
Hiperpotasemia	36
Bibliografía	39

Crisis tirotóxica

Introducción, concepto	41
Etiopatogenia	41
Clínica y actitud diagnóstica	42
Coma mixedematoso	46
Clínica y actitud diagnóstica	47
Pruebas complementarias	47
Tratamiento	48
Bibliografía	50

Cefalea de urgencias. Crisis convulsivas

Cefalea de urgencias

Introducción, concepto	51
Etiopatogenia	51
Diagnóstico	52
Exploraciones complementarias	52
Tratamiento	52
Situaciones especiales	54
Criterios de derivación	54

Crisis convulsivas

Introducción, concepto	55
Etiopatogenia	55
Clasificación	56
Diagnóstico	56
Actitud terapéutica	57
Bibliografía	60

Cólico nefrítico. Hematuria

Introducción: conceptos

El cólico nefrítico es un síndrome que consiste en la aparición brusca de dolor, secundario a una alteración dinámica o mecánica que determina una distensión de la vía urinaria, condicionando una hiperpresión y dilatación de la vía urinaria por encima del mismo.

La litiasis renal se presenta frecuentemente como un cólico nefrítico (80% de los casos, 20% restante puede ser por fibrosis retroperitoneal, lesiones iatrogénicas, tumores nefrourológicos, etc.). Es más frecuente en la tercera y quinta década de la vida y los hombres tienen una mayor incidencia. La prevalencia en España es del 4,16%.

Las recurrencias son frecuentes. A los cinco años se produce un segundo cálculo en el 35-50% de los casos, y en el 65% a los 10 años. El 95% de las litiasis situadas en el uréter se expulsa espontáneamente en 3-4 semanas.

Etiopatogenia

En la mayoría de los casos no se identifica la causa. Son poco frecuentes los casos secundarios a enfermedades como el hiperpa-

ratiroidismo, la acidosis tubular renal y la cistinuria, etc., debiéndose tener en cuenta en casos de múltiples recurrencias.

En la tabla 1 se recogen los factores predisponentes de cólico nefrítico por litiasis. En la tabla 2 se exponen las causas de litiasis renal.

Diagnóstico

A. Anamnesis:

Episodios similares, consumos de fármacos (ácido acetilsalicílico, tiazidas, diuréticos de asa, antiácidos, acetazolamida, corticoides, teofilinas, alopurinol, vitaminas D y C).

El dolor del cólico nefrítico se caracteriza por: inicio brusco, de moderado a intenso, de una duración menor a 12 horas; puede haber accesos intermitentes (paroxísticos), localizados en fosa renal (riñón y tercio superior del uréter), que suele irradiarse hacia genitales, acompañándose de clínica vegetativa (por interconexiones con el plexo hipogástrico, náuseas, vómitos, etc.). Se pueden encontrar síntomas urinarios (polaquiuria, disuria, etc.) cuando la localización de la litiasis es yuxtavesical. El paciente se encuentra inquieto, sin dejar de moverse, no mejo-

Criterios clínicos	Antecedentes familiares de litiasis, enfermedades óseas, gota úrica, infecciones urinarias recidivantes, litiasis infantiles y juveniles (en menores de 20 años), monorreño por litiasis, litiasis recidivantes
Criterios radiológicos	Litiasis bilateral, litiasis en riñón único, nefrocalcinosis, fragmentos residuales tras litotricia, litiasis coraliforme
Criterios analíticos	Cistinuria, hipercalcemia o hipercalciauria o ambas, hiperoxalurias, hiperuricemias o hiperuricosurias o ambas, hipocitraturias

Tabla 1. Factores predisponentes

ra con el reposo, a veces con febrícula si se acompaña de infección del tracto urinario.

B. Exploración física completa: toma de constantes, auscultación cardiorrespiratoria, palpación abdominal para localizar el punto de mayor hipersensibilidad lumbar, signos de irritación peritoneal, presencia de puñopercusión renal.

C. Exploraciones complementarias:

- **Tira reactiva o sedimento de orina, o ambos:** la presencia de hematuria confirma el diagnóstico de cólico nefrítico. Entre un 10 y un 14,5% de los cólicos nefríticos no presentan hematuria, especialmente en aquellos que presentan obstrucción completa (cuando la litiasis >8 mm, el 70-80% queda retenido en uréter pélvico). Un pH <5,5 está frecuentemente asociado a litiasis de ácido úrico. Un pH >7,5 es típico de litiasis infecciosas.
- **Análisis de sangre:** no indicados en periodo agudo. Incluso con una función renal dentro de la normalidad no deberíamos descartar una obstrucción.

Oxalato cálcico	Hiper calciuria asociada a hipercalcemia, hiper calciuria idiopática primaria (80% hiper calciurias), hiperparatiroidismo primario (causa más frecuente de litiasis renal asociado a hipercalcemia), citrato urinario bajo, hiperoxaliuria, hiperuricosuria
Fosfato cálcico	Acidosis túbulo-renal distal, ingesta de alcalinos absorbibles, hiperparatiroidismo primario
Úrica	Gota primaria, hemopatías, enfermedades digestivas, ingesta excesiva de purinas, fármacos, litiasis úrica idiomática, pH urinario bajo
Fosfato amónico magnésico	Infecciones urinarias gérmenes ureasa (+)
Cistina	Cistinuria

Tabla 2. Causas de litiasis renal

- **Exploraciones complementarias de imágenes:** se recomienda realizar estudios radiológicos pasados los siete días del episodio agudo, siempre que no haya motivos para derivar a urgencias (ver más adelante). En la proyección simple de abdomen intentaremos visualizar:

Presencia de litiasis: las litiasis se detectarán cuando sean radio-opacas (fosfato cálcico, oxalato cálcico, fosfato amónico magnésico) y de un tamaño >2 mm. En la vejiga no confundir las litiasis con los flebolitos o con miomas calcificados (figura 1).

Siluetas renales: el riñón derecho debe encontrarse más bajo que el izquierdo por el hígado.

Línea reno-psoas: se verán de forma bilateral.

- Estudios que podemos realizar en Atención Primaria (recomendable transcurridas seis semanas del periodo agudo).
1. Análisis mineralógico del cálculo expulsado.
Figura 2. Litiasis coraliforme.
 2. Análisis completo de la primera orina de la mañana y sangre.
 - Cultivo si hay piuria o bacteriuria.
 - Determinación orina de 24 horas y cuantificación de la excreción de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, urea, creatinina, sodio, potasio y magnesio.
 - Hematimetría, fórmula, recuento y velocidad de sedimentación.
 - Bioquímica de calcio, fosfato, ácido úrico, creatini-



Figura 1. Mioma calcificado

na, sodio, potasio, cloro, magnesio, fosfatasa alcalina, tiroxina y paratormona.

3. Diagnóstico por imágenes.

Otras pruebas fuera del alcance de la Atención Primaria serían la pielografía intravenosa y el TAC helicoidal.

- **Diagnóstico diferencial:** tomar en consideración causas ginecológicas (salpingitis, embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica), digestivas (gastroenteritis, apendicitis, diverticulitis, colecistitis, cólico biliar), otras (neumonía, IAM, lumbalgia, rotura aneurisma abdominal, herpes zóster, pielonefritis, síndrome escrotal agudo, etc.).

Tratamiento

El objetivo principal es aliviar el dolor e inhibir la formación de nuevos cálculos. Para ello, emplearemos fundamentalmente:

Medidas generales: calor local, beber abundantes líquidos (aunque no tiene evidencia demostrada).

Filtrar la orina para identificar la expulsión del cálculo.

Ansiolíticos tipo lorazepam a dosis de 1 mg por vía oral o diazepam a dosis de 5 a 10 mg por vía oral.

Antiinflamatorios tipo diclofenaco 75 mg intramuscular (im), que alivia el dolor en 30 minutos aproximadamente. También se emplean el metamizol im. El diclofenaco, al igual que los otros dos principios, se puede perfundir por vía venosa periférica



Figura 2. Litiasis coraliforme

(aunque no está indicado en ficha técnica, sí hay hospitales que recomiendan su uso intravenoso). Podemos emplear la asociación de 75 mg de diclofenaco con 2 g de metamizol im (en diferente jeringa).

Si el dolor persiste, se pueden emplear tramadol a dosis de 100 mg im o una dilución de 100 mg de tramadol en 100 cc de SF a pasar en 30 minutos. Si el dolor persistiera, utilizaremos cloruro mórfico (a nivel ureteral posee acción espasmogénica), bien en bolos o en perfusión. En ocasiones podemos emplear la morfina a una dosis inicial por **vía intravenosa** de 0,1 mg/kg. Para ello, diluiremos 1 ampolla en 9 cc de SF, administrando 3 a 4 cc de la dilución. Puede repetirse cada 5 minutos de 1-2 ml de la dilución. La dosis inicial **vía intramuscular o subcutánea**: 10 mg para unos 70 kg de peso. Seguir con 5-20 mg/70 kg de peso/4 h, según respuesta individual del paciente. Dosis de mantenimiento: diluimos 4 ampollas en 250 cc de suero glucosado 5% e infundimos a una velocidad de 5 gotas/minuto (15 ml/h).

Infiltración en el área de Head, con un anestésico local sin vasoconstrictor tipo mepivacaína se hacen dos hileras paralelas, subcutáneas, con una aguja hipodérmica en la zona que el paciente refiera el dolor.

Una vez superado el periodo agudo, se aconseja mantener una dosis oral de diclofenaco de 50 mg cada 8 horas durante 5-7 días, con la finalidad de reducir las recidivas.

Criterios de derivación:

- La analgesia con analgésicos y antiinflamatorios no ha hecho efecto por riesgo de afectación de la función renal debido a la obstrucción persistente
- Náuseas refractarias al tratamiento

- Fiebre, infección de orina o anuria
- Enfermedades debilitantes
- Mayores de 60 años
- Embarazadas
- Riñón único funcionante
- Causas que limitan la analgesia como úlcera duodenal, sangrados, etc. En estos casos, se podría utilizar protección gástrica o un tratamiento alternativo como el metimazol
- Antecedentes de cirugía urológica

Aunque sin evidencias claras, se recomienda: en caso de litiasis cálcica, un aumento de la ingesta hídrica y, en caso de litiasis de ácido úrico, esta ingesta es poco importante en la prevención de recurrencias.

