

MANUAL DE URGENCIAS

Hospitales Universitarios
Virgen del Rocío



EDITORES

José Miguel Cisneros Herreros
Joaquín Carneado de la Fuente

**MANUAL DE URGENCIAS
DE HOSPITALES UNIVERSITARIOS
VIRGEN DEL ROCÍO**

Edita: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío
José M. Cisneros Herreros
Joaquín Carneado de la Fuente

ISBN: 978-84-692-1073-4

Depósito Legal: SE-428-2009

Maquetación e impresión: Lumen Gráfica S.L.

MANUAL DE URGENCIAS DE HOSPITALES UNIVERSITARIOS VIRGEN DEL ROCÍO

EDITORES

José M. Cisneros Herreros: josem.cisneros.sspa@juntadeandalucia.es
Joaquín Carneado de la Fuente: JCARDLF@hotmail.com

COORDINADORES

Área Médica:

Máximo Bernabéu Wittel: MAXBW@telefonica.net

Área Quirúrgica:

José M. del Alamo Martínez: jmalamo@terra.es
Pedro Cano Luis: pedro.cano.sspa@juntadeandalucia.es

Área de Urgencias y Cuidados Críticos:

Basilio Soto Espinosa-Monteros: basilio.soto.sspa@juntadeandalucia.es
M^ª Dolores Rincón Ferrari: mariad.rincon.sspa@juntadeandalucia.es

Área Ginecología y Obstetricia:

Rafael Torrejón Cardoso: rafael.torrejón.sspa@juntadeandalucia.es

Área Farmacia:

Javier Bautista Paloma: franciscoj.bautista.sspa@juntadeandalucia.es

ÍNDICE DE AUTORES

BLOQUE I. URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES	21
1. Reanimación cardiopulmonar avanzada. Algoritmo de actuación	23
Carlos Palacios Gómez y Nieves Romero Rodríguez <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencia y Servicio de Cardiología</i>	
2. Síncope	27
Encarnación Pamies Andreu, Antonio J. Vallejo Vaz, Pilar Núñez Castillo y Esteban Fernández-Hinojosa <i>Servicio de Medicina Interna y Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
3. Dolor torácico	33
Luis Beltrán Romero y Ovidio Muñoz Grijalvo <i>Servicio de Medicina Interna</i>	
a. Síndrome coronario agudo	37
Ángel Sánchez González y Nieves Romero Rodríguez <i>Servicio de Cardiología</i>	
b. Tromboembolismo pulmonar	43
Enrique Calderón Sandubete, Isabel Martín Garrido, Patricia Mata Calderón y Remedios Otero Candelera <i>Servicio de Medicina Interna y Servicio de Neumología</i>	
c. Disección de aorta torácica	49
Enriqueta Bataller de Juan y Antonio M. Puppo Moreno <i>Servicio de Cirugía Vasculare y Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
d. Neumotórax	52
Javier de la Cruz Lozano y Ángel Milla Saba <i>Servicio de Cirugía de tórax</i>	
e. Ocupación del espacio pleural	55
Rafael Barroso Peñalver y Marta López Porras <i>Servicio de Cirugía de Tórax</i>	
4. Disnea	
a. Insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico	59
Emilio García Díaz, Ernesto Lage Gallé y Carmen Ferrándiz Millón <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Cardiología</i>	
b. EPOC	65
Francisco Ortega Ruiz y Eduardo Márquez Martín <i>Servicio de Neumología</i>	
c. Asma	70
Francisco J. Álvarez Gutiérrez y Alicia Cortés Caballero <i>Servicio de Neumología</i>	

d. Obstrucción de vías respiratorias altas	76
Francisco Esteban Ortega y José F. Muñoz Villanueva <i>Servicio de Otorrinolaringología</i>	
5. Arritmias	81
Alonso Pedrote Martínez y Manuel Frutos López <i>Servicio de Cardiología</i>	
6. Urgencias hipertensivas. Urgencias hipertensivas y embarazo	87
M ^ª Luisa Miranda Guisado, Verónica Alfaro Lara, Eduardo Moreno Reina, Lutgardo García Díaz y Elena Flores Aznar <i>Servicio de Medicina Interna y Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
7. Síndrome febril	
a. Síndrome febril sin focalidad	93
Elías Cañas García-Otero y Nuria Espinosa Aguilera <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas</i>	
b. Sepsis grave/shock séptico	100
Enrique Calderón Osuna y Jaume Revuelto Rey <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
c. Neumonías	106
Juan L. Haro González, Francisco S. Fernández Escribano, Elisa Cordero Matía y Juan F. Medina Gallardo <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas y Servicio de Neumología</i>	
d. Meningitis y meningoencefalitis	111
Manuel E. Jiménez Mejías, María J. Rodríguez Hernández, Alfredo Palomino García, Ildefonso Pulido Ruiz <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Neurología</i>	
e. Pielonefritis aguda	118
Marta Herrero Romero, José Molina Gil-Bermejo, Raquel González Resina y Pedro Campoy Martínez <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas y Servicio de Urología.</i>	
8. Dolor abdominal agudo	125
Marina Pérez Andrés, David Molina García, Aranzazu Maraví San Martín y Antonia Sánchez Oliver <i>Servicio de Cirugía General y Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
a. Dolor en fosa iliaca derecha	130
Francisco López Bernal y Joaquín García Moreno <i>Servicio de Cirugía General</i>	
b. Pancreatitis aguda	133
Carmen Bernal Bellido, Cristina Sacristán Pérez, Carlos Ortiz Leyba, Ana Díaz Martín, Juan Andreu Álvarez y Diana Mendoza Giraldo <i>Servicio de Cirugía General, Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Medicina Interna</i>	
c. Colecistitis aguda	137
Carmen Martín Jiménez y Carmen Palacios González <i>Servicio de Cirugía General</i>	

d. Diverticulitis aguda	143
María Socas Macías y Rosa M. Jiménez Rodríguez	
<i>Servicio de Cirugía General</i>	
e. Síndrome oclusivo intestinal	148
Mercedes Flores Cortés y Zoraida Valera Sánchez	
<i>Servicio de Cirugía General</i>	
f. Perforación esofágica	154
Francisco Ibáñez Delgado y Juan M. Suárez Grau	
<i>Servicio de Cirugía General</i>	
g. Isquemia intestinal o mesentérica aguda	159
Gonzalo Suárez Artacho y Luis Tallón Aguilar	
<i>Servicio de Cirugía General</i>	
h. Aneurisma de aorta abdominal roto	163
José M. Sánchez Rodríguez y Cristobalina Martín García	
<i>Servicio de Cirugía Vasculat</i>	
9. Diarreas	167
Angeles Pizarro Moreno y Cristina Verdejo Gil	
<i>Servicio de Digestivo</i>	
10. Hemoptisis	173
Demetrio González Vergara y José A. Rodríguez Portal	
<i>Servicio de Neumología</i>	
11. Hemorragia digestiva	179
Antonio Garrido Serrano y Sami Aoufi	
<i>Servicio de Digestivo</i>	
12. Ictericia	185
Claudio Trigo Salado y Elena Gómez Delgado	
<i>Servicio de Digestivo</i>	
13. Dolor anal. Urgencias proctológicas	191
Felipe Pareja Ciuró y David Domínguez Usero	
<i>Servicio Cirugía General</i>	
14. Isquemia arterial periférica	197
Francisco T. Gómez Ruiz y Juan J. Castilla Carretero	
<i>Servicio de Cirugía Vasculat</i>	
15. Cefalea	203
Fernando Gómez Aranda y Francisco J. Jiménez Pando	
<i>Servicio de Neurología</i>	
16. Síndrome confusional agudo y coma	209
J. Salvador García Morillo, M ^º . Dolores Nieto Martín, Hernando Pérez Díaz	
y Emilio Franco Macías	
<i>Servicio de Medicina Interna y Servicio de Neurología</i>	
17. Accidente cerebrovascular agudo	215
María Ronquillo Japón y Francisco Moniche Álvarez	
<i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Neurología</i>	

18. Crisis epilépticas	221
Hernando Pérez Díaz, Juan J. Rodríguez Uranga y Francisco Villalobos Chaves <i>Servicio de Neurología y Neurofisiología Clínica</i>	
19. Debilidad neuromuscular aguda	229
Paloma González Pérez, Rosario Amaya Villar y Celedonio Márquez Infante <i>Servicio de Neurología y Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
20. Patología por calor	237
Manuel Montaña Díaz y Mariano Zamora Sierra <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
21. Intoxicaciones agudas	
a. Urgencias por abuso de drogas	241
Emilio Montero Romero y José M. Camero Macías <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
b. Inhalación de tóxicos	247
Máximo Bernabéu Wittel y Manuel Cassani Garza <i>Servicio de Medicina Interna</i>	
22. Fracaso renal agudo	253
Miguel A. Pérez Valdivia y María J. Marco Guerrero <i>Servicio de Nefrología</i>	
BLOQUE II. URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS ...	259
23. Urgencias urológicas	
a. Hematuria, cólico nefrítico, obstrucción vías urinarias	261
Enrique Argüelles Salido e Ignacio Osman García <i>Servicio de Urología</i>	
b. Síndrome de escroto agudo y priapismo	268
Manuel Conde Sánchez y Raquel González Resina <i>Servicio de Urología</i>	
24. Urgencias oftalmológicas:	
ojo rojo, pérdida súbita de visión y trauma ocular	275
Ana Muñoz Morales y José Á. Fernández Villalón <i>Servicio de Oftalmología</i>	
25. Urgencias otorrinolaringológicas	281
Antonio Abrante Jiménez y David Castro Gutiérrez de Agüera <i>Servicio de Otorrinolaringología</i>	
26. Urgencias endocrino-metabólicas	
a. Urgencias del paciente diabético	287
Miguel Á. Mangas Cruz e Irene González Navarro <i>Servicio de Endocrinología y Nutrición</i>	
b. Trastornos agudos del equilibrio ácido-base	293
José Muñoz Terol y Marta Suñer Poblet <i>Servicio de Nefrología</i>	

c. Trastornos agudos de la hidratación, del sodio, potasio y calcio . . .	299
Francisco J. González Roncero y Manuel López Mendoza	
<i>Servicio de Nefrología</i>	
27. Urgencias hematológicas: diátesis hemorrágica. Anticoagulación	307
Montserrat Vinuesa Vilellay, Doris A. Ramírez Duque	
<i>Servicio de Hematología y Hemoterapia</i>	
28. Práctica transfusional de hemoderivados en situaciones de urgencia . . .	313
Pilar Noguerol Novella y V. Fernández Cisneros	
<i>Servicio de Hematología y Hemoterapia</i>	
29. Urgencias dermatológicas	319
Rosa Corbi Llopis y José J. Pereyra Rodríguez	
<i>Servicio de Dermatología</i>	
30. Urgencias osteoarticulares no traumáticas	327
Julio Ramírez García y Juan B. Povedano Gómez	
<i>Servicio de Reumatología</i>	
31. Urgencias obstétricas	
a. Hemorragias obstétricas	333
María Guichot Muñoz y María Borrego González	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
b. Hiperemesis gravídica	341
Carmen Chacón Aguilar y María J. Machado Cano	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
c. Amenaza de parto pretérmino	345
Cristina López Beltrán y José M. García Macías	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
32. Medicamentos y embarazo	351
M ^a Carmen Alamo Manosalvas y Elena Prado Mel	
<i>Servicio de Farmacia</i>	
33. Urgencias ginecológicas	
a. Alteraciones menstruales y hemorragias genitales	357
Jorge Luengo Manzano y José Tejero Delgado	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
b. Agresión sexual	361
Ana Muñoz Barrera y Ángeles Orta Cuevas	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
c. Anticoncepción de emergencia	366
Alicia Barranco Justicia y Dolores Sánchez Quintana	
<i>Servicio de Ginecología y Obstetricia</i>	
34. Urgencias de cirugía plástica	
a. Quemaduras	371
Elena Martínez Valle, Purificación Gacto Sánchez	
<i>Servicio de Cirugía Plástica y Grandes Quemados</i>	

b. Reimplantes	377
Aliseda Pérez Sutilo y Tomás Gómez Cía <i>Servicio de Cirugía Plástica y Grandes Quemados</i>	
35. Urgencias neuroquirúrgicas	381
Rubén Franco Camacho y José L. Barbeito Gaido <i>Servicio de Neurocirugía</i>	
36. Urgencias de cirugía cardiaca	387
Alejandro Adsuar Gómez y Antonio González Calle <i>Servicio de Cirugía Cardíaca</i>	
37. Urgencias por traumatismos	
a. Atención inicial al paciente con politraumatismo grave	393
Antonio Fornelino Díez y Yael Corcía Palomo <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	
b. Traumatismo craneoencefálico	398
Dolores Rincón Ferrari, Juan J. Egea Guerrero y María Oliver Romero <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Neurocirugía</i>	
c. Traumatismo facial	405
Alberto García Perla y Javier Hernández Gutiérrez <i>Servicio de Cirugía Maxilofacial</i>	
d. Traumatismo raquimedular	410
María Barrera Chacón y Julián Bautista Troncoso <i>Servicio de Rehabilitación</i>	
e. Traumatismo torácico	416
Pedro I. Jiménez González, Ángel Caramés Vázquez, Ana Díaz Martín, José L López Villalobos y Ana I. Blanco Orozco <i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias y Servicio de Cirugía de Tórax</i>	
f. Traumatismo abdominal	422
José M. Sousa Vaquero y Laura Sánchez Moreno <i>Servicio de Cirugía General</i>	
g. Traumatismo urológico	428
Belén Congregado Ruiz y Carlos Ortega Seda <i>Servicio de Urología</i>	
h. Traumatismos osteoarticulares	432
Pedro Cano Luis y Pablo García Parra <i>Servicio de Traumatología</i>	
38. Urgencias psiquiátricas	
a. Trastornos de ansiedad y crisis de angustia	439
Inmaculada Segura Chávez y María Conde Rivas <i>Servicio de Salud Mental</i>	
b. Psicosis aguda	442
Nicolás Vucinovich y Margarita Pascual López <i>Servicio de Salud Mental</i>	
c. Atención al paciente con conductas e ideas suicidas	445
Sebastián Serrano Muñoz y M ^ª . Palomares Cabral Herrera <i>Servicio de Salud Mental</i>	

d. Atención al paciente agitado	448
M ^º . Cristina Estaban Ortega y Ana M ^º . Vilches Guerra <i>Servicio de Salud Mental</i>	
39. Estudio preanestésico urgente	451
Lorenzo González Portillo y Diego Villegas Duque <i>Servicio de Anestesiología y Reanimación</i>	
BLOQUE III. URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES ..	455
40. Urgencias en el paciente pluripatológico, de edad avanzada o con gran dependencia	457
Manuel Ollero Baturone y Lourdes Moreno Gaviño <i>Servicio de Medicina Interna</i>	
41. Urgencias en pacientes con cirrosis hepática	467
Álvaro Giradles Gallego y María D. de la Cruz Ramírez <i>Servicio de Digestivo</i>	
42. Urgencias en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada, en hemodiálisis y en diálisis peritoneal	473
Javier Toro Prieto y Gabriel Bernal Blanco <i>Servicio de Nefrología</i>	
43. Urgencias en el paciente con cáncer	
a. Neutropenia febril postquimioterapia	479
Sandra Rubiales Trujillano, Fátima de la Cruz Vicente, Manuela Aguilar Guisado, Ildelfonso Espigado Tocino y Luis Paz-Ares Rodríguez <i>Servicio de Oncología, Servicio de Hematología y Servicio de Enfermedades Infecciosas</i>	
b. Dolor oncológico	485
Jesús Corral Jaime, Ana Casas Fernández de Tejerfina, Carmen Fornés Rumbao y Ana B. de la Calle Gil <i>Servicio de Oncología y Servicio de Anestesiología y Reanimación</i>	
44. Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	
a. Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	491
Miguel Genebat González, Rafael Luque Márquez y Aristides de Alarcón González <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas</i>	
b. Profilaxis postexposición profesional y no profesional al VIH	198
Pompeyo Viciana Fernández y Luis López Cortés <i>Servicio de Enfermedades Infecciosas</i>	
45. Urgencias en el paciente con complicaciones secundarias a dispositivos	
a. Nefrostomía y sonda uretral	503
Manuel Sánchez González y José M. Lozano Blasco <i>Servicio Urología</i>	

b. Traqueostomía	505
Alicia Menoyo Bueno y Francisco Aguilar Vera	
<i>Servicio de Otorrinolaringología</i>	
c. Derivación ventrículo peritoneal	511
Jorge Jiménez Pando y Andrés Muñoz Núñez	
<i>Servicio de Neurocirugía</i>	
d. Catéter venoso central permanente	516
Encarnación Gil Espárraga, José González Campos, M ^a Pilar Sancho Márquez y Begoña Pérez Valderrama	
<i>Servicio de Hematología y Hemoterapia y Servicio de Oncología</i>	
e. Gastrostomía	521
Samara Palma Milla y José L. Pereira Cunill	
<i>Servicio de Endocrinología y Nutrición</i>	
46. Urgencias en el paciente con trasplante de órgano sólido: trasplante renal, hepático y cardiaco	527
Virginia Cabello Chavez, José M. Alamo Martínez, Antonio González Calle, Gabriel Bernal Blanco, Miguel A Gómez Bravo y Alejandro Adsuar Gómez	
<i>Servicio de Nefrología, Servicio de Cirugía General y Servicio de Cirugía Cardíaca</i>	
47. Urgencias en el paciente con trasplante de progenitores hemopoéticos	537
Encarnación Gil Espárraga e Idefonso Espigado Tocino	
<i>Servicio de Hematología y Hemoterapia</i>	
48. Donación de órganos de cadáver	543
Teresa Aldabó Payas, Juan J. Egea Guerrero, Ana Gallego de Corpa y Elena Correa Chamorro	
<i>Coordinación local de trasplante</i>	
49. Urgencias en otros pacientes inmunodeprimidos	547
Rocío Garrido Rasco y Rocío González León	
<i>Servicio de Medicina Interna</i>	
50. Consideraciones éticas al final de la vida. Sedación terminal	553
Carlos Hernández Quiles, Manuel Ollero Baturone, Auxiliadora Fernández López y Eduardo Chinchilla Palomares	
<i>Servicio de Medicina Interna</i>	
ANEXOS	559
Anexo I. Tratamiento antimicrobiano empírico	561
Comisión de Infecciones y Antimicrobianos	
Anexo II. Perfusiones de fármacos intravenosos	567
Rafael Martín Bermúdez	
<i>Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias</i>	

Excelencia en la atención, aprendizaje continuo, innovación, vanguardia, gestión del conocimiento, compromiso con los ciudadanos y con el sistema sanitario público, equidad, transparencia, sostenibilidad, alta cualificación, eficiencia, participación, implicación y dedicación. Estos conceptos ilustran la filosofía de trabajo que guía los pasos de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Hemos evolucionado en los últimos años hacia un hospital con extraordinaria proyección tecnológica y científica, además de seguir posicionándonos entre los líderes de producción y calidad asistencial, con un fuerte impulso asimismo a la docencia y la formación. Todo ello, sin olvidar la atención cercana, accesible y personalizada a nuestros ciudadanos y ciudadanas.

Un volumen de más de 309.285 urgencias, 53.613 ingresos y 61.106 intervenciones quirúrgicas al año confieren a nuestro centro la experiencia más que suficiente para ofrecer una respuesta de máxima calidad a nuestros pacientes. Y precisamente por ello, este Manual de Urgencias que presentamos cobre aún más valor. Más de 200 autores de diferentes disciplinas, combinando la sapiencia del médico especialista y la sabia nueva del médico residente, han sabido integrar toda la información necesaria para diagnosticar y tratar correctamente la gran variedad de urgencias que se dan en la asistencia hospitalaria, tanto en las áreas de urgencias y cuidados críticos como en las de ingreso. De manera precisa, actualizada, integrada y accesible, estas páginas van más allá de los manuales al uso, aunando todas las urgencias que pueden darse en un gran hospital.

Agrupadas en 50 capítulos y distribuidas en tres bloques, se encuentran: en un primer apartado, las urgencias por grandes síndromes, como el dolor precordial, la disnea o la cefalea; un segundo apartado integra las urgencias específicas de las especialidades médicas y quirúrgicas, como las urgencias oftalmológicas, ginecológicas o psiquiátricas; un tercer apartado recoge las urgencias características de poblaciones especiales de pacientes, como aquellos con insuficiencia renal crónica, cáncer o trasplantados. Quizás esta clasificación se ajuste más a la realidad de las urgencias que las clasificaciones tradicionales, resaltándose así el contenido eminentemente práctico de este manual. No olvidar capítulos novedosos como la agresión sexual, las complicaciones de dispositivos tan frecuentes como los catéteres venosos permanentes, las traqueostomías o las derivaciones ventrículo-peritoneales o las urgencias en un paciente tan frágil y complejo como el pluripatológico.

Destacar la tarea de corrección y homogeneización de estilo realizada por los editores y coordinadores de este manual, quienes han hecho concordar las recomendaciones diagnósticas y terapéuticas de los autores con las recogidas en las guías y protocolos internacionales, así como con guías de práctica clínica de los propios servicios y comisiones del hospital.

El hospital que trabaja en red, generando alianzas entre servicios, impulsando la gestión participativa y, en definitiva, favoreciendo un trabajo de sinergias, es un hospital avanzado. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío es un claro ejemplo de este modelo. Mi más sincera felicitación a todos los que han contribuido a que hoy vea la luz este documento de innovación y proyección del conocimiento.

Joseba Barroeta Urquiza
Director Gerente

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

BLOQUE I. URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES	21
1. Reanimación cardiopulmonar avanzada. Algoritmo de actuación	23
2. Síncope	27
3. Dolor torácico	33
a. Síndrome coronario agudo	37
b. Tormboembolismo pulmonar	43
c. Disección de aorta torácica	49
e. Neumotórax	52
d. Ocupación del espacio pleural	55
4. Disnea	59
a. Insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico	59
b. EPOC	65
c. Asma	70
d. Obstrucción de vías respiratorias altas	76
5. Arritmias	81
6. Urgencias hipertensivas. Urgencias hipertensivas y embarazo	87
7. Síndrome febril	93
a. Síndrome febril sin focalidad	93
b. Sepsis grave/shock séptico	100
c. Neumonías	106
d. Meningitis y meningoencefalitis	111
e. Pielonefritis aguda	118
8. Dolor abdominal agudo	125
a. Dolor en fosa iliaca derecha	130
b. Pancreatitis aguda	133
c. Colecistitis aguda	137
d. Diverticulitis aguda	143
e. Síndrome oclusivo intestinal	148
f. Perforación esofágica	154
g. Isquemia intestinal o mesentérica aguda	159
h. Aneurisma de aorta abdominal roto	163
9. Diarreas	167
10. Hemoptisis	173
11. Hemorragia digestiva	179
12. Ictericia	185

13. Dolor anal. Urgencias proctológicas	191
14. Isquemia arterial periférica	197
15. Cefalea	203
16. Síndrome confusional agudo y coma	209
17. Accidente cerebrovascular agudo	215
18. Crisis epilépticas	221
19. Debilidad neuromuscular aguda	229
20. Patología por calor	237
21. Intoxicaciones agudas	241
a. Urgencias por abuso de drogas	241
b. Inhalación de tóxicos	247
22. Fracaso renal agudo	253
BLOQUE II. URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS ..	259
23. Urgencias urológicas	261
a. Hematuria, cólico nefrítico, obstrucción vías urinarias	261
b. Síndrome de escroto agudo y priapismo	268
24. Urgencias oftalmológicas: ojo rojo, pérdida súbita de visión y trauma ocular	275
25. Urgencias otorrinolaringológicas	281
26. Urgencias endocrino-metabólicas	287
a. Urgencias del paciente diabético	287
b. Trastornos agudos del equilibrio ácido-base	293
c. Trastornos agudos de la hidratación, del sodio, potasio y calcio	299
27. Urgencias hematológicas: Diátesis hemorrágica. Anticoagulación	307
28. Práctica transfusional de hemoderivados en situaciones de urgencia	313
29. Urgencias dermatológicas	319
30. Urgencias osteoarticulares no traumáticas	327
31. Urgencias obstétricas	333
a. Hemorragias obstétricas	333
b. Hiperemesis gravídica	341
c. Amenaza de parto pretérmino	345
32. Medicamentos y embarazo	351
33. Urgencias ginecológicas	357
a. Alteraciones menstruales y hemorragias genitales	357
b. Agresión sexual	361
c. Anticoncepción de emergencia	366

34. Urgencias de cirugía plástica	371
a. Quemaduras	371
b. Reimplantes	377
35. Urgencias neuroquirúrgicas	381
36. Urgencias de cirugía cardiaca	387
37. Urgencias por traumatismos	393
a. Atención inicial al paciente con politraumatismo grave	393
b. Traumatismo craneoencefálico	398
c. Traumatismo facial	405
d. Traumatismo raquimedular	410
e. Traumatismo torácico	416
f. Traumatismo abdominal	422
g. Traumatismo urológico	428
h. Traumatismos osteoarticulares	432
38. Urgencias psiquiátricas	439
a. Trastornos de ansiedad y crisis de angustia	439
b. Psicosis aguda	442
c. Atención al paciente con conductas e ideas suicidas	445
d. Atención al paciente agitado	448
39. Estudio preanestésico urgente	451
 BLOQUE III. URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES	455
40. Urgencias en el paciente pluripatológico, de edad avanzada o con gran dependencia	457
41. Urgencias en pacientes con cirrosis hepática	467
42. Urgencias en pacientes con insuficiencia renal crónica avanzada, en hemodiálisis y en diálisis peritoneal	473
43. Urgencias en el paciente con cáncer	479
a. Neutropenia febril postquimioterapia	479
b. Dolor oncológico.	485
44. Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	491
a. Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	491
b. Profilaxis postexposición profesional y no profesional al VIH	498
45. Urgencias en el paciente con complicaciones secundarias a dispositivos	503
a. Nefrostomía y sonda uretral	503
b. Traqueostomía	505
c. Derivación ventrículo peritoneal	511
d. Catéter venoso central permanente	516
e. Gastrotomía	521

46. Urgencias en el paciente con trasplante de órgano sólido: trasplante renal, hepático y cardiaco	527
47. Urgencias en el paciente con trasplante de progenitores hemopoyéticos	537
48. Donación de órganos de cadáver	543
49. Urgencias en otros pacientes inmunodeprimidos	547
50. Consideraciones éticas al final de la vida. Sedación terminal.	553
ANEXOS	559
Anexo I. Tratamiento antimicrobiano empírico	561
Anexo II. Perfusiones de fármacos intravenosos	567
Dopamina	567
Dobutamina	568
Noradrenalina	568
Isotroterenol	569
Nitroglicerina	570
Morfina	570
Naloxona	571
Midazolam	571
Flumazenilo	572
Amiodarona	573
Octeotride	573
Furosemida	574

I | URGENCIAS POR GRANDES SÍNDROMES

Capítulo 1: REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA. ALGORITMO DE ACTUACIÓN

1. DEFINICIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

Parada Cardiorrespiratoria (PCR): Es la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y de la respiración espontánea. Esta situación, de no ser rápidamente resuelta en los primeros minutos de evolución, desemboca irremediadamente en la muerte biológica. Se diferencia conceptualmente de la muerte, entendida ésta como una interrupción brusca de la circulación y respiración espontáneas, que ocurren de forma esperada, resultado de la evolución terminal y natural de una enfermedad incurable o del propio proceso del envejecimiento. La etiología más frecuente en nuestro medio es la patología cardiovascular.

Resucitación Cardiorrespiratoria (RCP): Es el conjunto de maniobras estandarizadas y secuenciales, cuya aplicación persigue en primer lugar sustituir las funciones respiratorias y circulatorias del individuo, para restaurar después las funciones espontáneas y todo ello encaminado a evitar daños cerebrales. La RCP engloba a su vez dos términos diferentes:

- **RCP básica:** conjunto de acciones que se llevan a cabo sin equipo específico, se realizan con compresiones torácicas externas y con insuflación del aire espirado desde el pulmón del reanimador (TABLA 1). Solo permite una sustitución precaria de las funciones. Puede ser llevada a cabo por cualquier ciudadano con entrenamiento en dichas técnicas. Su conocimiento y divulgación universales son muy recomendables.
- **RCP avanzada:** conjunto de maniobras destinadas al restablecimiento definitivo de la actividad cardíaca y respiratoria espontáneas así como a los cuidados postresucitación. Exige disponer de personal con formación específica, con reciclaje periódico e instrumental adecuado.

SopORTE vital (SV): Es un término más amplio que el de RCP. Incluye las técnicas de RCP básica y avanzada, y además, hace referencias a la prevención del paro cardiorrespiratorio y al reconocimiento de los signos clínicos de alarma ante dichas situaciones. El SV básico incluye el conocimiento del sistema de emergencias, cómo activarlo y las posibles respuestas del mismo. El SV avanzado contempla además los cuidados intensivos iniciales en las situaciones de emergencia.

2. ALGORITMO UNIVERSAL DE SOPORTE VITAL AVANZADO

El algoritmo para la atención a la PCR comprende las maniobras estandarizadas que se recomiendan en la actualidad (TABLAS 1 y 2). Cada uno de los pasos que incluye este árbol de decisiones, supone que el anterior no ha resuelto el problema. En el hospital, la división entre SV básico y avanzado es arbitraria porque el proceso de resucitación es continuo. Tras esta secuencia única y común, el algoritmo de SV avanzado identifica dos grupos de ritmos. Los desfibrilables que son la fibrilación ventricular (FV) y la taquicardia ventricular sin pulso (TVSP). Y los no desfibrilables que incluyen la asistolia y la disociación electromecánica.

Ritmos desfibrilables: FV/TVSP

La FV se reconoce por la presencia de ondulaciones irregulares de contorno y amplitud variables. No hay complejos QRS, segmentos ST ni ondas T diferenciados. Cuando se prolonga en el tiempo presenta ondas fibrilatorias de pequeña amplitud (0,2 mV) que asocian con peor pronóstico.

La TVSP se manifiesta como complejos QRS anchos de morfología diferente a la habitual con un ritmo regular, una frecuencia superior a 100 sístoles por minuto y con unas ondas P a menudo no visibles.

Una vez detectados cualquiera de estos ritmos en el monitor, se debe cargar el desfibrilador y administrar una descarga eléctrica de 150 Julios (J) si es bifásico o 360 J si es monofásico.

A continuación sin valorar ritmo cardiaco ni pulso, se deben reanudar las maniobras de RCP, durante dos minutos, ya que tras la desfibrilación es inicialmente muy difícil tener pulso pleno y palpable y las compresiones torácicas no aumentan la recurrencia de la FV. Transcurridos los dos minutos se hará una pausa para comprobar el monitor. Si persiste el ritmo defibrilable se administrará una nueva descarga eléctrica pero incrementando a 360 J en los desfibriladores bifásicos. Se reanudará inmediatamente las maniobras de RCP durante 2 minutos tras los cuales se volverá a verificar el ritmo en el monitor. Si sigue siendo defibrilable, administrar 1mg. de adrenalina seguido de una tercera descarga de iguales características seguida de RCP durante 2 minutos. La dosis de adrenalina deberá repetirse cada dos bucles, es decir, cada 4 minutos. Si persiste la FV/TVSP administrar amiodarona (300 mg. en bolo iv. diluidos en 20 ml de suero glucosado al 5%) y después la cuarta descarga eléctrica. En casos de refractariedad o recurrencias valorar la administración de una dosis complementaria de amiodarona iv. de 150 mg. seguida de 900 mg. en 24 h. Si no se dispone de amiodarona la alternativa es la lidocaína (1 mg./kg. que podrá repetirse cada 3-5 minutos).

Durante todo el proceso mantener abierta la vía aérea, ventilar y oxigenar al paciente. Idealmente mediante intubación endotraqueal, o en su defecto por falta de material o entramiento, con cánulas faríngeas con balón autohinchable y una mascarilla facial conectada a O₂ al 100%. Una vez que se consiga el correcto aislamiento de la vía aérea se darán 100 compresiones cardíacas y 10 insuflaciones por minuto, no siendo necesaria la sincronización entre ambas.

Las maniobras de RCP no se deben interrumpir a menos que el individuo muestre signos vitales en cuyo caso se comprobará el pulso y se iniciarán medidas post resucitación.

Ritmos no desfibrilables: Asistolia y disociación electromecánica

La disociación electromecánica se define como la actividad cardíaca eléctrica que no se traduce en un pulso palpable. Refleja la presencia de contracciones miocárdicas de amplitud insuficiente para producir un latido efectivo y puede manifestarse en el monitor con cualquier tipo de trazado. La asistolia es la ausencia total de actividad cardíaca tanto eléctrica como mecánica. Las posibilidades de supervivencia de la asistolia y de la disociación electromecánica son muy bajas, salvo en los casos en los sean por una causa reversible.

Si tras la monitorización del paciente el ritmo no es desfibrilable, la actuación es la siguiente. Comenzar inmediatamente las maniobras de compresión torácicas alternando con insuflaciones a un ritmo de 30/2 durante dos minutos. Y al mismo tiempo administrar adrenalina (1 mg. iv.) y atropina (3 mg. iv.) en los casos de asistolia y en la disociación electromecánica con frecuencias inferiores a 60 latidos por minuto. Durante todo el proceso mantener abierta la vía aérea, ventilar y oxigenar al paciente como se ha descrito previamente.

Transcurridos dos minutos valorar el ritmo cardiaco en el monitor. Si persiste la asistolia se continuarán las maniobras de RCP sin demora. Si aparece un ritmo organizado buscar pulso para descartar disociación electromecánica. La dosis de adrenalina deberá repetirse cada dos bucles, es decir, cada 4 minutos. Repetir estos ciclos hasta encontrar un ritmo organizado con pulso palpable, en cuyo caso se pasará a los cuidados postresucitación o hasta que se decida suspender las maniobras de RCP.

Durante el manejo de un ritmo no desfibrilable, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos: Comprobar que la ausencia de ritmo en el monitor no está causada por una mala colocación de los electrodos de registro. Si aparece un ritmo desfibrilable cambiar de algoritmo. Si existe duda a cerca de la presencia de una asistolia o una FV de pequeña amplitud (denominada de grano fino), no se debe intentar cardiovertir eléctricamente ya que se puede aumentar el riesgo de daño miocárdico. Buscar la presencia de ondas P, ya que ponen de manifiesto bloqueos cardíacos susceptibles de ser tratados con marcapasos.

Causas potencialmente reversibles de PCR

Son ocho, y son fáciles de recordar con una sencilla regla nemotécnica: “las cuatro **h** y las cuatro **t**”: **h**ipoxia, **h**ipovolemia, **h**ipo/**h**iperpotasemia (y otras alteraciones metabólicas) e **h**ipotermia; y **t**ension, **t**aponamiento cardiaco, **t**óxicos (con especial atención a los fármacos) y **t**rombosis pulmonar o coronaria.

Cuidados postresucitación

Se inician cuando el paciente recupera el latido espontáneo y van dirigidos a mantener al paciente con oxigenación apropiada, normocapnia, normoglucemia, hipotermia (32-34°C) y con sedación.