Alimentos ricos en oxalatos	Remolacha, nabo, espinacas, endivias, acelgas, té, cacao
Alimentos ricos en purinas	Hígado de cerdo, riñones, sesos, mollejas, boquerones, sardinas, anchoas, mejillones, almejas, judías, guisantes, coliflor, liebre, conejo, gallina, embutidos, bacalao, cebolla, lenguado, merluza, langostinos, langosta, espárragos, espinacas
Alimentos ricos en calcio	Leche y derivados, pizzas, yema de huevo, sardinas, salmón, lenguado, almejas, higos, avellanas, espinacas, remolacha

Bibliografía

1. Ramello A, Vitale C, Marangella M. Epidemiology of nephrolithiasis. *J Nephrol* 2000;13(3):S45-S50.
2. Saklayen MG. Medical management of nephrolithiasis. *Med Clin North Am* 1997;81(3):785-99.
3. Renal Colic-Acute. Prodigy Guidance. [Internet]. UK: National Health Service, Department of Health; 2002. Fecha de acceso 17-12-03. Disponible en: <http://www.prodigy.nhs.uk/guidance.asp?gt=Renal%20colic%20-%20acute>.
4. Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Usefulness of history-taking, physical examination and diagnostic scoring in acute renal colic. *Eur Urol* 1998;34(6):467-73.
5. Press SM, Smith AD. Incidence of negative hematuria in patients with acute urinary lithiasis presenting to the emergency room with flank pain. *Urology* 1995;45(5):753-7.
6. Wright PJ, English PJ, Hungin AP, Marsden SN. Managing acute renal colic across the primary secondary care interface: a pathway of care based on evidence and consensus. *BMJ* 2002;325(7377):1408-12.
7. Van Drongelen J, Kiemeney LA, Debruyne FM, de la Rosette JJ. Impact of urometabolic evaluation on prevention of urolithiasis: a retrospective study. *Urology* 1998;52(3):384-91.
8. Portis AJ, Sundaram CP. Diagnosis and initial management of kidney stones. *Am Fam Physician* 2001;63(7):1329-38.
9. Gorelik U, Ulish Y, Yagil Y. The use of standard imaging techniques and their diagnostic value in the workup of renal colic in the setting of intractable flank pain. *Urology* 1996;47(5):637-42.
10. Merenciano Cortina FJ, Escuder Alejos A, Manzanero Gualda MA, Martínez Salinas P, Rafie Mazketti W, Amat Cecilia M, et al. El valor de la radiología simple de abdomen en el cólico nefrítico. *Actas Urológicas Españolas* 2000;24(2):138-43.
11. Otal P, Irsutti M, Chabbert V, Murat C, Ducasse JL, Rousseau H, et al. Exploration radiologique de la colique nephretique. *J Radiol* 2001;82(1):27-33.
12. Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli R, Stacul F. Present-day imaging of patients with renal colic. *Eur Radiol* 2001;11(1):4-17.
13. Laerum E, Ommundsen OE, Gronseth JE, Christiansen A, Fagertun HE. Diclofenac in the short-term prevention of recurrent colic from ureteral calculi. A placebo controlled double-blind study. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1996;116(24):2873-4.
14. Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Stampfer MJ. Beverage use and risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med* 1998;128(7):534-40.
15. Goldfarb DS, Coe FL. Prevention of recurrent nephrolithiasis. *Am Fam Physician* 1999;60(8):2269-76.

Cetoacidosis diabética y situación hiperosmolar no cetósica

Puntos clave: conceptos

Tanto una como otra son puntos finales del espectro de la misma enfermedad.

Ambas se presentan con alteraciones graves del estado de hidratación y el tratamiento debe ir encaminado a *recuperar la volemia* (reposición energética de fluidos), siendo el aporte de insulina secundario.

La diferencia entre ambas es la permanencia de una secreción residual de insulina en la situación hiperosmolar que es suficiente para evitar la lipólisis y la cetosis subsiguiente.

Mención especial en el tratamiento es la reposición del potasio que debe hacerse aún con cifras normales del mismo, por cuanto la recuperación de la diuresis y el aporte de insulina suponen pérdidas cuantiosas del mismo.

Cetoacidosis

Déficit absoluto de insulina
Cetonemia y cetonuria
Dolor abdominal

SHNC

Insulina residual
Ausencia de cetosis
Coma

Cetoacidosis diabética

Etiopatogenia

Se origina por un *déficit prácticamente total de insulina*, lo que conlleva, amén de la imposibilidad de utilizar la glucosa, al catabolismo de proteínas y triglicéridos; el punto final de estos últimos son los cuerpos *cetónicos (PH 7.3)* que son tamponados por proteínas y bicarbonato, siendo eliminados como sales de sodio y potasio; por este camino originan la *acidosis que da nombre al cuadro y la devastación de bicarbonato, sodio y potasio*.

Clínica

Criterios diagnósticos:

Hiperglucemia >250 .

Bicarbonato <15 .

PH $>7,3$.

Cetonemia y cetonuria positivas.

En la práctica clínica en Atención Primaria nos manejamos con la hiperglucemia y la cetonuria; Si la acidosis es grave, nos encontraremos con la respiración de Kussmaul, dolor abdominal grave y trastornos del sistema nervioso central, incluido el coma.

Factores predisponentes:

- Infecciones urinarias, respiratorias u otras, a veces leves.
- Insuficiente ingesta de agua.
- Estrés (aumento de adrenalina y cortisol).
- Hipopotasemia (disminuye la secreción de insulina y la sensibilidad a la misma).
- Drogas (alcohol, corticoides, betabloqueantes, diuréticos, fenitoína, calcioantagonistas).

Tratamiento

Déficits supuestos en la cetoacidosis:

- Agua: 60-120 ml/k.
- Sodio: 7-10 meq/l.
- Potasio: 2-5 meq/l.
- Cloro: 4-5 meq/l.
- Bicarbonato: 4-5 meq/l.
- *La reposición energética de fluidos es la base de la terapia. En principio, suero fisiológico, hasta 5 litros en 8 horas; el aporte debe ser más moderado y cuidadoso en pacientes cardiopatas (vigilancia del estado de las yugulares).*

Superar estas cifras puede originar *distrés* respiratorio, edema agudo de pulmón o edema cerebral.

- *Control de glucemia horario e insulina i.e. a 5-7 unidades/h, hasta cifras de glucemia inferiores a 250.*

Pasar entonces a suero glucosalino y menores cantidades de insulina hasta desaparición de la cetosis.

Rastreo microbiológico, búsqueda de infección respiratoria, renal, abdominal u otras, si hay sospecha de infección.

Situación de hiperosmolaridad

Como dijimos antes, la diferencia fundamental de este cuadro con respecto al anterior es la subsistencia de una cantidad de insulina, que, aunque escasa, impide la lipólisis y la cetosis. Sin embargo, la mayor tolerabilidad en el tiempo determina niveles más altos de glucemia con la hiperosmolaridad subsiguiente, causa de la pro-

funda deshidratación y de los trastornos cerebrales (deshidratación celular).

La ausencia de sed y la perturbación de la función renal que en estos pacientes existe con frecuencia (hipoaldosteronismo e incapacidad para la reabsorción de agua) precipitan la concentración del espacio intravascular e intersticial.

Por tanto, la ausencia de cetosis y las más graves hiperglucemias son las características fundamentales del cuadro.

La hiperosmolaridad es causa de efectos deletéreos: necrosis tubular aguda, infartos de miocardio y accidentes cerebrovasculares, más frecuentes que en la CAD.

Hiperosmolaridad calculada:

$$Os = 2 (Na + K) + GLUCOSA / 18 + UREA / 5,2$$

El tratamiento es similar al descrito en la cetoacidosis.

Hipoglucemias

Puntos clave: conceptos

El diagnóstico de crisis hipoglucémica exige la Triada de Whipple: glucemia inferior a 45 mg %, síntomas adrenérgicos o neuroglucopénicos y desaparición de los mismos con la ingesta de hidratos de carbono.

Etiopatogenia

Ante todo enfermo con alteraciones neurológicas graves, la hipoglucemia es un diagnóstico inmediato a considerar y, tras la opor-

tuna extracción para confirmarla, la perfusión de suero glucosado (10-30%) es obligada para mantener las cifras de glucemia superiores a 100 mg %.

Amén del aporte exógeno, el organismo se asegura niveles de glucemia adecuados por la neoglucogénesis (a partir de los otros principios inmediatos) y la glucogenólisis (a partir del glucógeno, forma de depósito).

Niveles anormalmente bajos suponen el estímulo de glucorreceptores hipotalámicos que elevan los niveles de las hormonas de contrarregulación (adrenalina, glucagón corticoides y hormona del crecimiento). Si el organismo fracasa, surgen los síntomas, primero adrenérgicos y luego del sistema nervioso central, el lugar más sensible a la falta de glucosa.

Síntomas adrenérgicos

Debilidad
Sudoración
Taquicardia
Temblor
Hambre
Náusea

Síntomas neuroglucopénicos

Cefalea
Alteraciones visuales
Disturbios mentales
Confusión
Convulsiones
Coma

Clásicamente, se divide a la hipoglucemia en dos tipos:

En ayunas (en general, de mayor gravedad y que hace posible el diagnóstico de insulinoma) y pospandrial (secundaria a pico de insulina debida a la absorción masiva de carbohidratos refinados).

En la práctica clínica nos encontramos hipoglucemias agudas y graves en:

- Pacientes diabéticos: alta sospecha de sobredosificación de insulina o antidiabéticos orales.

- Fallo hepático fulminante (incapacidad para desdoblar el glucógeno y realizar neoglucogénesis).
- Cardíaca congestiva (fallo hepático concomitante).
- Fallo renal.
- Addison (ausencia de contrarregulación corticoidea).
- Malnutrición.
- Insulinomas (auténtica rareza) y otros tumores.
- Alcoholismo y otras drogas (quinidina, salicilatos, pentamidina).
- Sepsis y *shock*.

Tratamiento

Se ha de conseguir la elevación de las cifras de glucosa hasta niveles superiores a 100 mg % y la recuperación del nivel de conciencia del paciente si éste se halla en coma. Ello mediante ingesta oral (zumos azucarados) o, si ello no es posible, con bolos iv de glucagón y glucosmón seguido de infusión iv de suero glucosado 10-30% e incluso, 50%, al ritmo necesario para lograrlo en minutos. Se seguirá de la oportuna derivación hospitalaria para continuación de tratamiento y comenzar estudio.

Si la hipoglucemia es reaccional, es posible que estemos ante una intolerancia a los hidratos de carbono o a la llegada masiva de glucosa y, posteriormente, de insulina al torrente sanguíneo. Frecuentes comidas con escaso porcentaje de azúcares refinados suelen mejorar el cuadro.

Guía de actuación rápida ante sospecha de:

Hiponatremia aguda: derivar a hospital con s.f. 0,9%, 1.000 ml.

Hiponatremia o hipernatremia hipovolémicas: restaurar estado hemodinámico con fluidos hasta recuperar diuresis.

Hiponatremia normovolémica (paciente compensado): descartar síndrome de secreción inadecuada de ADH, hipotiroidismo y Addison, restricción de agua.

Edemas: diuréticos y restricción de agua.

Hipernatremia normovolémica (sed, paciente compensado): descartar diabetes insípida central (ADH nasal o iv clorpropamida o carbamazepina vía oral) o renal (corregir hipopotasemia o hipercalcemia).

Hipopotasemia grave (ondas U, arritmias): ClK diluido en s.f., máximo 10 meq/h; derivar a hospital. Si T.V., a 20 meq/h.

Hiperpotasemia grave (ondas T picudas) salbutamol (un vial en 100 de s.f. en 30 minutos). Si ensanchamiento de QRS, fusión QRS-T, bradicardia, gluconato cálcico 10%, un vial en 100 ml de s.f. en 10 minutos. Si no revierte, cloruro cálcico, medio vial en s. f. en 5-10 minutos. Si parada cardíaca, bolos iv de cloruro cálcico más adrenalina 1 mg.

Cetoacidosis diabética y situación hiperosmolar no cetósica: reposición de líquidos, hasta 5 litros en 8 horas; mayor precaución si paciente cardíaco.

Hipoglucemia: si inducida por insulina glucagón iv (vial de 1 mg con jeringa de 1 ml). Se puede repetir a los 20 minutos. Resto de hipoglucemias glucosmón 30%; viales de 10 ml. Continuar con suero glucosado 10-30-50%, según situación clínica del paciente.

Bibliografia

- Critical Care. Editorial Lippincott-Raven. Third edition Philadelphia. New York. Critical Care. Civetta-Taylor-Kirby. Chapter 145. p 2101-9.
- Cecil. Essentials of Medicine. Editorial Saunders. Fourth edition. Philadelphia Andreoli-Bennet-Carpenter-Plum. Chapters 71-72. p 533-51. Glen D. Braunstein. Theodore Friedman. Vivien Herman-Bonert. Anne L. Peters.

Torsión testicular y escroto agudo

Introducción: epidemiología y recuerdo anatómico

El escroto es una bolsa que contiene los testículos y sus órganos accesorios.

El epidídimo representa el comienzo de las vías espermáticas formando una masa alargada situada sobre ("epi") el testículo con una cabeza (en íntima relación con el testículo), cuerpo y cola que se continúa con el conducto deferente.

El cordón espermático reuniría conjuntamente a los elementos vásculo-nerviosos que acompañaron a la glándula genital en su descenso, destacando en él como elemento central el conducto deferente.

Otras estructuras con relevancia clínica son el apéndice testicular (resto atrofiado del embrionario conducto de Muller) y el apéndice epididimario pegado a la cabeza del epidídimo.

En la tabla 1 se recogen las causas del 85-90% del síndrome escrotal agudo según varios autores. Otras causas serían orquiepididimitis crónica, dolor testicular idiopático, traumatismos, tumores penetrantes y no penetrantes, hernia inguinoescrotal, vasculitis.

A efectos prácticos, se consideran la torsión testicular y la torsión del cordón espermático indistintamente como referida a aquella torsión intratesticular que comprometa el aporte sanguíneo de la gónada. La torsión testicular se da en cualquier edad, aunque en 2/3 de los casos sucede en la adolescencia.

Torsión testicular

Etiología y mecanismo de producción

A menudo existe antecedente de actividad deportiva, movimientos bruscos o estimulación del músculo cremastérico por golpes, duchas frías, defecación, coito, tos e, incluso, por la erección nocturna. En ocasiones, se halla historia de episodios dolorosos autolimitados de comienzo súbito y resolución por destorsión espontánea probablemente, lo que nos pondrá en la pista de que pueda tratarse de un paciente con testículo retráctil. Por tanto, debido a una anomalía de fijación epididimotesticular, el testículo quedaría “anclado” de forma elevada y oscilante para finalmente facilitar el giro y la torsión intravaginal que constituye la inmensa mayoría de todas las torsiones.

Clínica: actitud diagnóstica y criterios de derivación

Ante cualquier dolor abdominal, se debe considerar siempre la torsión testicular en el diagnóstico diferencial, sobre todo si se localiza en el cuadrante inferior abdominal.

Suele tratarse de un dolor brusco en región inguino-testicular o en fosa ilíaca ipsolateral a la torsión, en un paciente joven, acompañado de síndrome vegetativo, que puede ser constante o intermitente. En los primeros momentos no hay fiebre ni síndrome miccional. El manejo se debe basar en la anamnesis y exploración física en orden a realizar el diagnóstico lo más rápidamente posible, puesto que de ello va a depender la viabilidad funcional del testículo (el 100%

Causa	Frecuencia
Torsión cordón espermático	35%
Orquiepididimitis	30%
Torsión apéndice testicular	25%
Otros	15%

Tabla 1. Frecuencia de la etiología del síndrome escrotal agudo

de la viabilidad está establecida en seis horas desde el episodio agudo hasta la intervención quirúrgica). En la exploración del escroto encontraremos tumefacción, edema, encontrándose el testículo elevado hacia el anillo inguinal y horizontalizado (signo de Gouverneur). Si intentamos elevar el testículo, se desencadena dolor o, al menos, no hay diferencia (signo de Prehn). Este hecho permite diferenciar torsión de epididimitis, en la cual se notaría un alivio del dolor.

El reflejo cremastérico estará abolido y, finalmente, debemos explorar la gónada contralateral, ambas regiones inguinales y el abdomen. Independientemente del tiempo transcurrido y del resultado del examen físico, si no hemos podido excluir la torsión testicular, la prueba diagnóstica definitiva y preferente es la exploración quirúrgica del escroto como ha sido puesto en evidencia recientemente por Cavusoglu, et al.

Si la sintomatología es menos aparatosa y ocurre en pacientes con una media de edad de 10,6 años en los cuales apenas existe afectación del estado general y en la exploración encontramos hidrocele reactivo con la transiluminación y, al mismo tiempo, un reflejo azulado al iluminar la piel del escroto (signo del punto azul), entonces podremos sospechar que se trata de una torsión de apéndices.

Criterios de derivación

Ante la sospecha de encontramos ante una torsión testicular debemos realizar el ingreso hospitalario inmediato para proceder lo

antes posible a un diagnóstico y tratamiento urgente, partiendo de la hipótesis que todo episodio de dolor escrotal agudo es una torsión testicular mientras no se demuestre lo contrario.

Exploraciones complementarias

Dependiendo del lugar donde se atienda la urgencia, se deben solicitar hematiemetría completa, urea, creatinina, glucosa, sodio, potasio y Rx simple de abdomen para descartar otras patologías que simulen el dolor escrotal agudo.

Ante la duda diagnóstica entre torsión testicular y epididimitis, la prueba de elección es la ultrasonografía escrotal con estudio *doppler* para evidenciar el flujo ausente en la gónada. El estudio con radionúclidos como Tc-99m permite obtener con certeza la confirmación del diagnóstico, pero podría no ser viable por el factor tiempo.

Actitud terapéutica

Mientras se realizan los preparativos ya en medio hospitalario, el médico de Urgencias debería intentar la detorsión manual del testículo, que inicialmente se debe realizar en sentido medial a lateral. Se ha descrito la maniobra similar a abrir un libro, el testículo derecho se hará girar en sentido contrario a las manecillas del reloj, y el izquierdo, al contrario. Si el dolor no cede, se hará al contrario. La maniobra requerirá sedación intravenosa. Posteriormente, se realiza la corrección anatómica quirúrgica y orquiopexia bilateral para evitar futuras recidivas.

Orquiepididimitis

Etiopatogenia

Se trata de un proceso inflamatorio que afecta al epidídimo y casi siempre al testículo (la orquitis aislada es rara). En adultos distin-

guiremos dos grupos: con edad inferior a 35 años, donde los gérmenes más frecuentemente implicados son los de transmisión sexual que producen uretritis como *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*, si bien algunos casos también son atribuibles al *Ureoplasma urealiticum*. En mayores de 35-40 años, los gérmenes causantes son los mismos que producen las infecciones urinarias habituales, teniendo que valorar en su etiopatogenia las prostatitis, hipertrofia benigna de próstata o estenosis uretral. También se han descrito epididimitis en infecciones sistémicas como brucelosis, parotiditis y tuberculosis. Y está descrita la epididimitis asociada al uso de amiodarona. En homosexuales hay que considerar las infecciones fúngicas de las vías urinarias inferiores.

Clinica: actitud diagnóstica y criterios de ingreso

En la anamnesis podemos encontrar un adulto con antecedentes de infecciones urinarias, prostatitis, cirugía, intervenciones urológicas, traumatismos escrotales y contactos sexuales más o menos inhabituales.

El inicio del dolor, por lo general, es más gradual al tratarse de un proceso inflamatorio y se presenta de forma intensa sobre el hemiescrotó afectado irradiado a lo largo del cordón espermático, incluso al hemiabdomen inferior acompañado de fiebre, afectación del estado general, escalofríos, náuseas y vómitos. No es infrecuente la aparición de un síndrome miccional agudo por irritación de las vías urinarias inferiores. En la exploración inicial se aprecia la firmeza y nodularidad aislada del epidídimo. Se puede observar el alivio del dolor con la elevación del testículo (signo de Prehn), que nos permite una primera diferenciación con la torsión (tabla 2). A este respecto, observaremos que la estimulación de la cara interna del muslo produce elevación del testículo por contracción del músculo cremastérico (reflejo cremastérico). En ocasiones, se en-

cuentra aumento del tamaño del testículo, y en fases más tardías todo ello originará la formación a la palpación de una masa escro- tal hipersensible o absceso difícilmente distinguible de un tumor o de la torsión.

Esta fase de la enfermedad es indicativa de ingreso hospitalario, pues suele coexistir con leucocitosis y estado tóxico subjetivo.

Con la transiluminación en ocasiones apreciaremos una hidrocele reactiva.