Indicaciones de la RCP

La RCP no precisa del consentimiento explícito del paciente. La RCP está indicada en todos los casos de PCR excepto los que se relacionan a continuación. En estos casos la RCP está contraindicada:

- Cuando vulnera el derecho de autonomía, manifestado mediante testamento vital anticipado o por manifestaciones previas rechazando la RCP.
- Cuando no está en concordancia con los principios de beneficencia y no maleficencia, es decir cuando no hay posibilidades de recuperación de las funciones vitales.
- Cuando se enfrenta a la justicia conmutativa, bien poniendo en peligro la integridad de los reanimadores o bien perjudicando a otras víctimas que se beneficiarían de dichas maniobras.

Cese de la RCP

Las maniobras de RCP cesarán en los siguientes supuestos.

- Cuando el paciente recupera circulación espontánea.
- Cuando se comprueba la contraindicación de RCP, ya sea porque aparezcan datos acerca de la voluntad del paciente, de la existencia de una enfermedad incurable en situación avanzada o; en aquellos casos en los que tras iniciadas las maniobras se confirme un retraso de las mismas mayor a diez minutos respecto del paro cardiaco.
- Cuando el médico que dirige las maniobras lo considera.
- Cuando el reanimador o reanimadores están exhaustos.

3. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

http://www.erc.edu/index.php/guidelines_download_2005/en/

<http://www.c2005.org/presenter.jhtml?identifier=3026177>

Tabla 1.

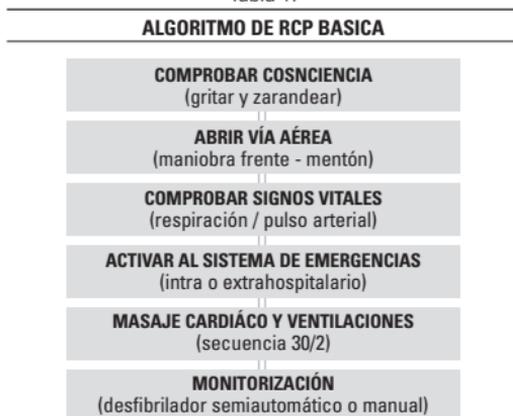
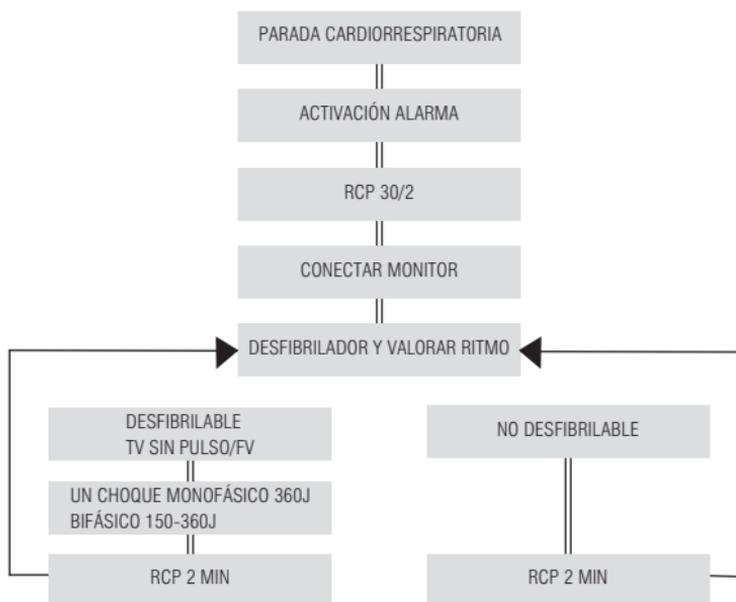


Tabla 2.

RESUSCITACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA**Durante RCP:**

✓ Comprobar causas reversibles →

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hipo/ Hiperkalemia/ metabólica
- Hipotermia
- Neumotórax a tensión
- Taponamiento cardíaco
- Toxinas
- Trombosis coronaria / pulmonar

✓ Canalizar vía

✓ Revisar monitorización

✓ Minimizar suspensiones de las compresiones

✓ Aislar vía aérea y ventilar con O₂ 100%

✓ Adrenalina 1 mg cada 3-5 min. Valorar atropina, amiodarona, magnesio

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El síncope se define como la pérdida brusca, transitoria y breve del nivel de conciencia, generalmente acompañada de pérdida del tono postural con una recuperación rápida, completa y espontánea habitualmente sin necesidad de intervención externa. El presíncope es la sensación de pérdida inminente de conciencia, sin llegar a perderla. El síncope es un trastorno relativamente frecuente, suponiendo el 3% de consultas en urgencias y entre el 1 y el 6% de los ingresos hospitalarios. Las causas del síncope son múltiples (TABLA 1) aunque la patofisiología es común, consiste en una hipoperfusión cerebral, y su importancia radica en que puede ser desde un trastorno benigno a la manifestación de una enfermedad mortal.

Los puntos centrales en el manejo del síncope son: establecimiento del diagnóstico diferenciándolo de otros síndromes similares, investigación de la causa y, sobre todo, estratificación del riesgo y de la necesidad o no de hospitalización, así como tratamiento efectivo de la causa para disminuir las recurrencias y mejorar el pronóstico del paciente.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma fundamental del síncope es la pérdida de conciencia que lo distingue de otros trastornos en los que ésta no se da. Puede haber náuseas, vómitos, sudoración, visión borrosa, y malestar abdominal antes y después del episodio pero la presencia de aura, confusión post-ictal y síntomas de focalidad neurológica sugieren una alteración neurológica más que un síncope. Los movimientos tónico-clónicos, incontinencia de esfínteres y mordedura de lengua sugieren epilepsia pero no excluyen el síncope. La mayoría de pacientes no recuerdan su episodio sincopal por lo que es importante obtener información de algún testigo presencial.

Otros síntomas como el dolor torácico y las palpitaciones pueden acompañar al síncope de origen cardiogénico.

Hay que realizar un examen físico detallado, registro de signos vitales, sobre todo exploración del sistema cardiovascular buscando hipotensión postural, signos de insuficiencia cardíaca y/o valvulopatía, soplos carotídeos, signos de focalidad neurológica que orientaran hacia un trastorno neurológico primario y examen rectal para descartar hemorragia digestiva si lo sugiere la historia clínica.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El abordaje diagnóstico inicial del síncope se basa en una **historia clínica detallada** (incluyendo antecedentes familiares de enfermedad cardíaca y muerte súbita así como toma de medicación hipotensora o proaritmógena), **examen físico** y **electrocardiograma** (ECG) estándar que debe realizarse a todos los pacientes. Tras esta evaluación se puede llegar a un diagnóstico del síncope diferenciándolo de otros trastornos no sincopales: alteraciones sin afectación del nivel de conciencia como caídas, seudosíncopes psicógenos, ataques isquémicos transitorios y alteraciones con pérdida de conciencia parcial o completa pero por causas no asociadas a disminución del flujo cerebral como alteraciones metabólicas (p.ej. hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia), epilepsia e intoxicaciones. En otras ocasiones tras esta valoración inicial se puede establecer la causa del síncope con seguridad o la causa puede ser de sospecha o desconocida. Para la valoración diagnóstica vamos a seguir el algoritmo propuesto por El Grupo de Trabajo sobre el Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología (figura 1).

Cuando por la historia clínica y examen físico se descarta el síncope, el diagnóstico del ataque no sincopal se confirmará con pruebas específicas o consulta con especialistas (el TAC, RMN y EEG no son pruebas de rutina en la evaluación del síncope y sólo se realizarán cuando

se sospecha un diagnóstico neurológico; asimismo se derivará al paciente a Neurología o Psiquiatría cuando se considere indicado).

Igualmente, las pruebas básicas de laboratorio no se realizarán de rutina, sólo estarán indicadas cuando se sospeche que el cuadro puede ser debido a una pérdida de volumen circulatorio efectivo o si se sospecha una causa metabólica.

Los resultados de la valoración inicial pueden ser diagnósticos de la causa del síncope en los siguientes casos:

- **Síncope vasovagal clásico:** desencadenado por miedo, dolor intenso, estrés emocional, bipedestación prolongada, instrumentación, y asociado a pródromos típicos.
- **Síncope situacional:** ocurre durante o inmediatamente tras la micción, defecación, tos o acto de tragar.
- **Síncope ortostático:** documentación de hipotensión ortostática asociada al episodio.
- **Síncope relacionado con isquemia miocárdica:** evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda con o sin infarto de miocardio.
- **Síncope relacionado con arritmias:** cuando en el ECG hay bradicardia sinusal < 40 latidos/min, bloqueo sinoauricular repetitivo o pausas sinusales > 3 segundos en ausencia de medicación cronotropa negativa; bloqueo auriculoventricular de segundo grado Mobitz II o de tercer grado; bloqueo de rama izquierda y derecha alternativo; taquicardia supraventricular paroxística rápida o taquicardia ventricular; y funcionamiento anómalo de marcapasos con pausas cardíacas.

La presencia de alteraciones en el ECG diferentes de las expuestas no permite el diagnóstico seguro de síncope arritmogénico, pero tampoco permiten descartarlo.

En base a la evaluación inicial y una vez establecido el diagnóstico de síncope podremos sospechar como causa del mismo un origen cardiaco o por arritmias, síncope neuromediado (reflejo) o síncope debido a hipotensión ortostática (figura 1), precisándose en estos casos de una prueba de confirmación:

- **Síncope Neuromediado (reflejo) y Síncope debido a Hipotensión Ortostática:** en estos casos se realizará como prueba de confirmación el test de mesa basculante o el masaje del seno carotídeo.
 - **Hipotensión Ortostática:** toma de tensión arterial tras 5 minutos en decúbito supino y posteriormente cada minuto tras la bipedestación (al menos 3 minutos). La respuesta es positiva si se produce una caída de tensión arterial sistólica ≥ 20 mmHg o bien ésta es menor de 90 mmHg, con o sin reproducción de los síntomas.
 - **Masaje del Seno Carotídeo:** bajo monitorización electrocardiográfica y de tensión arterial. Se recomienda realizar primero en decúbito supino y a continuación en bipedestación si no hay respuesta, y masaje bilateral (no simultáneo). La respuesta es positiva cuando se reproducen los síntomas o se documenta una asistolia > 3 segundos y/o una caída de tensión arterial sistólica ≤ 50 mmHg. Evitar en pacientes con soplo carotídeo, IAM o AVC reciente y antecedente de taquicardia ventricular.
- **Síncope de origen Cardíaco y Síncope relacionado con Arritmias:** las pruebas de confirmación son la ecocardiografía, monitorización electrocardiográfica prolongada, prueba de esfuerzo, estudio electrofisiológico y la grabadora de asa continua implantable. En caso de sospecha de displasia arritmogénica de ventrículo derecho una RMN puede ayudar a establecer el diagnóstico. Si esta evaluación no puede confirmar la causa se recomienda una evaluación para síncope reflejo en aquellos pacientes con episodios graves y recurrentes.

Cuando tras la evaluación inicial el **síncope es de causa desconocida** el diagnóstico más probable es el de síncope neuromediado (reflejo) por lo que la estrategia de evaluación

dependerá de la frecuencia de los episodios: si ha habido un único episodio no se proseguirá en la investigación, si hay frecuentes episodios se realizarán las pruebas neuromediadas (mesa basculante y test del seno carotídeo) y si son negativas monitorización electrocardiográfica prolongada y grabadora de asa continua implantable.

En estos casos si existe la menor duda sobre la existencia de cardiopatía estructural debe descartarse la misma mediante las pruebas apropiadas, pero no hay acuerdo sobre si a todo paciente en esta situación se debe realizar ecocardiografía y pruebas para la detección de isquemia miocárdica.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La presencia de enfermedad cardíaca es el factor pronóstico más importante en pacientes con síncope. El riesgo de arritmias graves o de muerte en el año posterior a la presentación del síncope en pacientes con 3 o 4 de los siguientes factores, edad mayor de 45 años, historia de insuficiencia cardíaca, historia de arritmias ventriculares y ECG anormal es del 58-80%; comparado con el 4-7% en los pacientes sin factores de riesgo.

La mayoría de pacientes con síncope están asintomáticos en el momento en que consultan y lo que hay que decidir es si necesitan ser hospitalizados o es seguro el estudio ambulatorio.

Está indicado el ingreso en los pacientes con enfermedad cardíaca sospechada o conocida; anomalías electrocardiográficas que sugieren un síncope relacionado con arritmias; síncope que ocurre durante el ejercicio; síncope con trauma secundario importante y/o historia familiar de muerte súbita. En los restantes pacientes el estudio del síncope puede completarse de forma ambulatoria. Se remitirán a la consulta específica de síncope del centro de especialidades “Virgen de los Reyes”, según protocolo específico. A esta consulta se remitirán aquellos pacientes que, sin cumplir criterios de ingreso hospitalario, cumplan dos o más de los siguientes criterios: síncope sin pródromos, edad superior a 65 años, evidencia de cardiopatía estructural y/o ECG patológico (Figura 2).

5. TRATAMIENTO

Va a depender de la causa del síncope.

1) En el síncope vasovagal la medida más importante es explicar al paciente su enfermedad, tranquilizarlo acerca del pronóstico y recomendarle evitar las maniobras que lo desencadenan. Aunque algunos fármacos han mostrado su eficacia en ensayos aleatorizados, no hay suficiente evidencia para recomendar su uso. Tampoco hay evidencia suficiente sobre el beneficio de la implantación de marcapasos en este tipo de síncope.

2) En el síncope ortostático se ha demostrado el beneficio del aumento de sal en la dieta, las maniobras físicas (contracción isométrica de brazos –agarrarse las manos y tensar los brazos– o de piernas –cruzar las piernas–) y el empleo de fludrocortisona.

3) En casos de síncope ocasionados por bloqueo cardíaco o bradicardia está indicada la implantación de marcapasos. Cuando se trata de un síncope secundario a arritmias ventriculares está indicada la implantación de un desfibrilador automático. Pacientes con síncope y miocardiopatía isquémica severa o miocardiopatía dilatada no isquémica son también candidatos para la implantación de un desfibrilador, que así mismo es el tratamiento recomendado en el Síndrome de Brugada y en la displasia arritmogénica de ventrículo derecho.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.escardio.org/knowledge/guidelines

www.cardiosource.com/guidelines

Tabla 1.

CAUSAS DE SÍNCOPE. Adaptado de *Guías de práctica clínica sobre el manejo del síncope. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):175-93.*

Neuromediado (reflejo)	Hipotensión ortostática	Arritmias cardíacas como causa primaria	Enfermedad estructural cardíaca o pulmonar	Cerebrovascular
<p>Respuesta refleja que da lugar a vasodilatación y bradicardia.</p>	<p>Hipotensión arterial por posición vertical o más frecuentemente por el paso desde sedestación o decúbito a posición vertical.</p>	<p>Reducción del gasto cardíaco.</p>	<p>Incapacidad para aumentar el gasto cardíaco ante un aumento de la demanda circulatoria.</p>	<p>Disminución de flujo sanguíneo cerebral por derivación a otras áreas.</p>
<ul style="list-style-type: none"> • Síncope vasovagal: <ul style="list-style-type: none"> - clásico - no clásico • Hipersensibilidad seno carotídeo • Síncope situacional: <ul style="list-style-type: none"> - hemorragia a guda - tos, estornudos - estimulación gastro-intestinal (tragar, defecar, dolor visé-eral) - micción - postejercicio - posprandial - otros: tocar instrumentos de viento, levantar pesas, etc. 	<ul style="list-style-type: none"> • Fallo autonómico: <ul style="list-style-type: none"> - síndromes de fallo autonómico primario (p.ej. fallo autonómico puro, atrofia sistémica múltiple, enfermedad de Parkinson con fallo autonómico). - Síndromes de fallo autonómico secundario (p.ej. neuropatía diabética, neuropatía amiloide) - Postejercicio. - Posprandial. • Síncope ortostático inducido por fármacos y drogas² • Depleción de volumen: <ul style="list-style-type: none"> - hemorragia, diarrea, enfermedad de Addison 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfunción del nodo sinusal (incluido el síndrome de bradycardia/taquicardia). • Enfermedad del sistema de conducción auriculoventricular. • Taquicardias paroxísticas supraventriculares y ventriculares. • Síndromes hereditarios: síndrome de QT largo, síndrome de Brugada, displasia arritmogénica de ventrículo derecho... • Funcionamiento anómalo de dispositivos implantables (marcapasos, desfibrilador implantable). • Proarritmias inducidas por fármacos. 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad valvular cardíaca obstructiva. • Infarto agudo de miocardio / isquemia. • Miocardiopatía obstructiva. • Mixoma auricular. • Disección aórtica aguda. • Enfermedad pericárdica / taponamiento. • Émbolo pulmonar / Hipertensión pulmonar. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndromes de robo vascular.
<ul style="list-style-type: none"> • Neuralgia glosofaríngea 				

(1) Síncope vasovagal clásico: cuando existe desencadenante y su diagnóstico puede establecerse únicamente por la historia clínica. No clásico: ausencia de desencadenante y el diagnóstico se establece tras una respuesta positiva a una prueba de mesa basculante.

(2) Fármacos causantes de síncope: vasodilatadores: nitratos; bloqueantes de los canales del calcio: IECA, prazosin e hidralazina. Fármacos psicoactivos: fenotiacinas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos. Fármacos causantes de "torsade de pointes": quinidina, procainamida, amiodrona, disipiramida, sotalol y flecaínida. Otros fármacos: vincristina, digital e insulina. Drogas: marihuana, cocaína, y alcohol.

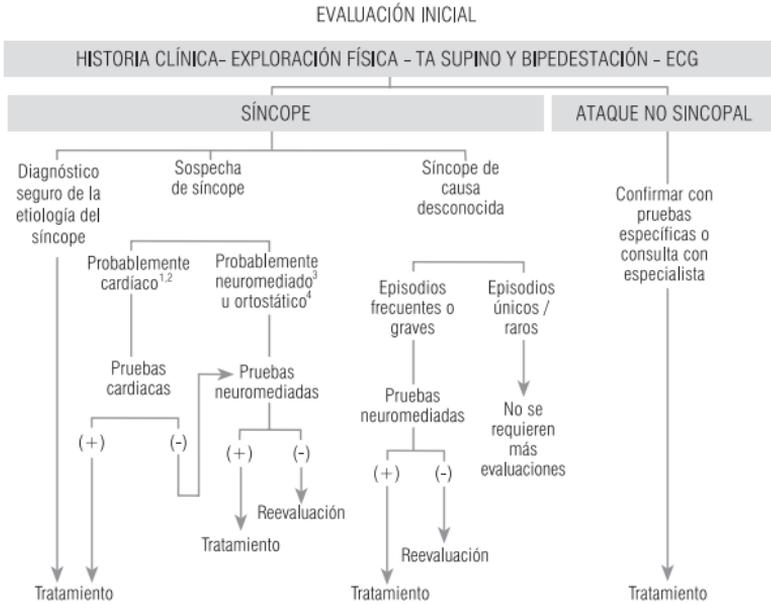
Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE

Adaptado de *Guía de práctica clínica sobre manejo (diagnóstico y tratamiento) del síncope. Actualización 2004. Rev Esp Cardiol. 2005;58(2):175-93.*

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE

Evaluación inicial



(1) Sospecha de síncope cardiogénico: en presencia de cardiopatía estructural grave, cuando el síncope se presenta durante el esfuerzo o en posición supina, va precedido de palpitaciones o acompañado de dolor torácico, y cuando existe historia familiar de muerte súbita.

(2) Sospecha de síncope relacionado con arritmias: bloqueo bifascicular; otras anomalías de la conducción intraventricular (QRS ≥ 0.12 seg); bloqueo AV Mobitz I; bradicardia sinusal asintomática, bloqueo sinoauricular o pausas sinusales > 3 seg en ausencia de medicación cronotropa negativa; complejos QRS con preexcitación; intervalo QT prolongado; patrón de bloqueo de rama derecha con elevación del segmento ST en V1-V3 (síndrome de Brugada); ondas T negativas en derivaciones precordiales derechas, ondas ϵ psilon y potenciales ventriculares tardíos sugestivos de displasia arritmogénica de ventrículo derecho; ondas Q sugestivas de infarto.

(3) Sospecha de síncope neuromediado: en ausencia de cardiopatía; historia prolongada de síncope; tras visión, sonido u olor desagradable o tras dolor; bipedestación prolongada o en lugares abarrotados y mal ventilados; náuseas o vómitos asociados al síncope; durante una comida o inmediatamente después; presión sobre el seno carotídeo al girar la cabeza; después de un esfuerzo.

(4) Sospecha de síncope por hipotensión ortostática: con la bipedestación; relación temporal con inicio o cambio de medicación hipotensora; bipedestación prolongada, especialmente en lugares abarrotados y mal ventilados; presencia de neuropatía autonómica o parkinsonismo; después de un esfuerzo.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El dolor torácico representa un reto para el médico dada la multiplicidad de estructuras que pueden originarlo, su elevada frecuencia como motivo de consulta y el hecho de que sea el síntoma guía en la forma de presentación de enfermedades graves, potencialmente mortales, que precisan atención urgente. Ningún examen complementario puede sustituir a la sospecha diagnóstica que ofrecen la anamnesis y exploración físicas.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En la **anamnesis** es importante recoger la sintomatología que presenta el paciente, caracterizando el dolor y los síntomas acompañantes, y los antecedentes familiares y personales para elaborar un contexto clínico-epidemiológico en el que interpretar esa sintomatología (es decir, es más probable que un dolor totalmente atípico referido por un diabético fumador de 65 años con hipercolesterolemia sea de origen coronario a que lo sea el episodio más típico imaginable en una mujer de 19 años sin factores de riesgo vascular). En otras palabras, debemos tener un alto índice de sospecha de angina de pecho o infarto de miocardio en pacientes que refieran dolor torácico si tienen edad media o avanzada, agregan factores de riesgo vascular o, sobre todo, si ya han tenido un síndrome coronario previo (o están tomando medicación para ello).

Con la anamnesis podremos encuadrar el dolor en un **"perfil"** concreto, que constituye la forma de presentación típica de determinadas etiologías de dolor torácico. Aunque no siempre están presentes todas las características de un determinado perfil ni el que un paciente presente un perfil asegura el diagnóstico, por ello es precisa la evaluación del perfil con los antecedentes y pruebas complementarias básicas.

- **Perfil isquémico:** El paciente clásicamente refiere una opresión centrotorácica generalmente irradiada espalda, cuello, mandíbula y brazos, típicamente el izquierdo. Puede aparecer en reposo pero es muy sugestivo el dolor que se desencadena con el ejercicio físico y mejora con el reposo, aunque también el estrés emocional, frío o la ingesta copiosa son situaciones desencadenantes. Suele instaurarse y ceder de forma progresiva y durar entre 2 y 20 minutos generalmente, a no ser que se deba a un IAM, en cuyo caso el dolor persistirá durante más tiempo (no suele ser isquémico un dolor que dura segundos u horas o días). También es típico que se alivie con nitroglicerina sublingual pero no patognomónico ya que otras causas de dolor torácico como el espasmo esofágico difuso o el dolor de origen psicógeno pueden responder igualmente.
- **Perfil pleurítico:** El dolor es punzante o lancinante, bien localizado ("a punta de dedo") y aumenta con los movimientos respiratorios (inspiración profunda) y la tos. No se modifica con la palpación superficial. Suele traducir patología pleuropulmonar (neumonía, traqueobronquitis, TEP, neumotórax o derrame pleural).
- **Perfil pericárdico:** El dolor es punzante, generalmente retroesternal, se acentúa con la tos, las respiraciones profundas o los cambios de postura (suele empeorar con el decúbito supino y aliviarse inclinando el torso hacia delante).
- **Perfil de disección de aorta:** Dolor retroesternal o interescapular muy intenso, máximo desde el inicio. El dolor puede migrar conforme la disección progresa.
- **Perfil esofágico:** Puede tener características indistinguibles del dolor de origen isquémico, incluso acompañarse de síntomas vegetativos y responder a la nitroglicerina sublingual. Sin embargo algunos datos que a veces ayudan a sospecharlo son su inicio durante o al final de una comida, sobre todo si se acompaña de disfagia o regurgitación de contenido gástrico, o su duración, habitualmente de horas, no de minutos. El hecho de que mejore con antiácidos no debe considerarse una prueba definitiva para atribuir origen esofágico.

- **Perfil mecánico:** Puede durar horas o días, típicamente aumenta con determinadas posturas o movimientos, la inspiración profunda y la palpación de la zona donde se localiza el dolor.
- **Perfil psicógeno:** Es característico que se trate de un dolor mal definido de localizaciones diversas y duración muy variable, si bien hay que tener en cuenta que puede imitar cualquier tipo de perfil, sobre todo en el caso de hipocondría, S. de Munchausen o neurosis de renta. Suele acompañarse cuando se debe a crisis de pánico de palpitaciones, temblor, síntomas de hiperventilación (mareos, parestesias), nerviosismo, disnea y sudoración.

En la **exploración física** deben buscarse datos de inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, $\text{SaO}_2 < 90\%$, hipoperfusión periférica), soplos cardiacos y arteriales, rones y extratonos, presión arterial y diferencias en las extremidades, simetría y características de los pulsos periféricos así como semiología de insuficiencia cardiaca y de trombosis venosa profunda. En cualquier caso habrá que consignar tanto los datos positivos como los negativos, es decir cuya presencia o ausencia en un momento evolutivo dado sirvan para aproximarnos a un perfil clínico determinado o para estimar el riesgo vital.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ante un paciente con dolor torácico de solicitará de forma casi sistemática un ECG y una Rx tórax. El ECG debe realizarse inmediatamente en todos los pacientes con sospecha de isquemia aguda miocárdica. Un ECG normal o con alteraciones inespecíficas reduce la probabilidad de que el dolor torácico se deba a un IAM pero no excluye otras formas de isquemia. Un ECG con elevación de ST, descenso de ST o bloqueo de rama izquierda u ondas Q no existentes previamente es un importante predictor de síndrome coronario agudo (SCA).

La Rx tórax ayuda en el diagnóstico del dolor torácico de etiología cardiovascular, pleuropulmonar, y músculoesquelética. Es asimismo útil para causas infrecuentes pero muy graves de dolor torácico como la disección de aorta, el neumotórax a tensión y el neumomediastino.

Otras pruebas complementarias se solicitarán en función de nuestra sospecha diagnóstica basada en la historia clínica, ECG y Rx tórax. Las **enzimas de daño miocárdico** están indicadas en la sospecha de etiología isquémica aun con ECG normal. Deberá realizarse una determinación de CPK-MB o troponinas al evaluar inicialmente al paciente y 6 horas después. Su normalidad permite descartar necrosis. Su elevación se produce además en otras causas como la miopericarditis, la insuficiencia cardiaca o la taquicardia supraventricular, por lo que la interpretación ha de realizarse teniendo en cuenta la sospecha clínica. Otras pruebas se solicitarán en función de la sospecha clínica de disección/rotura aórtica, o TEP y se tratarán en el capítulo correspondiente.

El **diagnóstico diferencial** del dolor torácico es extenso e incluye, además de la angina de pecho y el infarto de miocardio, otras enfermedades cardiovasculares, gastrointestinales, psicósomáticas, neuromusculares y pleuropulmonares, como se recoge en la **Tabla 1**. La sospecha diagnóstica basada en la anamnesis y en la valoración inicial se recoge en la **Tabla 2**. Todas estas causas se estudian con detalle en los siguientes capítulos excepto las siguientes: La **pericarditis** tiene como antecedente la infección viral reciente, y es característica la auscultación de un roce pericárdico (no si existe un derrame pericárdico importante). En el ECG suele apreciarse elevación cóncava del ST, inversión de la onda T y descenso del segmento PR. Estos hallazgos se observan en múltiples derivaciones y no distribuidos en función de regiones anatómicas como ocurre en el IAM. La presencia de bajos voltajes sugiere taponamiento pericárdico. La Rx tórax puede ser normal o encontrarse aumento de la silueta cardiaca. Si existe implicación miocárdica (miopericarditis) pueden elevarse las enzimas miocárdicas de forma persistente, sin la curva de necrosis habitual en los síndromes coronarios agudos.

La **rotura esofágica espontánea** o S. de Boerhaave es una causa rara y extremadamente grave. Clásicamente, el paciente presenta un dolor torácico muy intenso tras un episodio de vómitos, y se acompaña de disnea, tos y fiebre. El enfisema subcutáneo es muy sugestivo aunque no está siempre presente. En la mayoría de los casos se observa en la Rx tórax neumomediastino o hidro-neumotórax. Se confirma con EGD, TAC o endoscopia.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CUIDADOS INICIALES

Ante un paciente que consulta por dolor torácico es fundamental identificar precozmente los pacientes con riesgo vital elevado. El primer paso es valorar la presencia de datos de gravedad como: 1) hipotensión arterial o hipertensión arterial severa, 2) signos de mala perfusión periférica o cianosis, 3) taquipnea o taquicardia extremas, 4) alteración del nivel de conciencia, y/o 5) focalidad neurológica que requieren atención urgente. Descartados datos de inestabilidad, la aproximación diagnóstica inicial basada en la anamnesis, exploración clínica completa y valoración de el ECG y la Rx tórax, debe servir para establecer el diagnóstico de sospecha e indicar el nivel de cuidados y el tratamiento.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA DEL DOLOR TORÁCICO

1. Isquemia miocárdica:

- Por disminución del aporte de O₂ por estenosis arterias coronarias: Aterosclerosis (SCA y angor estable), vasoespasmos (angina de Prinzmetal, cocaína), estados protrombóticos, enfermedades arteriales (vasculitis –PAN, Kawasaki-, fibrodisplasia...).
- Por disminución del aporte de O₂ sin estenosis coronaria: Anemia, hipotensión, hipoxemia (insuficiencia respiratoria, intoxicación por CO...).
- Por aumento de la demanda de O₂: Estenosis aórtica, miocardiopatía hipertrófica, tromboembolismo pulmonar, hipertensión pulmonar, crisis hipertensiva, taquiarritmias.

2. Otras enfermedades cardiovasculares:

- Valvulopatías: Prolapso mitral, estenosis aórtica, insuficiencia aórtica.
- HTA.
- Disección de aorta.
- Pericarditis, miopericarditis.
- Cardiomiopatía inducida por estrés, síndrome X coronario.

3. Enfermedades gastrointestinales:

- Esofágicas: Espasmo esofágico difuso, acalasia, reflujo gastroesofágico, hiperalgesia esofágica, rotura esofágica, impactación cuerpo extraño, esofagitis (infecciosa o inducida por fármacos).
- Otras: Úlcera péptica, absceso subdiafragmático, colelitiasis, pancreatitis...

4. Pleuropulmonares:

- Vasculatura pulmonar: Hipertensión pulmonar (primaria o secundaria), tromboembolismo pulmonar.
- Parénquima y vías de conducción: Neumonía, neoplasia, sarcoidosis, traqueobronquitis.
- Pleura y espacio pleural: Neumotórax, pleuritis-serositis, derrame pleural, neoplasia.
- Procesos mediastínicos: Mediastinitis, tumores.

5. Parietal:

- Causas músculoesqueléticas: Fracturas óseas, contracturas musculares, tumores óseos y de otras estructuras de la pared (sarcomas, mama), costocondritis, radiculopatías.
- Piel y nervios sensitivos: Herpes zoster y neuralgia postherpética,

6. Psicósomáticas: Trastornos por ansiedad (incluida crisis de pánico), síndrome depresivo, trastorno hipocondríaco, fobias, síndrome de Munchausen, neurosis de renta.

Tabla 2.

SOSPECHA DIAGNÓSTICA BASADA EN LOS DATOS RECOGIDOS EN LA ANAMNESIS

Sospecha	Síntomas y signos	Contexto clínico-epidemiológico
Enfermedad coronaria	<i>Perfil isquémico</i> Síntomas vegetativos Disnea Presíncope, palpitaciones Signos de IC	Historia familiar Edad avanzada (Varón ¿??) DM. HTA. Hiperlipemia. Tabaquismo Cocaína
Dissección de aorta	<i>Perfil de disección de aorta</i> Síntomas vegetativos Focalidad neurológica Asimetría de pulsos y/o TA Signos FVI, dolor isquémico (progresión proximal)	Varón de edad avanzada HTA S. Marfan, S. Ehler-Danlos, S. Turner Válvula aórtica bicúspide o unicomisural Coartación de aorta Embarazo
TEP	<i>Perfil pleurítico</i> Disnea súbita Tos Hemoptisis Signos TVP	Inmovilización prolongada Cirugía ortopédica en últimos meses Enfermedad tromboembólica previa Neoplasia Embarazo ACO y tabaco ICC EPOC Obesidad Estados protrombóticos
Neumotórax	<i>Perfil pleurítico</i> Disnea súbita Abolición murmullo vesicular	Varón joven fumador tipo leptosómico Varón añoso EPOC Enfermedad pulmonar subyacente Antecedente de traumatismo
Neumonía	<i>Perfil pleurítico</i> Fiebre Tos-expectoración purulenta Disnea Crepitantes, abolición del murmullo vesicular	Enfermedad pulmonar previa Alteración conciencia Enfermedad neuromuscular Inmunodepresión
Miopericarditis	<i>Perfil pericárdico</i> Roce pericárdico	Infección vírica reciente Enfermedad autoinmune IAM reciente Cirugía cardiaca Uremia Fármacos (hidralazina, procainamida, isoniazida) Radioterapia mediastínica
Rotura esofágica	Dolor brusco muy intenso, máximo desde el inicio. Fiebre, disnea Enfisema subcutáneo Signo de Hamman	Vómitos Etilismo crónico
Origen gastroesofágico	<i>Perfil esofágico</i>	Antecedente de dispepsia
Origen músculoesquelético	<i>Perfil mecánico</i>	Antecedente de traumatismo o movimiento brusco Neoplasia conocida regional o a distancia (extensión local, metástasis) Espondiloartrosis
Origen psicógeno	<i>Perfil psicógeno</i>	Trastorno psiquiátrico conocido Acontecimiento vital estresante

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

En la población típica de pacientes que acuden a urgencias para la evaluación de un dolor torácico agudo, hasta un 20% presenta angina inestable o infarto agudo de miocardio (IAM). El síndrome coronario agudo (SCA) es una situación de amenaza vital dentro de las enfermedades aterotrombóticas y en sus diferentes presentaciones clínicas, el sustrato fisiopatológico fundamental es la ruptura o erosión de una placa de ateroma coronario con fenómenos de trombosis local y embolización distal que originan isquemia miocárdica aguda y variables grados de necrosis miocárdica. Cuando la trombosis es oclusiva, la completa interrupción del flujo coronario origina profunda isquemia que se traduce en elevación del ST en el electrocardiograma (ECG) y necrosis (la mayoría desarrollarán ondas Q de necrosis en el ECG), el clásico infarto agudo de miocardio, hoy reclasificado como **Síndrome Coronario Agudo o Infarto Agudo de Miocardio con Elevación del ST (SCAEST-IAMEST)**. Más frecuentemente sin embargo, no existe oclusión coronaria completa y el ECG no traduce elevación de ST por lo que hablamos entonces de **Síndrome Coronario Agudo Sin Elevación del ST (SCASEST)**. Estos pacientes con SCASEST se dividen a su vez en dos grupos atendiendo a la presencia de marcadores de necrosis miocárdica: **Infarto Agudo de Miocardio Sin Elevación de ST (IAMSEST)** si se detectan marcadores de necrosis o **Angina Inestable** en su ausencia. En la práctica ordinaria la elevación de marcadores cardíacos séricos (CPK-MB, CPK, troponina T y/o I) indica la muerte celular de miocitos a consecuencia de isquemia prolongada, aunque no es la única causa ni por sí misma suficiente para el diagnóstico de SCA (ver diagnóstico diferencial).