Exploraciones complementarias

El sedimento urinario y urocultivo son imprescindibles según que- da dicho en la etiología. Asimismo, solicitaremos hematimetría con fórmula y recuento, bioquímica completa y electrolitos.

Ante la duda diagnóstica, se puede efectuar la derivación hos- pitalaria para valoración con *eco-doppler* y poner así en eviden- cia la presencia de flujo vascular en la epididimitis, aunque mu- cho más fiable es el estudio nuclear con Tc-99m cuando esté disponible.

	Orquiepididimitis	Torsión
Estado tóxico	+	-
Signos inflamatorios locales	+	-
Reflejo cremastérico	+	-
Signo Prehn	+	-
Forma de presentación	Gradual	Súbito
Actitud terapéutica	Diferida	Quirúrgica inmediata

Tabla 2. Diferencias clínicas entre orquiepididimitis y torsión testicular

Actitud terapéutica

Las primeras medidas deben encaminarse a evitar la progresión del proceso inflamatorio con reposo absoluto unas 48 horas con elevación del escroto con suspensorios, aplicación local de hielo 10-15 minutos cada 4 horas en testículo o epidídimo afectado y el uso de AINE combinados con analgésicos (Ibuprofeno 400 a 600 mg/8h, diclofenaco 50 mg cada 8 horas y metamizol 575 mg/6 horas administrados por vía oral durante 7 días). En ocasiones, será útil la infiltración de cordón espermático con mepivacaína. El obligado tratamiento antibiótico dependerá de los agentes implicados. En varones de menos de 35 años se puede considerar de forma empírica que ha existido una transmisión sexual que ha causado uretritis gonocócica o no gonocócica y, por tanto, utilizaremos ceftriaxona 1 vial de 250 mg en dosis única im más doxiciclina 100 mg oral cada 12 horas durante 10 días de forma empírica.

En pacientes mayores de esa edad, y mientras se tienen los resultados del antibiograma resultante del urocultivo o del aspirado espermático o semen, se deberán utilizar de elección el ciprofloxacino a razón de 500 mg cada 12 horas vía oral durante 10 días y, como alternativa, amoxicilina-ácido clavulánico 500 mg + 125 mg cada 8 horas vía oral durante 10 días.

En caso de sospecha de etiología fúngica por candidas, se dará fluconazol 400 mg seguidos de 200 mg cada 24 horas durante 10 días.

Una vez que el paciente está libre del dolor, debe comenzar a caminar con un suspensorio, evitando los esfuerzos, administrando si es necesario un laxante.

Si se realizó derivación a hospital, después de las medidas de soporte general se administrarán los antibióticos por vía iv, efectivos contra gérmenes coniformes y enterobacterias fundamentalmente.

Traumatismos escrotales

Hematoma escrotal

Suele estar causado por lesiones no penetrantes por la práctica deportiva, agresiones o accidente de tráfico. Obligan siempre a una exploración completa para descartar traumatismo grave con la ayuda de la ecografía. El tratamiento es conservador, con compresas frías, elevación escrotal y antiinflamatorios no esteroideos.

Rotura testicular y hematocele

Se presenta como un hidrocele reactivo sanguinolento causado por hemorragia en la túnica vaginal que produce una masa escrotal que se puede transiluminar. Se debe drenar, mantener en reposo y elevación del testículo y administración de antibióticos.

Hernia inguinoescrotal

Herniación del epiplón o intestino en el escroto que, si se produce de forma aguda, ocasiona un síndrome escrotal agudo. No se puede palpar el cordón espermático por encima de la masa a diferencia del hematocele y el hidrocele.

Dado el riesgo de estrangulación que podría producir distensión abdominal, náuseas y vómitos, es necesaria la cirugía.

Varicocele

Puede debutar con dolor o sensación de plenitud. Es debido a venas varicosas palpables como “bolsa de gusanos”, apareciendo en posición erecta y que debe desaparecer al tumbarse. Puede estar asociado a infertilidad y deberá ser operados.

Tumores testiculares

Cuando raramente se presenta de forma aguda, lo hace por hemorragia intratumoral, sobre todo en el caso del carcinoma. Se suele palpar una masa indurada, firme, en el testículo afecto.

Bibliografía

1. Schneider R. Trastornos de los órganos genitales del varón. En: Tintinalli J, Ruiz E, Krome R, editores. Medicina de Urgencias, 4.ª ed, Volumen I McGraw-Hill Interamericana 1997;648-55.
2. Dorland. Diccionario médico de bolsillo. 26.º Edición McGraw-Hill. Interamericana de España, S.A.U. 2003;288.
3. Regueiro JC, Prieto R, Leva M, Martínez ME, Jiménez Murillo. Síndrome escrotal agudo. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias 3.ª ed. Madrid: Elsevier España S.A. 2004;515-8.
4. Beers MH, Berkow R. Lesiones del pene y del escroto. En: Beers MH, Berkow, editores. El Manual Merck 10.ª ed: esp. Madrid: Elsevier España, SA. 1999;1841. 1926-1927;2236-7.
5. Bobé F, Buil ME, Bladé J. Dolor escrotal agudo. FMC. Form Med Contin Aten Prim.2003;10:525-35.
6. Monge M, Calvo A, Gómez R, Cebrian E. Valoración del síndrome escrotal agudo en Atención Primaria. Med Integr 2003;41:4-7.
7. San José LA, Olivier C, Hernández E, Jiménez FJ, Gómez JJ. Protocolo de Actuación Clínica ante el dolor escrotal agudo. Medicine. 2003;08:6189-94.
8. Dell'Atti L, Fabián A, Marconi A, Montovani P, Muzzonigro G,
9. Reability of Echo-color-Doppler in the differential diagnosis of the acute scrotum. Our experience. Arch Ital Urol Androl. 2005;77(1):66-8.
10. Netter F. Atlas de Anatomía Humana 2.ª Ed Masson, S.A. 1999;360-2.

Trastornos del sodio y del potasio

Los diagnósticos de los trastornos electrolíticos se realizan por medio de determinaciones de laboratorio. Por tanto, no se hacen habitualmente de urgencias en Atención Primaria. Por este motivo, la bibliografía existente del tema es casi exclusivamente hospitalaria y poco útil para nuestro enfoque. Lo que pretendemos en este capítulo es, perdonen la inmodestia, rellenar este vacío, hacer pensar al médico de familia en qué *situaciones debe sospechar estos trastornos e iniciar el oportuno tratamiento o la derivación al hospital*.

Trastornos del sodio

Puntos clave. Introducción. Concepto

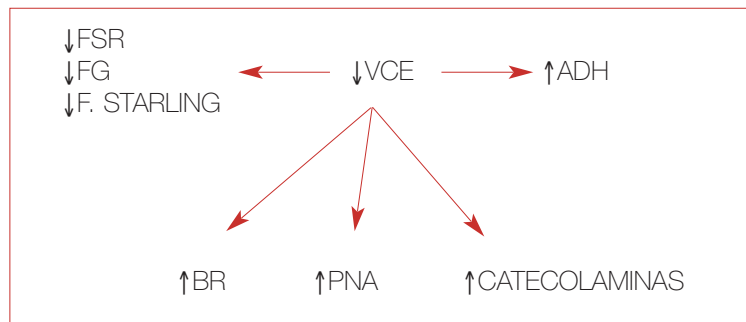
- El sodio es el principal catión extracelular y está dotado de gran poder osmótico (el agua, que atraviesa libremente las membranas celulares, sigue a la sal como la sombra al cuerpo). Por ello, *es el principal determinante de la volemia*.
- El organismo prioriza el mantenimiento de la volemia por encima incluso del medio interno. Por ello, hemos de sospechar que *ya hay trastornos del sodio y del agua que le acompaña en todas las situaciones que alteren la volemia*, tanto por defecto

(p. ej. deshidrataciones) como por exceso (edemas de insuficiencia cardíaca, cirrosis o nefrosis).

- Para mantener la volemia, el organismo dispone de múltiples mecanismos (tabla 1). La integridad de todos ellos es difícil y no será infrecuente que alteraciones leves de alguno de ellos, junto con algún factor precipitante, origine trastornos del sodio y del agua y, finalmente, de la volemia.
- Ante toda *disfunción grave del sistema nervioso central* hemos de pensar si el paciente es subsidiario de padecer *hiponatremia aguda*, verdadera emergencia médica (irritabilidad, confusión, trastorno de la marcha, convulsiones y coma) que exige reposición cuidadosa del sodio, puesto que *la recuperación rápida de los niveles normales conlleva el peligro de otra catástrofe neurológica: la mielinólisis central pontina (disartria, disfagia y coma)*.

Osmolaridad calculada

$$SM = 2 (Na + K) + GLUCOSA / 18 + UREA / 5,2$$



Retención de agua y sodio. Recuperación VCE

VCE: Volumen Circulatorio Efectivo.

FSR: Flujo Sanguíneo Renal.

FG: Filtrado Glomerular.

F. STARLING, P. hidrostática-P. oncótica.

BR: Barorreceptores.

PNA: Péptido Natriurético.

Hiponatremia

Se define como la determinación plasmática de sodio inferior a 135 meq/l de plasma.

Etiopatogenia

Se origina por depleción predominante de sodio o exceso preferente de agua.

1. Si los mecanismos de compensación funcionan adecuadamente, se producirá HIPONATREMIA NORMOVOLÉMICA, que es la situación más frecuente. Lo observamos en:
 - SIADH (Secreción Inadecuada de ADH y, por tanto, retención excesiva de agua). Ver apéndice.
 - Diuréticos (pérdida preferente de sodio).
 - Addison (acompañada de hiperpotasemia).
 - Hipotiroidismo (incapacidad para excretar agua libre).
2. Cuando los mecanismos de compensación son sobrepasados, se origina HIPONATREMIA HIPOVOLÉMICA:
 - Pérdidas gastrointestinales (vómitos, aspiración excesiva por sonda nasogástrica, diarreas, fistulas, intestino corto).
 - Pérdidas renales: diuréticos, fase poliúrica de recuperación de la insuficiencia renal aguda, diuresis posobstructiva, Addison, acidosis tubular renal.
 - Pérdidas por piel: quemaduras y golpe de calor.
 - Pérdidas a tercer espacio: peritonitis, pancreatitis, obstrucciones intestinales.

3. HIPONATREMIA con HIPERVOLEMIA: es el caso de los *edemas*, porque hay retención de sodio en menor proporción que de agua (caso de insuficiencia cardíaca, nefrosis o cirrosis).