Los pacientes con **angina crónica estable** pueden también acudir a urgencias tras un desencadenante claro u oculto, sin que ello signifique necesariamente una desestabilización por fenómenos trombóticos subyacentes. La angina estable se caracteriza por una molestia torácica profunda y mal definida asociada de forma reproducible al ejercicio físico o al estrés emocional y que se alivia al cabo de 5-15 minutos de reposo y/o con nitritos sublinguales. En la **angina inestable** esta angina se asocia al menos a alguna de las características siguientes: 1) aparición en reposo o tras mínimo esfuerzo con duración de más de 20 minutos si no se administra nitroglicerina sublingual. 2) Intensa y de aparición reciente (menos de un mes). 3) Aumento progresivo de intensidad en el tiempo (cada vez más intensa, prolongada o frecuente).

A pesar de estas definiciones, el dolor torácico en urgencias continúa siendo un reto, que ha justificado el desarrollo de guías de práctica clínica, la creación de Unidades de Dolor Torácico especializadas y el desarrollo del "Proceso Dolor Torácico".

2. SINTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La atención de los pacientes que acuden a urgencias con un potencial SCA debe ser lo más precoz posible. El dolor torácico típico de origen isquémico se describe como constricción, opresión o compresión. Su localización suele ser retroesternal, irradiado con frecuencia a la región anterior del tórax con predilección por el lado izquierdo, con sensación de hormigueo en manos. A veces comienza en epigastrio o bien puede irradiarse a mandíbula, cuello y región interescapular. En otros, pacientes ancianos sobretodo, se presentan síntomas de insuficiencia ventricular izquierda, debilidad o síncope. Y en muchas ocasiones se acompaña de náuseas, vómitos y diaforesis.

La exploración puede ser anodina o muy llamativa. El IAMEST suele presentar la semiología más florida con el paciente inquieto y con frecuencia con signos de hipoperfusión periférica. La disnea acompaña los casos con fallo cardíaco. La frecuencia cardíaca varía según el ritmo cardíaco subyacente, al igual que la presión arterial que suele estar elevada.

Una presión arterial disminuida, con sistólica menor de 90 mm Hg, indica grave compromiso y es uno de los indicadores de shock cardiogénico.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Además de la clínica y de una anamnesis que recoja factores de riesgo y antecedentes cardiovasculares, así como una valoración del riesgo potencial de sangrado ante posibles tratamientos a emplear, es necesaria la realización de pruebas que en urgencias se centran en el ECG y en la determinación analítica de fermentos de daño miocárdico. La exploración complementaria capital en el diagnóstico, clasificación y estratificación inicial del SCA es el ECG. Debe realizarse e interpretarse sin demora. La elevación de ST de al menos 1 mm, en dos o más derivaciones contiguas del ECG y que no responde rápidamente a NTG, indica IAMEST y supone la indicación inmediata de tratamiento de reperfusión mediante fibrinólisis o angioplastia primaria. La probabilidad de supervivencia y el daño miocárdico dependen de forma crítica del tiempo, en especial en las primeras horas de evolución.

3.1. Angina inestable e IAMSEST

ECG: Además del ritmo de base y generalidades, deberemos prestar especial atención a los signos de isquemia miocárdica (descenso del segmento ST con respecto a la línea de base y la negativización de ondas T) y a los signos de pérdida de tejido miocárdico con actividad eléctrica (presencia de ondas Q). Es importante seriar los ECG, en especial en los primeros momentos en situaciones de ECG inicial no diagnóstico con persistencia del dolor y realizar además uno nuevo siempre que reaparezcan los síntomas. Aproximadamente la mitad de los pacientes que finalmente tienen un IAM pueden presentar un ECG inicialmente no diagnóstico.

Marcadores séricos de daño miocárdico: En los pacientes que presentan sintomatología compatible con angina inestable ó IAMSEST, las elevaciones de los marcadores de necrosis miocárdica (CPK, CK-MB y troponina) se utilizan para identificar a los pacientes con diagnóstico de IAMSEST (a diferencia de los que presentan angina inestable). La troponina, muy sensible, tiene valor diagnóstico y pronóstico en el SCASEST. Para el diagnóstico definitivo de IAM son necesarios la presencia de al menos dos de los tres criterios siguientes: antecedentes de dolor torácico tipo isquémico, cambios evolutivos en ECG seriados y ascenso y descenso de los marcadores cardiacos séricos.

3.2. IAM con elevación del ST: Se presenta aproximadamente en el 4-5% de los pacientes que presentan dolor torácico en el área de urgencias.

ECG: Para la identificación del ascenso del ST es importante la realización de un ECG completo dentro de los 10 primeros minutos desde que el paciente llega a urgencias. Su potencia diagnóstica va a depender de la extensión de la lesión miocárdica, el tiempo de evolución, la localización, la existencia de defectos en la conducción y la presencia de infartos previos. El diagnóstico inmediato es crucial para iniciar sin demora la terapia de reperfusión. Además del ritmo de base y características generales deberemos prestar especial atención a la elevación del segmento ST con respecto a la línea de base. Una onda T muy acuminada con elevación del punto J es a veces la única anomalía inicial y puede pasar desapercibida (alto grado de sospecha y seriar trazados). Los signos de pérdida de tejido miocárdico con actividad eléctrica (presencia de ondas Q) son ya una manifestación más tardía. Es significativo también un bloqueo de rama izquierda nuevo o presumiblemente nuevo como equivalente de IAMEST pero no el bloqueo de rama izquierda preexistente.

Marcadores séricos de daño miocárdico: La CPK supera el rango normal en 4 a 6 horas desde el inicio del IAMEST y recupera la normalidad en 2-3 días. El pico máximo aparece en unas 24 horas. Su especificidad es menor que la troponina, pudiendo dar falsos positivos en miopatías, intoxicación alcohólica, diabetes, traumatismos del músculo esquelético,

ejercicio intenso, convulsiones, inyecciones intramusculares y embolia pulmonar. La troponina, muy sensible, con valor diagnóstico y pronóstico, puede superar hasta 20 veces el nivel de referencia y es detectable su elevación a partir de las 3 horas del inicio del IAM. Sus concentraciones suelen permanecer elevadas hasta 10-14 días.

En el diagnóstico diferencial del SCA destacan la insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias rápidas y otras condiciones que pueden acompañarse de elevación de marcadores sensibles de daño miocárdico de origen diferente al SCA. En la miopericarditis el dolor suele ser agudo y empeora con la inspiración profunda. El ascenso del ST en el ECG suele ser difuso y es raro un descenso especular del ST. La embolia pulmonar, la disección aórtica torácica, el dolor de tipo osteomuscular, de origen esofágico y la ansiedad son otras causas potenciales de diagnóstico diferencial.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

El riesgo de mortalidad en el SCA está relacionado con la extensión de las lesiones coronarias, con la función ventricular y con el compromiso hemodinámico resultante. La edad juega además un papel determinante. La diabetes y función renal son también variables de riesgo así como el grado de cumplimiento de los tratamientos basados en la evidencia. La angina inestable y el IAMSEST suponen un grupo muy heterogéneo de pacientes donde la estratificación del riesgo desempeña una función clave a la hora de evaluar el pronóstico y diseñar estrategias de manejo y tratamiento en función del riesgo. Una de las clasificaciones de riesgo más utilizadas se basa en la puntuación de riesgo TIMI (Tabla 1).

- IAM con ascenso del ST: la clasificación Killip es la más usada aunque más actual es la escala TIMI específica para el ascenso del ST (Tabla 1).

5. NIVEL DE CUIDADOS INICIALES Y TRATAMIENTO

Medidas terapéuticas generales del SCA: Ante el riesgo de una arritmia maligna brusca, es fundamental disponer de vía venosa y monitorización electrocardiográfica constante con acceso a desfibrilador, en una zona apta para tratamientos críticos. El paciente permanecerá en reposo absoluto, con aporte de oxígeno sobre todo si la saturación periférica cae por debajo del 95% o si hay signos de trabajo respiratorio.

Tratamiento médico: Los objetivos del tratamiento son estabilizar la lesión coronaria aguda, tratar la isquemia y aliviar el dolor y la ansiedad. El tratamiento antitrombótico (ácido acetilsalicílico, clopidogrel, heparina no fraccionada (HNF) o de bajo peso molecular (HBPM) e inhibidores de la glucoproteína IIb/IIIa) se utiliza para prevenir nuevas trombosis y facilitar la fibrinólisis endógena. Los tratamientos antiisquémicos (bloqueantes beta, nitratos y antagonistas del calcio) se utilizan principalmente para disminuir la demanda miocárdica de oxígeno o aumentar el aporte. La analgesia y alivio de la ansiedad son fundamentales.

- **Ácido acetilsalicílico (AAS):** Dosis inicial más elevada (incluso 500 mg) evitando las formulaciones con protección gástrica y hacer que el paciente mastique el comprimido para acelerar la absorción. Posteriormente 100 mg/24 horas.
- **Clopidogrel:** Se administrará una dosis inicial de 300 mg (600 mg si se considera angioplastia inmediata) y posteriormente 75 mg/24h.
- **HNF ó HBPM:** deberán añadirse al tratamiento tan pronto como sea posible y a dosis anticoagulantes (ajustar dosis según edad, función renal). Una vez iniciado un tipo de heparina no se debería cambiar al otro (aumento de complicaciones hemorrágicas). El fondaparinux es un inhibidor del factor Xa que puede utilizarse por vía sc. como alternativa a la heparinización, en especial si se decide vía no invasiva y en pacientes de mayor riesgo hemorrágico. También la bivaluridina, un inhibidor directo de la trombina, puede usarse como alternativa a los anteriores, en especial cuando se prevé una estrategia invasiva

inmediata y se prescinde de los inhibidores IIb/IIIa. Las prácticas locales en relación al cateterismo cardiaco/angioplastia y el tipo de paciente influyen decisivamente en los protocolos de antiagregación/anticoagulación que deben estar bien establecidos y consensuados. En general, los pacientes con SCASEST de mayor riesgo (ECG, troponinas, disfunción VI) se benefician de una estrategia invasiva directa precoz (coronariografía/angioplastia entre 24 a 72 horas) o emergente en casos de dolor no controlable con manifiestos cambios ECG, inestabilidad hemodinámica o arritmias mayores. Los pacientes de menor riesgo pueden manejarse con estrategia inicialmente conservadora con realización de test de isquemia. Tras la coronariografía puede también indicarse cirugía coronaria en casos de "anatomía quirúrgica" o tratamiento médico.

- Inhibidores GP IIb/IIIa: su principal indicación está ligada a los pacientes de mayor riesgo y sometidos a angioplastia. El abciximab se utiliza en sala de hemodinámica. En urgencias puede usarse cuando se vaya a llevar a cabo una angioplastia primaria. El tirofiban está especialmente indicado en el tratamiento inicial de estabilización del SCASEST de alto riesgo seguido idealmente de intervencionismo percutáneo precoz (24 a 72 horas). Acompañan al tratamiento con heparinas, AAS y generalmente también al Clopidogrel. El eptifibatide es otro inhibidor IIb/IIIa con indicaciones similares al tirofiban.
- Nitroglicerina: se administrará inicialmente un comprimido sublingual (hasta 3 comprimidos separados 5 minutos si dolor persistente). La nitroglicerina iv se utiliza en dosis progresivas hasta la desaparición de los síntomas o hasta una presión arterial sistólica <100 mmHg. Para el dolor se utilizará cloruro mórfico iv en bolos de 2-4 mg. Evitar antiinflamatorios no esteroideos (excepto AAS) ya que aumentan la morbimortalidad de estos pacientes.
- Betabloqueantes: orales e incluso por vía iv salvo contraindicación (bradicardia, bloqueo AV, hipotensión, edema pulmonar, antecedentes de broncoespasmo), donde se recomiendan los calcioantagonistas no dihidropiridínicos (como diltiazem).
- Considerar añadir al tratamiento, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ARA-II cuando haya intolerancia), estatinas y protección gástrica.

IAMEST: En el IAM con ascenso del ST, el objetivo principal es la apertura inmediata de la arteria cerrada responsable del infarto. Puede utilizarse la fibrinólisis idealmente con bolo iv de TNK, según peso, o mediante angioplastia primaria si estuviera disponible. El retraso en la administración del TNK debe ser inferior a 30 minutos desde la llegada a urgencias y la apertura del vaso con angioplastia debe hacerse en menos de 60-90 minutos. Cada hospital debe tener sus propios protocolos y en condiciones ideales, la angioplastia es un tratamiento superior a la fibrinólisis (mortalidad, reinfarto, AVC...). Si la angioplastia no está disponible o no reúne los requisitos de calidad, la fibrinólisis es entonces superior, especialmente si la evolución del infarto es inferior a 2 o 3 horas. Cuando la fibrinólisis está contraindicada (Tabla 2), la angioplastia es la única alternativa. Debe también considerarse angioplastia en pacientes en shock y en casos de fibrinólisis fallida (angioplastia de rescate). Por otra parte, AAS, clopidogrel y enoxaparina (bolo inicial iv y sc) deben acompañar al tratamiento con TNK mientras que en angioplastia primaria sigue siendo de elección la HNF iv, junto a AAS, clopidogrel y abciximab.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de cardiología (<http://www.escardio.org/knowledge/guidelines/>) y de la Asociación Americana del Corazón (AHA) (<http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier=9181>)

Proceso asistencial Dolor Torácico. Consejería de Salud. Junta de Andalucía <http://www.csalud.junta-andalucia.es/procesos>

Tabla 1.

ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO**Clasificación killip:**

Killip I: Sin alteraciones en la auscultación respiratoria, sin S3. Mortalidad 8%

Killip II: Crepitanes en menos del 50% de los campos pulmonares. S3. Mortalidad 10-30%

Killip III: Edema pulmonar. Crepitanes >50% de los campos pulmonares. Mortalidad 45%

Killip IV: Shock cardiogénico. Mortalidad 80-100%

CLASIFICACIÓN TIMI PARA EL IAMSEST/ANGINA INESTABLE

PUNTUACIÓN DE RIESGO SUMANDO UN PUNTO POR CADA FACTOR DE RIESGO TIMI DE LOS SIGUIENTES:

- Edad > 65 años
- 3 factores de riesgo para enfermedad arterial coronaria
- Enfermedad arterial coronaria conocida (>50% de estenosis)
- Consumo previo de ácido acetilsalicílico
- 2 episodios anginosos durante las 24 horas previas
- Desviación del ST \geq 0,5mm en el ECG inicial
- Aumento de los marcadores cardíacos

RIESGO: fallecimiento de cualquier causa, reinfarto y/o necesidad de revascularización urgente a los 14 días de seguimiento

BAJO: 0-2 puntos (0-1: 4,7%; 2: 8,3%)

INTERMEDIO: 3-4 puntos. (3: 13,2%; 4: 19,9%)

ALTO: 5-7 puntos. 5: 26,2%; 6-7 puntos: 40%. Mayor beneficio de la terapia invasiva frente a conservadora

CLASIFICACIÓN TIMI PARA EL IAM CON ASCENSO DEL ST

PUNTUACIÓN DE RIESGO (0-14 PUNTOS POSIBLES TRAS TOTAL):

- Edad 65-74/>75 años 2/3 puntos
- Presión arterial sistólica <100 mmHg 3 puntos
- Frecuencia cardíaca > 100 lpm 2 puntos
- Killip II-IV 2 puntos
- Elevación ST anterior o BRI 1 punto
- Diabetes y/o HTA y/o angor previo 1 punto
- Peso <67 Kg 1 punto
- Tiempo hasta tratamiento >4h 1 punto

RIESGO: Mortalidad a los 30 días según puntuación:

0 puntos: 0,8%

1 punto: 1,6%

2 puntos: 2,2%

3 puntos: 4,4%

4 puntos: 7,3%

5 puntos: 12,4%

6 puntos: 16,1%

7 puntos: 23,4%

8 puntos: 26,8%

Más de 8 puntos: 35,9%

Tabla 2.

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES SOBRE USO DE FIBRINOLÍTICOS EN EL IAMEST

Contraindicaciones absolutas

- Cualquier hemorragia intracraneal previa.
- Lesión vascular cerebral estructural conocida (malformación arteriovenosa p. ej).
- Neoplasia intracraneal maligna primaria o metastásica.
- Ictus isquémico en 3 meses previos EXCEPTO el que se ha sufrido en las 3 h previas.
- Sospecha disección aórtica.
- Hemorragia activa o diátesis hemorrágica (excluida menstruación).
- Traumatismo cerrado cefálico o facial significativo en los 3 últimos meses.

Contraindicaciones relativas

- Antecedentes de HTA grave crónica poco controlada.
- HTA grave no controlada en la presentación (PAS superior a 180 mm Hg o PAD superior a 110 mm Hg).
- Antecedentes de ictus isquémico o patología intracraneal no incluida en las contraindicaciones absolutas.
- RCP traumática ó prolongada (más de 10 minutos) o cirugía mayor en las 3 semanas previas.
- Hemorragia interna reciente (menos de 2-4 semanas).
- Punciones vasculares sin posibilidad de compresión.
- Embarazo.
- Úlcera péptica activa.
- Uso actual de anticoagulantes orales (mayor a más alto INR).
- Para Estreptocinasa y anistreplasa: exposición previa (más de 5 días) o alergia previa.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El tromboembolismo pulmonar (TEP) y la trombosis venosa profunda (TVP) son dos manifestaciones de un único proceso patológico, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV). La mayoría de los pacientes con TEP tienen también una TVP, pero ambas pueden aparecer de forma aislada. La TVP se origina por la formación de un coágulo oclusivo dentro de algunas de las venas del sistema profundo, generalmente de las extremidades inferiores. El TEP es la consecuencia de la retención en el filtro que representa la circulación pulmonar de émbolos provenientes de la liberación total o parcial de un coágulo venoso.

El TEP es la manifestación más grave de la ETV y constituye un importante problema de salud pública debido a su elevada incidencia, morbimortalidad y consumo de recursos sanitarios. Actualmente, constituye la causa de muerte evitable más frecuente en los hospitales y supone, según datos del CMBD, más de 1200 ingresos anuales en los hospitales del Servicio Andaluz de Salud. A pesar de los avances en su diagnóstico y tratamiento, una de cada 10 muertes en el medio hospitalario se debe a TEP, que en el 75% de los casos sucede en pacientes no quirúrgicos. La mayoría de estas muertes son súbitas o en las primeras dos horas antes de que el tratamiento pueda ser instaurado de modo efectivo, por lo que la profilaxis constituye la actuación clave en este problema, que puede afectar tanto a pacientes hospitalizados como ambulatorios. La incidencia de TEP en la población general se estima en 6-7 casos por 10.000 habitantes/año, con un riesgo de recurrencia de ETV del 20% a los 5 años. Sin profilaxis, la incidencia de TVP en pacientes con procesos médicos hospitalizados oscila del 5 al 40% y puede sobrepasar el 60% en pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor. El riesgo de desarrollar un TEP en pacientes con TVP es variable y depende de la localización del trombo. En el 40-50% de los sujetos con TVP proximales, las situadas en las venas poplíteas o proximales a estas, puede identificarse un TEP asintomático mediante gammagrafía pulmonar y, aproximadamente, en el 80% de los TEP sintomáticos existe una TVP. La tasa de mortalidad global del TEP se sitúa a los tres meses alrededor del 15% y puede llegar al 25% al año de seguimiento. Alrededor del 5% de los pacientes con TEP presentan colapso circulatorio con una mortalidad en la fase aguda del 25-30%, que se eleva al 70% en situaciones de parada cardiorrespiratoria. En el TEP sin compromiso hemodinámico la mortalidad no sobrepasa el 5%.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El TEP habitualmente se presenta de forma aguda, constituyendo la disnea y el dolor torácico los síntomas más frecuentes, aunque inespecíficos como la tos o la sensación de angustia. Otros síntomas menos frecuentes son la hemoptisis, la sensación de inestabilidad e incluso el síncope. La taquicardia y la taquipnea son hallazgos frecuentes en la exploración, pero también inespecíficos. Por otra parte, se calcula que un 40-50% de los TEP pueden cursar de forma asintomática.

En los TEP que cursan con sintomatología se han diferenciado tres síndromes clínicos como forma de presentación. El síndrome de infarto pulmonar que aparece en el 70% de los TEP sintomáticos y que suele cursar con dolor torácico asociado o no a disnea, radiografía de tórax habitualmente patológica, electrocardiograma normal e hipoxemia discreta. El síndrome de disnea aislada, que aparece en el 25% de los casos sintomáticos y que suele manifestarse por hipoxemia grave, radiografía de tórax frecuentemente sin alteraciones evidentes y electrocardiograma con signos de sobrecarga derecha o arritmias y por último, un síndrome de colapso circulatorio donde predominan los signos de inestabilidad hemodinámica que es la forma de presentación de un 5% de los TEP sintomáticos.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de sospecha se basa en un conjunto de síntomas, signos y pruebas elementales (electrocardiograma, radiografía de tórax y gasometría arterial), asociados o no a factores de riesgo para la ETV. El conjunto de síntomas es tan inespecífico que casi cualquier afectación pulmonar o cardíaca podría ser confundida con una embolia pulmonar, para confirmarla o excluirla son necesarias otras pruebas, que dado su coste y disponibilidad es necesario ordenar mediante algoritmos.

El TEP puede presentarse en un amplio espectro clínico que va desde la ausencia de síntomas a la hipotensión y colapso circulatorio. Los pacientes en estado crítico (inestabilidad hemodinámica, hipoxia grave) deben ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos y allí ser evaluados para tratamiento fibrinolítico. En pacientes hemodinámicamente estables, resulta prioritario diseñar una estrategia sencilla que permita excluir con suficiente fiabilidad el diagnóstico de TEP, evitando la realización de otras pruebas.

Graduar la sospecha clínica debería ser la primera actuación en el abordaje diagnóstico, porque confiere a las pruebas de laboratorio y de imagen de suficiente significado para excluir o confirmar la enfermedad. Recientemente, se han desarrollado escalas clínicas para estratificar la sospecha de TEP, muy útiles para médicos en formación y en áreas multidisciplinarias como los Servicios de Urgencias. En estudios prospectivos se han validado la escala simplificada de Wells y la del Grupo de Ginebra (Figura 1).

Los dímeros D (DD) son productos de degradación de la fibrina presente en un trombo. Su presencia en plasma indica la existencia de fibrinólisis y trombosis. En múltiples estudios se ha demostrado que tienen una sensibilidad muy elevada para la ETV, pero baja especificidad, ya que pueden asociarse a otras situaciones clínicas muy diversas en las que también se producen fenómenos de trombosis y trombólisis, como son coagulación intravascular diseminada, sepsis, traumatismos, post-operatorios, cáncer, infecciones, estados y procesos inflamatorios, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, hepatopatía, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular, conectivopatías, trombosis arterial, obesidad, preeclampsia y hemorragia reciente. Otras situaciones no patológicas como el embarazo y la edad avanzada también pueden cursar con niveles altos de DD. Para la determinación del DD existen técnicas cualitativas, actualmente en desuso, y cuantitativas. De las técnicas cuantitativas las de mayor sensibilidad y valor predictivo negativo son las realizadas mediante ELISA. Para utilizar correctamente el DD hay que establecer previamente la probabilidad clínica. En pacientes con probabilidad clínica baja y DD negativos, medidos por técnicas de alta sensibilidad como un ELISA rápido o métodos turbidimétricos, se ha demostrado que el TEP puede descartarse con seguridad (Figura 1). En pacientes con probabilidad clínica moderada la experiencia es más limitada, aunque algunos autores aceptan la posibilidad de excluir el TEP, especialmente si el DD se ha medido utilizando un ELISA rápido (VIDAS). En pacientes con probabilidad clínica alta los DD negativos no excluyen el TEP, por lo que no es útil determinarlos.

La angiografía por tomografía computarizada helicoidal (angio-TAC) permite la obtención de imágenes del árbol arterial pulmonar adecuadas, al menos hasta las ramas subsegmentarias. En general, la calidad de la imagen se relaciona con menor espesor de corte, de intervalo de reconstrucción y de tiempo de corte. Se aconseja un espesor de corte de 3 mm e incluso si fuera posible de 2 mm, y un intervalo de reconstrucción de 2 mm. La gammagrafía pulmonar de V/Q se ha utilizado en el diagnóstico del TEP desde hace cerca de 40 años. Es la prueba más sensible para detectar defectos en la perfusión pulmonar, pero es poco específica para el diagnóstico del TEP, puesto que la ausencia de perfusión puede estar causada por otras patologías respiratorias. Ello explica que se perfeccionara la interpretación de los resultados según unos *patrones de anomalía* más o menos específicos de TEP, la llamada gammagrafía de alta probabilidad. Un patrón

gammagráfico de “alta probabilidad” junto con una probabilidad clínica alta confirma el TEP. El resto de combinaciones de patrones gammagráficos y probabilidades clínicas no permiten tomar decisiones definitivas y obligan a la realización de pruebas diagnósticas adicionales. La prueba más rentable cuando en la radiografía de tórax existen alteraciones (infiltrados, condensaciones, atelectasias...) sería la angio-TAC, ya que con bastante seguridad, la gammagrafía no será diagnóstica. Una gammagrafía normal descarta el TEP.

Cuando a pacientes con TEP se les practica una flebografía convencional de miembros inferiores (mm.ii.) se demuestra TVP en aproximadamente el 80%, de ellas 20% distales, aunque más de la mitad cursa sin síntomas. Esto justifica que las pruebas de detección de TVP se hayan incorporado al arsenal diagnóstico de pacientes con sospecha de TEP. La opción más utilizada es realizar una ecografía venosa de mm.ii., para aumentar la sensibilidad diagnóstica y reducir al mínimo el número de pacientes sin diagnóstico concluyente, candidatos a arteriografía. El principal criterio diagnóstico de trombosis es la falta de compresibilidad venosa. Es sensible y específico en el territorio femoropoplíteo cuando existe clínica de TVP, disminuyendo en miembros inferiores asintomáticos, donde la mayoría de los trombos no ocluyen totalmente la luz venosa.

Si a pesar de la realización de una gammagrafía pulmonar y una ecografía de mm.ii., éstas no fueran concluyentes, existen varias opciones válidas en el proceso diagnóstico del TEP, cuya elección dependerá mucho de la disponibilidad de las técnicas en cada centro. Se podría plantear la realización de un angio-TAC, repetir seriadamente una ecografía venosa de mm.ii. durante los primeros diez días, aunque esta estrategia no ha sido evaluada en pacientes con pobre reserva cardiorrespiratoria, la realización de una resonancia magnética nuclear (RMN) e incluso una angiografía pulmonar (Figura 1).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El pronóstico del TEP puede variar en cada caso y el tratamiento no siempre es igual. Es necesario valorar rápidamente la gravedad, a la vez que el riesgo hemorrágico, para la toma inmediata de decisiones terapéuticas. La gravedad viene definida por la repercusión hemodinámica. La hipotensión define el colapso circulatorio y la indicación de tratamiento fibrinolítico. En todos los casos es necesario considerar el riesgo hemorrágico antes de iniciar el tratamiento anticoagulante. Este solo debe evitarse ante la presencia de contraindicaciones absolutas: hemorragia interna activa y hemorragia intracraneal espontánea reciente, en cuyo caso habrá que optar por colocar un filtro de vena cava inferior. En ausencia de contraindicaciones, se debe iniciar el tratamiento anticoagulante ante la sospecha clínica de TEP sin esperar su confirmación mediante las técnicas de imagen. Además, se debe: a) Calmar el dolor usando preferentemente antiinflamatorios no esteroideos, ya que los derivados mórficos tienen un efecto hipotensor que hay que tener en cuenta en los pacientes con TEP; b) Administrar oxigenoterapia suplementaria; c) Instaurar medidas de soporte hemodinámico si fueran necesarias, para lo que el paciente debería pasar a una Unidad de Cuidados Intensivos; d) Indicar reposo hasta que transcurran 48-72 h con tratamiento anticoagulante adecuado. El reposo va a estar determinado según la capacidad del paciente; por último, e) en caso de la presencia concomitante de TVP se deberá aplicar un vendaje elástico compresivo de intensidad decreciente desde el tobillo para evitar el síndrome postrombótico.

5. TRATAMIENTO

La anticoagulación constituye el pilar fundamental del tratamiento de la ETV. Las guías de práctica clínica recientes recomiendan, de forma general, comenzar el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o con heparina no fraccionada (HNF) durante al menos 5 días, utilizando a la vez los derivados cumarínicos, con los que se continuará el tratamiento en

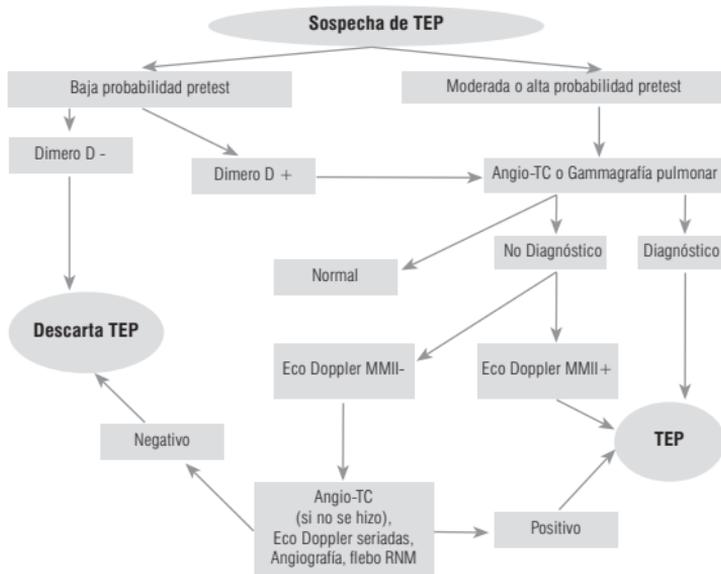
monoterapia una vez alcanzado un INR estable mayor de 2. Existen bastantes ensayos clínicos controlados y metaanálisis que han demostrado que las HBPM son al menos tan efectivas como la HNF para el tratamiento agudo de la ETV y probablemente con menos riesgos de hemorragia. Además, su mayor biodisponibilidad y vida media más prolongada, que permite su administración una vez al día o en dos veces, junto a una respuesta anticoagulante predecible ajustando la dosis según el peso sin necesidad de controles de laboratorio ha hecho que, en la actualidad, las HBPM hayan sustituido en gran parte a la HNF para el tratamiento inicial de la ETV. Incluso, se recomienda ya su uso con un nivel de evidencia "A" frente al de la HNF en los casos de TEP sin afectación hemodinámica (Tabla 1).

En los pacientes con TEP que presenten compromiso hemodinámico debe utilizarse HNF para poder realizar tratamiento fibrinolítico, si no existen contraindicaciones para el mismo. Se recomienda que este tratamiento se administre por vía sistémica y no localmente mediante catéter. Los diferentes agentes fibrinolíticos que se han ensayado parecen tener una eficacia similar. Sin embargo, pensando en que la administración en dos horas, que permite el activador tisular del plasminógeno recombinante (Alteplase), provoca un lisis más rápida del trombo y mejora antes la situación hemodinámica, sería preferible utilizar este preparado que tiene un tiempo de infusión corto.

6. ENLACES PARA MÁS INFORMACIÓN

www.riete.org (Registro Informatizado de Pacientes con Enfermedad Tromboembólica Venosa en España)

www.inate.org (INvestigators Against ThromboEmbolism es una WEB formative para mejorar el manejo de la ETV)



*Un angio-TAC con limitaciones técnicas o una gammagrafía pulmonar que no sea normal o de alta probabilidad se considera como "no diagnóstica"

*Estimación de la probabilidad clínica de TEP			
Escala de Ginebra revisada (Ann Intern Med 2006; 144:165-71)	Puntos	Escala de Wells (Ann Intern Med 2001; 135:98-107)	Puntos
Factores de Riesgo Edad > 65 años TEP o TVP previas Cirugía o fractura previa en el último mes Neoplasia activa	+1 +3 +2 +2	Factores de Riesgo TEP o TCP previos Cirugía en el último mes o Inmovilización > 3 días (Excepto ir al baño) Cáncer con tratamiento en los últimos 6 meses o paliativo	+1,5 +1,5 +1
Síntomas Dolor unilateral en una pierna Hemoptisis	+3 +2	Síntomas Hemoptisis	+1
Signos Clínicos Frecuencia cardíaca 75-94 lat/min ≥ 95 lat/min Dolor a la palpación profunda en la pierna y edema unilateral	+3 +5 +4	Signos Clínicos Frecuencia cardíaca >100 lat/min Signos Clínicos de TVP (Dolor a la palpación profunda en la pierna y edema unilateral)	+1,5 +3
		Valoración Clínica Primera posibilidad diagnóstica de TEP	+3
Probabilidad clínica	Total	Probabilidad clínica	Total
Baja	0-3	Baja	0-1
Intermedia	4-10	Intermedia	2-6
Alta	≥11	Alta	≥7

Tabla 1.

RESUMEN DE RECOMENDACIONES DE ACTUACIÓN Y NIVEL DE EVIDENCIA**Clínica**

- En todos los pacientes con sospecha de TEP debería evaluarse y documentarse su probabilidad clínica (C)
- Cuando se descarta un TEP debería plantearse y buscarse siempre una explicación alternativa (C)

Dímeros-D

- La determinación de los Dímeros D en sangre solo debe considerarse tras evaluar la probabilidad clínica de TEP (B)
- La determinación de los Dímeros D no debe realizarse en casos con alta probabilidad clínica de TEP (B)
- Una determinación negativa de Dímeros D realizada con un método fiable (Vidas, MDA) excluye el TEP en pacientes con baja probabilidad clínica sin necesidad de pruebas adicionales de imagen (B)

Técnicas diagnósticas de imagen

- El angio-TAC es la técnica de imagen inicial recomendada para el diagnóstico del TEP en situación estable (B)
- Pacientes con angio-TAC de buena calidad negativo no requieren nuevas exploraciones ni tratamiento para el TEP (A)
- La gammagrafía puede considerarse como técnica inicial de diagnóstico si: a) está disponible, b) la Rx de tórax es normal, c) no hay una enfermedad significativa cardiopulmonar sintomática concurrente, d) se usan criterios estandarizados de interpretación, y e) un resultado no diagnóstico siempre se sigue de otra prueba de imagen. (B)
- Cuando la gammagrafía es normal, se puede excluir el TEP de forma fiable (B), pero existe una minoría significativa de resultados con alta probabilidad gammagráfica de TEP que son falsos positivos (B)
- En pacientes con clínica concomitante de TEP y TVP, una Ecografía de MMII como técnica inicial con frecuencia es suficiente para confirmar la existencia de una ETV (B)
- Una ecografía simple de MMI normal no permite excluir una TVP subclínica (B)

TEP con afectación hemodinámica

- El angio-TAC o la ecocardiografía permiten un diagnóstico fiable del TEP con afectación hemodinámica (B)
- La fibrinólisis es el tratamiento de primera elección para el TEP con afectación hemodinámica (B), y puede instaurarse basados sólo en datos clínicos si existe un riesgo de paro cardíaco inminente (B); recomendándose un bolo de 50mg de alteplase (rt-PA) (C)
- Las técnicas cruentas (fragmentación del trombo o colocación de filtro en VCI) podrían ser consideradas en centros que dispongan de la experiencia y los recursos necesarios (C)

Tratamiento

- La fibrinólisis no debe utilizarse como tratamiento de primera línea en el TEP sin repercusión hemodinámica (B)
- El tratamiento con heparina en los pacientes con probabilidad clínica alta o intermedia de TEP debe iniciarse antes de realizarse las técnicas diagnósticas de imagen (C)
- La heparina no fraccionada (HNF)* debería considerarse: a) como una primera dosis de tratamiento en bolo (80 UI anti-factor Xa/kg de peso ó 5.000 UI); b) en TEP con afectación hemodinámica, o c) cuando pueda necesitarse revertir rápidamente sus efectos (C)
- Aparte de esto, la utilización de heparinas de bajo peso molecular (HBPM)* debería preferirse al de HNF por su mayor facilidad de uso con igual eficacia y seguridad (A)
- La anticoagulación oral sólo debe comenzarse cuando se ha confirmado la presencia de un TEP o una TVP (C)
- La administración de heparina puede detenerse cuando la acción de los anticoagulantes orales alcanza el rango terapéutico con un INR entre 2.0-3.0 al menos dos días consecutivos (A)
- La duración recomendada para el tratamiento anticoagulante oral es de 4-6 semanas cuando existen factores de riesgo transitorios (A), 3 meses en el primer episodio idiopático de ETV (A) y por lo menos 6 meses en otras circunstancias (C); el riesgo de recidivas debe sopesarse en cada caso con el de hemorragias para determinar la duración del tratamiento anticoagulante (C)

Otros

- Las técnicas diagnósticas de imagen deberían realizarse durante la primera hora en el TEP con afectación hemodinámica y en las primeras 24 horas en el TEP en situación estable (C)
- Debería estudiarse la existencia de trombofilia en pacientes menores de 50 años con TEP recurrente o en aquellos con antecedentes familiares de ETV comprobada
- La búsqueda de un cáncer oculto sólo está indicada en casos de ETV idiopática cuando existe una sospecha por la clínica, la Rx de tórax o los análisis sanguíneos de rutina (C)

***Posología de las heparinas disponibles en España para el tratamiento del TEP**

Producto	Dosis a administrar
Heparina no fraccionada	Bolo inicial de 80 UI anti Xa/Kg de peso seguido de perfusión continua de 18 UI/Kg/hora con ajuste de dosis según TTPA
Bemiparina	115 UI anti Xa/Kg de peso cada 24h
Dalteparina	100 UI anti Xa/Kg de peso cada 12h
Enoxaparina	100 UI anti Xa/Kg de peso cada 12h
Nadroparina	85,5 UI anti Xa/Kg de peso cada 12h
Tinzaparina	175 UI anti Xa/Kg de peso cada 24h

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La dissección de aorta es una urgencia medico-quirúrgica definida por el desgarro de la intima y de las capas internas de la media, que puede afectar a la aorta torácica, abdominal y eventualmente a sus ramas, en un plano de clivaje longitudinal.

No hay un mecanismo común para todos los casos de dissección aórtica pero en la mayoría se demuestra una puerta de entrada y un colgajo intimomedial, por ello la concepción actual de la dissección propone un concepto evolutivo y cambiante que lo integra dentro del síndrome aórtico agudo (SAA).

El SAA se define como los procesos de la pared aórtica que afectan a la capa media y que condicionan un riesgo potencial de de ruptura y de otras complicaciones. Está constituido por:

1. Dissección aórtica.
2. Hematoma intramural.
3. Úlcera penetrante.
4. Procesos mixtos.

La incidencia del SAA es de 30 casos por millón de habitantes, de los cuales el 80% son dissecciones, 15% hematomas intramurales y el 5% úlceras penetrantes. La dissección aórtica es la causa del 1% de muertes súbitas, con una edad media de aparición de 55 años para la ascendente y de 63 años para la descendente. Es tres veces mas frecuente en el hombre que en la mujer.

Existen diversas clasificaciones de dissección aórtica-SAA, lo que facilita la descripción, siendo las de De Backey ó de Stanford las de uso habitual. Por su mayor sencillez nos referiremos aquí a la de Stanford:

TIPO A o PROXIMAL: todas las dissecciones que afectan a la aorta ascendente, con independencia de la extensión y localización del desgarro intimal.

TIPO B o DISTAL: la aorta ascendente no se ve afectada.

En relación al tiempo de evolución puede clasificarse en dissección aórtica aguda se refiere a los pacientes cuyos síntomas tienen menos de 14 días de evolución, para los que tienen mayor duración, la dissección se considera crónica.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El dolor es el síntoma principal, mas frecuente (95% de la dissecciones). Es un dolor torácico atípico, retroesternal, intenso, interescapular, migratorio, con posible irradiación según zonas de afectación a cuello o mandíbula por afectación de aorta ascendente o zona lumbar o abdomen (epigastrio) si afectación distal. Es espontáneo o provocado por un esfuerzo.

La HTA conocida completa el cuadro clínico mas habitual (60-90% de dissecciones), más asociada con la distal, aunque es posible no detectarla en *fel* examen físico a causa del dolor o del shock, encontrando hipotensión verdadera, mas frecuente en afectación proximal.

Menos frecuentes son la ausencia de pulsos (50% en proximal y 15% en distales), insuficiencia aórtica (50-60% en proximales), manifestaciones neurológicas: 6-19% (ACVA ó paroplejia) ó IAM (1-2%).

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El pronostico del SAA-dissección aórtica depende del tiempo que transcurra desde su formación hasta el diagnostico y tratamiento, por ello establecer una estrategia diagnostica adecuada mejora la evolución de la enfermedad y ayuda a localizar la puerta de entrada.

Tras la sospecha clínica por los síntomas referidos previamente, en ausencia de alteraciones en ECG sugestivas de síndrome coronario agudo (ECG normal o inespecífico-cambio $ST > 0,05\text{mV}$ ó onda T negativa $< 0,2\text{mV}$, ausencia de sobrecarga derecha-onda T negativa de V1-V4), enzimas cardíacas normales tras más de tres horas de inicio de síntomas, se debe realizar un TAC toracoabdominal multicorte, con contraste yodado y sin contraste baritado. La ecocardiografía transtorácica y transeofágica será de elección ante un paciente con TAC de sospecha sin confirmación definitiva. En las disecciones tipo A la puerta de entrada suele estar en aorta ascendente, unos centímetros por encima de las válvulas sigmoideas. La Rx de torax puede mostrar el ensanchamiento del mediastino en mas del 59% de SAA, ser normal en el 12%. En caso de hematoma intramural la RMN será la técnica que determine la antigüedad del hematoma. La indicación de angiografía es discutida, ya que ante un diagnóstico evidente por otros medios puede retardar el inicio de tratamiento aunque puede ser interesante a la hora de planear un tratamiento endovascular.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO. ACTITUD INICIAL

Ante todo paciente con SAA se consultara con el cirujano cardiovascular ó vascular en función de la localización de la lesión y con el médico intensivista. La ubicación del paciente será en UCI-B, secundariamente cualquier cama del servicio de Cuidados Críticos. Los cuidados iniciales serán monitorización cardíaca, y de la tensión arterial y vía periférica de buen calibre.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento del síndrome aórtico agudo:

Tratamiento del dolor. Es aconsejable el uso de sedación/analgesia a la vez.

- Perfusión de cloruro morfíco iniciar 1 a 2 mg/h.
- Evitar el propofol, por el efecto hemodinámico.
- Si resulta intratable usar bolos de fentanilo.

Si agitación:

- Descartar afectación neurológica.
- Perfusión de haloperidol 1 mg/h.
- Midazolam 1 mg en 10 segundos y 5 mg en 30 segundos para la sedación.
- Si resulta intratable usar bolos de fentanilo.
- Si llega a ser necesario, proceder a la intubación orotraqueal y sedoanalgesia. Realizar la inducción con ketamina.

Tratamiento de la hipertensión arterial. El objetivo del tratamiento médico es evitar la progresión de la disección. En pacientes sin hipertensión ni dolor, administrar β -Bloqueantes (atenolol 25 mg/12 horas). En pacientes hipertensos mantener la TA < 120 mmHg de sistólica y < 80 mmHg de diastólica con buena perfusión periférica y diuresis conservada. En los pacientes con hipertensión administrar labetalol iv. (1 mg/minuto). En caso de contraindicaciones para el uso de β -Bloqueantes administrar Diltiazem (25 mg. iv.mediante inyección en bolo y posteriormente en perfusión continua. En los pacientes con afectación renal administrar IECA, y diuréticos solo si se confirma normovolemia.

Tratamiento quirúrgico/endovascular de la disección aórtica aguda tipo B. Las indicaciones de estos tratamientos deben individualizarse caso a caso por un equipo multidisciplinar que establecerá la indicación y la técnica más apropiada: cirugía abierta vs. endoprótesis aórtica. En general se aceptan las siguientes:

- Dolor intenso (sólo si se ha conseguido un buen control de la TA) y refractario al tratamiento médico o reaparición del dolor torácico/lumbar a pesar del tratamiento médico intensivo.

- Sangrado importante en cavidad pleural, hemomediastino, hematoma periaórtico o retroperitoneo (caída del hematocrito igual o superior a 10 puntos en menos de 24 horas) con evidencia de sangrado por una técnica de imagen.
- Compromiso circulatorio mantenido de troncos supraaórticos, de las arterias renales (oligoanuria una vez descartada la hipovolemia) o de compromiso grave del flujo a alguna de las extremidades inferiores.
- Crecimiento significativo del diámetro de la aorta por técnicas de imagen.
- Sospecha de erosión o compresión de alguna estructura que represente un peligro para la vida (síndrome de vena cava superior, hemoptisis no justificada por otras causas, compresión de un bronquio principal o de segundo orden, cuadro abdominal sospechoso de ser secundario a la disección, etc).

5.2. Tratamiento médico del síndrome aórtico crónico

Se considera la fase crónica a partir de la estabilidad clínica y habiendo transcurrido al menos 2 semanas desde el episodio agudo. Es fundamental un correcto control de la hipertensión arterial y de los factores de riesgo cardiovasculares. Como norma general se recomendará evitar esfuerzos físicos intensos, sobretodo isométricos, y competitivos.

El fármaco de elección es un inotropo negativo, betabloqueante o alfa-betabloqueante, y, en caso de contraindicación o intolerancia, diltiazem o verapamilo.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define como la presencia de aire en la cavidad pleural, produciendo el consiguiente colapso pulmonar subyacente del que se van a derivar la sintomatología y los signos clínico – radiológicos.

Es responsable del 20%-30% de los ingresos en un servicio de cirugía torácica, con una incidencia en varones de 18 – 28 casos / 100.000 habitantes, y en mujeres de 1.2 - 6 casos / 100.000 habitantes. La recurrencia tras el primer episodio es del 25 - 54%. A pesar de esto, existen pocos estudios controlados aleatorios para la obtención de datos que nos puedan ayudar para consensuar líneas de tratamiento y seguimiento. Por ello, nos basaremos en nuestra propia experiencia y en la puesta al día de la **NORMATIVA** sobre diagnóstico y tratamiento del Neumotórax, de la Sociedad Española de Patología del Aparato Respiratorio (SEPAR), así como en recientes revisiones del manejo del proceso por expertos actuales.

La etiopatogenia última del neumotórax se desconoce. El rol del tabaco cobra cada vez más preponderancia. Cuando se produce la entrada de aire en la cavidad pleural el pulmón se colapsa. El grado de repercusión funcional depende del tamaño de este colapso y de la reserva funcional del paciente. Además el colapso está influido por la capacidad retráctil del pulmón afectado, así en pacientes enfisematosos habitualmente el colapso no es muy grande, mientras que en pacientes con fibrosis pulmonar ocurre al contrario.

Las causas son múltiples, se denominan en función de su etiología específica:

- Neumotórax iatrogénico. Ocurre tras una manipulación instrumental diagnóstica o terapéutica: broncoscopia, toracocentesis, biopsia pleural, cateterización de vías venosas centrales.
- Neumotórax traumático. Tiene como antecedente el traumatismo torácico, bien sea abierto o cerrado).
- Barotrauma. Se produce en pacientes con ventilación mecánica, debido al hecho del uso de volúmenes corrientes elevados y presión positiva al final de la espiración.
- Neumotórax espontáneo. Cuando no existe ningún antecedente conocido. Se clasifica a su vez en:
 - Primario, cuando ocurre en pacientes más o menos jóvenes sin patología pulmonar previa. Suelen ser pacientes altos, delgados, fumadores y con historia familiar de neumotórax en torno a un 10% de los casos.
 - Secundario, el que ocurre en pacientes con enfermedad pulmonar previa.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los síntomas más frecuentes son el dolor torácico y la disnea que aparecen en el 85-90% de los casos. De forma típica, el dolor es agudo, unilateral, de inicio súbito y de características pleuríticas. La disnea, es inconstante, y dependiente de la situación basal del paciente. Otros síntomas menos comunes son tos seca, hemoptisis, síncope, ansiedad, debilidad extrema de extremidades superiores y percepción de ruidos anómalos respiratorios. Hasta un 5-10% de los casos, pueden ser asintomáticos y descubrirse accidentalmente.

El signo exploratorio más común que en ocasiones es difícil de percibir, es la disminución o abolición de murmullo vesicular en un hemotórax que se puede acompañar de timpanismo en la percusión y disminución de las vibraciones vocales. La frecuencia respiratoria suele ser normal. En los casos de neumotórax extenso puede haber taquipnea y en el neumotórax a tensión es común la taquicardia, la hipotensión y/o la cianosis.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de sospecha se basa en los datos clínicos citados, y la confirmación en la radiografía de tórax en proyección anteroposterior y en inspiración. En los neumotórax de cámara pequeña en los que la radiografía convencional no es diagnóstica se solicitará ésta en espiración forzada. El 25% se acompaña de un nivel hidroaéreo, secundario a hemoneumotórax. En el neumotórax hipertensivo existe desplazamiento contralateral del mediastino, la tráquea y los grandes vasos.

El diagnóstico diferencial incluye el tromboembolismo pulmonar, la patología coronaria, la pericarditis aguda, la disección aórtica, la rotura esofágica y la perforación de úlcera péptica. La radiografía de tórax permite distinguirlo y junto a la historia clínica sugerir la etiología del neumotórax.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

En la evaluación inicial de un paciente con sospecha de neumotórax, son básicas la historia clínica, la exploración física y la radiografía de tórax, que sirven para confirmar el diagnóstico, establecer la cuantía del neumotórax (Figura 1) y las posibles complicaciones asociadas: neumotórax hipertensivo, bilateral, hemoneumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo.

5. TRATAMIENTO

Las guías de tratamiento del neumotórax se basan principalmente en recomendaciones de expertos por falta de estudios extensos aleatorizados. El objetivo del tratamiento es evacuar el aire de la cavidad pleural y alcanzar la reexpansión pulmonar estable.

5.1. Recomendaciones de tratamiento conservador con reposo y oxigenoterapia

1. Neumotórax espontáneos primarios de pequeño tamaño (<15-20%), sin o con muy escasa repercusión clínica. Estos pacientes permanecerán en observación hospitalaria durante 3 a 24 horas y podrán ser dados de alta tras confirmar con la realización de una nueva radiografía que no han progresado. Se les recomendará reposo domiciliario, analgésicos, y reevaluación en consultas de cirugía torácica, hasta confirmar la reexpansión completa.
2. Neumotórax espontáneos secundarios de pequeño tamaño (apical o < 1 cm. desde la cúpula hasta el reborde pleural) y asintomáticos. Se indicará ingreso hospitalario.

5.2. Recomendaciones para el drenaje endotorácico aspirativo

1. Neumotórax espontáneos primarios > 20%, independientemente de su repercusión clínica. Si no hay derrame pleural emplear drenajes finos nº 8-10 F (tipo Pleurecath) conectados a un sistema de drenaje bajo agua y a aspiración suave (-10 cm H₂O). Si hay hidroneumotórax, usar drenajes nº 20-24 F. Si el neumotórax es > 50% no conectar la aspiración inmediatamente, sino pasadas unas horas, para evitar la posibilidad de un edema pulmonar por reexpansión.
2. Neumotórax espontáneos secundarios > 15% o, sintomáticos.
3. Neumotórax iatrogénico, y traumáticos igual manejo que los secundarios.

5.3. Recomendaciones para el tratamiento quirúrgico

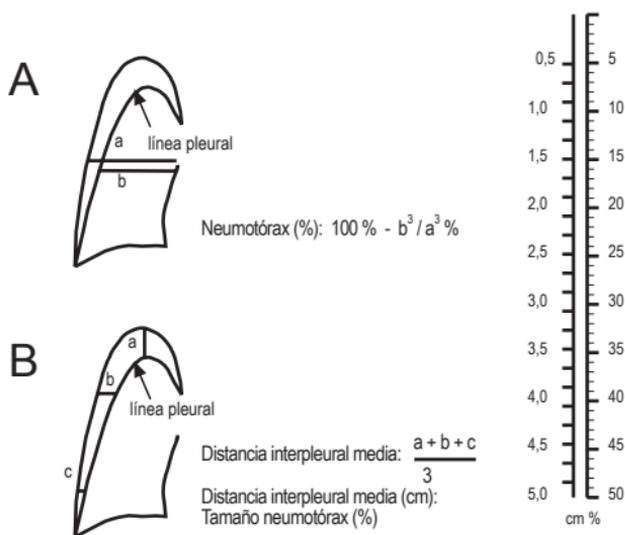
Son las siguientes: neumotórax espontáneos recidivantes; fuga aérea > 5 días; falta de reexpansión pulmonar; hemoneumotórax importante; neumotórax espontáneo bilateral simultáneo; neumotórax espontáneo contralateral; neumotórax espontáneo a tensión y presencia de bullas.

Hay dos técnicas quirúrgicas para el tratamiento del neumotórax. La cirugía videotoracoscópica que es de elección en el neumotórax espontáneo primario y en muchos casos del secundario, y la cirugía abierta convencional que es la técnica alternativa con un tasa de recidiva del 3-4%.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN (UNO Ó DOS SOBRE GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA)

- Normativa SEPAR sobre diagnóstico y tratamiento de Neumotórax:
<http://www.archbronconeumol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/abn>
- Management of Spontaneous Pneumothorax: state of the art:
<http://www.erj.ersjournals.com/cgi/content/abstract/28/3/637>

Figura 1.

MÉTODOS PARA LA CUANTIFICACIÓN DEL TAMAÑO DEL NEUMOTÓRAX**A** Light (1993)**B** Rhea (1982)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El espacio pleural está comprendido entre ambas hojas pleurales y es virtual en condiciones fisiológicas. El contacto íntimo entre las dos hojas pleurales, visceral y parietal, se mantiene gracias a la presión negativa que se consigue por la reabsorción continua del líquido pleural (LP) a través de los linfáticos, por la tendencia del pulmón al colapso y de la caja torácica a la expansión. Este espacio está ocupado en el individuo normal por unos pocos mililitros de líquido pleural, actuando como lubricante entre ambas superficies. La acumulación de líquido en dicho espacio es patológica y se denomina derrame pleural (DP). La prevalencia del DP es de 400/100.000 habitantes, siendo la causa más frecuente la insuficiencia cardíaca congestiva y entre los exudados el DP paraneumónico, el neoplásico o el secundario a tromboembolia pulmonar.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Se debe hacer una anamnesis con énfasis especial en los antecedentes de exposición a amianto, toma de medicamentos y la existencia de otras enfermedades previas o actuales, como cardiopatías, tuberculosis, neoplasias o colagenosis. La sintomatología va a depender más a menudo de la enfermedad subyacente que del propio derrame. Así, dependiendo de la cuantía del DP, el paciente podrá referir: disnea, dolor torácico pleurítico (aumenta con la respiración, con los movimientos respiratorios) o tos seca. Y a la exploración, nos encontraremos: disminución del murmullo vesicular, aumento de las vibraciones vocales, matidez a la percusión. En el caso del hemotórax, además de la sintomatología propia de ocupación del espacio pleural, aparecerán síntomas y signos dependiendo de la causa, el volumen y el ritmo de acumulación.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ante un paciente con sospecha de un DP, en primer lugar, hay que confirmar el diagnóstico y su cuantía, establecer el tipo de derrame (trasudado vs. exudado) y finalmente la etiología. La radiografía de tórax es la técnica de elección en el diagnóstico del DP al mostrar el típico aspecto de condensación homogénea con base en la pared torácica y con borde superior cóncavo. Si se realiza radiografía en decúbito lateral se observará que el líquido se dispone horizontalmente. La ecografía está indicada en el DP encapsulado y es de gran ayuda para guiar la toracocentesis. La toracocentesis es la exploración fundamental del DP porque permite el análisis del LP. Está indicada en el estudio inicial de todos los DP a menos que a) el diagnóstico de sospecha de trasudado asociado a las causas habituales (insuficiencia cardíaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica) sea muy evidente; o b) esté contraindicada, generalmente por riesgo de sangrado. Las características macroscópicas del LP orientan la etiología: claro en el trasudado, pus en el empiema, lechoso en el quilotórax, hemático en el hemotórax, olor pútrido en las infecciones por anaerobios, y amoniacal en el urinitórax. Los estudios complementarios del LP confirman la etiología del DP. En todos los casos de DP solicitar los siguientes estudios:

1. Leucocitos, recuento diferencial y hematocrito urgentes.
2. Parámetros bioquímicos: glucosa, láctico deshidrogenada (LDH), amilasa y proteínas totales urgentes.
3. pH urgente.
4. En los casos con sospecha de infección como causa del DP solicitar además los siguientes estudios microbiológicos:

- a. Tinción de Gram urgente.
- b. Cultivo y antibiograma para bacterias aerobias y anaerobias.
- c. Tinción de BAAR y cultivo para micobacterias.
- d. Y determinación de adenosindeaminasa (ADA) a bioquímica.

5. En los casos con sospecha de neoplasia como causa del DP solicitar citología a Anatomía patológica.

Los parámetros bioquímicos sirven para diferenciar trasudados de exudados. Se considera exudado si cumple al menos uno de los siguientes criterios:

- Relación de proteínas LP/suero $\geq 0,5$; o proteínas en LP ≥ 3 gr%.
- Relación de LDH LP/suero $\geq 0,6$, o LDH en LP ≥ 200 IU/l.

De este modo se clasifican correctamente el 95% de los DP. El pH del LP $< 7,3$ se debe a empiema, ruptura esofágica, tuberculosis, artritis reumatoide o neoplasia. Un DP puede considerarse como hemotórax si el hematocrito del LP es $> 50\%$ del hematocrito en sangre periférica.

Las principales causas del DP se agrupan según el tipo de derrame. En los trasudados la insuficiencia cardíaca, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico son las más comunes. En los exudados, las infecciones (principalmente bacterianas y tuberculosis), las neoplasias, la embolia pulmonar, la artritis reumatoide, el LES y la pancreatitis son las principales causas.

En la tabla 1 se recoge el algoritmo diagnóstico del DP.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CUIDADOS INICIALES

El empiema requiere drenaje inmediato con tubo endotorácico. La demora en el drenaje empeora el pronóstico. Es por ello que ante todo DP con sospecha de empiema la toracocentesis es una urgencia. El DP complicado grave que compromete la vida del paciente también requiere drenaje urgente con tubo endotorácico. En caso de hemotórax deberá colocarse también drenaje endotorácico para cuantificar el ritmo de sangrado. En el paciente neumonectomizado con sospecha de DP complicado se colocará drenaje endopleural que NUNCA se conectará a aspiración, manteniéndose en sello de agua por gravedad. Se colocará al paciente en decúbito lateral de la intervención.

5. TRATAMIENTO

El control de la enfermedad causal es imprescindible para la curación del DP. Así en el DP paraneumónico además del drenaje en caso de empiema está indicado el tratamiento antimicrobiano (ver capítulo de neumonías). En la tabla 2 se recoge el tratamiento de los principales tipos de DP.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Guías clínicas sobre diagnóstico y tratamiento del derrame pleural:

- <http://www.separ.es/doc/publicaciones/normativa/Normativa41.pdf>
- http://thorax.bmj.com/cgi/reprint/58/suppl_2/ii8

Tabla 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL DERRAME PLEURAL

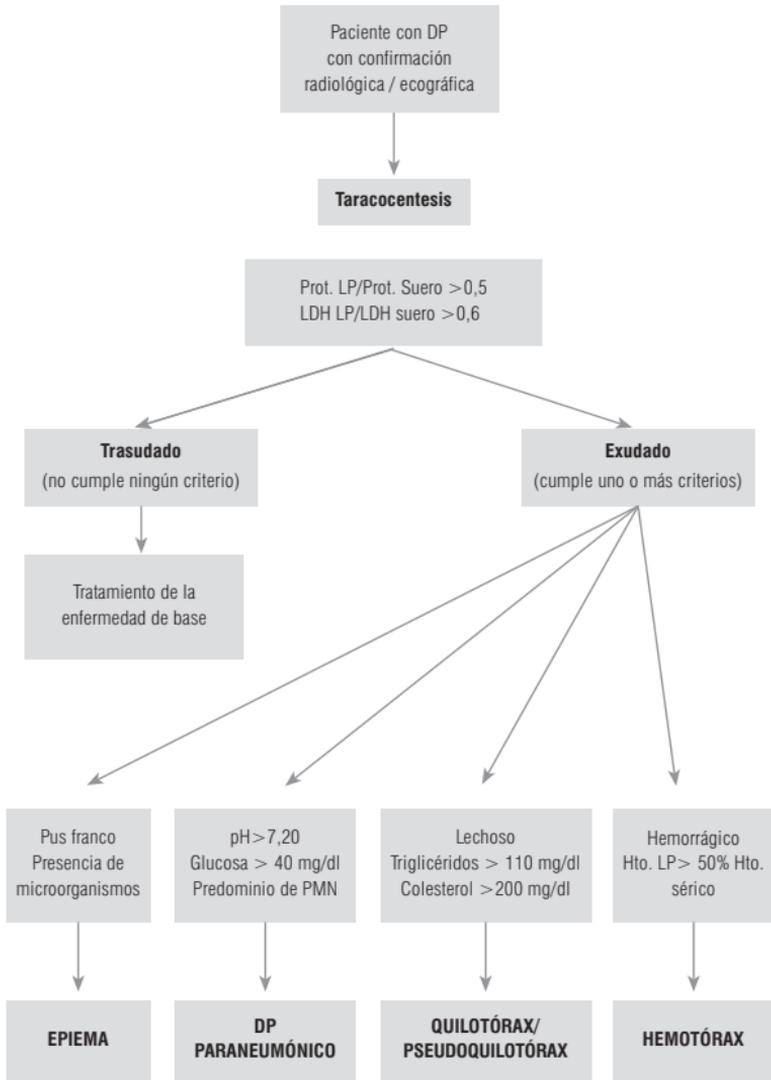


Tabla 2.

TIPOS DE DERRAME PLEURAL Y TRATAMIENTO		
Tipo DP	Características	Tratamiento
No significativo	<1 cm grosor en Rx decúbito lateral. Toracocentesis no necesaria.	De la causa del DP
Paraneumónico típico	>1 cm grosor. Glucosa > 40 mg/dl. pH > 7.20 Gram y cultivo negativo.	Antibióticos ¹ + considerar toracocentesis terapéutica.
Casi complicado	pH 7-7.20 o LDH > 1000. Gram y cultivo negativo.	Antibióticos ¹ + tubo endotorácico + considerar fibrinolíticos
Complicado simple	pH < 7.0. Gram o cultivo positivo. No loculado ni pus.	Antibióticos ¹ + tubo endotorácico + fibrinolíticos.
Complicado complejo	pH < 7.0.Gram o cultivo positivo. Loculaciones múltiples.	Antibióticos ¹ + tubo endotorácico + fibrinolíticos + considerar Videotoracoscopia.
Empiema simple	Pus franco. Loculado simple o líquido libre.	Antibióticos ¹ + tubo endotorácico + fibrinolíticos + videotoracoscopia.
Empiema complejo	Pus franco. Loculaciones múltiples. Requiere frecuentemente decorticación.	Antibióticos ¹ + tubo endotorácico + fibrinolíticos + videotoracoscopia o toracotomía.
Quilotórax/ Pseudoquilotórax	Lechoso. Quilotórax: triglicéridos > 110 mg/dl LP Pseudoquilotórax: colesterol >200 mg/dl LP	Dieta exenta de grasas (Triglicéridos de cadena media), ligadura cdto. Torácico... Tratamiento enfermedad de base.
Hemotórax	Hemático. Hto LP > 50% Hto sérico. Hb LP > 25% Hb sérica.	Drenaje endotorácico. Débito >1500 ml inicial o > 200-300 ml/h indicación de cirugía urgente.

1. Para el tratamiento antibiótico ver capítulo de neumonías.

4a: Insuficiencia cardiaca, edema agudo de pulmón y shock cardiogénico**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

La insuficiencia cardiaca (IC) es un estado fisiopatológico en el que algún tipo de disfunción del corazón provoca su incapacidad para bombear sangre en la cantidad necesaria para suplir los requerimientos metabólicos del organismo. Cuando los síntomas y signos se presentan de forma rápida hablamos de **insuficiencia cardiaca aguda**, que puede ocurrir de novo o como descompensación de la IC crónica. La cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial son las principales causas primarias y desencadenantes de la IC (Tabla 1).

El **edema agudo de pulmón cardiogénico** (EAP) es una forma aguda y potencialmente letal de IC aguda izquierda en la que, debido al aumento brusco de la presión de la aurícula izquierda y de los capilares pulmonares, se produce acúmulo de líquido en el espacio intersticial y los alvéolos pulmonares y, como consecuencia, se desarrolla insuficiencia respiratoria aguda.

El **shock cardiogénico** se caracteriza por una grave disminución del gasto cardiaco con descenso persistente de la tensión arterial e hipoperfusión de órganos vitales. La causa más frecuente de shock cardiogénico es el infarto agudo de miocardio de ventrículo izquierdo.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Es un síndrome clínico con síntomas secundarios a eventos retrógrados y anterógrados, que se dan simultáneamente. Cuando predomina la IC izquierda, con congestión venosa pulmonar, los síntomas más comunes son: disnea de esfuerzo progresiva, ortopnea y disnea paroxística; todos ellos debidos a trasudación de líquidos desde el territorio capilar pulmonar al intersticio. La exploración muestra: taquipnea, taquicardia, tercer y cuarto tono cardiaco, crepitantes inspiratorios de predominio en bases y sibilancias. La máxima expresión de la IC izquierda con congestión pulmonar es el **edema agudo de pulmón**. El paciente presenta disnea intensa con gran inquietud, sudoración profusa, mala perfusión periférica (palidez, piel fría y pegajosa, en casos más avanzados livideces), tos con expectoración sonrosada, crepitantes o sibilantes dispersos y $\text{SatO}_2 < 90\%$ respirando aire ambiente. En la IC derecha, con congestión venosa sistémica, predomina el cansancio, el dolor en hipocondrio derecho y los edemas periféricos. El paciente también puede referir disnea, cuando existe derrame pleural, y distensión abdominal por ascitis. En la exploración se puede objetivar ingurgitación yugular a 45°, hepatomegalia dolorosa, reflujo hepatoyugular y edemas en miembros inferiores y zonas declives. En los casos más graves el paciente presentará anasarca con disfunción hepática y oliguria. Cuando predominan los fenómenos anterógrados derivados de la incapacidad para mantener la perfusión adecuada de los diversos órganos, los síntomas relacionados son astenia en los casos leves y moderados; y en los casos graves, debilidad, confusión, somnolencia, palidez con cianosis periférica, sudoración fría, hipotensión, pulso filiforme, oliguria, y finalmente shock cardiogénico.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Habitualmente el paciente con IC aguda consulta por disnea. En estos casos lo primero a valorar es la presencia de datos indicativos de gravedad o riesgo vital inminente entre los que se incluyen: mala perfusión periférica, disminución del nivel de conciencia, cianosis, bradicardia, hipotensión, imposibilidad de terminar las palabras a causa de la disnea y trabajo respiratorio excesivo, para iniciar el tratamiento de forma inmediata. En el resto de casos, el objetivo fundamental será establecer el diagnóstico sindrómico de IC, lo que implica el diagnóstico diferencial con procesos que cursan con disnea (asma, EPOC, TEP, anemia severa, etc.) o edemas en miembros inferiores (hepatopatía, nefropatía, TVP, etc...). Además, si es posible, se debe

tratar de identificar, la causa de la IC y los factores precipitantes de la descompensación. Con estos objetivos, en la historia clínica se hará especial hincapié en los antecedentes y factores de riesgo cardiovascular.

La anamnesis estará dirigida a los síntomas de IC, referidos en el apartado anterior, y a otros que pueden orientarnos sobre el diagnóstico etiológico o las causas de descompensación (fiebre, dolor torácico, palpitaciones, síntomas catarrales, etc.).

En la exploración física además de prestar especial atención a los signos de congestión pulmonar y sistémica y a los signos de hipoperfusión, es importante realizar una auscultación cardíaca cuidadosa para determinar el ritmo, la calidad de los ruidos cardíacos y detectar la existencia de extratonos, soplos o rones. En definitiva, de alteraciones que pueden orientar sobre la causa etiológica o el factor precipitante de la IC.

Para el diagnóstico sindrómico es fundamental realizar una radiografía tórax en la que se pueden identificar datos de congestión pulmonar: líneas B de Kerley, redistribución vascular a vértices, edema intersticial o el clásico patrón alveolar en "alas de mariposa" del edema pulmonar franco. También podemos observar cardiomegalia (índice cardiotorácico $> 0,5$ en la Rx PA de tórax), presente habitualmente en los casos de IC crónica agudizada; y derrame pleural, que con frecuencia es bilateral y cuando es unilateral suele ser derecho. Además, la Rx de tórax es de gran utilidad en el diagnóstico diferencial con procesos pulmonares que cursan con disnea.

El electrocardiograma permite determinar el ritmo cardíaco y ayuda a establecer la etiología de la IC y evaluar las condiciones de carga del corazón. De este modo, se pueden encontrar alteraciones del ritmo o la conducción, signos de sobrecarga o patrones de isquemia miocárdica.

Entre las pruebas de laboratorio, como norma general se realizará hemograma y bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones y troponina T). Se realizará estudio de coagulación si el paciente está anticoagulado, tiene indicación de iniciar la anticoagulación o presenta IC grave.

La ecocardiografía es una prueba fundamental para confirmar el diagnóstico, establecer el diagnóstico fisiopatológico y etiológico y para la valoración funcional. Se debe valorar la indicación urgente en los casos de IC aguda grave sin respuesta al tratamiento, en el shock cardiogénico, cuando sea preciso para el diagnóstico diferencial en pacientes inestables y cuando se sospechen determinadas causas que puedan requerir una actuación específica urgente (taponamiento cardíaco, complicaciones mecánicas del IAM...).

En los casos de IC secundaria a síndrome coronario agudo hay que valorar la indicación de coronariografía ya que la revascularización coronaria puede mejorar el pronóstico. También puede estar indicada la angiografía coronaria en IC aguda prolongada no explicada por otras pruebas.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Habitualmente se establece la gravedad de la IC según la tolerancia al esfuerzo, utilizando la clasificación funcional de IC de la New York Heart Association (NYHA).

Clase funcional I: Sin limitación. La actividad física habitual no causa fatiga, disnea ni palpitaciones.

Clase funcional II: Limitación ligera de la actividad física. La actividad ordinaria desencadena, fatiga, palpitaciones, disnea o angina. Los pacientes en clase I-II habitualmente se valoran y tratan inicialmente en el área de consultas de urgencias.