En líneas generales, la hiponatremia es hiposmolar por ser el sodio el principal valor osmótico del plasma.

En raras ocasiones la hiponatremia será hiperosmolar, porque otros solutos originan ésta (es el caso de las descompensaciones diabéticas y tratamientos con manitol).

Clínica

La hiponatremia crónica ocasiona: debilidad, náuseas, calambres y, posteriormente, agitación, convulsiones y coma. Es obligado pensar en ella en los tratamientos con diuréticos, edemas de insuficiencia cardíaca, renal y cirrosis, así como en hipotensión asociada o no a hipovolemia (Addison). Como dijimos, la hiponatremia aguda (desarrollada en menos de 48 horas) es una emergencia debida al edema cerebral que se origina por la entrada masiva de agua en las células nerviosas, secundaria a la falta de sodio que la fije en el espacio extracelular. Da lugar a trastornos de la marcha, convulsiones y coma.

Tratamiento

Dependerá de la causa, de la rapidez de la instauración y de la valoración cuidadosa del *estado de la volemia*.

En el caso de sospecha de *hiponatremia aguda* en Atención Primaria, se debe *derivar el enfermo al hospital* y aportar sodio mediante suero fisiológico intravenoso a un ritmo inicial de 500 ml en dos horas para evitar la mielinólisis central pontina citada que obedecería a salida masiva de agua al espacio extracelular.

La hiponatremia *normovolémica* (SIADH, Addison, hipotiroidismo): lo fundamental es la restricción hídrica y el aporte abundante de sal. *Importante es descartar el uso de alguna de las drogas que originan el síndrome de SIADH (clorpropamida, carbamazepina, AINE y narcóticos).*

En la hiponatremia hipovolémica, lo fundamental será el aporte de sal y fluidos (sueros fisiológicos) hasta remontar el estado hemodinámico, lo que reconoceremos por la turgencia de piel y mucosas, recuperación de la diuresis y presión normal de venas yugulares. Posteriormente, habrá que valorar la causa.

En el caso de hipervolemia (edemas de la génesis que sean), los diuréticos y la restricción de agua son la piedra angular.

Hipernatremia

Se define como valor de sodio en plasma mayor de 145 meq/l.

Etiopatogenia

Se debe a pérdida relativa de agua o aumento preferente de sodio.

NORMOVOLÉMICA: caso de *la diabetes insípida central o nefrogénica (hipopotasemia e hipercalcemia son causas frecuentes de ésta).*

HIPERVOLÉMICA: se da en el síndrome de Cushing, *hiperaldosteronismos* y en las terapias intempestivas con soluciones hipertónicas orales (algunas nutriciones enterales) o intravenosas.

HIPOVOLÉMICA: cuando la pérdida de agua es mayor a la de sodio; se da en todas las pérdidas importantes, como en el caso de la hiponatremia hipovolémica; a fin de cuentas son la misma entidad con valores relativos del sodio diferentes.

Clínica

Los síntomas debidos a hipernatremia son la *sensación de sed* (disminuida en ancianos) y otros más graves de *disfunción cerebral* como náuseas, hiperventilación o hipertonía. En ancianos puede dar lugar a trombosis de senos venosos y hemorragias cerebrales por la contracción del volumen.

Tratamiento

Depende de la causa y de la valoración de la volemia.

- La clorpropamida (100-500 mg/día) y la carbamazepina (200-600 mg/día) son útiles en la diabetes insípida central; si el déficit es total, ADH, intranasal o endovenoso, debe administrarse (ver apéndice). En la diabetes insípida renal, aporte de sal, diuréticos a dosis bajas y AINE son de utilidad. *Descartar hipercalcemia e hipopotasemia como causas de la misma.*

En los estados hipovolémicos la reposición mediante sueros fisiológicos es lo adecuado. En general, el estado hemodinámico adecuado es aquel que consigue unas diuresis buenas.

Si hay edemas, dar diuréticos y restricción de agua, como en el caso de hiponatremia asociada a edemas.

Trastornos del potasio

Puntos clave: concepto. Etiopatogenia

Toda sospecha de hipopotasemia o hiperpotasemia debe seguirse de la *realización de un ECG*, puesto que las alteraciones eléctricas preceden a las musculares.

El potasio es el ión fundamental en todas las funciones de membrana, imprescindible en las funciones musculares. Por ello, sus alteraciones pueden originar disfunción fatal de la contracción (parada cardíaca o respiratoria).

Aunque el riñón y la aldosterona son los encargados fundamentales de mantener el equilibrio del potasio, otros factores *alteran la distribución del mismo*:

Favorecen la entrada en la célula: *insulina, bicarbonato, agentes adrenérgicos, glucosa*. Favorecen la salida: *glucagón, betabloqueantes y acidosis*.

El riñón conserva la facultad de excretar potasio hasta los estadios finales de la insuficiencia renal. Sin embargo, pueden desencadenarse *hiperpotasemias* por tratamientos únicos o combinados de *fármacos ahorradores de potasio* o que impiden su excreción (AINE, ciertos diuréticos, IECA, ARA II, etc.); *en el marco de una ligera disfunción renal* pueden originar una catástrofe.

La hiperpotasemia en un enfermo renal avanzado es indicación de diálisis urgente.

Hipopotasemia

Concepto

Se define como valor del potasio inferior a 3,5 meq/l.

Es causa de alteraciones en el ECG (*aplanamiento de la onda T, aparición de la onda U, posterior a la anterior, y arritmias fatales*). Asimismo, potencia la toxicidad de algunas drogas, sobre todo la digital.

Etiotopatogenia

- Hiperaldosteronismo e hipercorticismo (se asocian lógicamente a hipernatremia).
- Pérdidas digestivas (vómitos y diarreas) renales (diuréticos). *Se asocian a alcalosis.*
- Cetoacidosis diabética, acidosis tubular renal y terapia con acetazolamida que *se asocian a acidosis.*

Tratamiento

El tratamiento de la hipopotasemia es el de la enfermedad causal.

La reposición será oral en hipopotasemias leves (3-3,5) con zumos y comprimidos de Boi k o potasion.

Si la situación lo exige, hipopotasemia moderada (2,5-3) o grave (2-2,5) con signos ECG o taquicardia ventricular, emplearemos la vía endovenosa, pero nunca a un ritmo mayor de 10-20 meq/h. En estas situaciones, diluir KCl 40 meq en 250 ml de suero fisiológico a pasar en 2-4 h.

Hiperpotasemia

Se define como valor del potasio superior a 5,3 meq/l.

Origina *ondas T picudas y, posteriormente, ensanchamiento del QRS, fusión de QRS con T y parada cardíaca.*

Etiotopatogenia

Situaciones que provocan hiperpotasemia:

- Fases avanzadas de la insuficiencia renal.

- Enfermedad renal no avanzada asociada a fármacos (AINE, IECA, ARA II, etc.).
- Hipoaldosteronismo o hipocorticismo (hiponatremia asociada).
- Hipoaldosteronismo hiporreninémico que se da en *diabetes, nefropatías intersticiales y el uso de AINE*.
- Resistencia a la aldosterona.
- Defecto primario de la secreción de potasio.

Tratamiento

El tratamiento es el de la enfermedad de base.

La hiperpotasemia en un enfermo renal en diálisis es indicación urgente de ésta.

En bradicardia grave el gluconato de calcio (un vial en 100 ml de fisiológico en 10-15 minutos) o el cloruro cálcico (medio vial en suero glucosado 5% en 10 minutos) pueden revertir las acciones de membrana del potasio y salvar la vida del paciente. Si el paciente llega a la parada cardíaca, debe emplearse cloruro cálcico, medio vial en bolo intravenoso que puede repetirse.

Si hay signos ECG de hiperpotasemia pero no hay alteraciones del ritmo, derivaremos al hospital y comenzaremos con una perfusión de salbutamol iv (un vial en 100 cc de suero fisiológico en 30 minutos). Esta medida es más efectiva que la clásica infusión de glucosa, insulina y bicarbonato.

Guía de actuación rápida ante sospecha de:

HIPONATREMIA AGUDA: derivar a hospital con s.f. 0,9%, 1.000 ml.

HIPONATREMIA O HIPERNATREMIA HIPOVOLÉMICAS: restaurar estado hemodinámico con fluidos hasta recuperar diuresis.

HIPONATREMIA NORMOVOLÉMICA (paciente compensado): descartar síndrome de secreción inadecuada de ADH, hipotiroidismo y Addison restricción de agua.

EDEMAS: diuréticos y restricción de agua.

HIPERNATREMIA NORMOVOLÉMICA (SED, PACIENTE COMPENSADO): descartar diabetes insípida central (ADH NASAL o IV) CLORPROPAMIDA O CARBAMAZEPINA vía oral o renal (corregir hipopotasemia o hipercalcemia).

HIPOPOTASEMIA GRAVE: (ondas U, arritmias) ClK diluido en s.f., máximo 10 meq/h; derivar a hospital si TV a 20 meq/h.

HIPERPOTASEMIA GRAVE (ondas T picudas) salbutamol (un vial en 100 de s.f. en 30 minutos). Si ensanchamiento de QRS, fusión QRS-T, bradicardia, gluconato cálcico 10%, un vial en 100 ml de s.f. en 10 minutos. Si no revierte, cloruro cálcico, medio vial en s.f. en 5-10 minutos. Si parada cardíaca, bolos iv de cloruro cálcico más adrenalina 1 mg.

Bibliografía

- Cecil. Essentials of Medicine. Editorial Saunders. Fourth edition. Philadelphia. Andreoli-Bennet-Carpenter-Plum. Chapter 26:188-203. Sameh R Abul-Ezz. C Martin Blunke. Harmeet Singh. Shdhir V. Shah.
- Cuidados Intensivos. Editorial McGraw-Hill. Segunda edición. México. Capítulo 73. P.1267-74. Mary Hammes. Stephen Brennan Eleonor D. Lederer.

Crisis tirotóxica

Introducción, concepto

Hablamos de crisis tirotóxica o tormenta tiroidea para referirnos a una complicación poco frecuente del estado hipertiroides, diagnosticado o no, con características de gravedad que **puede poner en peligro la vida del paciente** en un alto porcentaje de casos de no iniciar precozmente el tratamiento. Se cree que sólo el 1-2% de hipertiroidismos evoluciona a tormenta tiroidea (Craig A). Sería una respuesta exagerada del organismo a la elevación súbita de hormona T4 libre en sangre por estrés metabólico (tabla 1), en pacientes que han tenido un hipertiroidismo, incluso muchos meses antes. No hay una predisposición según la edad, sexo o raza.