Clase funcional III: Limitación marcada de la actividad física. Sin síntomas en reposo pero aparecen con actividad física inferior a la habitual. En general, se inicia el control sintomático en la sala de tratamientos cortos (con monitorización ECG, pulsioximetría, oxigenoterapia,...).

Clase funcional IV: Síntomas de disfunción ventricular presentes incluso en reposo y se exacerban con cualquier actividad física. Incluye a los pacientes en EAP. Inicialmente ingresan en el área de observación para monitorización ECG y soporte de oxígeno/ventilatorio. Igual nivel de cuidados iniciales está indicado en los pacientes en shock cardiogénico, previo al traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda leve-moderada (clase funcional II-III)

El tratamiento inicial en el área de urgencias ira dirigido a reducir la congestión pulmonar o sistémica con diuréticos de asa (furosemida bolo inicial de 20-40 mg i.v. con control de la TA).

Posteriormente o simultáneamente se iniciará o reajustará el tratamiento de mantenimiento que, en términos generales, incluye IECAs (o ARA-II si el paciente no los tolera) y diuréticos de asa (furosemida o torasemida). A este tratamiento puede estar indicado añadir en determinados casos digoxina, hidroclorotiazida, espironolactona y, una vez en fase estable, dosis bajas de betabloqueantes (dependiendo de la tolerancia). En los pacientes en fibrilación auricular está indicada la anticoagulación oral.

5.2. Tratamiento del EAP en pacientes Normo o Hipertensos (PAs > 100 mmHg)

1. Cabecera incorporada a 60°.
2. Oxigenación y soporte ventilatorio: El objetivo es conseguir una $\text{SatO}_2 \geq$ del 95%. Inicialmente se administra oxígeno con mascarilla reservorio y lo antes posible con ventilación no invasiva con presión positiva (CPAP o BIPAP; tabla 2), que reduce la tasa de intubación endotraqueal.
3. Cloruro mórfico i.v.: Se administrará, siempre que no exista disminución del nivel de conciencia importante, una dosis inicial de 3 mg. Se puede repetir la dosis cada 5-10 minutos (vigilando la T.A.) hasta conseguir el control de la disnea y de la agitación. Hay que tener especial precaución en pacientes ancianos y con EPOC, por el riesgo de depresión respiratoria.
4. Diuréticos: bolo inicial de 40-80 mg de furosemida i.v. (0.5-1 mg/kg). Se puede repetir la dosis cada 10-15 minutos hasta conseguir la respuesta diurética y el alivio de la congestión pulmonar. Si los bolos iniciales no son eficaces también se puede administrar en perfusión continua (ver protocolo de perfusiones).
5. Nitroglicerina: perfusión intravenosa entre 1-5 mg/h., que se modificará según respuesta y controles de TA. La dosis debe reducirse si la presión arterial sistólica desciende por debajo de 90-100 mmHg y se interrumpirá si desciende aún más.
6. Tratamiento de las arritmias.

El paciente suele responder bien en 30 a 60 minutos en la mayoría de los casos. Posteriormente se indica tratamiento de mantenimiento con IECAs, nitroglicerina i.v. o en parche, furosemida oral o iv. y digoxina. Si no se logra controlar el EAP a pesar de estas medidas, probablemente sea preciso alguna o varias de las siguientes:

1. Intubar al paciente y conectar a ventilación mecánica.
2. Añadir agentes inotrópicos positivos con la intención de aumentar el gasto cardíaco. Cuando la presión arterial es normal emplear dobutamina (ritmo de infusión inicial de 2-3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$; la dosis se modifica de manera progresiva de acuerdo con los síntomas, la respuesta diurética o el control hemodinámico, con una dosis máxima de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). También se puede emplear, de forma aislada o junto a la dobutamina, dopamina a dosis bajas o medias (<2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ mejora flujo sanguíneo renal y la diuresis > 2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$

aumenta contractilidad miocárdica y gasto cardiaco; $>5 \mu\text{g/kg/min}$ aumenta resistencia vascular periférica, útil en hipotensos, pero aumenta poscarga y resistencias pulmonares). Una de las alternativas a estas aminas es el levosimendán que tiene un doble efecto inotrope positivo y vasodilatador periférico. Su indicación es IC con gasto cardiaco reducido secundario a disfunción sistólica, sin hipotensión grave. Se administra generalmente en una infusión intravenosa continua en una dosis de 0,05-0,1 $\mu\text{g/kg/min}$ suspendiéndola después de 24 horas de tratamiento, aunque actualmente están en ensayo otras pautas de duración más corta. Sus efectos hemodinámicos persisten más de 48 horas después de suspender la perfusión debida a su prolongada vida media.

3. Añadir nitroprusiato sódico: indicado si con los nitritos i.v. no se consigue reducir la presión arterial.

5.3. Tratamiento del EAP en pacientes hipotensos (PAs < 100 mmHg)

El tratamiento de estos pacientes es similar al previamente descrito para los pacientes normotensos en EAP (excepto la perfusión de nitroglicerina) añadiendo aminas presoras. En este caso es de elección la dopamina, siempre que la frecuencia cardíaca sea menor de 120 latidos/min, comenzando a dosis de 5 $\mu\text{g/kg/min}$ y ajustado la dosis, con control de la frecuencia cardíaca, hasta conseguir cifras tensionales normales (dosis máxima 20 $\mu\text{g/kg/min}$). También se puede emplear dobutamina (sola o en combinación con la dopamina), principalmente cuando la frecuencia cardíaca es mayor de 120 latidos/min. Cuando no se consigue el efecto deseado con estas aminas se utiliza noradrenalina (dosis habituales entre 0.2 y 1 $\mu\text{g/kg/min}$).

Si se logra estabilizar la TA pero persiste la situación de IC, se debe valorar añadir nitroprusiato sódico, nitroglicerina i.v. y/o inhibidores de la fosfodiesterasa (amrinona o milrinona).

5.4. Tratamiento del shock cardiogénico

Es aplicable en general lo referido en el apartado anterior, con las siguientes peculiaridades:

1. Si existe hipovolemia es precisa la corrección con líquidos (suero salino, dextrano,...) siempre que no exista edema de pulmón. Es preciso estrecho control de PVC, frecuencia cardíaca, saturación de O_2 , auscultación pulmonar, presión arterial, y en UCI monitorización hemodinámica con catéteres de arteria pulmonar.
2. Corregir rápidamente las taquiarritmias, bradiarritmias y los bloqueos AV (antiarrítmicos, cardioversión eléctrica, atropina o estimulación con marcapasos, según cada caso). Es importante mantener al paciente en ritmo sinusal por la contribución de la contracción auricular sincronizada al gasto cardiaco.
3. Control del dolor ya que puede provocar hipotensión. Se emplea cloruro mórfico (válidas las dosis referidas en tratamiento del EAP) o meperidina iv. (dosis inicial 25-50 mg). Esta última es de elección en los casos de IAM inferior, posterior o de ventrículo derecho, sobretudo si el paciente presenta bradicardia-hipotensión.
4. Suspender fármacos hipotensores e inotrópicos negativos (verapamilo, betabloqueantes).
5. El tratamiento con aminas se inicia una vez corregida la hipovolemia (si es que existe). En términos generales son válidas las pautas referidas en el EAP con hipotensión.
6. En los casos en los que no hay respuesta a las aminas, y que tengan una causa corregible, se puede colocar un balón de contrapulsación intraaórtico, con objeto de mantener hemodinámicamente al paciente mientras se consigue tratar la causa desencadenante.
7. Todas estas medidas son de mantenimiento mientras se investiga cual es la causa del shock cardiogénico y se corrige (revascularización coronaria, fibrinólisis en el TEP masivo, pericardiocentesis en el taponamiento...).

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=9328&nbr=004997&string=acute+AND+heart+AND+failure

http://www.revespcardiol.org/cgi-bin/wdbcgi.exe/cardio/mrevista_cardio.fulltext?piden=13073896

Tabla 1.

CAUSAS Y FACTORES PRECIPITANTES DE IC AGUDA*

- Descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica preexistente
- Síndromes coronarios agudos:
 - Infarto agudo de miocardio
 - Angina inestable con disfunción isquémica
- Crisis hipertensivas
- Arritmias agudas: fibrilación auricular, flutter auricular, taquicardia ventricular...
- Valvulopatías: endocarditis, estenosis aórtica severa...
- Miocarditis aguda grave
- Taponamiento cardíaco
- Disección aórtica
- Miocardiopatía posparto
- Factores predisponentes no cardiovasculares: Incumplimiento de tratamiento médico, sobrecarga de volumen, infecciones, daño cerebral grave, postoperatorio de cirugía mayor, insuficiencia renal, asma, adicción a drogas, abuso de alcohol, feocromocitoma...
- Síndromes de alto gasto:
 - Sepsis
 - Tirotoxicosis
 - Anemia
 - Síndromes cortocircuito.

* Adaptada de Grupo de Trabajo sobre la insuficiencia cardíaca aguda de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. Versión resumida. Rev Esp Cardiol.2005; 58(4):389-429.

Tabla 2.

VENTILACIÓN MECÁNICA NO INVASIVA CON PRESIÓN POSITIVA EN EL EAP*		
GENERALIDADES		
Contraindicaciones	<ul style="list-style-type: none"> • Indicación de intubación inmediata. • Parada cardiorrespiratoria. • Inestabilidad hemodinámica. • Agitación intensa. 	
Mascarilla	Facial (preferibles las de colchón neumático).	
Tipo respirador	De elección: respirador de presión positiva en modo espontáneo. Si no hay disponibilidad, también se pueden emplear en caso necesario dispositivos de BIPAP.	
MODOS VENTILATORIOS		
	Presión positiva continua en la vía aérea (CPAP)	Presión positiva en la vía aérea con dos niveles de presión (PS+ PEEP o BIPAP) ¹
FiO ₂ inicial	100%, ajuste posterior para mantener una SatO ₂ ≥ 95%.	
Presiones iniciales	<ul style="list-style-type: none"> • CPAP: 5 cmH₂O. • Ajuste rápido hasta alcanzar una CPAP de 8-12 cmH₂O en función de la respuesta fisiológica del paciente (SatO₂ ≥ 95%, frecuencia respiratoria ≤ 30 resp/min, confortabilidad, etc.). 	<ul style="list-style-type: none"> • IPAP (o PS): 10 cmH₂O. • EPAP (o PEEP): 5 cmH₂O. • Ajuste rápido de las presiones con el objetivo de conseguir un volumen corriente (Vt) exhalado ≥ 6 ml/kg y/o una frecuencia respiratoria ≤ 30 resp/min (IPAP máxima: 15-20 cmH₂O y EPAP-PEEP máxima: 10 cmH₂O). • Ajustar la pendiente o rampa inspiratoria para que se alcance de forma rápida el nivel de IPAP.
Retirada	Iniciar la retirada cuando la situación del paciente sea estable y mantenga una SatO ₂ ≥ 95% sin signos de trabajo respiratorio ni taquipnea importante. <ol style="list-style-type: none"> 1) Comenzar la retirada bajando la FiO₂ con vigilancia de la SatO₂, hasta alcanzar una FiO₂ del 40%. 2) Posteriormente reducir las presiones hasta alcanzar las presiones iniciales, vigilando que el paciente no desature ni presente aumento del trabajo respiratorio. 3) Una vez alcanzadas las presiones iniciales [CPAP: 5 cmH₂O; PS (IPAP) + PEEP (EPAP): 10 y 5 cmH₂O, respectivamente] retirar el soporte respiratorio. 	

¹ PS: presión de soporte. PEEP: presión positiva al final de la espiración. IPAP: presión positiva inspiratoria. EPAP: presión positiva espiratoria. 1.- Modo ventilatorio empleado habitualmente en la Unidad de Urgencias de nuestro Hospital. 2.- Hay que tener en cuenta que hay respiradores en los que la PS es sobre PEEP (IPAP= PS+PEEP) y otros en los que PS equivale a IPAP. En este apartado nos referimos a PS equivalente a IPAP.

* Adaptado de Martín Bermúdez R. Soporte respiratorio no invasivo en pacientes con edema agudo de pulmón cardiogénico. Tesis Doctoral. Universidad de Sevilla, 2003.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es definida como “un proceso patológico caracterizado por una limitación del flujo aéreo que no es completamente reversible, asociada a una respuesta inflamatoria anormal a la inhalación del humo del tabaco”.

La EPOC es una de las enfermedades más prevalentes en la población general (prevalencia estimada del 9% de la población española comprendida entre 40 y 69 años).

El curso progresivo y crónico de la EPOC se ve a menudo agravado por episodios de aumento de los síntomas (tos, disnea, cantidad y purulencia del esputo) siendo estas agudizaciones el motivo más frecuente de visitas médicas, ingresos hospitalarios y de muertes.

El término EPOC incluye dos entidades diferenciadas aunque a menudo superponibles: la bronquitis crónica (caracterizada por tos y expectoración, al menos, durante tres meses en dos años consecutivos) y el enfisema (término anatomopatológico que se caracteriza por la destrucción de paredes de bronquios terminales sin fibrosis).

La exacerbación aguda de la EPOC (EA-EPOC) suele definirse como el empeoramiento agudo de los síntomas: incremento de la disnea y aumento de la producción y purulencia del esputo.

La infección supone la causa más frecuente de las agudizaciones (entre el 50-70% de las exacerbaciones puede ser atribuida a infecciones respiratorias). En el 25-80% el patógeno es bacteriano, siendo el *Haemophilus influenzae* la bacteria aislada con mayor frecuencia, seguida de *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Pseudomonas aeruginosa*.

Las infecciones virales (*Rhinovirus*, *Influenza*, *Parainfluenzae*, *Coronavirus*, *adenovirus* y *Virus respiratorio sincitial*) provocan el 30% restante.

En el 25% de los episodios de exacerbación no se demuestra etiología infecciosa, jugando en estos casos un papel importante la contaminación atmosférica y la exposición a polvo, vapores o humos.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los síntomas que con más frecuencia refieren los pacientes con EA-EPOC son: incremento de la disnea, aumento del volumen o purulencia del esputo, aumento de la tos, opresión torácica o escasa tolerancia al ejercicio. Otros signos como fiebre, taquicardia, taquipnea o cianosis pueden ser derivados de la eventual presencia de insuficiencia respiratoria. Puede además aparecer sintomatología cardiovascular (taquicardia, hipo o hipertensión, arritmia y signos de insuficiencia cardíaca derecha) o síntomas neurológicos (cefalea, irritabilidad, depresión, cambios del ritmo del sueño, obnubilación y encefalopatía).

Los datos más importantes a resaltar en la exploración física son: uso de la musculatura accesoria de la respiración, movimientos paradójicos de la caja torácica, aparición o empeoramiento de cianosis, edemas periféricos, alteraciones auscultatorias (sibilancias, roncus, crepitantes), signos de insuficiencia cardíaca derecha o en casos graves inestabilidad hemodinámica y disminución del estado de alerta.

Las manifestaciones clínicas no permiten identificar la causa de la agudización. Desde hace muchos años sabemos que, la existencia de 2 o más criterios de Anthonisen, es decir, aumento de esputo, aumento de disnea y/o cambio en la coloración en el esputo, hacen más probable la etiología bacteriana, siendo este último signo el que se ha asociado con un aumento de la carga bacteriana de las secreciones respiratorias durante las agudizaciones. El grado avanzado de deterioro funcional respiratorio se ha asociado a un aislamiento más frecuente de bacterias patógenas durante las agudizaciones.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos sospechar la presencia de EPOC cuando nos encontramos con un paciente con antecedentes de tabaquismo en cantidad y tiempo suficiente y que presente una clínica compatible: tos, expectoración crónica, bronquitis de repetición, disnea de esfuerzo de larga evolución o sibilancias.

La disnea (sensación de dificultad respiratoria) tiene un desarrollo progresivo y no guarda en principio relación con el grado de obstrucción. Para la valoración del grado de disnea la *British Medical Research Council* (MRC) ha propuesto la siguiente escala:

- Grado 0: no disnea salvo con ejercicio intenso.
- Grado 1: disnea al andar deprisa o subir cuestas.
- Grado 2: incapacidad para mantener el paso de otras personas de la misma edad, caminando en llano, debido a dificultad respiratoria o tener que descansar al andar en llano a su paso.
- Grado 3: tener que parar a descansar al andar unos 100 metros o a los pocos minutos de andar en llano.
- Grado 4: la disnea impide al paciente salir de casa o aparece con actividades como vestirse.

Para confirmar el diagnóstico de EPOC es imprescindible realizar una espirometría, que demuestra obstrucción de las vías aéreas no reversible. La relación entre el flujo espiratorio máximo en el primer segundo (FEV₁) y la capacidad vital forzada (FVC) es la medida que nos va a permitir detectar la existencia de una limitación al flujo aéreo. Así una relación FEV₁/FVC < 70%, tras la administración de dos inhalaciones de un broncodilatador de corta duración, debe considerarse un signo precoz de obstrucción incluso cuando coexiste con en FEV₁ dentro del intervalo de la normalidad (> 80% del valor de referencia).

El diagnóstico de la EA-EPOC es eminentemente clínico. Las pruebas complementarias irán encaminadas a establecer la gravedad de la exacerbación o descartar procesos que puedan simular la agudización y que requieren un tratamiento específico:

- Radiografía de tórax: pueden observarse signos de hiperinsuflación pulmonar (aplataamiento de diafragmas, aumento de espacio retroesternal y retrocardio o aumento del espacio intercostal) o aumento de la trama bronquial y nos servirá para identificar o descartar diagnósticos alternativos de la EA-EPOC.
- Gasometría arterial (GSA): saturaciones de oxígeno (Sat O₂) < 95% indican presión arterial de oxígeno (PaO₂) < 80 mmHg. Así con Sat O₂ < 92% estará indicado la realización de GSA.
- Hablamos de insuficiencia respiratoria cuando encontramos niveles de PaO₂ < 60 mmHg con o sin presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) > 50 mmHg. El pH nos servirá para valorar el grado de hipoventilación aguda insertada sobre la hipoventilación crónica. En los pacientes EPOC que tienen alterados los valores gasométricos de forma basal hablaremos de insuficiencia respiratoria cuando se observe una caída de la PaO₂ > 10-15 mmHg de su valor basal y/o cualquier valor de hipercapnia asociado a pH < 7.30.
- Electrocardiograma: puede demostrar la presencia de hipertrofia de ventrículo derecho, arritmias o cardiopatía isquémica.
- Hemograma: puede ser normal o mostrar la presencia de poliglobulia; la serie blanca suele ser normal incluso en los casos de etiología infecciosa de la exacerbación.
- Estudio microbiológico: no está indicado identificar el agente etiológico específico en todos los pacientes con EA-EPOC. Tan sólo se realizará en las siguientes circunstancias: pacientes que requieren ingreso hospitalario con alto riesgo de infección por

Pseudomonas spp., germen resistente a antibióticos; tratamiento antibiótico previo; tratamiento corticoideo; enfermedad de curso prolongado, con más de cuatro exacerbaciones al año y obstrucción grave al flujo aéreo ($FEV_1 < 40\%$); pacientes que requieren ingreso en UCI; pacientes con mala respuesta al tratamiento empírico a las 72 horas de comenzar el mismo.

Diagnóstico diferencial

Existen una serie de enfermedades que presentan síntomas que las hacen indistinguibles de una EA-EPOC: como la neumonía, insuficiencia cardiaca, tromboembolismo pulmonar y arritmias. Otras enfermedades que pueden confundirse son el cáncer de pulmón, obstrucción de la vía aérea superior, derrame pleural o broncoaspiración, además del neumotórax. Es por esto que la radiografía torácica es de suma importancia en todos los pacientes con EA-EPOC.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

La gravedad de la EPOC se establece mediante espirometría. Para determinar el grado de obstrucción se utiliza como parámetro el FEV_1 , que se considera patológico si es inferior al 80% de los valores preestablecidos según la edad del paciente y sus características antropométricas. La *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (GOLD) propone una clasificación de gravedad de la EPOC en distintos estadios:

- Estadio 0: EPOC en riesgo. Espirometría normal. Síntomas crónicos: tos, aumento de la producción de esputo.
- Estadio I: EPOC leve. $FEV_1/FVC < 70\%$. $FEV_1 > 80\%$ con o sin síntomas.
- Estadio II: EPOC moderado. $FEV_1/FVC < 70\%$. FEV_1 80-50% con o sin síntomas.
- Estadio III: EPOC grave. $FEV_1/FVC < 70\%$. FEV_1 50-30% con o sin síntomas.
- Estadio IV: EPOC muy grave. $FEV_1/FVC < 70\%$. $FEV_1 < 30\%$ o $FEV_1 < 50\%$ con presencia de insuficiencia respiratoria crónica.

La gravedad de la exacerbación va a marcar su tratamiento. Los datos de severidad de una EA-EPOC se relacionan con varios factores: 1) la gravedad de la enfermedad en estado basal; 2) la presencia de comorbilidad asociada; 3) el número de exacerbaciones previas en el año anterior; 4) la existencia de alteración funcional importante ($FEV_1 < 1.000$ ml. salvo que ya existiera obstrucción grave al flujo aéreo).

Lo que resulta cada vez más evidente es que, las agudizaciones frecuentes provocan daño pulmonar progresivo y alteración de los mecanismos de defensa, que a su vez facilitarían nuevos episodios. Parece existir una relación entre un mayor número de reagudizaciones y un curso acelerado de la enfermedad.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de la EA-EPOC va encaminado a mejorar la obstrucción bronquial y a abordar la causa que ha incrementado esta obstrucción.

En al tabla I podemos observar los objetivos del tratamiento de la EA-EPOC ya sea de forma ambulatoria o intrahospitalaria. El tratamiento ambulatorio va encaminado a tratar la infección si está presente, movilizar secreciones bronquiales excesivas, mejorar el grado de obstrucción, la fuerza muscular respiratoria y facilitar la tos, evitar los efectos adversos del tratamiento y educar a los pacientes y sus familiares sobre los signos de deterioro y las medidas que se pueden tomar. Es muy importante monitorizar a las 24-48 horas del inicio del tratamiento y reevaluar los efectos del mismo. Si la evolución no es favorable el paciente debe ingresar.

El tratamiento hospitalario está indicado en los pacientes que no presenten mejoría en las primeras 12 horas tras instaurar el tratamiento, con persistencia del deterioro gasométrico y clínico.

Tratamiento farmacológico

- **Broncodilatadores:** un incremento en la dosis o frecuencia de la broncodilatación previa será la primera medida a instaurar en el tratamiento de la EA-EPOC, ya sea de agonistas β_2 de corta duración (salbutamol o terbutalina) o anticolinérgicos (bromuro de ipatropio). Se recomienda comenzar con un β_2 de corta duración y si la respuesta con altas dosis no es satisfactoria se añade el anticolinérgico. Estos fármacos se pueden administrar cada 4-6 horas, siendo la vía inhalatoria la más eficaz y la que menos efectos secundarios produce. En pacientes hospitalizados se puede utilizar la nebulización como vía de administración, aunque los dispositivos de inhalación con cámara espaciadora son igualmente efectivos. La dosis recomendada de agonista β_2 es de 0,5 a 1 mg de salbutamol, de 1 a 5 mg de terbutalina y de 0,25 a 0,5 mg de bromuro de ipatropio.
- **Glucocorticoides:** los corticoides sistémicos aceleran la recuperación del FEV₁, acortan el periodo de estancia hospitalaria y disminuyen el número de reingresos por EPOC. La dosis recomendada habitual es 0,5 mg/Kg/día de prednisolona durante las primeras 72 horas, con disminución progresiva posterior, hasta retirar en 15 días.
- **Antibióticos:** se recomienda cuando existe un aumento de la disnea habitual, fiebre, aumento del volumen y la purulencia del esputo o en las reagudizaciones que cursan con insuficiencia respiratoria aguda o crónica reagudizada. En la tabla 2 se exponen la clasificación de las EA-EPOC, los microorganismos implicados y el tratamiento de elección en cada caso.

Tratamiento no farmacológico

- **Oxigenoterapia:** su objetivo será mantener una buena Sat O₂ mientras el resto del tratamiento controla los síntomas. Se recomienda utilizar una FiO₂ suficiente para mantener una PaO₂ por encima de 60 mmHg. Esto generalmente se consigue con una FiO₂ del 24-26% (1-2L/minuto si usamos gafas nasales).
- **Ventilación mecánica:** Debe considerarse cuando a pesar de haber instaurado un tratamiento farmacológico óptimo y de administración de oxigenoterapia persiste acidosis moderada-grave (pH < 7.35) con hipercapnia (PaCO₂ mayor de 45-60 mmHg) y una frecuencia respiratoria mayor de 24 respiraciones por minuto.
 - Ventilación mecánica no invasiva (VMNI): debe usarse en caso de insuficiencia respiratoria hipercápnica que no responde a tratamiento médico. La VMNI es una modalidad de soporte ventilatorio que se aplica sin necesidad de aislar la vía aérea mediante intubación endotraqueal. Distintos metaanálisis avalan su uso, produciendo un aumento del pH, reducción de la PaCO₂, disminución de la necesidad e intubación orotraqueal, aumento de la supervivencia y acortamiento del tiempo de hospitalización. El modo ventilatorio limitado por presión de doble nivel (BiPAP) presenta ventajas sobre los ventiladores volumétricos. Suele comenzarse con presiones espiratorias de 4 cm de H₂O e inspiratorias de 14 cm de H₂O con mascarilla nasal u oronasal, según adaptación y tolerancia del paciente, administrando oxígeno suplementario para conseguir saturaciones en torno al 88%.
 - Ventilación mecánica invasiva: debe considerarse siempre que falle la VMNI (empeoramiento de valores gasométricos y/o pH en las primeras 2 horas, o no mejoren en las primeras 4 horas); si existe acidosis grave (pH < 7.35) e hipercapnia (PaCO₂ > 60 mmHg); presencia de taquipnea superior a 35 respiraciones por minuto o ante la aparición de otras complicaciones como alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, embolismo pulmonar, barotrauma o derrame pleural masivo.
- **Fisioterapia respiratoria:** se utiliza para facilitar la eliminación de secreciones. Las intervenciones incluyen: drenajes posturales, percusión torácica, vibración, tos dirigida, espiración forzada y espiración bajo presión positiva.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.chestjournal.org/cgi/content/full/119/4/1185>

<http://www.annals.org/cgi/content/full/134/7/595>

Tabla 1.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LAS EA-EPOC

A. Nivel ambulatorio

- Educación del paciente:
 - a. Comprobar la técnica inhalatoria.
 - b. Considerar el uso de cámaras espaciadoras.
- Broncodilatadores:
 - a. Agonistas β_2 de acción corta y/o bromuro de ipatropio.
 - b. Considerar añadir β_2 de acción prolongada si el paciente no lo usaba.
- Corticoides sistémicos:
 - a. Prednisona de 30-40 mg/día por vía oral durante 10-14 días.
 - b. Considerar corticoide inhalado.
- Antibióticos (si indicado):
 - a. Amoxicilina-clavulánico.
 - b. Levofloxacino.

Nivel hospitalario

- Broncodilatadores:
 - a. Agonistas β_2 de acción corta y/o bromuro de ipatropio.
 - b. Oxígeno suplementario si insuficiencia respiratoria.
- Corticoides:
 - a. Si el paciente tolera vía oral, prednisona de 30-40 mg/día durante 10-14 días.
 - b. Si no tolera vía oral, dosis equivalentes i.v.
 - c. Considerar corticoides vía inhalatoria.
- Antibióticos:
 - a. Amoxicilina-clavulánico.
 - b. Levofloxacino.
 - c. Si se sospecha *P. aeruginosa* considerar terapia combinada.

Tabla 2.

CLASIFICACIÓN DE LA EA-EPOC Y TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO RECOMENDADO

Grupo	Definición	Microorganismos	Tratamiento oral	Tratamiento i.v.
I	EPOC leve Menor de 65 años No comorbilidad	<i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> <i>M. catarrhalis</i>	Amoxicilina-clavulánico Levofloxacino si alergia	
Ia	EPOC moderado o grave No riesgo <i>P. aeruginosa</i>	Igual I + enterobacterias	Amoxicilina-clavulánico	Levofloxacino Cefalosporina 3 ^ª -4 ^ª Amoxicilina-clavulánico
Ib	EPOC moderado o grave Riesgo <i>P. aeruginosa</i>	Igual Ia + <i>P. aeruginosa</i>	Ciprofloxacino Levofloxacino	Betactámico parenteral con actividad antipseudomona

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El asma bronquial se define como una inflamación crónica de las vías aéreas en la que desempeñan un papel destacado determinadas células y mediadores. Este proceso se asocia a la presencia de hiperrespuesta bronquial (HRB) que produce episodios recurrentes de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, particularmente durante la noche. Estos episodios se asocian generalmente con un mayor o menor grado de obstrucción al flujo aéreo a menudo de forma reversible espontáneamente o tras tratamiento.

La exacerbación asmática se define como episodios de aumento progresivo de la dificultad respiratoria, tos, sibilancias o dolor torácico, o una combinación de ellos. Estas exacerbaciones se caracterizan por una disminución en el flujo aéreo espiratorio.

La mortalidad por asma es baja si la comparamos con otra enfermedad respiratoria crónica, como es la EPOC. Sin embargo, aún se producen alrededor de 250.000 muertes anuales en todo el mundo, siendo de un 20 a un 30% de estas muertes de manera súbita. La mortalidad no guarda relación con la prevalencia que en nuestro entorno es de algo más del 5% de la población. En las últimas décadas la tasa de mortalidad ha disminuido, sobre todo en hombres. Esta tendencia decreciente no parece observarse en la población más joven.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son la presencia de sibilancias, disnea, opresión torácica y tos, desencadenadas por diversos estímulos, entre los que se encuentran una amplia variedad de antígenos, infecciones, irritantes externos o el simple ejercicio.

Debido a la variabilidad de los síntomas el examen físico del sistema respiratorio puede ser normal, aunque generalmente lo más característico son las sibilancias espiratorias. Sin embargo, estos signos pueden estar ausentes en las exacerbaciones severas si existe una obstrucción muy severa, aunque estos pacientes tienen otros signos físicos que reflejan la gravedad como son la cianosis, somnolencia, dificultad en el habla, taquicardia, hiperinsuflación del tórax, uso de musculatura accesoria y retracción intercostal.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de la enfermedad asmática se basa fundamentalmente en la presencia de síntomas característicos y las medidas de la función pulmonar, particularmente la obstrucción reversible al flujo aéreo. Lo más frecuente es que el paciente haya sido previamente diagnosticado en su fase más estable, siendo difícil realizar el algoritmo diagnóstico en la atención en urgencias.

El diagnóstico diferencial en el adulto incluye multitud de patologías como son: la EPOC, bronquiectasias, bronquiolitis eosinofílica, disfunción de cuerdas vocales, malformaciones laríngeas y traqueales, traqueitis, enfermedades intersticiales, tumores, cuerpos extraños, insuficiencia cardíaca, reflujo gastroesofágico, tos por IECA, tromboembolismo pulmonar, incluso la disnea psicógena.

Es fundamental una correcta anamnesis, debemos preguntar si esta diagnosticado previamente, qué tipo de asma tiene (atópica, no atópica) y su situación de gravedad previa (intermitente, persistente leve, persistente moderado o persistente grave), hacer hincapié en el inicio de los síntomas, tratamiento de base y el realizado antes de acudir a urgencias, hospitalizaciones y estancias en urgencias previamente, posibles desencadenantes (infecciones, exposición a alérgenos, supresión de la medicación, toma de betabloqueantes, salicilatos o AINES), sensibilidad a *Alternaria alternata* (está relacionada con la presencia de crisis de asma de riesgo vital).

Pruebas complementarias:

- Flujo espiratorio máximo (PEF): su determinación es de gran ayuda en el diagnóstico y clasificación de la gravedad de la crisis, aunque no sustituye a la espirometría forzada con su empleo se puede estimar la obstrucción bronquial. Por esta razón y por su fácil manejo debería estar disponible en todos los servicios de urgencias.
- Pulsioximetría: midiendo la saturación de oxígeno (SatO₂) tendremos una estimación de la pO₂.
- Gasometría arterial: no se debe hacer de rutina, debe realizarse en pacientes con un PEF de 30 a 50% del teórico, o los que responden al tratamiento inicial, mediremos de forma exacta la pO₂, y además determinaremos la pCO₂, que nos ayudará a estratificar la gravedad de la crisis.
- Radiografía de tórax: aunque los signos en el asma no son muy abundantes o demostrativos, es importante disponer de una radiografía torácica sobre todo para poder efectuar el diagnóstico diferencial y descartar otras patologías que pueden producir síntomas similares. Además es necesaria en pacientes en los que se sospeche una complicación cardiopulmonar, en pacientes que van a ingresar, o en el seguimiento, en los que no responden inicialmente al tratamiento.
- Hemograma: si se sospecha infección.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La agudización asmática constituye un evento potencialmente letal si no es evaluada y tratada de forma correcta. Mediante los signos clínicos, la exploración, y las pruebas complementarias podemos estratificar la gravedad de la crisis (tabla 1).

La valoración inicial debe encaminarse a confirmar el origen asmático de la crisis y establecer la gravedad e identificar a los pacientes con alto riesgo de presentar un asma de riesgo vital. Deben examinarse en primer lugar los síntomas y signos que indiquen extrema gravedad o riesgo vital, como son la disminución del nivel de conciencia, obnubilación, coma, bradicardia, arritmia cardiaca, hipotensión, cianosis, tórax silente y que obligan a contactar con las unidades de cuidados intensivos ante la posibilidad de intubación y ventilación mecánica.

Asma de Riesgo Vital: un pequeño grupo de pacientes asmáticos están expuestos a padecer agudizaciones de tal gravedad que supongan un peligro potencial y real para sus vidas, lo podemos definir desde dos puntos de vista clásicos:

- Clínico: crisis asmática de tal intensidad que, o bien ocasiona la muerte de los pacientes, o les produce ataques tan graves, que llegan a comprometer sus vidas.
- Funcional: exacerbación grave que cursa con una hipercapnia superior a 50 mmHg y/o acidosis con un pH inferior a 7,30, tanto si el paciente precisa ventilación mecánica o no para su tratamiento.

Los factores de riesgo más importantes que se ha relacionado con estas crisis son:

- Ingresos hospitalarios o visitas a urgencias en los 12 meses previos.
- Antecedentes de crisis graves.
- Necesidad previa de ingreso en UCI o soporte ventilatorio.
- Uso de corticoides orales o que recientemente han suspendido su utilización.
- Necesidad de múltiples fármacos para controlar la enfermedad.
- No cumplidores de la medicación habitual, sobre todo en relación a la no utilización habitual de glucocorticoides inhalados.
- Bajo nivel psicosocial, problemas psiquiátricos, uso de sedantes.
- Abuso de beta2 agonistas inhalados, especialmente si consumen más de un dispositivo de salbutamol o equivalente, al mes.