Etiopatogenia

Se atribuye a una producción de hormona tiroidea. También se ha descrito en ausencia de valores altos de dichas hormonas. Por ello, se ha sugerido una hiperactividad adrenérgica por sensibilización o una interacción entre las hormonas y las catecolaminas, lo que conduciría a una lipólisis excesiva que acabaría generando energía térmica excesiva y fiebre.

Clínica y actitud diagnóstica

En presencia de un alto grado de sospecha clínica, puesto que no existen signos patognomónicos ni pruebas fiables de confirmación, en un paciente no tratado o tratado de forma inadecuada y que ante una situación de urgencia quirúrgica o complicaciones médicas habitualmente infecciosas nos podemos encontrar con un cuadro (tabla 2), en forma de irritabilidad extraordinaria, agitación, e incluso delirium y coma; temperatura superior a 38°; hiper sudoración; a veces taquicardia, trastornos del ritmo, fibrilación auricular, con fenómenos tromboembólicos arteriales, *shock* e, incluso, insuficiencia cardiaca; en ocasiones se ha descrito dolor precordial de características anginosas en ausencia de enfermedad coronaria, debido a vasospasmo. Es bastante frecuente la presencia de diarrea, la cual contribuye a la deshidratación y puede preceder a la tormenta.

Diagnóstico diferencial

En base a la amplia constelación de signos y síntomas de este síndrome, es preciso tener un alto grado de sospecha y de discrimi-

- Cirugía tiroidea o extratiroidea (la más frecuente)
- Tratamiento con radiyodo
- Estudios con contraste yodado
- Retirada de fármacos antitiroideos
- Posparto
- Cetoacidosis. Hipoglucemia
- Infarto agudo de miocardio
- Infección pulmonar
- Sobredosis de hormona tiroidea
- Estrés emocional intenso
- Accidente cerebrovascular

Tabla 1. Factores desencadenantes de la tormenta tiroidea

nación de otros cuadros clínicos similares, como son crisis de ansiedad, brotes psicóticos, climaterio florido, insuficiencia cardiaca, síndrome de abstinencia, toxicidad por simpaticomiméticos, etc.

Pruebas complementarias

Analítica

Ante la más leve sospecha clínica se hará determinación de T4, que en la mayoría de los casos encontraremos elevada y TSH disminuida (tabla 3), sin que ello signifique descartar el síndrome si las alteraciones hormonales no son las esperadas.

Hematimetría

Destaca la presencia de anemia normocítica normocrómica y leucocitosis netrofílica que nos orientaría hacia una causa precipitante de origen infeccioso.

Bioquímica

Es frecuente encontrar hiperglucemia, hipercalcemia, cortisol plasmático bajo de forma paradójica para el grado de estrés y eleva-

S. nervioso central (90%)	Cardiovasculares (50%)	Gastrointestinales
Inquietud	Taquicardia sinusal	Anorexia
Ansiedad	Fibrilación auricular	Náuseas
Labilidad emocional	Extrasístoles ventriculares	Vómitos
Estupor, confusión mental	Insuficiencia cardiaca	Diarrea
Estado maniaco	Edema pulmonar	Ictericia
Psicosis	Embolia arterial	
Delirio	Dolor precordial anginoso	

Tabla 2. Manifestaciones de la tormenta tiroidea

ción de las transaminasas hepáticas, hiperbilirrubinemia, urea y creatinina.

- Electrocardiograma: para detectar arritmias como taquicardia sinusal, fibrilación auricular u otras.
- Radiología de tórax: para valorar posible proceso infeccioso como desencadenante o detección de insuficiencia cardiaca secundaria a la descompensación tiroidea.

Gasometría arterial: para el diagnóstico precoz de insuficiencia respiratoria aguda.

Actitud terapéutica

Los pacientes con sospecha de crisis tirotóxica deben ser ingresados de preferencia en UCI. Los principios básicos serán:

1. **Medidas generales:** a realizar antes del ingreso en la UCI: administrar suero salino fisiológico alternando con suero glucosado al 5%.
- Oxigenoterapia con mascarilla tipo Ventimask al 30%.
 - Control de la temperatura con manta enfriadora u otros, o con paracetamol 650 mg cada 6 horas vía oral o vía iv a razón de 1 g cada 8 horas perfundido en 15 minutos. También es útil

TSH	T4	
Normal/alta	Alta	Tumor hipofisario secretor TSH/resistencia h. tiroideas
		Hipertiroidismo secundario
Baja	Alta	Hipertiroidismo primario
Alta	Normal	Hipotiroidismo subclínico
Alta	Baja	Hipotiroidismo primario
Baja/normal	Baja	Hipotiroidismo secundario
Baja	Normal	Hipertiroidismo subclínico

Tabla 3. Disfunción tiroidea

25 mg cada 6 horas de clorpromazina en administración iv, o meperidina de 25-50 mg im cada 6 horas. Evítese el uso de ácido acetilsalicílico.

- Monitorización de las constantes (TA, FC, FR, temperatura, diuresis).
- Corrección de las alteraciones electrolíticas (hiperglucemia, hipercalcemia, hipopotasemia).
- Tratamiento de la insuficiencia cardiaca y fibrilación auricular si están presentes.

2. **Bloqueo de la síntesis de hormonas tiroideas:** de elección usaremos el propiltiouracilo en dosis de choque de 600-1.000 mg y, como alternativa, el metimazol en dosis de carga de 60-100 mg vía oral o por sonda nasogástrica seguida de 20-40 mg cada 6 h, hasta resolución de la crisis.

3. **Inhibición de la liberación de hormonas tiroideas:** para impedir que las hormonas ya sintetizadas sean liberadas al torrente sanguíneo, podemos utilizar sales de yodo (yoduro potásico) a razón de 10 gotas cada 8 horas, aunque sólo cuando hayan transcurrido 1-3 horas del tratamiento con antiroideos, para impedir que el tiroides utilice este yodo en la síntesis de más hormona tiroidea.

Extremar el cuidado en enfermos tratados con diuréticos ahorradores de potasio por la posible agregación del yoduro al potasio. Si existe intolerancia al yodo, se puede utilizar 400 mg cada 8 h de carbonato de litio.

4. **Bloqueo de los efectos periféricos de dichas hormonas:** elemento fundamental del tratamiento y el fármaco de elección es el propranolol que, además, bloquea el paso de T4 a T3. Previo control electrocardiográfico, se comienza su administración en bolo iv 0,5-1mg cada 10-15 minutos hasta controlar la frecuencia cardiaca. Después se continúa con 40-80 mg cada 4-6 h hasta observar la remisión de las manifestaciones cardiacas y psicomotoras. Los glucocorticoides se emplean para bloquear los efectos no adrenérgicos periféricos de las hormonas tiroideas. Disminuyen la fiebre, mejoran la función adrenal deteriorada, y aumentan la

supervivencia. Usaremos 100 mg cada 8 h iv de hidrocortisona o dexametasona 2 mg cada 6 h iv.

5. **Identificar y tratar los sucesos desencadenantes.**

Coma mixedematoso

Introducción, concepto

Es una complicación urgente del hipotiroidismo que puede llegar a causar hasta el 50% de mortalidad o, incluso, puede ser la forma de presentación del mismo al existir algún factor precipitante (tabla 4). Más frecuente en mujeres y en la sexta y séptima década de la vida, y debida a un déficit grave de hormona tiroidea que origina un disminución del nivel de conciencia.

Etiopatogenia

Suele existir un hipotiroidismo subyacente primario por afectación inmune, terapia con yodo radiactivo, tiroidectomía quirúrgica, etc. que se ha descompensado por alguna de las razones expuestas en la tabla 4.

La mitad de los casos se producen al llegar el paciente al hospital, siendo inducido el cuadro por maniobras diagnósticas o terapéuticas sobre un paciente en el que no se había reconocido el déficit de hormona tiroidea.

Exposición al frío intenso	A. cerebrovascular	Abandono del tratamiento
Infección pulmonar	Hemorragia digestiva	sustitutivo
Insuficiencia cardíaca	Infarto de miocardio	Sedantes, β-bloqueantes, amiodarona

Tabla 4. Factores desencadenantes de coma mixedematoso

Clínica y actitud diagnóstica

La sospecha parte de un paciente mayor con antecedentes de medicación con hormona tiroidea con un síndrome confusional agudo asociado a hipotermia.

- Hipotermia (temperatura $<32^{\circ}\text{C}$): presente en más del 80% de casos, es el signo más característico que condiciona frialdad y palidez cutánea, hipotensión sistólica y bradicardia. Puede aparecer insuficiencia respiratoria (sin duda, la causa más frecuente de muerte) con hipercapnia e hipoxia.
- **Diagnóstico diferencial:** la gran variedad de anomalías puede demorar el diagnóstico final, siendo muchas veces atribuido el cuadro a insuficiencia cardiorrespiratoria, desequilibrio de electrolitos, hipotermia, hipoglucemia, depresión, demencia o ictus. Hay que valorar los síntomas y signos de hipotiroidismo: debilidad 99%, trastornos menstruales 86%, letargo 91%, cambios en piel 79%, hipotermia 80%, aumento de peso 41%, voz ronca 56%, intolerancia al frío 51%, palidez, somnolencia, parestesias, mixedema sin fovea, piel fría y pálida, sin sudor 79%, bradicardia, enlentecimiento del lenguaje, hipoacusia, edema periorbitario, alopecia de cejas, macroglosia, etc.

Cualquiera de ellos puede estar presente. Por ello, la importancia de una correcta anamnesis y exploración física.

Pruebas complementarias

- Hematimetría: podemos encontrar anemia normocroma normocítica con recuento leucocitario normal o bajo.
- Bioquímica: hipoglucemia o normoglucemia e hiponatremia debido a la disminución del flujo sanguíneo renal. Elevación de CPK, AST, ALT, LDH y colesterol por cambios en la permeabilidad de membrana del músculo esquelético.