5. TRATAMIENTO DE LA EXACERBACIÓN ASMÁTICA

5.1. Terapia a utilizar

- **Oxígeno:** Debe administrarse en concentraciones altas (40-60%), para alcanzar la saturación arterial del oxígeno (SatO_2) > 90% (95% en niños). La PaCO_2 puede empeorar en algunos pacientes en tratamiento con O_2 al 100%, especialmente aquellos con una obstrucción más grave al flujo aéreo.
- **β_2 -agonistas inhalados (AA- β_2) de acción rápida (salbutamol, terbutalina):** Fármacos de elección inicial en la crisis asmática. Proporcionan broncodilatación (BD) rápida pero breve. Deben ser suministrados en intervalos regulares (evidencia A). La utilización por vía parenteral, queda reservada para aquellas situaciones de deterioro del nivel de conciencia o fatiga muscular que impiden la correcta utilización de la vía inhalatoria.
- **Anticolinérgicos (bromuro de ipatropio):** La combinación de AA- β_2 con un anticolinérgico puede producir una mejor broncodilatación que por separado (Evidencia B) y se asocia con menores tasas de hospitalización (Evidencia A) y una mayor mejoría en PEF y FEV1.
- **Glucocorticosteroides sistémicos:** Aceleran la resolución de las exacerbaciones y se deben utilizar en todas las crisis, excepto en las más leves (evidencia A).
- **Glucocorticosteroides inhalados:** son eficaces como parte del tratamiento de las exacerbaciones de asma. La combinación de dosis altas de glucocorticosteroides inhalados y el salbutamol en asma aguda proporciona mayor broncodilatación que solamente el salbutamol (evidencia B).
- **Adrenalina:** Puede estar indicada una inyección subcutánea o intramuscular para el tratamiento agudo de anafilaxia y angioedema, pero no se indica de forma rutinaria durante las exacerbaciones del asma.
- **Teofilina:** actualmente papel mínimo en el tratamiento del asma aguda. Su uso se asocia a efectos secundarios graves y potencialmente fatales.
- **Sulfato de magnesio intravenoso:** no se recomienda para el uso rutinario en exacerbaciones de asma, pero puede ayudar a reducir las tasas de ingresos hospitalarios en ciertos pacientes, incluyendo adultos con FEV1 25 a 30% del teórico, adultos y niños que no responden al tratamiento inicial, y los niños cuyo FEV1 falla en mejorar por encima del 60% después de 1 hora de tratamiento, (evidencia A).
- **Modificadores de leucotrienos.** Hay pocos datos para sugerir un papel en asma aguda.
- **Sedación:** Estrictamente prohibida (salvo necesidad de intubación orotraqueal) durante las crisis de asma por el efecto depresor respiratorio de los ansiolíticos y de medicamentos hipnóticos. Se ha demostrado una asociación entre el uso de estos medicamentos y las muertes evitables por asma.

5.2. Actuación terapéutica en el Servicio de Urgencias

- **Crisis leve.** Se administrarán AA- β_2 inhalados de acción corta (salbutamol, 2,5-5 mg, terbutalina, 10 mg). Si se utilizan inhaladores presurizados, se realizarán 4 pulsaciones consecutivas de salbutamol (0,1 mg/inhalación) o terbutalina (0,25 mg/inhalación o 0,5 mg/dosis polvo seco) cada 10 min y 3 veces. Los estudios que comparan los efectos de dosis equiefectivas de AA- β_2 en inhaladores presurizados o nebulizados durante una agudización grave de asma (AGA) muestran que el grado de broncodilatación conseguido es similar (evidencia A). A los 60 min se valorará de nuevo el PEF: si se mantiene estable y no existen alteraciones clínicas, el paciente puede ser dado de alta.
- **Crisis grave-moderada.** La primera acción consiste en administrar O_2 en concentraciones altas (40-60%), controlando que la SatO_2 sea >92%. La utilización de flujos altos permite nebulizar fármacos inhalados. Los AA- β_2 de acción corta por vía inhalada (salbutamol

2,5-5 mg o terbutalina 10 mg) constituyen el tratamiento de elección. La pauta recomendada es de 3 dosis consecutivas de salbutamol (2,5 mg) cada 30 minutos en función de la respuesta o, en casos graves, la nebulización continua a un ritmo de 10 mg/h. La utilización de bromuro de ipratropio nebulizado (0,5 mg) en la fase inicial de las crisis asmáticas en pacientes con AGA o con pobre respuesta inicial a los AA- β_2 , puede conseguir un aumento en el grado de broncodilatación obtenido (evidencia A). La administración precoz de esteroides disminuye la mortalidad, los índices de admisión y las recaídas a corto plazo (evidencia A). La dosis de esteroides recomendada es 100-200 mg de hidrocortisona al inicio o 40-60 mg de metilprednisolona. No se han demostrado efectos mejores con dosis altas, ni diferencias entre la administración intravenosa u oral.

B). La utilización de corticoesteroides inhalados debe reanudarse tan pronto como sea posible, pero en ningún caso se ha mostrado que su utilización deba suponer la retirada de los primeros. La nebulización de corticoesteroides durante la crisis puede ser una alternativa (evidencia B).

– *Mala respuesta al tratamiento.* La valoración debe realizarse mediante la determinación del PEF o del FEV1 y pulsioximetría a los 60 min. En aquellos pacientes en los que inicialmente existían alteraciones de la saturación, debe repetirse la gasometría arterial y realizarse una radiografía de tórax si no se produce mejoría. La falta de respuesta clínica y funcional obliga a añadir otros broncodilatadores. La administración de sulfato de magnesio, en dosis única de 1,2-2 g durante 20 minutos, ha mostrado un efecto beneficioso en las crisis más graves (evidencia A). La administración de aminofilina (5 mg/kg durante 20 min) constituye una alternativa.

- *Decisión final:* Tras el tratamiento inicial, debe evaluarse nuevamente la respuesta:
 - La mejoría clínica y funcional (PEF o FEV1 >70%) en pacientes sin factores de riesgo de asma de riesgo vital permite el alta.
 - Si existe una respuesta incompleta al tratamiento, factores de riesgo de asma grave y a la exploración persisten síntomas leves/moderados debe plantearse el ingreso hospitalario.
 - En caso de que no haya mejoría (PEF o FEV1 <50% o deterioro progresivo en el PEF), se procederá a contactar con la UCI si la gravedad lo requiere. Las causas que justifican el ingreso en la UCI son: necesidad de intubación y ventilación mecánica; deterioro progresivo del nivel de conciencia o fatiga muscular; parada cardíaca o respiratoria; insuficiencia respiratoria global (pH <7,3; PaO₂ <60 mmHg o PaCO₂ >45 mmHg) a pesar del tratamiento con oxígeno en concentraciones altas (FiO₂ >50%).

5.3. Criterios de alta hospitalaria

Dependen, por un lado, de la respuesta clínica y funcional al tratamiento administrado, y por otro, de las condiciones individuales. No existen evidencias suficientes que avalen la utilidad de los criterios habitualmente empleados, que se basan en recomendaciones consensuadas entre expertos (evidencia D). Éstos son: mejoría significativa de los síntomas asmáticos por los que ingresó el paciente, que puede deambular sin disnea; no precisa medicación de rescate, y el tiempo transcurrido entre cada administración es superior a 4 horas; la exploración física es normal o casi normal; el FEV1 o el PEF es superior al 70% de su valor teórico o del mejor valor personal y la variabilidad diaria es menor del 25%; la SatO₂ es superior al 90%; no precisa tratamiento administrado por vía intravenosa y el administrado por vía inhalatoria lo realiza correctamente. Aunque estos criterios suponen la resolución casi completa de la crisis, existen estudios (evidencia B) que demuestran que no existe una tasa mayor de recaídas en caso de alta precoz con remisión incompleta de los síntomas y de la función pulmonar.

5.4. Tratamiento y seguimiento al alta

Debe incluir AA-β2 inhalados de larga duración y AA-β2 rápidos a demanda, corticosteroides inhalados en dosis altas y esteroides orales (40 mg/día).

En el momento del alta hospitalaria, todos los pacientes deben disponer de un plan escrito en el que se informe del tratamiento y las acciones a realizar en caso de deterioro, al tiempo que se asegura un seguimiento médico en al menos 24-48 horas tras el alta.

La derivación a un especialista en asma debe tomarse en cuenta para los pacientes hospitalizados. En el seguimiento al alta el paciente debe ser revisado regularmente en las semanas subsiguientes hasta que se alcance su mejor función pulmonar.

Los pacientes deben conocer los conceptos básicos de su enfermedad, los factores agravantes y las características de las distintas opciones terapéuticas. Es asimismo fundamental asegurar la realización correcta de las maniobras inhalatorias y la utilización de los medidores de PEF.

Los pacientes que van a urgencias con una exacerbación aguda son el blanco para ser referidos a un programa de educación en asma, si hay alguno disponible.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.ginasthma.com

www.gemasma.com

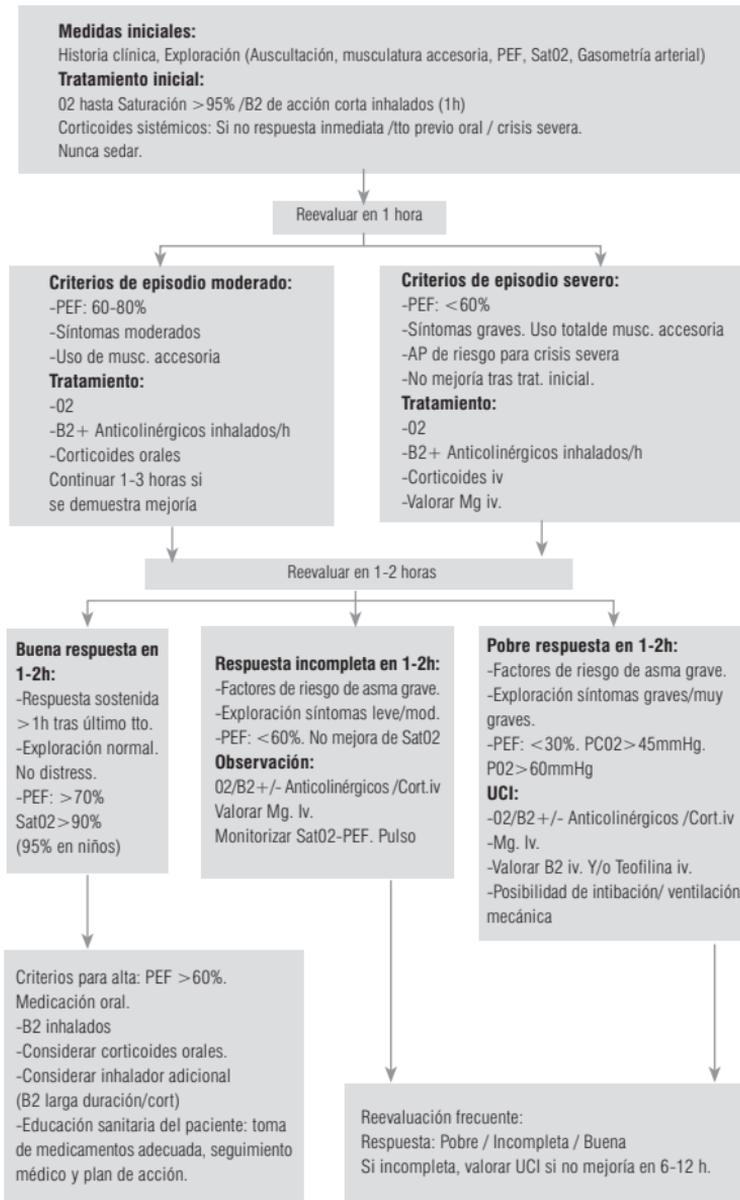
Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DE UNA CRISIS ASMÁTICA

	Leve	Moderada	Grave	Muy Grave
Disnea	Andar	Sentado	Hablando	
Hablar	Párrafos	Frases	Palabras	
Conciencia	Normal	Normal	Disminuida	Confuso
Frecuencia Respiratoria	Aumentada	Aumentada	> 30 rpm	
Musculatura Accesorias	Normal	Intercostal ECM	Todos Aleteo nasal	Mov. Paradójico tórax-abdomen
Sibilancias	Espiratorias	Insp-Esp.	Insp-Esp.	Silencio
F.Cardiaca	<100	100-120	>120	Bradicardia
PEF	>70%	50 - 70%	33-50%	<33%
PaO ₂	Normal	>60 mmHg	<60 mmHg	
Sat.O ₂	>95%	90-95%	<90%	
PaCO ₂	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg	

Figura 1.

ALGORITMO DEL MANEJO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN URGENCIAS



1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La luz laríngea es la parte más estrecha del tracto respiratorio. La rigidez del área gloto-subglótica, totalmente inextensible, es causa predisponente de reducción casi brusca del calibre aéreo, cuando la gran capacidad de edematización de la mucosa se manifiesta seguida de estímulos ocasionales. Igualmente, la laringe, por ser un órgano ricamente inervado, resulta peligrosamente reflexógeno y constituye, en toda su superficie, una zona gatillo desencadenadora de espasmos.

La disnea de origen laríngeo es, en su forma típica, una bradipnea inspiratoria. El ritmo de ventilación se hace más lento esencialmente por alargamiento del tiempo de la inspiración. La respiración se hace activa por la participación de los músculos respiratorios accesorios. La depresión intratorácica, más importante que para una inspiración normal, se acompaña de una depresión de las partes blandas en el nivel supraclavicular e intercostal: se produce el TIRAJE.

La disnea de origen laríngeo se traduce también por la presencia de ruidos que aparecen en el tiempo inspiratorio de la respiración, como son el estridor y el cornaje. El estridor es un ruido agudo análogo al que se produce soplando por un tubo estrecho en un punto, y traduce una disminución de permeabilidad a nivel glótico o vestibular. El cornaje es un ruido de tonalidad más grave, más sordo, ronco y cavernoso, comparable al obtenido soplando en un cuerno; traduce un estrechamiento glotosubglótico.

La bradipnea inspiratoria, el tiraje, el estridor y el cornaje caracterizan la disnea de origen laríngeo. Pero pueden aparecer otros síntomas asociados, tales como la tos, las modificaciones de la voz (disfonía con voz ronca en caso de lesión en plano glótico y voz ahogada y cubierta en las lesiones supraglóticas) o incluso una disfagia u odinofagia.

En la Tabla 1 se describen las características clínicas de las disneas en función de su localización en el área laríngea.

El diagnóstico de gravedad permite adaptar el tratamiento y apreciar la necesidad o no de realizar de forma inmediata o diferida los gestos que permitan restablecer la vía aérea. La gravedad de la disnea laríngea puede ser apreciada sobre:

- La duración (el umbral de gravedad se sitúa más allá de una hora en caso de disnea aguda) y la intensidad de la bradipnea; pero no hay que descuidar la gravedad de una polipnea superficial ineficaz o de una bradipnea extrema, eventualmente con pausas respiratorias.
- La intensidad del tiraje supraclavicular e intercostal: es proporcional a la importancia de la depresión intratorácica pero resulta necesario recordar la gravedad de un tiraje bajo o nulo, que señala agotamiento del paciente.
- Datos hemodinámicos: cualquiera que sea el estado inicial del paciente, el riesgo de agravamiento brusco de la disnea es siempre posible y justifica un tratamiento rápido y una supervisión estrecha. Los diferentes datos del examen clínico, frecuencia cardíaca, coloración, pulso y tensión arterial, deben ser apreciados de forma escrupulosa y controlados regularmente durante la evolución bajo tratamiento.

En algunos casos de extrema gravedad, el estado de asfisia es inminente. En ausencia de intubación inmediata la evolución es rápidamente fatal. La traqueotomía está indicada en aquellos casos donde la intubación es imposible o inadaptada. En caso de urgencia vital con imposibilidad de intubación o traqueotomía, se realiza la cricotiroidotomía (coniotomía), manobra de transición para salvar la vía aérea hasta que se pueda realizar traqueotomía reglada.

La tabla 2 recoge las causas más frecuentes de la obstrucción de las vías aéreas superiores y características clínicas. A continuación se describen con detalle.

2. DISNEA LARÍNGEA DE ORIGEN TUMORAL

2.1. Definición: se trata esencialmente de cánceres de laringe y de hipofaringe y, más raramente, de tumores benignos. Los carcinomas escamosos constituyen la gran mayoría de los cánceres en esta localización. Se observan esencialmente en hombres entre 45 y 70 años. Los factores de predisposición son, sobre todo, el tabaco para el cáncer de laringe, asociado al alcohol para el cáncer de hipofaringe.

2.2. Síntomas guía: el signo funcional que lleva al descubrimiento de un cáncer de laringe es la presencia en diversos grados de disfonía, disfagia o disnea. Aunque la disnea es generalmente tardía, en algunos casos puede aparecer en primer plano, y en el 10% de los cánceres de laringe se necesita una traqueotomía o un gesto de desobstrucción laríngea en el momento del primer examen.

2.3. Abordaje diagnóstico: el diagnóstico etiológico de la disnea es, a menudo, fácil cuando se asocian un terreno propicio y una historia clínica típica. Se basa en el examen clínico ORL y en la laringoscopia directa bajo anestesia general, durante la cual, la toma de biopsias para el examen anatomopatológico, permite certificar el diagnóstico. El diagnóstico por imágenes completará la exploración. La decisión terapéutica incluye, en función de las indicaciones, cirugía, radioterapia y/o quimioterapia.

3. DISNEAS LARÍNGEAS DE ORIGEN FUNCIONAL Y NEUROLÓGICO

3.1. Disneas laríngeas permanentes

3.1.1. Definición: se trata de parálisis de cuerdas vocales en cierre. Sólo las afectaciones bilaterales, mucho menos frecuentes que las unilaterales, originan una disnea laríngea. El origen de las displéjias puede ser central o periférico. Dentro de las etiologías centrales, encontramos lesiones agudas, como las encefalitis virales y las causas anóxicas y vasculares, y lesiones progresivas, cuya causa fundamental es la sífilis. Las etiologías periféricas son esencialmente traumatismos quirúrgicos y tumores del eje visceral del cuello.

3.1.2. Síntomas guía: el principio puede ser brusco, con un cuadro de asfixia que necesita una intubación o una traqueotomía urgente. Pero muy a menudo es progresivo, inicialmente con una disnea ligera y bien tolerada, eventualmente intensificada por el esfuerzo, la tos, la risa, una aspiración de alimentos o un episodio infeccioso.

3.1.3. Abordaje diagnóstico: el diagnóstico de las displéjias laríngeas se basa en el examen con fibroscopia que permite un estudio dinámico en inspiración y en fonación, sin perturbar la movilidad laríngea.

3.2. Disneas laríngeas intermitentes

3.2.1. Definición: encontramos entidades como los *espasmos laríngeos*, cuya fisiopatología implica una exageración de los reflejos del cierre laríngeo, bien por aumento de las respuestas motoras o bien por un descenso del umbral de desencadenamiento del reflejo, o como la *inversión del movimiento laríngeo respiratorio*, que se traduce por un movimiento de aducción de las cuerdas en inspiración y de abducción en espiración.

3.2.2. Síntomas guía: se caracterizan por episodios intermitentes de cierre laríngeo responsables de accesos de dificultad respiratoria sin disnea permanente.

3.2.3. Abordaje diagnóstico: será necesaria una batería de pruebas que incluya fibroscopia laríngea, laringoscopia directa, análisis foniátrico o electromiografía laríngea. Es importante el estudio de la etiología del proceso, que incluye descartar, en caso de los espasmos laríngeos, entidades como el reflujo gastroesofágico, rinorrea posterior, aspiración de alimentos o cuerpos extraños, tos, etc. La inversión del movimiento laríngeo respiratorio puede formar parte de un mecanismo de conversión histérico, aunque es necesario eliminar una afectación orgánica.

3.2.4. Tratamiento: la disnea laríngea por alteraciones funcionales y neurológicas, ya sea intermitente o permanente, hace correr un riesgo vital. Como tratamiento para salvar la vía aérea en situación de urgencia, o en caso de que las otras técnicas no sean efectivas, se utiliza la traqueotomía. Sin embargo, existen otros medios quirúrgicos, como la aritenoidectomía o cordectomía posterior mediante láser CO₂, que evitan la traqueotomía pero comprometen el resultado vocal y favorecen, en mayor o menor grado, las aspiraciones de alimentos secundarias.

4. LARINGITIS AGUDAS EN EL ADULTO

4.1. Definición: inflamación caracterizada por congestión de la mucosa y edema, que se localiza fundamentalmente a nivel glótico.

4.2. Síntomas guía: la sintomatología puede variar en función de la etiología, aunque el síntoma fundamental es la disnea, en mayor o menor grado en función de la causa. El edema se localiza principalmente en el espacio extensible de las cuerdas vocales, lo que perturba el movimiento vibratorio y explica la disfonía acompañante.

4.3. Abordaje diagnóstico y diagnóstico diferencial: las laringitis virales están a menudo asociadas a una afectación de las vías aéreas superiores y asocian un cuadro pseudogripal a la disfonía y tos. La laringitis de origen bacteriano aparecen frecuentemente como complicación de una laringitis viral. La epiglotitis es la forma más grave de laringitis del adulto. Provocada principalmente por *H. influenzae*, asocia dolor faríngeo y disfagia de instauración brusca a veces con sialorrea, con disnea tardía. La causa fúngica es rara en ausencia de factores predisponentes, como el uso de corticoides, antibióticos de amplio espectro, diabetes, alcohol, intubación prolongada o la inmunodepresión. La laringe aparece eritematosa, recubierta de exudado blanquecino y friable. Las laringitis alérgicas pueden provocar un edema laríngeo brutal y obstructivo y suelen aparecer en el contexto de signos atópicos conocidos y un factor desencadenante específico (picadura de insecto, ingestión alimenticia o medicamentosa, etc.). Una forma especial y hereditaria es el edema angineurótico o de Quincke, provocado por un déficit en el inhibidor de la C1-esterasa. En estos casos hay laringitis edematosa brutal, sin etiología evidente.

4.4. Tratamiento: el tratamiento sintomático está basado en curas locales, antiinflamatorios y reposo de la voz. Los cuadros virales y bacterianos benignos se utiliza antibiótico como penicilina, mientras que en la epiglotitis es necesario el inicio del tratamiento con antibióticos de amplio espectro lo antes posible, asociado a corticoterapia, aerosolterapia (1 mg de adrenalina, 1 ampolla de dexametasona, 1 ampolla de bromhexina, 1 ampolla de framicetina), analgesia y rehidratación. En las laringitis alérgicas, se usan corticoides por vía sistémica, antihistamínicos y adrenalina en los casos más graves. En caso de edema angineurótico, es necesario reponer el déficit de C1-esterasa.

5. DISNEAS DE ORIGEN TRAUMÁTICO

5.1. Definición: aparecen sobre todo en accidente de tráfico. Las tentativas de autólisis por ahorcamiento y los accidentes deportivos son también causas de traumatismos.

5.2. Síntomas guía: la disfonía suele ser constante y la disnea puede aparecer de forma secundaria, tras un intervalo libre, por constitución del edema.

5.3. Abordaje diagnóstico: exploración laringotraqueal bajo anestesia general y pruebas de diagnóstico por la imagen.

5.4. Tratamiento: depende del estado local y general del herido. Una disnea importante asociada a la presencia de enfisema subcutáneo y dolor, impone la traqueotomía. Si sólo existe una simple contusión, asociada a edema poco obstructivo, se mantiene tratamiento antibiótico y corticoideo y supervisión cuidadosa.

Tabla 1.

OBSTRUCCIÓN SUPRAGLÓTICA – GLÓTICO/SUBGLÓTICA		
	Supraglótica	Glótica/Subglótica
Sonido respiratorio	Ronquido	Agudo
Voz	Velada (patata caliente)	Ronca
Disfagia	+ (1)	-
Preferencia postural	+	-
Tos áspera	-	+ (2)
Trismus	+ (3)	-
Toxicidad	+ (1)	-

(1) Epiglotitis

(2) Crup

(3) Absceso periamigdalino

Tabla 2.

CAUSAS DE LA OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS AÉREAS SUPERIORES Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	
Causas	Características clínicas
Traumatismo laríngeo	Accidente de tráfico o agresión. Disnea. Disfonía. Dolor a la palpación laríngea. Puede haber enfisema subcutáneo. El edema llega a su punto máximo tras 14h del traumatismo. Tratamiento: si disnea leve, vigilancia y esteroides. Si disnea grave, intubación o traqueotomía y reparación quirúrgica.
Parálisis laríngea	Antecedente de cirugía tiroidea. A veces, disnea de años que se agrava tras infección respiratoria alta. Voz normal. Ingreso hospitalario más traqueotomía o cirugía correctora.
Tumor	Antecedente de tabaquismo. Disfonía de meses de evolución. Disnea progresiva. Tratamiento: esteroides y traqueotomía, seguido de estudio oncológico.
Reacción alérgica	Antecedente de ingestión de medicamento, picadura de insecto. Comienzo brusco. Edema de úvula y paladar. Tratamiento: esteroides, aerosolterapia y adrenalina en casos severos.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El término arritmias hace referencia a la presencia de un trastorno en la génesis o conducción del impulso eléctrico que da lugar a la contracción miocárdica. Pueden clasificarse en taquiarritmias (frecuencia superior a 100 por minuto), bradiarritmias (frecuencia inferior a 60 min) y trastornos de la conducción (bloqueos interauriculares, auriculoventriculares (BAV) o intraventriculares). La etiología de las mismas es muy variada siendo secundarias a cardiopatías congénitas, enfermedades hereditarias, canalopatías, enfermedades degenerativas, cardiopatía isquémica en fase aguda o crónica, hipertrofia, disfunción ventricular izquierda o derecha, miocardiopatías, post-cirugía cardíaca, trastornos electrolíticos, hormonales, hipoxemia, fármacos, tóxicos, etc.

La presentación clínica de las arritmias oscila entre ser un hallazgo casual y la muerte súbita, pudiendo manifestarse con mareos, palpitaciones, síncope, angina y clínica de insuficiencia cardíaca aguda o crónica. La evaluación inicial exige una adecuada historia clínica personal y familiar en busca de datos que orienten de la etiología, marcadores de riesgo y desencadenantes, e investigar la forma de presentación, frecuencia y duración de los episodios. Se debe realizar una exploración física en busca de signos de inestabilidad hemodinámica, determinación de frecuencia cardíaca, ritmicidad, soplos y presencia de signos de fallo ventricular izquierdo. Es imprescindible practicar un electrocardiograma (ECG) para orientar el diagnóstico. También es conveniente realizar una analítica sanguínea en busca de alteraciones electrolíticas, de hormonas tiroideas y para determinar niveles de ciertos fármacos. Puede realizarse una radiografía de tórax para analizar la existencia de signos de congestión pulmonar y ver alteraciones de la silueta cardíaca. Evaluaciones posteriores podrán incluir, en casos seleccionados, la realización de un ecocardiograma, un Holter de arritmias, un ECG de señales promediadas, una resonancia magnética y un estudio electrofisiológico (EEF).

El tratamiento depende del tipo de arritmia diagnosticada y de la situación clínica y hemodinámica del paciente. Los pacientes con arritmias graves, síntomas severos asociados o ausencia de control de la arritmia deben ingresar, para estudio y tratamiento, bajo monitorización electrocardiográfica.

2. TAQUIARRITMIAS

2.1. Consideraciones generales

Pueden clasificarse en taquicardias supraventriculares (TSV), en las que la aurícula y/o el nodo auriculoventricular (NAV) son necesarios para su génesis y mantenimiento, y ventriculares (TV) en el caso contrario. También pueden clasificarse en taquicardias de QRS estrecho, en su mayoría TSV, y taquicardias de QRS ancho. Estas últimas se deben considerar como TV hasta que se demuestre lo contrario, pues en menos del 20% en general y del 5% de pacientes con cardiopatía isquémica las taquicardias de QRS ancho son TSV aberradas. Toda taquicardia de QRS ancho debe ser tratada como una potencial TV.

2.2. Taquicardia supraventricular

Introducción. Cualquier taquicardia regular de QRS estrecho. Su prevalencia es del 2,25/1.000, excluyendo la fibrilación auricular (FA) y el flutter, que se tratarán aparte. Se presentan a cualquier edad, de forma paroxística-recurrente y a veces incesante, con palpaciones como principal clínica. Es infrecuente el síncope. En el 60% son por reentrada confinada al NAV y en el 30% participa una vía accesoria. En el 10% son de localización exclusiva auricular (taquicardia auricular) (TA). Otros tipos son infrecuentes. Sólo ocasionalmente se asocian a cardiopatía estructural como la miocardiopatía hipertrófica, la anomalía de Ebstein u otras

congénitas. El alcohol y sustancias excitantes pueden desencadenarlas, y el hipertiroidismo puede aumentar sus recurrencias. La evaluación general es la citada previamente.

Tratamiento. En *fase aguda*: en los raros casos de mala tolerancia clínica-hemodinámica, se realiza cardioversión eléctrica (CVE) con un choque sincronizado de 100-360J bajo sedación con midazolam, de 7,5 a 10mg, o propofol a dosis de 1mg/Kg. En caso de ser bien toleradas deben emplearse siempre las maniobras vagales, como el masaje del seno carotídeo, realizando una presión firme circular 5 segundos bajo el ángulo mandibular de forma unilateral, excluida la presencia de enfermedad carotídea, y/o la maniobra de Valsalva. En caso de no ser efectivas se administrará adenosina, 6 mg inicialmente y 12 mg en caso de no respuesta. No se debe administrar en pacientes trasplantados de corazón, cuando existe una enfermedad pulmonar severa y cuando se sospeche una TV. En caso de recurrencia o no respuesta suele terminarse con un betabloqueante o calcioantagonista intravenoso. Debe registrarse la respuesta a estas maniobras en un ECG. En caso de no cese puede usarse, bajo más estrecha vigilancia, flecainida o propafenona en ausencia de cardiopatía estructural y también procainamida. El manejo de la TA se aborda más adelante. A *largo plazo*: no se indica tratamiento crónico tras un primer episodio. Se recomienda EEF y ablación con catéter con radiofrecuencia a los pacientes con síntomas severos, taquicardias de QRS ancho o con preexcitación basal, resistencia o intolerancia a fármacos o deseo de quedar libre de ellos. El tratamiento farmacológico crónico son los bloqueadores del NAV en pacientes sin preexcitación basal, pudiendo combinarse en caso de ser inefectivos. Los fármacos IC se utilizarán en caso de preexcitación basal o cuando fracasan los bloqueadores del NAV. En pacientes con episodios esporádicos pero prolongados puede usarse la estrategia "pill in the pocket", en la que el paciente se toma una combinación de 80 mg de propranolol más 120 mg de diltiazem o 100 mg de flecainida sola, al inicio del episodio, para yugarlo.

2.3. Fibrilación auricular

Introducción. La prevalencia estimada de la FA es del 0,4-1% de la población general. Más del 80% de los pacientes tienen historia de cardiopatía. Puede asociarse al hipertiroidismo, consumo de alcohol y a enfermedades pulmonares. Es infrecuente el síncope como manifestación clínica.

Tratamiento. En *fase aguda*: la CVE, con un choque sincronizado bifásico a 150-200J, es de elección en pacientes inestables. Con estabilidad hemodinámica la cardioversión será farmacológica. Se usan de elección la flecainida y la propafenona en ausencia de cardiopatía estructural, utilizándose la amiodarona y la procainamida en caso de cardiopatía o cuando fracasan los anteriores. Cuando se opte sólo por controlar la frecuencia cardiaca pueden usarse de primera elección los betabloqueantes, diltiazem o verapamilo. La digoxina es de segunda línea ya que tarda horas en ejercer su acción. Es de preferencia, como la amiodarona intravenosa, en pacientes con disfunción ventricular. Tratamiento a *largo plazo*: se basa en dos opciones, el control del ritmo (mantenimiento del ritmo sinusal) y el control de la frecuencia (persistencia en FA controlando la frecuencia ventricular). El primero es razonable sobre todo en pacientes jóvenes con FA paroxísticas y sin cardiopatía. Para ello pueden usarse varios fármacos antiarrítmicos solos o en combinaciones. Los betabloqueantes, la flecainida y la propafenona, son de elección en ausencia de cardiopatía, el sotalol en pacientes con cardiopatía isquémica y la amiodarona en caso de cardiopatía estructural o cuando fracasan los previos. A pesar de utilizarse el fármaco más eficaz, la amiodarona, el mantenimiento del ritmo sinusal no alcanza el 50% al año. La CVE programada se contemplará en la FA persistente y en las FA de cronología incierta, siendo recomendable el pretratamiento con amiodarona, flecainida o propafenona. Cuando fracasa el tratamiento antiarrítmico se debe considerar la ablación con

radiofrecuencia aislando las venas pulmonares. En la fibrilación auricular conducida por una vía accesoria es razonable la CVE, quedando contraindicados los fármacos bloqueantes del NAV y pudiendo utilizarse la procainamida o la amiodarona como alternativa a la CVE.

El control de frecuencia, entre 60 y 80 min^{-1} en reposo y hasta 115 min^{-1} durante un ejercicio moderado, puede ser utilizado en pacientes mayores con FA persistente o cardiopatía estructural en los que se logra mantener una buena situación clínica. Los betabloqueantes son los más efectivos, pudiendo usarse también diltiazem o verapamilo. La digoxina queda reservada para pacientes con disfunción ventricular, sedentarios, pues no controla la frecuencia durante el ejercicio. El uso de amiodarona oral puede considerarse cuando el resto de fármacos ha fracasado. En caso de ineffectividad de los fármacos, efectos secundarios de los mismos o taquimiocardiopatía asociada a la FA puede considerarse la ablación del NAV con implante de un marcapasos (MP).

Prevención de tromboembolismos: es independiente del tipo de FA (paroxística, persistente o permanente) y de la estrategia utilizada para el control de la arritmia. Deben recibir anticoagulación oral permanente para un INR entre 2 y 3 los pacientes con un ictus previo, con FA reumática o en el contexto de una crisis tiorotóxica hasta su control. También los pacientes con miocardiopatía hipertrófica así como aquellos con más de uno de los siguientes factores de riesgo: hipertensión arterial, edad superior a 75 años, diabetes, fracción de eyección menor o igual al 35% o insuficiencia cardiaca. El INR puede quedar entre 1,6 y 2,5 en caso de riesgo aumentado de sangrado. En el resto de los pacientes puede usarse la antiagregación con AAS (81-325 mg/d). Los pacientes con un solo factor de riesgo, o que sean mujeres, o con edad comprendida entre 65-74 años, o que padecen una enfermedad coronaria pueden ser anticoagulados o antiagregados, contando con las preferencias del paciente. El INR debe quedar entre 3 y 3,5 en caso de accidente tromboembólico durante una anticoagulación adecuada. Tras el implante de stents debe usarse la anticoagulación junto al clopidogrel el tiempo que esté indicado. Los pacientes con FA aislada, menores de 60 años y sin cardiopatía estructural, no precisan tratamiento. Los pacientes que van a ser cardiovertidos deben ser anticoagulados 3-4 semanas antes y 3-4 semanas después en caso de FA de cronología incierta o superior a 48 horas. Puede realizarse un ecocardiograma transesofágico para descartar trombos intraauriculares obviándose el periodo de 3-4 semanas precardiaversión. En este supuesto y en caso de cardioversión urgente debe iniciarse la anticoagulación justo antes de la misma con heparina. En las FA de duración inferior a 48 horas no es precisa la anticoagulación profiláctica para la cardioversión.

2.4. Taquicardia auricular y flutter

Las TA pueden ser focales y macrorreentrantes. En las primeras la actividad auricular se manifiesta con ondas P de morfología diferente a la sinusal, a una frecuencia generalmente superior a 200 min^{-1} y con una conducción a los ventrículos que puede ser variable. En las TA macrorreentrantes (flutter) la actividad auricular se manifiesta en forma de una oscilación ondulante continua de la línea de base. En la variante típica o común la morfología de las ondas es en dientes de sierra negativas en II, III y aVF. En éste la frecuencia ventricular suele ser de 150 min^{-1} (2:1). La TA puede ser en ocasiones resistente a la CVE, por lo que se recomienda controlar la respuesta ventricular con fármacos bloqueadores del NAV. El tratamiento definitivo de elección es la ablación. En el flutter procurar el ritmo sinusal suele ser el objetivo. La CVE suele lograrse con choques de baja energía (50J) o sobreestimulación eléctrica con un catéter. La cardioversión farmacológica suele fracasar, aunque puede intentarse con amiodarona. El tratamiento definitivo es la ablación con catéter. Las consideraciones de preparación respecto a la anticoagulación son las mismas que las comentadas con la FA (como su mantenimiento a largo plazo).

2.5. Taquicardias ventriculares

Introducción. Taquiarritmias con origen distal a la división del haz de His. En el ECG se manifiestan como complejos QRS regulares de duración superior a 120 ms y una frecuencia mayor de 120 min⁻¹. El diagnóstico diferencial debe hacerse con TSV conducidas con bloqueo de rama, TSV preexcitadas, hiperpotasemia severa, intoxicación por tricíclicos y por fármacos con efecto bloqueador del canal del sodio (*véase criterios diagnósticos*). Las TV pueden clasificarse en monomórficas o polimórficas y presentarse en pacientes con o sin cardiopatía estructural (5-10%). En los primeros es en los que tienen verdaderas implicaciones pronósticas, además de en ciertos síndromes genéticos que cursan con corazones normales y un riesgo aumentado de muerte súbita (Síndrome de Brugada, Síndrome del QT largo, TV catecolaminérgica y fibrilación ventricular primaria). La enfermedad coronaria está implicada en la mayoría de los casos de TV. La enfermedad de base, la forma de presentación y la clínica asociada van a determinar el manejo de estos pacientes.

Tratamiento. En la fase aguda el de las arritmias ventriculares sin pulso (parada cardíaca) se tratan en el capítulo correspondiente. La TV monomórfica mal tolerada hemodinámicamente (hipotensión, mala perfusión periférica, bajo nivel de conciencia, fallo ventricular izquierdo) se trata mediante CVE con 50 J bifásicos o 100 J monofásicos, bajo sedación. En caso de buena tolerancia, el fármaco de elección para su tratamiento es la procainamida i.v. La amiodarona i.v. es de segunda elección, o de elección en caso de recurrencia tras la CVE, y en pacientes con insuficiencia cardíaca. En caso de presentarse en el contexto de isquemia miocárdica aguda debe usarse la lidocaína. Las TV polimórficas pueden tratarse con betabloqueantes i.v. y con amiodarona en caso de QT normal. En caso de ser pausa-dependiente se usa isoproterenol. En caso de QT largo debe retirarse cualquier fármaco responsable, corregir los trastornos iónicos e implantar un marcapasos transitorio cuando la TV es bradicardia dependiente.

En la fase aguda de un infarto (primeras 48 horas) las arritmias ventriculares son polimórficas en más del 70% de los casos. La incidencia de las mismas puede reducirse con betabloqueantes y la revascularización coronaria. Para evitar la recidivas de TV monomórficas pueden usarse procainamida, sotalol, amiodarona o lidocaína. En caso de TV polimórficas en el contexto de un infarto agudo hay que valorar el QT. Cuando el QT es largo deben corregirse los trastornos electrolíticos y puede usarse isoproterenol, magnesio, lidocaína o fenitoína. En caso de QT normal debe considerarse la revascularización urgente, la perfusión de un betabloqueante o de cualquiera de los fármacos usados en las monomórficas.

La tormenta arrítmica son 2 ó más arritmias ventriculares sostenidas en 24 horas. Cuando es polimórfica se trata mediante la perfusión de betabloqueantes, pudiendo considerarse la amiodarona. En el contexto de isquemia aguda debe hacerse una revascularización urgente. En caso de TV monomórficas se usa la procainamida o la amiodarona. En el síndrome de Brugada el tratamiento es el isoproterenol.

Todo paciente con una arritmia ventricular debe ingresar monitorizado para estudio. El objetivo del mismo es la estratificación del riesgo de muerte súbita del paciente para determinar el tratamiento a largo plazo, que puede consistir en fármacos, la ablación con catéter de radiofrecuencia o el implante de un cardioversor-desfibrilador implantable.

3. BRADIARRITMIAS

3.1. Introducción

Cualquier ritmo cardíaco por debajo de 60 min⁻¹. En condiciones fisiológicas, el ritmo sinusal puede quedar debajo de este límite. Las causas más frecuentes de bradicardia son los fármacos y los trastornos degenerativos del sistema de conducción y génesis del impulso.

3.2. Disfunción sinusal

Alteración en la formación del impulso en el nodo sinusal, originando pausas o paros sinusales, bloqueos sinoatriales, bradicardia sinusal inapropiada e incompetencia cronotrópica. Frecuentemente se asocia a paroxismos de FA rápida (síndrome bradicardia-taquicardia). Diversos fármacos pueden desenmascarar una disfunción sinusal subclínica, pero la amiodarona, los tricíclicos y el litio la pueden ocasionar en sujetos normales. El pronóstico depende de los fenómenos embólicos asociados a las taquiarritmias y de la cardiopatía de base.

Tratamiento. En *fase aguda*: se utiliza la atropina i.v. (inútil en pacientes trasplantados de corazón), el isoproterenol en perfusión continua y, en caso de no respuesta, el MP transitorio. Tratamiento *definitivo*: es el MP cuando la disfunción sinusal es sintomática. Puede indicarse cuando sea secundaria a fármacos que no pueden retirarse, aquellos con incompetencia cronotrópica o con pausas superiores a 3 segundos y en caso de bradicardia inferior a 40 min^{-1} en vigilia. No se tratan los pacientes asintomáticos aun cumpliendo los criterios anteriores.

3.3. Bloqueo auriculoventricular

Retraso o fallo en la conducción del impulso de aurículas a ventrículos. Se clasifican en BAV de primer grado, en el que la conducción es 1:1 pero existe una prolongación del intervalo PR ($>200 \text{ ms}$ y 220 ms en ancianos); BAV de 2º grado, a su vez de 2 tipos: I, alargamiento progresivo del PR hasta que una P no es conducida; II, conducción intermitente de los impulsos auriculares, con una relación auriculoventricular variable y un PR constante en los conducidos; y BAV de tercer grado o completo en el que existe disociación entre la actividad auricular y ventricular. La mortalidad está aumentada en pacientes con BAV completo al que suele evolucionar el BAV de 2º grado tipo II.

Tratamiento. En *fase aguda*: la atropina no tiene efectos sobre los bloqueos intra-infrahisianos, por lo que el tratamiento en fase aguda es la perfusión de isoproterenol o el MP transitorio. En el seno de un infarto agudo inferior, sin embargo, debe considerarse el uso de atropina como primera opción. El tratamiento *definitivo* es el MP, indicado en pacientes con BAV completo en cualquier caso. En el de 2º grado tipo II cuando son sintomáticos o secundarios a fármacos que no pueden ser retirados, cuando la frecuencia cardíaca en vigilia es inferior a 40 o cuando se detectan pausas de 3 segundos o mayores. El de 2º grado tipo I tiene indicación de MP cuando es sintomático. No está indicado en caso de sospecharse reversibilidad (fármacos e infarto agudo inferior).

Los pacientes con bloqueo alternante de rama tienen alta probabilidad de progresión a completo, por lo que tienen indicado el implante de un MP. Aquellos con bloqueo bifascicular, asociados o no a BAV de primer grado, lo tienen indicado en caso de síncope no explicado por otras causas o cuando se demuestre en el estudio electrofisiológico un HV $> 100 \text{ ms}$ o se desencadene un bloqueo infraHis.

3.4. Indicaciones de marcapasos transitorio urgente

Las indicaciones son, independientemente de si está indicado el MP definitivo, la presencia de BAV completo o de 2º tipo II siempre con síncope, inestabilidad hemodinámica secundaria a la bradicardia, asistolia y arritmias ventriculares bradicardia-dependientes.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO**Algoritmo de Brugada (En caso de respuesta "Sí": TV; en caso contrario: continuar)**

1. ¿Concordancia en precordiales? (complejos monofásicos positivos o negativos en todas las precordiales)
2. ¿Distancia desde el inicio de la R hasta el nadir de la S > 100 ms?
3. ¿Disociación AV?
 - a. Presencia de ondas P sin relación con los QRS
 - b. Complejos de fusión (QRS intermedio entre el RS y la TV)
 - c. Complejos de captura (QRS sinusal)
4. Ir a criterios morfológicos: ver morfología de la TV:
 - a. V₁₋₂ positivos (morfología de bloqueo de rama derecha (BRD)): apoyan TV: R, qR o Rsr' en V₁; rS en V₆.
 - b. V₁₋₂ negativos (morfología de bloqueo de rama izquierda (BRI)): apoyan TV: R inicial en V₁₋₂ > 40 ms, caída de la S en V₁₋₂ con una muesca, distancia del inicio del QRS al nadir de la S > 60 ms en V₁₋₂; presencia de Q o QS en V₆.

(Los criterios morfológicos deben cumplirse en V₁ o V₂ y en V₆)

-En caso de no cumplirse los criterios morfológicos se asume que se trata de una TSV-

Algoritmo de Brugada para el diagnóstico diferencial con taquicardias conducidas por una VAC (En caso de respuesta "Sí": TV; en caso contrario: continuar)

1. Mirar polaridad predominante en V₄₋₆: ¿negativa?
2. ¿qR en una o más derivaciones de V₂₋₆?
3. ¿Disociación AV?

-En caso de no cumplirse los criterios morfológicos se asume que se trata de una TSV-

FÁRMACOS UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS ARRITMIAS

Amiodarona	CVF FA: i.v. 5-7 mg/Kg en 30-60 min. Posteriormente 1,2-1,8 g/d, hasta 10 g.; Oral: 600-800 mg/d hasta 10 g. CVF TSV o TV: 5-7 mg/Kg i.v. en 30-60 min, y perfusión 0,5 mg/min. Tormenta arritmica: 5-7 mg/Kg i.v. con dosis de 150 mg (1 ó 2) en bolo, 1 mg/min durante 6 horas y luego 0,5 mg/min i.v. Mto.: 200-600 mg/d v.o.
Flecainida	CVF: 1,5-3 mg/Kg i.v. en 10-20 min o 200-300 mg v.o. en dosis única. Mto: 100 mg/8-12 horas v.o.
Propafenona	CVF: 1,5-2 mg/Kg i.v. en 10-20 min. Mto: 450-900 mg/d repartidos en varias dosis
Procainamida	CVF: 100-200 mg i.v. en 60 seg. Repetir cada 5 min. hasta lograr cardioversión, máximo 1g. Luego perfusión 2-6 mg/min.
Lidocaína	CVF: bolo i.v. de 50-100 mg en 2 min. Repetir cada 5-10 min. Mantenimiento: perfusión i.v. 1-3 mg/min
Propranolol	CVF-control de Fc: 0,5-1 mg i.v. en 1 min. Repetir cada 5 min.(máximo 5-10mg). Tormenta arritmica: 0,15 mg/Kg en 10 min. Luego perfusión 3-5mg/6h. Mto.: 20-120 mg v.o./d, repartidos en varias dosis
Esmolol	Control de Fc: inicio con 500 mcg/Kg i.v. en 1 min. Luego perfusión 50 mcg/Kg/min. Comprobar efecto cada 5 min., pudiendo repetirse el bolo inicial y aumentarse la perfusión 50 mcg/Kg/min (hasta 200 mcg/Kg/min).
Atenolol	CVF y control de Fc: 2,5-5 mg i.v. en 2-5 min, repitiendo en 5-10 min, hasta 10 mg. Mto. v.o: 50-200 mg/d.
Sotalol	Prevención taquiarritmias: 80-320 mg/d (en dos dosis) v.o.
Verapamilo	CVF-control de Fc: 5-10 mg i.v. diluidos en 3 min. repetir en 20-30 min. Mto: 160-360 mg/d en 2 tomas.
Diltiazem	Control Fc: 0,25 mg/Kg i.v. diluidos en 3 min. Repetir bolo de 0,35 mg/Kg en 20-30 min. Posteriormente: perfusión 5-10 mg/h. Mto.: 180-360 mg/d v.o.
Magnesio	1,5-2 g i.v. en 5 min. Puede repetirse 10 min. Perfusión: 3-20 mg/min.
Digoxina	Control Fc: 0,25-0,5 mg i.v. Repetir cada 2 horas hasta máximo de 1,5 mg. Mto: 0,25 mg/d v.o.
Isoproterenol	Perfusión i.v. 1-2 mcg/min. En asistolia puede administrarse 1 bolo de 0,5 mg i.v.

(CVF: cardioversión farmacológica; Mto: mantenimiento; Fc: frecuencia cardiaca; min: minutos; h: hora; seg: segundos; i.v. intravenoso; v.o.vía oral)

Capítulo 6: URGENCIAS HIPERTENSIVAS. URGENCIAS HIPERTENSIVAS Y EMBARAZO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La crisis hipertensiva es una elevación desmesurada y aguda de la presión arterial (PA). Constituye una de las consultas comunes en los servicios de urgencias y una complicación frecuente de la hipertensión arterial (HTA). Se define, de forma arbitraria, como la elevación de la PA sistólica a cifras \geq a 210 mmHg y PA diastólica \geq 120 mmHg; la mayoría de las veces sucede en pacientes hipertensos previos y el 90% de ellas se resuelve espontáneamente o con ajuste del tratamiento sin requerir hospitalización. A pesar de que no siempre se acompaña de manifestaciones clínicas de gravedad, su adecuada interpretación y correcto manejo son tareas de suma importancia, toda vez que la HTA puede amenazar la vida del enfermo o dañar de forma irreversible los órganos principales como el corazón, riñón o el cerebro.

El carácter de urgencia de la elevación de la PA, habitualmente no está determinado por las cifras de presión, sino por las manifestaciones clínicas acompañantes y en tal sentido debemos clasificar las crisis hipertensivas en: emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva.

Consideramos *emergencia hipertensiva* la situación en la que se produce elevación severa de la PA asociada a daño orgánico agudo, lo que obliga a una actuación inmediata con fármacos intravenosos para reducir la PA, ya que la elevación exagerada y abrupta conduce a la aparición de daño endotelial, fenómenos trombóticos por depósitos de fibrina y plaquetas e incluso necrosis fibrinoide en la pared de capilares o arteriolas. Estos cambios, al ser tan bruscos, se asocian a pérdida de la capacidad de autorregulación en los órganos que la poseen y se traducen en isquemia vascular que es el factor determinante del daño orgánico. En tal sentido, la emergencia se asocia a encefalopatía hipertensiva, hemorragia intracraneal o subaracnoidea, síndrome coronario agudo, disección aórtica, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión maligna...

La *urgencia hipertensiva*, en cambio, consiste en la elevación de la PA que no se asocia a daño orgánico agudo ni manifiesta síntomas severos y por tanto permite una reducción mas pausada de las cifras tensionales incluso con medicación oral. En cualquier caso es importante un adecuado seguimiento.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Si nos encontramos ante una *Emergencia HTA*, los síntomas pueden ser tales como cefalea intensa, alteración del nivel de conciencia, déficit neurológico, alteraciones visuales, dolor torácico o en espalda, disnea, oligoanuria... La exploración física debe ser minuciosa incluyendo la determinación de la PA en ambos brazos, búsqueda de soplos en espalda y abdomen, valoración cardiopulmonar, examen de pulsos periféricos, neurológico y de fondo de ojo y puede evidenciar signos meníngeos en caso de hemorragia subaracnoidea, déficit neurológico motor o sensitivo si hay daño isquémico del sistema nervioso central, o bien crepitantes, ritmo de galope e incluso edema pulmonar agudo en caso de daño cardiaco. Cuando se trata de una *Urgencia HTA*, el paciente suele estar poco sintomático aunque puede manifestar cefalea, ansiedad o palpitaciones. Esta es la situación mas frecuente entre hipertensos de larga evolución y condiciona el mayor número de consultas a los servicios de urgencias.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La valoración inicial del paciente afecto de una crisis hipertensiva debe comenzar por clasificarla en emergencia o urgencia ya que esta clasificación es determinante para decidir con qué rapidez y de qué forma debe reducirse la PA. Es fundamental la anamnesis dirigida a la búsqueda de síntomas que indiquen compromiso de órgano diana, ya sea renal, cardiaco o en sistema nervioso central y es importante conocer la existencia de HTA previa y su grado de control, así como el tratamiento basal, consumo de drogas o tratamiento concomitante con otros fármacos que eleven la PA como antiinflamatorios no esteroideos o simpaticomiméticos.

Un concepto a tener en cuenta es que el paciente crónicamente hipertenso tolera mejor las cifras elevadas de presión arterial, que el individuo en el que la HTA es reciente y no se han desarrollado los mecanismos adaptativos protectores de los cambios de PA, siendo, en el primer caso, más difícil que se produzca daño orgánico agudo; así por ejemplo, la encefalopatía hipertensiva rara vez ocurre en un hipertenso crónico, salvo que las cifras de PA diastólicas superen 150 mmHg; en cambio, en la eclampsia, glomerulonefritis o en la hipertensión acelerada o maligna, esta complicación puede aparecer con cifras de PA diastólicas de 100 mmHg.

Las pruebas complementarias deben incluir hemograma, bioquímica renal e iones, análisis de orina, electrocardiograma y radiografía de tórax.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Es fundamental identificar la situación a que nos enfrentamos ya que el manejo va a variar dependiendo de ello. Hemos de saber que la emergencia hipertensiva puede ser el signo guía o la forma de presentación de las siguientes situaciones clínicas:

Síndrome coronario agudo: La HTA supone riesgo de enfermedad coronaria y de que ésta se manifieste de forma aguda cuando la placa se complica. Además, el dolor asociado al síndrome coronario puede desencadenar HTA refleja.

Insuficiencia cardíaca izquierda: La elevación de la PA conduce a disfunción diastólica del ventrículo izquierdo y aumento de la poscarga. Cuando existe cardiopatía hipertensiva, una crisis hipertensiva puede desencadenar un fallo cardíaco.

Síndrome aórtico: Incluye la disección aórtica y el hematoma intramural de pared. Se trata de una urgencia vital para la que la HTA es factor de riesgo y en la que además, el dolor intenso asociado determina una HTA refleja que agrava el cuadro. En esta situación, la HTA resulta especialmente dañina ya que su incremento en la luz vascular favorece la progresión de la disección.

Encefalopatía hipertensiva: Más frecuente en individuos previamente normotensos, obedece a la formación de edema cerebral por aumento de la presión intravascular que rebasa los límites de la autorregulación de las arterias cerebrales. Requiere descender la PA sin demora, aunque no de forma súbita para evitar provocar isquemia cerebral, a los niveles en que se reanuda la autorregulación y cese la hiperfiltración del plasma desde los capilares.

Hemorragia intracerebral y subaracnoidea: La HTA es un factor de riesgo que se incrementa si el paciente es portador de aneurismas cerebrales o es tratado con anticoagulantes. En la hemorragia subaracnoidea se produce un espasmo arterial difuso que aumenta las fluctuaciones de la PA. En ambas situaciones se requiere monitorizar estrechamente el tratamiento por el riesgo de inducir hipoperfusión cerebral.

Infarto cerebral: En la fase aguda del ictus se suele producir una elevación de la PA y cuando las cifras son excesivamente elevadas el pronóstico es desfavorable; sin embargo, el descenso demasiado rápido no es aconsejable ya que podría aumentar la zona de isquemia cerebral. Se requiere, por tanto, una monitorización estrecha especialmente si se van a usar trombolíticos.

Insuficiencia renal e hipertensión maligna: Las enfermedades renales son causa frecuente de crisis hipertensivas, sobre todo si se acompañan de deterioro rápido de la función renal. La HTA maligna es un síndrome clínico caracterizado por cifras muy elevadas de PA, retinopatía grave, insuficiencia renal de instauración rápida y anemia hemolítica microangiopática, además de otras manifestaciones de daño orgánico. Puede aparecer en el curso de algunos casos de HTA secundaria (vasculorenal o hiperaldosteronismo) o también en la HTA esencial. Es una entidad grave y sin tratamiento puede abocar a insuficiencia renal irreversible e incluso a la muerte.

5. TRATAMIENTO

Puede ser tanto por vía intravenosa como oral dependiendo del grado de ascenso de la PA y sobre todo de las manifestaciones clínicas.

Los pacientes con emergencias hipertensivas deberían ser atendidos en unidades de cuidados críticos con el fin de monitorizar la PA y los efectos de fármacos antihipertensivos potentes por vía intravenosa. La elección del fármaco vendrá determinada por el estado individual de cada paciente, pero como regla general deben evitarse los descensos bruscos de la PA al inicio del tratamiento, recomendándose que la reducción inicial no supere el 25% de los valores durante la primera hora y evitando cifras inferiores a 160/100 mmHg en las seis horas siguientes con el fin de preservar la perfusión de los órganos vitales. Esto es válido también para las urgencias hipertensivas sin daño orgánico, si bien, en estas situaciones en que no se persigue un efecto inmediato lo más recomendable es elegir fármacos por vía oral como los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina en dosis repetidas (25 mg/4 horas), la clonidina (0.15 mg cada hora), antagonistas de los canales del calcio, betabloqueantes o alfa-bloqueantes. Es importante conocer el tratamiento antihipertensivo que recibía el paciente con anterioridad, ya que la respuesta a los fármacos que se administren puede verse potenciada por los anteriores. Recabar información sobre reacciones adversas, así como de respuesta a fármacos en crisis previas puede ser de gran valor y en cualquier caso, la comorbilidad y los antecedentes de enfermedad coronaria, cerebro-vascular o renal van a condicionar decisivamente el tratamiento.

En la **tabla 1** se recogen los fármacos que se pueden utilizar por vía parenteral en el tratamiento de las emergencias hipertensivas junto con las dosis recomendadas, el mecanismo de acción, efectos adversos y las indicaciones más específicas.

URGENCIAS HIPERTENSIVAS Y EMBARAZO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La hipertensión es la complicación médica más frecuente del embarazo (afecta al 10% de los mismos) y es la primera causa de morbimortalidad materna y fetal. Aunque la etiología es desconocida, las formas más graves tales como preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP cursan con frecuencia como emergencias hipertensivas y son responsables de un promedio de 50.000 muertes maternas anuales en el mundo.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La preeclampsia es un síndrome caracterizado por hipertensión que debuta después de la semana 20 de gestación asociada a proteinuria \geq a 300 mg/dl en orina de 24 horas, que traduce una patología multisistémica grave. Las gestantes con esta entidad pueden estar oligosintomáticas o desarrollar cuadros extraordinariamente graves derivados de la disfunción endotelial, el vasoespasmo difuso y la hipoperfusión de órganos vitales y puede abocar a la aparición de insuficiencia renal, convulsiones (eclampsia), edema pulmonar, hemorragia cerebral, isquemia hepática, alteraciones de la coagulación, hemólisis o *abruptio placentae* por infarto placentario.

La eclampsia se define como la aparición de convulsiones en la gestación o en los 10 primeros días del puerperio y se acompaña de al menos dos de los siguientes hechos en relación temporal con la crisis: hipertensión, proteinuria, trombocitopenia o elevación de enzimas hepáticas. Obedece a un estado de vasoespasmo selectivo de la circulación cerebral y cursa frecuentemente con síntomas y signos prodrómicos como cefalea, alteraciones visuales, náuseas, vómitos, epigastralgia e hiperreflexia.

El síndrome HELLP es una forma grave de preeclampsia que asocia la triada de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y trombopenia. Se expresa de forma completa en el 15% de las gestantes con preeclampsia – eclampsia y en la mayoría de casos acontece antes del parto y asocia una morbimortalidad extraordinaria materna y fetal, traducida por la frecuente aparición de complicaciones como: coagulopatía de consumo (21%), *abruptio placentae* (16%), insuficiencia renal aguda (7.7%), edema pulmonar (6%), hematoma hepático (0.9%) y mortalidad materna (1.1%). Los síntomas típicos de este cuadro suelen ser: dolor intenso en epigastrio entre el 65 y 90%, náuseas o vómitos, febrícula y cefalea intensa coincidiendo habitualmente con la elevación importante de la PA.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de cualquiera de estas formas de presentación grave de la enfermedad hipertensiva del embarazo es fácil si se realizan una anamnesis y examen físico cuidadosos. Es importante saber que el debut es siempre después de la semana 20 de gestación y que la presentación clínica puede ser variada, bien como hipertensión, con frecuencia como emergencia hipertensiva, como convulsión, alteraciones visuales o bien los síntomas específicos de las complicaciones que se derivan de ellas. Son criterios diagnósticos del síndrome HELLP: hemólisis (bilirrubina > 1.2 mg, LDH > 600 UI ó presencia de esquistocitos), enzimas hepáticos elevados: GPT > 70 UI y descenso de plaquetas: < 100.000 /ml. Se debe sospechar este diagnóstico en gestantes que consulten en el tercer trimestre con síntomas digestivos y medir siempre la PA.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS

En toda gestante con enfermedad hipertensiva, presumiblemente grave, es necesaria la monitorización materna de la PA, diuresis, estado neurológico y permanecer alerta ante la presencia de signos de gravedad o pródromos de eclampsia que obliguen a la terminación de la gestación. De igual forma, ha de monitorizarse el estado fetal y decidir el momento óptimo para finalizar la gestación una vez conseguida la estabilización clínica.

5. TRATAMIENTO

Los dos pilares fundamentales son: la prevención y tratamiento de las convulsiones y el control de la presión arterial. **La tabla 2** recoge los fármacos de elección para estas situaciones. La expansión de volumen plasmático es necesaria como coadyuvante al tratamiento hipotensor, debido a que existe una disminución del volumen intravascular, pero debe ser cautelosa para no incrementar el riesgo de edema pulmonar. Es muy importante la protección de la vía aérea y la prevención de neumonía aspirativa en mujeres con eclampsia. Puede estar indicado acelerar la maduración pulmonar fetal mediante la administración de 12 mg de betametasona entre la 24 y la 34 semana de gestación por la posibilidad de anticipar el final de embarazo por la gravedad del cuadro.

6. LINK PARA MÁS INFORMACIÓN

www.sfcardio.fr/scripts/documents/Guidelines_AH_FT_2007.pdf

Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Trastornos hipertensivos del embarazo. Protocolo actualizado en 2006. Disponible en: www.prosego.com

Tabla 1.

FÁRMACOS PARENTERALES PARA EL TRATAMIENTO DE URGENCIAS HIPERTENSIVAS

Fármaco	Mecanismo de acción	Comienzo de acción	Dosis	Efectos adversos	Indicaciones especiales
Furosemida	Diurético de asa	5-15 minutos	20-40 mg en 1-2 min. Dosis más altas si insuficiencia renal	Hipovolemia, hipocalcemia	Diurético de acción rápida. Inicialmente actúa como vasodilatador
Nitroprusiato	Potente vasodilatador	Inmediato	0.25-10 µg/K/min en infusión iv.	Náuseas, vómitos, contracciones musculares, sudoración, intoxicación por tiocianato	Precaución en hipertensión endocraneal o insuficiencia renal
Nitroglicerina	Vasodilatador periférico y venodilatador	2-5 minutos	5-100 µg/min	Cefalea, vómitos, tolerancia si uso prolongado, metahemoglobinemia	Preferencia en pacientes coronarios
Labetalol	Alfa y beta bloqueante	5-10 minutos	20-80 mg iv. en bolo cada 10 min o 2 mg/min en infusión iv.	Bradycardia, bloqueos, hipotensión ortostática, vómitos, hormigueo en el cuero cabelludo, ardor de garganta	Contraindicado en insuficiencia cardíaca
Urapidilo	Alfabloqueante y agonista de receptores serotoninérgicos	5 minutos	25 mg en bolo lento	Cefalea, vómitos nerviosismo, vértigo, palpitaciones, disnea, opresión torácica	Reducir dosis en insuficiencia hepática
Trimetafán	Bloqueante ganglionar	1-5 minutos	0.5-5 mg/min	Hipotensión, retención aguda de orina, paro respiratorio, midriasis, cícloplejía, sequedad de boca	Más eficaz si se mantiene levantada la cabecera del paciente
Hidralazina	Vasodilatador periférico	10-20 minutos	10-20 mg iv.	Taquicardia, rubefacción, angina, cefalea	
Enalaprilato	IECA	15 minutos	1-5 mg/6h	Hipotensión arterial brusca	Indicado en la Insuficiencia cardíaca. Contraindicado en el embarazo
Fentolamina	Inhibidor adrenérgico	1-2 minutos	5-15 mg iv.	Taquicardia, rubefacción, cefalea	Indicado en el exceso de catecolaminas circulantes

Tabla 2.

TRATAMIENTO DE LA PREECLAMPSIA - ECLAMPSIA

- **LABELALOL**
Dosis: 20 mg i.v en inyección lenta. Se puede repetir (doblando la dosis incluso, cada 10', hasta un máximo de 220 mg).
Perfusión continua: 100 mg / 6 horas.
Contraindicaciones: ICC, Asma y frecuencia materna < 60 lpm.
- **HIDRALAZINA**
Dosis: Bolo, 5 mg. Repetir a los 10'.
Perfusión: 3 - 10 mg/hora.
- **NIFEDIPINO**
Dosis: 10 mg vía oral. Repetir en 30'.
D. mantenimiento: 10-20 mg/6-8 horas.
Precaución: al asociar al MgSO4.
- **NITROPRUSIATO SÓDICO**
- **NITROGLICERINA** iv.
- **FUROSEMIDA** iv.
Sólo en caso de EAP, Oliguria marcada o Insuficiencia cardiaca.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS CONVULSIONES

- **SULFATO DE MAGNESIO**
Mecanismo de acción: Vasodilatador cerebral → ↓ Isquemia.
Indicaciones:
 - Preeclampsia grave:
 - Previsión del parto en menos de 24-48 horas.
 - Pródromos de eclampsia.
 - Eclampsia.
 Dosis:
 - Inicial 2 - 4 gr. iv. en 5 -10 minutos.
 - Mantenimiento 1-1,5 g / hora.
 Niveles plasmáticos:
 - 3'5 - 7 mEq / L (4'2 - 8'4 mg / dl)
 Controles:
 - Presencia de reflejo rotuliano.
 - Frecuencia respiratoria > 14 respiraciones / minuto.
 - Diuresis > 25 - 30 ml / hora.
 - Control saturación de oxígeno (Pulsioxímetro).
 Antídoto:
 - Gluconato cálcico 1 gr. i.v en 3 -4 minutos (10 ml al 10%).
- **DIAZEPAN - FENITOINA**

7a: Síndrome febril sin focalidad

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El síndrome febril sin focalidad se define como aquel proceso clínico en el cual la fiebre es el dato patológico único o predominante con el que se manifiesta la enfermedad, no consiguiendo orientar hacia el origen de la misma tras la valoración inicial del paciente, incluidas anamnesis, exploración física y pruebas complementarias básicas. En estos pacientes la fiebre y su cortejo sintomático acompañante (escalofríos, tiritonas, sudoración, artromialgias, cefalea, malestar general...) son los únicos datos clínicos existentes o los predominantes, de forma que desaparecen o mejoran con el descenso de la temperatura corporal con antitérmicos y/o medidas físicas. Por lo tanto se excluyen aquellos pacientes con otros síntomas o signos asociados a la fiebre indicativos de focalidad (respiratorios o de la esfera ORL, urinarios, digestivos, neurológicos u otros) que sean los protagonistas del cuadro clínico (junto a la fiebre) o que persistan tras el descenso de la temperatura; en ellos, el manejo sindrómico será necesariamente distinto al de los pacientes con síndrome febril sin focalidad.

La intensidad y la duración de la elevación de la temperatura corporal constituyen dos aspectos fundamentales para orientar el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes. La intensidad permitirá distinguir entre fiebre (temperatura axilar igual o superior a 38°C, medida en al menos 2 ocasiones) y febrícula (temperatura inferior a 38°C). La febrícula requerirá un estudio diferente al de la fiebre por parte del médico de Atención Primaria o en las consultas especializadas del Hospital, dependiendo de la duración y repercusión general. Por su parte, la existencia de fiebre permitirá, en función de su duración en el momento de la valoración, clasificar a los pacientes con síndrome febril sin focalidad en 3 grupos:

- **Fiebre de corta duración (FCD):** fiebre de menos de 7 días de evolución en la que no existen circunstancias clínicas o epidemiológicas (estancia hospitalaria reciente, inmunodeficiencia, enfermedad de base, viajes intercontinentales recientes...) que predispongan, condicionen o modifiquen la presentación de la fiebre. En la mayoría de estos pacientes, y en ausencia de criterios de gravedad (tabla 1), no es preciso realizar medidas diagnósticas o terapéuticas específicas, dado que un porcentaje elevado de ellos se tratará de cuadros virales prolongados que se autolimitarán antes de la semana, permitiendo adoptar una conducta expectante y recomendar tratamiento sintomático con antitérmicos, y/o seguimiento por el médico de Atención Primaria.
- **Fiebre de origen desconocido (FOD),** la fiebre (como síntoma único o predominante) persiste sin diagnóstico durante más de cuatro semanas a pesar de estudios adecuados y después de al menos tres visitas ambulatorias o tres días de estancia en el hospital. Este concepto (FOD clásica), se ha ampliado en los últimos años con otras tres categorías en función del huésped en el que ocurren: FOD nosocomial, FOD en neutropénicos y FOD en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). El estudio de la FOD se realiza en medio especializado (consultas externas o ingreso hospitalario), constituyendo la infección la etiología en un tercio de los casos, seguida de las neoplasias y de las conectivopatías.
- **Fiebre de duración intermedia (FDI),** definida como aquel síndrome clínico que cumple los cuatro criterios siguientes:
 1. Existencia de fiebre sin focalidad, con patrón diario o intermitente.
 2. Duración entre 1 y 4 semanas (es decir, mayor de 7 días e inferior a 28 días).

3. De adquisición comunitaria, en paciente inmunocompetente y sin ninguna enfermedad de base predisponente.
4. Sin orientación diagnóstica tras una evaluación clínica y complementaria elemental, que debe incluir la historia clínica y exploración física, hemograma, creatinina sérica, análisis elemental de orina y radiografía PA y lateral de tórax.

Desde el punto de vista epidemiológico, la FDI tiene un predominio estacional (meses cálidos, primavera-otoño) y en varones en la segunda a cuarta década de la vida. Respecto a la etiología en nuestro medio, puede tratarse tanto de infecciones como de causas no infecciosas, siendo las primeras las más frecuentes (tabla 2). Es importante destacar que hasta en un 30-40% de los pacientes con FDI el proceso se autolimita sin llegar a un diagnóstico etiológico preciso a pesar de un estudio especializado amplio y un seguimiento posterior, lo cual incide en su buen pronóstico general.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En los pacientes con FDI la anamnesis y la exploración física irán encaminadas a precisar si se cumplen los 4 criterios definitorios anteriormente expuestos.