- Gasometría: hipoxemia e hipercapnia por hipoventilación. Puede condicionar acidosis respiratoria.
- Análisis de orina y sedimento: posible infección urinaria como factor precipitante de la crisis hipotiroidea.
- Hormonas tiroideas: suelen confirmar el diagnóstico a posteriori. **No se debe esperar su resultado** para iniciar el tratamiento. Lo normal será encontrar disminución de T4 y elevación de TSH, aunque si ésta presenta valores normales deberemos pensar en un hipotiroidismo secundario.
- Cortisol: se debe pedir siempre para descartar la frecuente asociación de insuficiencia suprarrenal.
- Radiografía de tórax: no es raro encontrar condensación alveolar, derrame pericárdico o pleural o signos de insuficiencia cardíaca izquierda.
- Electrocardiografía: se puede confirmar una bradicardia. Encontraremos bajo voltaje y anomalías de la onda T y, en ocasiones, alteraciones electrolíticas.

Tratamiento

Hay que iniciar el tratamiento sin más demora en una Unidad de Cuidados Intensivos. En Atención Primaria deberemos asumir las medidas generales, como administración de oxígeno inicialmente con mascarilla Ventimask, perfusión de suero glucosado al 5% intentando corregir la hipoglucemia.

- Monitorizar las constantes y corregir la hipotensión si es preciso con dopamina. Tratar la hipotermia si la temperatura rectal es inferior a 30 °C, de forma pasiva y progresiva, no usar mantas eléctricas.
- Sustitución hormonal: utilizaremos la levotiroxina iv inicialmente a dosis de 300-500 ó 1.000 mg vo o por sonda nasogástrica. Se reduce la dosis en un 50% en caso de ancianos o sospecha de cardiopatía isquémica.

- Es importante antes del tratamiento con hormona tiroidea administrar 100 mg de **hidrocortisona** iv para prevenir la insuficiencia suprarrenal.
- Tratamiento de los factores desencadenantes si se conocen, simultáneamente.

Hay que tener especial cuidado con las infecciones aun en ausencia de fiebre o leucocitosis.

Bibliografía

- Ragland G. Tormenta tiroidea. En: Tintinalli J, Ruiz E, Krome R, editores Medicina de Urgencias, 4.º ed, Volumen II McGraw-Hill Interamericana 1997;1181-3;1184-7.
- Calañas Continente A, Benito López P, Montero Pérez FJ, Jiménez Murillo L. Crisis tirotóxica. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias 3.ª ed Madrid: Elsevier España S.A. 2004;437-46.
- Calañas Continente A, Jiménez Murillo L, Benito López P. Crisis mixedematosa. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, editores. Medicina de Urgencias y Emergencias 3.ª ed Madrid: Elsevier España S.A. 2004;443-6.
- Andreu Ballester JC, Iñigo Zaera P, Colomer Rubio E. Crisis tirotóxica. En: Andreu Ballester JC, Tormo Calandín C. Editores. Algoritmos de Medicina de Urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias. Abbot Laboratorios SA. 2003;146-8.
- Mervyn S, Webb A. Algoritmos en Medicina de Urgencias. Vidal S. Versión española J & C Ediciones Médicas S.L. 1998;92-5.
- Peñalver C, Cabrera R, Hernández A, Lucas FJ, Payá JF. Urgencias tiroideas. En: Cabrera R, Peñalver ,editores. Urgencias en Medicina, diagnóstico y tratamiento 3.º ed Grupo Aula Médica S.A.,1999;157-62.
- Migneco A, Ojetti V, Testa A, De Lorenzo A, Gentiloni N. Management of thyrotoxic crisis. Rev Pharmacol Sci 2005;9(1):69-74.
- Reschke K, Lehnert. Thyrotoxicos crisis. Internist (Berl) 2003;44(10):1221-30.
- Varona Arche JF, Rodríguez Jiménez C, García Ortiz C. Enfermedades del tiroides. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo M, García Gil E, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, et al. editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre 5.ª ed. MSD 2003;740-4.
- Lewis E, Braverman MD.Trastornos tiroideos. En: Beers MH, Berkow R. El Manual Merck 10.ª ed. esp. Madrid: Elsevier España, SA. 1999;81.

Cefalea de urgencias. Crisis convulsivas

Cefalea de urgencias

Introducción, concepto

La cefalea es un síntoma frecuente en nuestras consultas. Respecto a la urgencia, representa el 2% del total de dichas demandas.

Etiopatogenia

Según la etiología, el motivo de consulta fundamental sería:

- Primer episodio de cefalea y, por tanto, sin diagnóstico de migraña.
- Ante un paciente diagnosticado de migraña que presenta alguna de las siguientes premisas:
 - Tener un dolor más intenso de lo habitual y no experimentar mejoría del mismo (o que éste no ceda con la medicación habitual).
 - No disponer de la medicación habitual para su dolencia.
 - Presentar efectos secundarios de los fármacos antimigrañosos que utilice para su tratamiento o presentar síntomas acompañantes, esté o no diagnosticado de migraña.

El tipo de cefalea por la que más se consulta es la migraña cuyas características son: aparición brusca, hemicraneal, pulsátil, acompañada de náusea y vómitos (con o sin aura).

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, debiéndonos basar para el manejo en las urgencias de una historia clínica exhaustiva y posterior exploración general y neurológica, lo más completa posible, con los medios a nuestro alcance. Es lo que definimos como diagnóstico positivo y no de exclusión.

El diagnóstico diferencial es fundamental en la evaluación de un paciente que solicita atención urgente por padecer cefalea. Irá enfocado a descartar una cefalea secundaria, en cuyo caso identificaremos su causa, ya que si es primaria cambiará la prioridad de la urgencia. De nuevo, la historia clínica y la exploración física o neurológica nos serán de inestimable ayuda para valorar la etiología del secundarismo (hipertensión intracraneal, infecciones del sistema nervioso central, hemorragia subaracnoidea, arteritis de la temporal, glaucoma agudo, etc.).

Exploraciones complementarias

Ante un diagnóstico claro de migraña u otra cefalea primaria, no es preciso realizar otras exploraciones complementarias. No obstante, si nos encontramos ante un paciente con antecedentes de migraña y que presenta una cefalea migrañosa, ante la presencia de cualquier síntoma o signo de alarma, debemos descartar una cefalea secundaria. Para ello, valoraremos la campimetría, fondo de ojo, signos meníngeos, exploración de pares craneales completos, etc. Por lo general, estaría indicada una prueba de neuroimagen (tomografía computarizada o resonancia magnética), pero no disponemos de ellas en Atención Primaria, por lo que deberíamos remitirlo a un centro especializado.

Tratamiento

Variará dependiendo de la causa que llevó al paciente al Servicio de Urgencias, si bien todo tratamiento será precedido de una completa anamnesis y exploración física.

Cuando tengamos un diagnóstico establecido y necesitemos tratar la cefalea, podemos iniciar el tratamiento según la fase en que se encuentre el paciente:

Fase prodrómica: podremos utilizar el AINE que habitualmente le resulte efectivo, si lo sabe. Si, por el contrario, lo desconoce, podemos utilizar AAS® (0,5-1 g cada 8 h), naproxeno (1.000 mg cada 12 h) o ibuprofeno (600 mg/12 h). No está justificada una actuación más enérgica en esta fase, ya que lo poco específico de la sintomatología prodrómica puede llevar a un abuso de tratamiento.

Fase de aura: pueden utilizarse AINE si se sabe que los episodios de cefaleas no son intensos. En caso contrario, es preferible comenzar en ese momento el tratamiento con un triptán asociado o no a AINE. ***“Los triptanes no se han recomendado durante esta fase, porque en la mayoría de los estudios en este sentido los criterios de inclusión exigían la existencia de la cefalea”.***

Fase de cefalea: el tratamiento más recomendable es un triptán, teniendo en cuenta la rapidez de acción del sumatriptán intranasal y, en último caso, del zolmitriptán intranasal, si el dolor es significativo o presenta vómitos. Si disponemos de oxígeno, se puede aplicar a alto flujo (a 8-10 litros/minuto durante 10-15 minutos), antes del triptán. Ante dolor intenso o triptanes poco eficaces en ocasiones anteriores, administrar al mismo tiempo diclofenaco, tramadol im o iv (diluido lento), a dosis de una ampolla cada 8 horas. También se puede asociar en estos casos metoclopramida iv. En los casos rebeldes al tratamiento anterior, se administrará sumatriptán subcutáneo y oxígeno a alto flujo. Si el dolor persiste, se iniciará tratamiento con prednisona o dexametasona, como indicaremos en el estatus migrañoso.

Situaciones especiales

Estado migrañoso: migraña que se prolonga durante más de tres días, pudiendo llegar a una o dos semanas. Se debe descartar una cefalea secundaria mediante una prueba de neuroimagen. Su tratamiento se realizará con hidratación iv (suero glucosalino o fisiológico a razón de 3 l cada 24 h), sedación con diazepam 10 mg cada 12 horas im o largactil una ampolla cada 8 horas im, antieméticos y analgésicos-AINE o triptanes, o ambos, por vía subcutánea o sublingual. Si el dolor persiste, se iniciará tratamiento con prednisona o dexametasona 8-16 mg iv, para continuar con 4 mg cada ocho horas por vía oral.

En el caso de un **aura prolongada** (más de una hora), también están indicadas las pruebas de neuroimagen. Esta última situación enlaza con otra entidad: el **infarto migrañoso**, que exige un estudio vasculocerebral completo. En la **migraña retiniana** se puede plantear el diagnóstico diferencial con una arteritis de la temporal. Por último, en el **aura sin cefalea** se plantea el diagnóstico diferencial, en ocasiones difícil, con el Accidente Isquémico Transitorio (AIT). En el AIT, el paciente suele ser mayor de edad (en general, >50 años) que el que consulta por migraña. Los síntomas o signos del AIT se instauran de forma más brusca y suelen ser síntomas negativos, a diferencia de la migraña, que suelen ser positivos y con mayor frecuencia visuales. Ante cualquier duda, está indicado un estudio vasculocerebral completo.

Criterios de derivación

El médico de Atención Primaria que asista a un paciente con migraña en Urgencias deberá remitir al Servicio de Urgencia del hospital toda cefalea que se acompañe de alteraciones neurológicas permanentes (alteración del nivel de conciencia, afectación de pares craneales, déficits motores o sensitivos, ataxias, etc.). De igual modo, ante un dolor de gran intensidad que no sea habitual para el pacien-

te, aunque éste no lleve el cortejo neurológico permanente descrito, será la única posibilidad de realizar un estudio de imagen que descarte posible lesión estructural o una hemorragia subaracnoidea.

Crisis convulsivas

Introducción, concepto

Para Lowenstein DH 2002, Crisis Convulsiva (CC) es el *“fenómeno multietiológico que se produce a consecuencia de una descarga anormal, paroxística, sincronizada y excesiva de un grupo de neuronas de la corteza cerebral, y que se traduce clínicamente en la aparición súbita de una actividad motora característica, según sea la localización de las neuronas afectadas”*. En caso de que la crisis no presente actividad motora, estaremos ante una crisis no convulsiva. Por ello, podríamos utilizar el término “crisis comicial”, que engloba a todas las crisis. Otra sinonimia es la de “crisis epiléptica”, causa frecuente cuando hay repetición de dos o más crisis en el mismo paciente, sin evidenciar causa subyacente.

Etiopatogenia

Es variada, interviniendo múltiples factores como se ha comentado. Si bien hay factores precipitantes endógenos, como la fiebre, el estrés físico o psíquico, falta de sueño, hipoglucemias, alteraciones hormonales (menstruación, crisis de catecolaminas, etc.) y otros factores exógenos como hábitos tóxicos (alcohol, anfetaminas, cocaína, etc.), toma de fármacos (teofilina, tramadol, antidepresivos, etc.).

No obstante, siempre nos será difícil etiquetar la etiología de una crisis convulsiva. Por ello, la edad nos ayudará a situarla. Así pues, y partiendo desde el concepto de adulto joven (pues el tema de pediatría se trata en el módulo reservado a tal efecto), podríamos dividir etiológicamente las CC según la edad:

Adulto joven (18-35 años): traumatismos, idiopática, tumores cerebrales, consumo de tóxicos (alcohol y otras drogas).

Adultos mayores de 35 años: enfermedades cerebrovasculares, alcoholismo, tumores cerebrales, metabopatías (hipoglucemias, uremias, etc.), idiopáticas, traumatismos, enfermedades degenerativas (Alzheimer y otras), etc.

Clasificación

Las crisis comiciales pueden ser parciales o generalizadas. Las parciales tienen foco (originadas en el cerebro en un lugar concreto y focalizado) y pueden ser simples y complejas, según produzcan alteración o no de la conciencia.

Cuando la crisis se generaliza, afecta a toda la corteza cerebral (si bien esta generalización puede ser secundaria a una crisis parcial). Cuando no lo es y nos encontramos ante una crisis generalizada pura, ésta puede ser: no convulsiva (atónicas y ausencias) y convulsivas (tónico-clónicas, mioclónicas y tónicas). *“La de mayor relevancia clínica por su gravedad y frecuencia es la crisis tónico-clónica generalizada, que cursa con pérdida de conocimiento y fase tónica de rigidez global, seguida de fase clónica de movimientos sincrónicos y repetidos”.*

Diagnóstico

Para definir actividad convulsiva debemos tener constancia de más de 30 minutos de fase de estado convulsivo (estatus epiléptico). Algunos autores proponen definiciones más ajustadas a la práctica diaria y disminuyen el tiempo a cinco minutos, debido a que las crisis tónico-clónicas típicas pocas veces duran más de ese tiempo, que siendo difícil esperar la autolimitación de la crisis, ya que caso de hacerlo ponemos en peligro al paciente por el daño neuronal provocado y el menor efecto de reversibilidad farmacológico.

La evaluación diagnóstica ante la sospecha de un proceso convulsivo se refleja en la figura 1.

Nos será de gran ayuda saber si la pérdida se prolonga más de 15 minutos y debemos estar entrenados para diferenciar entre CC y síncope. A favor del CC está el estupor poscrítico, la falta de sudor y palidez, la posible mordedura lateral de lengua (en el síncope puede ser central). A favor del síncope tenemos el cortejo vegetativo, con relajación de esfínteres (puede coexistir en ambos cuadros). La instauración brusca y la recuperación total del nivel de conciencia.

Actitud terapéutica

Si el médico presencia la crisis convulsiva, las actuaciones terapéuticas irán encaminadas a realizar medidas de soporte vital básico del paciente.

Medidas generales

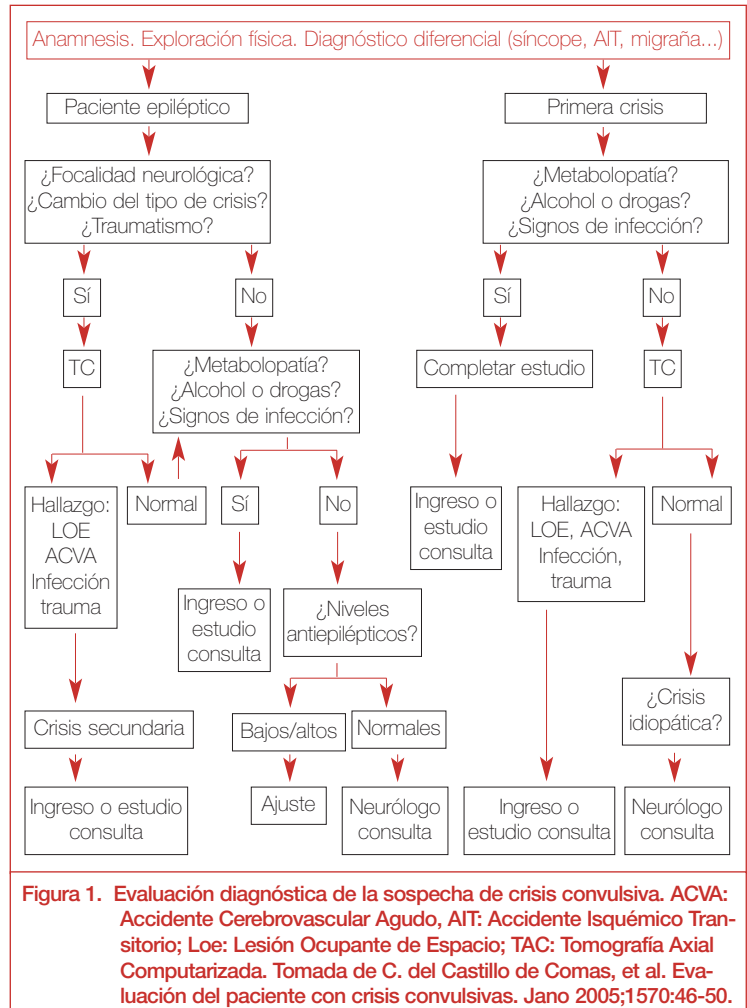
1. Permeabilización de la vía aérea. Durante la crisis, colocar al paciente en decúbito supino para facilitar el abordaje de dicha vía (no lateral, porque ayudamos a la luxación del hombro izquierdo).

Durante el periodo poscrítico, pasar al paciente a decúbito lateral izquierdo evitando el riesgo de broncoaspiración. Retiraremos prótesis dentales y colocaremos un Guedel o cánula nasofaríngea.

No insistir en abrir la boca del paciente en crisis tónico-clónica generalizada para colocar Guedel, ya que la lengua no cae para atrás, ni ocluye la vía aérea y puede ser mayor el daño causado.

2. Aspirar secreciones y administrar oxígeno con mascarilla tipo Venturi al 50%.
3. Proteger los dientes para evitar lesiones, sin inmovilizarlos.
4. Medir constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, glucemia (tira reactiva).

5. Canalizar por vía venosa periférica para administrar suero fisiológico: siete gotas por minuto, evitando administrar suero glucosado por posible efecto lesivo cerebral, ni excesivo volumen.
6. Administrar tiamina (Benerva® 100 mg ampollas), a dosis de 100 mg im.



7. En caso de pacientes alcohólicos o desnutridos, administrar sulfato de magnesio (Sulmetin® amp. 10 ml con 1,5 g), si se dispone de ellas en Atención Primaria. La utilización de glucosa hipertónica sólo se recomienda cuando se confirme la hipoglucemia analíticamente (valorar encefalopatía de Wernicke y su administración conjunta, en caso de etilismo crónico, de tiamina a dosis de 100 mg).

Medidas específicas

Crisis generalizadas: si a los 40-60 segundos no se autolimitan, además de las medidas generales, administrar: diazepam 10 mg iv, diluido hasta un total de 40 mg por la misma vía. Cuando se pueda, enemas de Stesolid® 5 y 10 mg (no asegura su absorción igual que por la vía iv). Midazolam (Dormicum® amp. 3 ml con 15 mg o de 5 ml con 5 mg) se está imponiendo al diazepam. Cuando no se puede administrar iv, se puede administrar im, a dosis de 0,2 mg por kg. En caso de derivación a hospital, administrar perfusión intravenosa de midazolam, 0,1-0,2 mg/kg/h.

En caso de estatus: que no ceda a diazepam o dormicum, administrar, Fenitoina® amp. 250 mg a dosis de ataque de 18 mg por kg y en mantenimiento a dosis de 6 mg/kg/24 h (no diluir en suero glucósido, porque precipita, y que no pase la perfusión de 50 mg/min).

Criterios de derivación

Crisis generalizada única con exploración neurológica normal sin secundarismos: **remitir al paciente a consultas externas de Neurología para estudio.**

Crisis generalizada única con alteración en la exploración neurológica o crisis focales: **ingreso hospitalario.**

Bibliografía

1. C. del Castillo de Comas, T Alonso Pena, L Díaz Díez-Picazo, M.^a de Jesús Gómez y C. Barquinero Canales. Evaluación del paciente con convulsivas. JANO 2005;1570:46-50.
2. C. Escamilla Crespo y JA Zabala Goiburu. Crisis epilépticas. Guías de actuación en urgencias. MS Moya Mir Ed, Madrid: McGraw-Hill Int, 2004;284-8.
3. F Cañadillas Hidalgo, FJ Montero Pérez, L Jiménez Murillo, T Molina Nieto. Crisis epiléptica. Medicina de urgencias y emergencias Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Jiménez Murillo L, Montero Pérez ed: Madrid: Elsevier 3.^a ed. 2004;359-66.
4. FJ Montero Pérez, El García Criado. El manejo urgente de la crisis convulsiva del adulto en Atención Primaria. SEMERGEN, XXIII, 1997;9:564-72.
5. López González JI. Crisis convulsivas. En: Esquemas prácticos en medicina de urgencias y emergencias. Madrid: Publimed, 2003;95-7.
6. Lowenstein DH. Convulsiones y epilepsia. En: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, editores, Harrison. Principios de medicina Interna. 15.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamerica, 2002;2751-68.
7. Marik PE, Varon J. The management of status epilepticus Chest 2004;126:582-91.
8. Roquer González J, Gimbert Ràfols RM. Patología neurológica. En: Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 5.^a ed. Madrid: Elsevier España, 2003;1298-300.

5/6