- Que se trata de una fiebre y no de una febrícula prolongada, mediante el interrogatorio sobre la intensidad máxima de la temperatura termometrada y comprobarla en el área de Urgencias.
- Que realmente es una fiebre sin focalidad clínica. Para ello se debe precisar, mediante un interrogatorio dirigido sistemático, si la fiebre y su cortejo sintomático acompañante (escalofríos, tiritonas, sudoración, artromialgias, cefalea, malestar general...) son los únicos datos clínicos existentes o predominantes, y si desaparecen o mejoran con el descenso de la temperatura corporal con antitérmicos. Deberemos interrogar específicamente sobre la existencia de síntomas indicativos de focalidad (respiratorios, ORL, genito-urinario, digestivos, neurológicos...) así como de la presencia de otros síntomas generales (pérdida de peso, astenia, anorexia...) que nos puedan alertar sobre la potencial gravedad del proceso. Con frecuencia pueden existir otros síntomas o signos acompañantes (exantema cutáneo, adenopatías generalizadas, quemosis conjuntival o hepato-esplenomegalia), que forman parte del síndrome febril sin focalidad y que no deberían considerarse como orientativos de focalidad a menos que posean una entidad clínica específica. Por el contrario, la presencia de un síndrome mononucleósico típico (con faringe-amigdalitis pultácea, adenopatías indoloras y bilaterales de predomino cervical, y linfomonocitosis de sangre periférica con más de 20% de linfocitos activados o atípicos en el frotis de sangre periférica) con fiebre, no debe considerarse como FDI ni manejarse como tal.
- Que la duración de la fiebre es mayor de 7 días e inferior a 28 días, interrogando al paciente sobre la fecha exacta de inicio; en caso contrario, la orientaremos como una FCD o una FOD. La FDI ocasionalmente puede ser intermitente o no diaria. Es importante anotar sistemáticamente si el paciente ha sido visto por un médico, se ha realizado pruebas diagnósticas y si ha recibido tratamiento (antitérmicos, AINEs o antimicrobianos) antes de la visita actual, así como la respuesta de la fiebre a los mismos.
- Que es un paciente previamente sano, sin nosocomialidad, inmunodeficiencias ni de enfermedades crónicas que predispongan, condicionen o modifiquen la presentación fiebre como dato único o predominante del proceso. Este aspecto puede resultar complejo en la práctica, pero a modo de ejemplo deberían de excluirse del protocolo de manejo clínico de la FDI los pacientes que presenten alguna de las siguientes circunstancias: ingreso hospitalario o manipulaciones instrumentales (sondaje urinario, endoscopias digestivas, cateterismo cardíaco...) recientes; usuarios de drogas por vía parenteral; infección por el VIH

conocida; neutropenia farmacológica (neutrófilos inferiores a 1.000/ μ L); neoplasia sólida o hematológica activa (que no se encuentre en remisión completa o que haya recibido tratamiento antineoplásico en el último mes); receptores de trasplantes; tratamiento inmunosupresor; valvulopatías cardíacas o con prótesis valvulares; portadores de catéteres intravasculares permanentes y/o prótesis endovasculares; enfermedades subyacentes crónicas con afectación potencial del sistema inmunológico (diabetes mellitus con importante repercusión visceral; insuficiencia cardíaca terminal; insuficiencia renal crónica terminal en diálisis peritoneal o hemodiálisis periódica; hepatopatía crónica en fase de cirrosis; enfermedad inflamatoria intestinal en actividad; enfermedad reumatológica o hematológica evolucionada); inmigrantes con menos de 1 año de residencia ininterrumpida en nuestro país, y viajeros internacionales con un viaje intercontinental en los 6 meses previos.

- La anamnesis debe incluir un interrogatorio epidemiológico básico: hábitat (urbano o rural), y en el primer caso si visita frecuentemente el medio rural; profesión; hábitos tóxicos; aficiones (sobre todo aquellas que conlleven contacto con animales o con el medio rural: caza, senderismo...); hábitos alimenticios (ingesta de leche y/o quesos no higienizados, agua de pozo o no potabilizada, carne poco hecha...), contacto con animales (mas-cotas, ganado); picaduras de insectos, arañazos o mordeduras de animales previas, conductas sexuales de riesgo y viajes intercontinentales.
- Por último, la exploración física debe de ser completa y minuciosa, incluyendo constantes vitales (temperatura axilar, frecuencias cardíacas y respiratoria, presión arterial), peso, exploración neurológica básica y con especial atención a la exploración de piel y mucosas (exantema, petequias, vesículas, costra de la mancha negra de la fiebre botanosa, ictericia, quemosis conjuntival, eritema faríngeo, hipertrofia y placas de pus amigdalares, aftas orales, lesiones genitales...) y de áreas ganglionares, así como la existencia de hepato-esplenomegalia, puñopercusión renal dolorosa o signo del psoas positivo.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El cuarto criterio de la FDI exige la ausencia de orientación diagnóstica tras una evaluación clínica y complementaria inicial. Ésta es imprescindible para clasificar al proceso como FDI, se realizará en el área de Urgencias e incluirá:

- **Hemograma.** Lo común es que no exista leucocitosis o que ésta sea poco intensa (inferior a 12.000 leucocitos/uL). Por el contrario, son frecuentes la leucopenia leve con o sin neutropenia y linfopenia, o por el contrario, la linfo-monocitosis relativa o absoluta. Si existiese una leucocitosis mayor de 15.000 leucocitos/uL con neutrofilia, se debería descartar en el área de Urgencias una colección abscesificada intraabdominal mediante una ecografía urgente. Si la linfo-monocitosis fuese muy llamativa, se debería solicitar un frotis de sangre periférica para valorar por el hematólogo la existencia de linfocitos activados en porcentaje sugestivo de síndrome mononucleósico, y en caso positivo, solicitar determinación urgente de anticuerpos heterófilos frente al virus de Epstein-Barr (VEB). Si la cifra de plaquetas fuese inferior a 50.000/uL, comprobaremos que no existe diátesis hemorrágica y se solicitará un estudio de coagulación con dímeros D para descartar una coagulación intravascular diseminada.
- **Bioquímica sanguínea** (creatinina, urea, sodio, potásico, GPT y bilirrubina total). La presencia de una insuficiencia renal o de alteraciones iónicas importantes es un criterio de ingreso hospitalario. Por su parte, la mayoría de las entidades que se presentan como FDI cursan con hipertransaminasemia en mayor o menor grado, aunque generalmente inferior a las 500 UI/L y con bilirrubina normal o mínimamente elevada (en caso contrario pensaremos en una hepatitis aguda vírica o en una patología biliar).

- **Análisis elemental de orina.** Son frecuentes las alteraciones inespecíficas del sedimento (leucocituria, microhematuria, microproteinuria, ocasionalmente nitritos positivos) que, en ausencia de síntomas miccionales (disuria, polaquiuria, urgencia o tenesmo vesical) o de una puñopercusión renal positiva no deben diagnosticarse como infección urinaria.
- **Radiografía PA y lateral de tórax.** Para descartar un neumonía comunitaria de presentación atípica.. Si el paciente se hubiese realizado una radiografía desde el inicio de la fiebre y hubiesen transcurrido más de 7 días o existiese tos de nueva aparición, es recomendable repetirla.

Adicionalmente, en el paciente con FDI es recomendable realizar, de forma individualizada, otras exploraciones complementarias en el área de Urgencias:

- **Rosa de Bengala (RB) urgente.** Es una prueba rápida de cribado de la brucelosis con una elevada sensibilidad, pero con escasa especificidad (posibilidad de falsos positivos) en diagnosticados previamente de brucelosis y en sujetos crónicamente expuestos (ganaderos, veterinarios, matarifes...). A todos los pacientes con sospecha clínico-epidemiológica de brucelosis y/o con un RB urgente positivo se les deben extraer hemocultivos con fiebre (indicando claramente el diagnóstico de sospecha en el volante de petición) antes de iniciar el tratamiento específico.
- **Hemocultivos seriados.** Se deberían realizar en todo paciente con fiebre sin focalidad de más de una semana de duración o, en las de menor duración, en aquellos con nosocomialidad, patología de base y/o afectación del estado general. En los pacientes con FDI, los hemocultivos pueden ser diagnósticos (brucelosis, abscesos intraabdominales, pielonefritis silentes y bacteriemias primarias) y poseen un elevado valor predictivo negativo para el diagnóstico de fiebre Q, rickettsiosis y etiologías virales.
- **Ecografía abdominal y renal.** Debe realizarse en Urgencias en los pacientes con FDI con leucocitosis mayor de 15.000 leucocitos/uL para descartar, entre otros, un absceso intraabdominal (incluyendo abscesos hepáticos) o una pielonefritis aguda clínicamente silente complicada (obstrucción pielo-calicial, absceso renal).
- **Cultivo de orina.** Debe de extraerse en el área de Urgencias antes de instaurar tratamiento si existe la sospecha de una infección urinaria alta o complicada clínicamente silente como causa de la FDI.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Una vez categorizado clínicamente el paciente como FDI, es conveniente identificar a los que deben ingresar (tabla 1) en el Servicio de Enfermedades Infecciosas y, en su defecto, en Medicina Interna.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser sintomático (antitérmicos, AINEs) o antimicrobiano empírico. El primero debe indicarse a partir de una determinada temperatura (por encima de 38°C) para poder valorar la evolución del cuadro febril o la eficacia del tratamiento. Como norma se prescribirá paracetamol o metazol, aunque los cuadros virales prolongados y otras causas de FDI requerirán con frecuencia el empleo de AINEs.

El tratamiento antimicrobiano empírico tiene como objetivo acortar el período febril en los casos producidos por microorganismos sensibles, una vez extraídas las muestras microbiológicas pertinentes (hemocultivos y/o urocultivo). La doxiciclina es un fármaco activo frente a la mayoría de zoonosis causantes de FDI en nuestro ámbito. Se utilizará a dosis de 100 mg orales cada 12 horas durante 6 días, indicándole al paciente que lo tome con un vaso grande de agua, que no se acueste inmediatamente después de la dosis nocturna y que evite

la exposición al sol. En los pacientes con afectación del estado general y/o gravedad sin criterios de ingreso, y en aquellos que ingresen, se prescribirá DOXICICLINA más CEFTRIAXONA (1-2 g im/24 horas), hasta la revisión en consultas externas. La ceftriaxona es un fármaco de uso hospitalario, por lo que se le deben de entregar las dosis necesarias al paciente y especificar en el informe su administración ambulatoria. Si el paciente tuviese un RB positivo (y siempre tras la extracción de hemocultivos), se le prescribirá DOXICICLINA más ESTREPTOMICINA (750 mg im/24 horas si peso inferior a 70 kg, y 1 g im/24 horas si peso igual o mayor a 70 kg).

Finalmente, los pacientes con FDI sin criterios de ingreso se citarán en el Hospital de Día de Enfermedades Infecciosas (2ª planta del Centro de Diagnóstico y Tratamiento) para revisión en 48-72 horas, indicándole que acuda de nuevo al Servicio de Urgencias si hubiese empeoramiento clínico antes de la cita asignada. Al paciente se le entregarán, junto al informe de alta (en el que se especificará si se le han extraído hemocultivos y/o urocultivo), las pruebas realizadas (analíticas, radiografías, ecografías...). Para cualquier duda o comentario adicional, el médico responsable del paciente en el área de Urgencias puede contactar directamente con el Hospital de Día (extensión 313094, de lunes a viernes de 9,30 a 14,30 horas).

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

- Proceso Asistencial Integrado “Fiebre de Duración Intermedia”. Consejería de Salud, Junta de Andalucía, 2003.

Tabla 1.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO DE PACIENTES CON FIEBRE SIN FOCALIDAD

1. Imposibilidad de manejo ambulatorio por falta de soporte social adecuado.
2. Intolerancia digestiva.
3. Enfermedades subyacentes crónicas de difícil control en presencia de fiebre prolongada.
4. Afectación grave del estado general.
5. Existencia de alguno de los siguientes criterios de gravedad:
 - Alteración aguda de funciones superiores.
 - Presión arterial sistólica < 90 mm Hg o reducción > 40 mm Hg respecto a la presión arterial basal.
 - Signos de hipoperfusión periférica.
 - Oligoanuria.
 - Signos de insuficiencia respiratoria.
 - Signos de coagulopatía.
 - Leucocitosis > 15.000/ μ l.

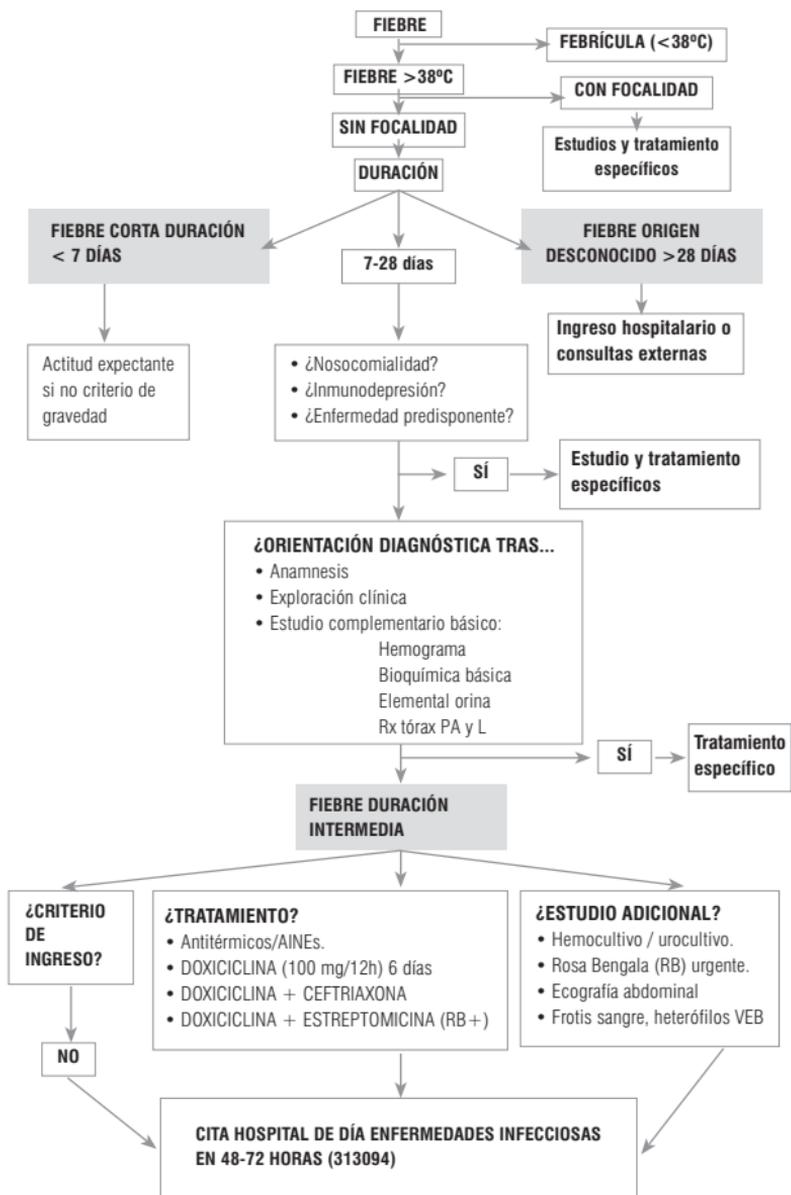
Tabla 2.

PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DE LA FDI EN NUESTRO MEDIO (*)

1. Etiologías infecciosas.
 - 1.1. Infecciones sistémicas.
 - Fiebre Q (*Coxiella burnetii*).
 - Brucelosis (*Brucella melitensis*).
 - Tifus murino (*Rickettsia typhi*).
 - Fiebre botonosa mediterránea (*Rickettsia conorii*).
 - Infección por virus de Epstein-Barr.
 - Infección por citomegalovirus.
 - Primoinfección por VIH.
 - Infección por parvovirus B19.
 - 1.2. Infecciones localizadas.
 - Absceso hepático.
 - Otros abscesos intraabdominales.
 - Pielonefritis silentes o complicadas.
 - Sinusitis.
2. Etiologías no infecciosas.
 - Conectivopatías.
 - Lupus eritematoso sistémico.
 - Vasculitis sistémicas.
 - Neoplasias hematológicas o de órgano sólido (infrecuentes).
 - Tiroiditis subagudas.

(*) Hasta en el 30-40% de los pacientes con FDI el proceso se autolimita sin llegar a un diagnóstico etiológico preciso.

ALGORITMO DE MANEJO DE LA FIEBRE SIN FOCALIDAD EN URGENCIAS



Capítulo 7b: Sepsis grave y shock séptico

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La infección desencadena una respuesta rápida del huésped conocida como sepsis, cuyo objeto es evitar la progresión de los microorganismos. La evolución del paciente depende del resultado entre la agresión del microorganismo y la respuesta del huésped. Las manifestaciones de este encuentro varían equilibrio entre respuesta inflamatoria y antiinflamatoria del paciente que tiene como máxima expresión el shock séptico. Estudios epidemiológicos relevantes estiman que la sepsis es responsable de más muertes que el infarto agudo de miocardio o el ictus. El diagnóstico y el tratamiento precoz son el factor pronóstico fundamental en la sepsis grave y el shock séptico. El diagnóstico de sepsis grave es una urgencia médica tan "urgente" como el dolor precordial, por lo que los pacientes con este síndrome deben ser atendidos con la máxima prioridad.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Para llegar a este diagnóstico precoz, hay que tener claros una serie de conceptos, que se basan de forma directa en la clínica y la exploración inicial del paciente séptico:

- **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** presencia de dos o más de los siguientes: **fiebre mayor de 38°C o hipotermia menor de 36°C** (temperatura central); **taquicardia** (frecuencia cardíaca superior a 90 lpm); **taquipnea** (más de 20 rpm o paCO_2 menor de 32 mmHg), o necesidad de ventilación mecánica; **alteración del recuento de leucocitos** (más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm^3 ; o más del 10% de cayados).
- **Síndromes sépticos (estadios de la sepsis):**
 - **Sepsis:** SIRS debido a infección documentada, clínica y/o microbiológicamente.
 - **Sepsis grave:** sepsis con disfunción de órganos asociada, hipotensión o hipoperfusión.
 - **Sepsis grave de alto riesgo o con fallo multiorgánico:** Sepsis con fallo de dos o más órganos, o con puntuación APACHE-II [tabla I] en las últimas 24 horas de más de 24 puntos.
 - **Shock séptico:** hipotensión debida a la sepsis (presión arterial sistólica < 90mmHg, o disminución de la presión arterial sistólica en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales) que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia), o disfunción de órganos, precisando finalmente fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.
 - Estas definiciones consideran el concepto de la sepsis y sus secuelas (disfunción y fallo de órganos) como un espectro continuo de gravedad, por lo que los distintos síndromes sépticos se pueden considerar estadios de la sepsis (sepsis, sepsis grave y shock séptico) cada uno con una morbilidad y mortalidad mayores que el anterior.
 - **Hipoperfusión:** elevación de los niveles de lactato en sangre arterial por encima del límite superior de lo normal (2 a 2,5 mmol/L en distintos laboratorios); sin embargo, el límite para iniciar la resucitación por objetivos hemodinámicos es 4 mmol/L.
 - **Disfunción de órganos:** La disfunción debe ser aguda y achacable a la sepsis. Los criterios propuestos se enumeran abajo.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de SIRS, sepsis, sepsis grave y shock séptico sigue siendo clínico, aunque pueda estar apoyado más adelante por resultados bacteriológicos. A pesar de los avances en la comprensión de los aspectos moleculares de la respuesta del huésped a la infección, no se ha

hallado ningún marcador específico. No obstante, la hiperlactacidemia es frecuente en los pacientes con sepsis y habitualmente indica metabolismo anaerobio e hipoperfusión, por lo que podríamos considerar que los niveles de lactato tienen un valor pronóstico independiente de la hipotensión, e incluso pueden ser el único marcador de hipoperfusión en pacientes normotensos, indicando la necesidad de continuar con la resucitación. Por lo tanto, la determinación de lactato debe realizarse de manera rápida (en minutos), ya que puede modificar la actitud terapéutica.

El diagnóstico diferencial de sepsis puede plantearse con otras causas de SIRS no séptico: pancreatitis aguda grave, grandes quemados, politraumatismos, infartos y enfermedades sistémicas en fase aguda (vasculitis, enfermedades autoinmunes, síndrome antifosfolípido primario), síndrome de isquemia/reperfusión, necrosis tisulares extensas y cuadros de hipersensibilidad.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La mortalidad hospitalaria de la sepsis, estimada en un 28% aproximadamente, oscila según la presencia o ausencia de los principales factores pronósticos de la sepsis grave: edad, presencia de comorbilidades (enfermedades de base), gravedad del proceso agudo [**APACHE-II** (tabla I)], disfunción aguda de órganos [**SOFA** (tabla II)], foco de infección y microorganismo.

Inicialmente debemos vigilar estrechamente una serie de parámetros:

- **Buscar el foco de infección o documentar el foco sospechoso:** antes de iniciar la terapia antimicrobiana se deben obtener al menos dos hemocultivos. Cultivos de otros sitios tales como orina, líquido cefalorraquídeo, heridas, secreciones respiratorias u otros líquidos biológicos, deben ser obtenidos antes que la terapia antibiótica sea iniciada, de acuerdo con la situación clínica del paciente. También disponemos de una serie de técnicas de diagnóstico microbiológico rápido: tinción de Gram sobre las muestras obtenidas, baciloscopia respiratoria en la tuberculosis, detección de antígeno de Legionella en orina o del antígeno de neumococo en orina o líquido cefalorraquídeo. Valorar de igual forma el empleo de técnicas de imagen.
- **Parámetros generales:** fiebre, hipotermia, taquicardia, taquipnea, alteración del estado mental, aparición de edemas o balance hídrico positivo, hiperglucemia.
- **Parámetros inflamatorios:** leucocitosis, leucopenia, desviación izquierda, elevación de proteína C activada.
- **Parámetros hemodinámicos:** hipotensión arterial, saturación venosa mixta de oxígeno, índice cardiaco elevado, parámetros de disfunción de órganos (puntuación SOFA [tabla II]), hipoxemia arterial, oliguria aguda, aumento de creatinina sérica, prolongación de tiempos de coagulación (INR, TPT), trombopenia, ileo, bilirrubina alta.
- **Parámetros de perfusión tisular:** hiperlactacidemia, relleno capilar lento, lividesces.

5. TRATAMIENTO

Las siguientes medidas se deben iniciar inmediatamente, una vez sospechado el diagnóstico de sepsis grave/shock séptico.

- **En las primeras 0 a 6 HORAS:**
 1. Medición del **lactato sérico**.
 2. Obtención de **hemocultivos y/o cultivos de foco sospechoso** antes de iniciar el tratamiento antibiótico.
 3. **Inicio precoz del tratamiento antibiótico:** en las tres primeras horas desde el comienzo de su asistencia en urgencias, o en la primera hora si es atendido en UCI y no procede de urgencias.
 - **Tratamiento antibiótico:** la elección del tratamiento antibiótico debe guiarse por la sospecha diagnóstica. Para la selección del antimicrobiano ver ANEXO

“Tratamiento antimicrobiano empírico para los principales síndromes” de la Comisión de Infecciones y Antibioterapia del Hospital. Una vez identificado el patógeno y su sensibilidad, se debe ajustar el tratamiento antimicrobiano seleccionando el más eficaz, de espectro más reducido y mayor seguridad.

4. Hipotensión arterial o lactato > 4 mmol/L: iniciar la resucitación con:

- **Terapia con líquidos:** administración inicial de 500-1.000 mL de cristaloides o 300-500 mL de coloides en 30 minutos. Repetir según la respuesta, medida por la presión arterial y la diuresis) y la tolerancia, evidencia de sobrecarga de volumen intravascular.

- **Objetivos:** Presión arterial media (PAM): ≥ 65 mm de Hg., y diuresis: $\geq 0,5$ mL/kg/h.

5. Shock séptico o lactato > 4 mmol/L:

- Colocación de un **catéter venoso central** para:

1. Medir la **presión venosa central (PVC)**. Se establece como objetivo mantener la PVC entre 8-12 mm de Hg en pacientes en ventilación espontánea y entre 12-15 mm de Hg en pacientes en ventilación mecánica.

2. Medir la **saturación venosa central de oxígeno (ScO₂)** y mantenerla $\geq 70\%$ [alternativamente, se puede medir la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO₂), y mantenerla por encima del 65% si se indica la colocación de un catéter de Schwan-Ganz] mediante: transfusión si el Hto < 30% (Hb < 7g/dl) y/o dobutamina (2-20 microg/kg/min) si el Hto $\geq 30\%$.

- **Vasopresores:** en muchos casos los cristaloides/coloides no consiguen mantener la presión arterial y la perfusión tisular, en cuyo caso se debe iniciar precozmente el uso de vasopresores (**noradrenalina:** 0,02-1,5 microg/kg/min; **dopamina:** 5-20 microg/kg/min), buscando conseguir cuanto antes una PAM ≥ 65 mmHg (o mayor en sujetos previamente hipertensos), considerada esencial para mejorar la perfusión tisular y prevenir el deterioro de la función de órganos. En el caso de que la hipotensión persistiera a pesar del uso de estas aminas, se podría recurrir a la vasopresina (0.01-0.04 unidades/min).

- **Objetivos:** PAM: ≥ 65 mm de Hg.
Diuresis: $\geq 0,5$ mL/kg/h.
PVC: 8-12 mm de Hg.
ScO₂: $\geq 70\%$.

• En las primeras 24 HORAS:

- **Control de focos de infección:** evaluar la presencia de un foco de infección susceptible de medidas para su control, como el drenaje de abscesos o focos locales de infección, el desbridamiento de tejido necrótico infectado, la retirada de una vía potencialmente infectada, etc.

- **Corticoides en el shock séptico:** varios estudios realizados con dosis bajas de hidrocortisona (200-300 mg/día, por 7 días en 3-4 dosis) en pacientes con shock séptico dependiente de vasopresores confirman mejoría en los parámetros hemodinámicos.

- **Glucemia y nutrición:** después de la estabilización inicial de los pacientes con sepsis grave, se debe mantener la glucosa sérica < 150 mg/dL (8.3 mmol/L), generalmente mediante infusión continua de insulina. Se debe monitorizar la glucosa frecuentemente después del inicio del tratamiento (cada 30-60 minutos) y en forma regular (cada 4 horas) una vez que la concentración de glucosa se ha estabilizado. Cabe destacar que el inicio de la nutrición, preferiblemente enteral (oral o por SNG), supone una prioridad para el soporte vital de estos pacientes.

- **Ventilación mecánica:** en aquellos pacientes que desarrollen lesión pulmonar aguda o pulmón de distrés asociado a la sepsis precisando ventilación mecánica, es recomendable emplear parámetros protectores basados en un volumen corriente de 6 cc/kg de peso y presiones meseta que no superen los 30 cm H₂O. Todos estos pacientes deben estar adecuadamente sedados y analgésicos, y diariamente, valorar la posibilidad de retirar el soporte ventilatorio.
- **Profilaxis de la trombosis venosa profunda y la hemorragia digestiva por úlceras de estrés:** dosis subcutáneas de heparina de bajo peso molecular y uso de antagonistas de los receptores H₂ están indicados en todos los pacientes críticos, siempre que no exista contraindicación.
- **Terapia renal sustitutiva:** en el fallo renal agudo y en ausencia de inestabilidad hemodinámica, la hemofiltración veno-venosa continua y la hemodiálisis intermitente se consideran útiles; permitiendo la hemofiltración continua un manejo fácil del balance de líquidos en el paciente séptico, hemodinámicamente inestable.
- **Consideraciones para la limitación del soporte:** el planteamiento avanzado del cuidado, incluyendo la comunicación de resultados probables y objetivos realistas del tratamiento, deben ser discutidos con los pacientes y sus familias, dado que, en determinadas ocasiones, un soporte menos agresivo o la retirada de dicho soporte pueden favorecer los mejores intereses del paciente.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Surviving Sepsis campaign: <http://www.survivingsepsis.com>

Sociedad española de Medicina Intensiva: <http://www.semicuc.org>

Tabla 1.

APACHE II PARA LA VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Variables	Límites altos anómalos				Normal	Límites bajos anómalos			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura, rectal (°C)	≥41°	39-40,9°	—	38,5-38,9°	36-38,4°	34-34,5°	32-33,9°	30-31,9°	≤29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥160	130-159	110-129	—	70-109	—	50-69	—	≤49
Frecuencia cardiaca (lpm)	≥180	140-179	110-139	—	70-109	—	55-69	40-54	≤39
Frecuencia respiratoria (rpm)	≥50	33-49	—	25-34	12-24	10-11	6-9	—	≤5
Oxigenación: AaDO ₂ o PaO ₂ (mmHg)									
a. FiO ₂ ≥0,5, registrar AaDO ₂	≥500	350-499	200-349	—	<200	—	—	—	—
b. FiO ₂ <0,5, registrar sólo PaO ₂	—	—	—	—	PO ₂ >70	PO ₂ 61-70	—	PO ₂ 55-60	PO ₂ <55
pH arterial	≥7,7	7,6-7,69	—	7,5-7,59	7,33-7,49	—	7,25-7,32	7,15-7,24	<7,15
Sodio (mmol/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149	—	120-129	111-119	≤110
Potasio (mmol/l)	≥7	6-6,9	—	5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9	—	<2,5
Creatinina (mg/dl) (x 2 l Renal A)	≥3,5	2-3,4	1,5-1,9	—	0,6-1,4	—	<0,6	—	—
Hematocrito (%)	≥60	—	50-50,9	46-49,9	30-45,9	—	20-20,9	—	<20
Leucocitos (n ^o /mm ³)	≥40	—	20-39,9	15-19,9	3-14,9	—	1-2,9	—	<1

Puntuación GLASGOW COMA SCORE = 15 – Puntuación GCS real

A.- PUNTUACIÓN FISIOLÓGICA AGUDA (PFA) total = Sumar los puntos de las 12 variables**B.- PUNTOS DE EDAD**

En función de la edad le corresponden una serie de puntos: < 44 años: 0; 45–54 años: 2 puntos; 55–64 años: 3 puntos; 65–74 años: 5 puntos; > 75: 6 puntos.

C.- PUNTOS DE SALUD CRÓNICA

Debe cumplir alguno de los siguientes factores de riesgo: **Hígado:** cirrosis demostrada por biopsia e hipertensión portal documentada; episodios de hemorragia gastrointestinal alta y previa, atribuida a la hipertensión portal, o episodios previos de encefalopatía. **Cardiovascular:** Clase funciona IV NYHA. **Respiratoria:** Enfermedad restrictiva, obstructiva crónica que origina una grave limitación del ejercicio (incapaz de subir escaleras o realizar actividades domésticas) o hipoxia crónica, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar grave (> 40mmHg) o dependencia de un ventilador. **Renal:** Dependencia de diálisis crónica. **Inmunocomprometido:** tratamiento inmunosupresor, quimioterapia/radioterapia, tratamiento esteroide prolongado o reciente con dosis elevadas; o enfermedad avanzada que suprime la resistencia (leucemia, linfoma, SIDA)

En el caso de cumplirlos, se le sumaran los siguientes puntos:

– Para pacientes no quirúrgicos o postoperatorios de urgencias: 5 puntos.

– Para pacientes postoperatorios electivos: 2 puntos.

D.- PRONÓSTICO

Sumando A+B+C se obtiene la puntuación del APACHE II, asociada a una mortalidad porcentual:

Puntuación	Mortalidad (%)	Puntuación	Mortalidad (%)	Puntuación	Mortalidad (%)
0 - 4	4	15 - 19	24	30 - 34	72
5 - 9	7	20 - 24	40	> 35	82
10 - 14	14	25 - 29	52		

Tabla 2.

SISTEMA SOFA (SEPSIS-RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT) PARA LA VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL FALLO MULTIORGÁNICO EN LA SEPSIS

	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO_2/FiO_2)	> 400	< 400	< 300	< 200 con ventilación mecánica	< 100 con ventilación mecánica
Renal (creatinina ó diuresis)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 ó < 500 ml/día	> 5 ó < 200 ml/día
Hepático (bilirrubina)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	> 12
Cardiovascular (microg/kg/min)	No hipotensión	Presión arterial media < 70	Dopamina < 5 o Dobutamina	Dopamina > 5 o Noradrenalina < 0,1	Dopamina > 15 o Noradrenalina > 0,1
Hematológico (plaquetas)	> 150.000	< 150.000	< 100.000	< 50.000	< 20.000
Neurológico (Glasgow)	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6

Este sistema de puntuación es muy útil para valorar la evolución de la sepsis con fallo multiorgánico, y comprobar así la respuesta al tratamiento, siendo también una herramienta útil de cara a establecer un pronóstico de la enfermedad, teniendo en cuenta que se asocia a un 2% de mortalidad con 2 ó 3 puntos SOFA y hasta a un 100% con SOFA > 14.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Infección del parénquima pulmonar que estimula una respuesta inflamatoria y un daño tisular a dicho nivel. En este capítulo nos centraremos en pacientes adultos inmunocompetentes, neutropénicos o trasplantados. Las neumonías en pacientes con infección por el VIH se tratan en el capítulo específico.

La neumonía es un proceso potencialmente grave con una mortalidad que oscila entre 0,5%-50%, superior en casos graves a la del infarto agudo de miocardio. Debido a esta variabilidad, es fundamental establecer una estratificación de riesgo para reconocer a los pacientes con riesgo elevado de muerte con el fin de iniciar con prontitud las maniobras terapéuticas tanto de soporte como de tratamiento antibiótico empírico, ya que en los casos graves, el inicio del tratamiento antibiótico inmediato, ha demostrado disminuir la mortalidad.

Los casos de bajo riesgo permiten realizar un tratamiento y seguimiento ambulatorio con tratamiento antibiótico que deberá elegirse según la forma de presentación y las enfermedades de base de los pacientes.

2. SIGNOS CLÍNICOS Y EXPLORATORIOS

Se caracteriza por la aparición de uno o más de los siguientes síntomas: fiebre, tos, con o sin expectoración, disnea, dolor torácico de características pleuríticas y en casos graves deterioro del nivel de conciencia. En pacientes de edades extremas o inmunodeprimidos puede presentarse de forma poco sintomática (bajo nivel de conciencia, ausencia de fiebre, ...) por lo que se requiere para su diagnóstico un alto nivel de sospecha. A la exploración pueden estar presentes los siguientes signos: crepitantes, semiología de derrame pleural, roncus. No obstante su ausencia no descarta el diagnóstico.

Según la forma de presentación clínica y la radiografía se suele diferenciar entre neumonías "típicas" y "atípicas" (ver apartado de tratamiento) si bien, fundamentalmente en los casos graves, no permiten conocer con certeza absoluta la etiología de la misma.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ante todo paciente con sospecha de neumonía deberá realizarse una exploración física completa que incluya siempre la medición de frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de O₂ y evaluación del nivel de conciencia.

Las exploraciones complementarias a realizar son:

- Radiografía de tórax póstero-anterior y lateral (esta última fundamental para diagnosticar neumonías posteriores). En el caso de la neumonía neumocócica el hallazgo característico es un infiltrado alveolar con distribución lobar. En las causadas por patógenos atípicos la radiología es menos específica con posibilidad de infiltrados intersticiales o alveolointersticiales. La presencia de un infiltrado cavitado debe hacernos pensar en la posibilidad de una neumonía necrotizante por aspiración u otros patógenos no piógenos (tuberculosis, hongos...). En casos de derrame pleural es necesario realizar una toracocentesis diagnóstica.
- Análisis básica: hemograma, iones, creatinina, gasometría venosa. En caso de antecedente de enfermedad pulmonar obstructiva crónica es necesario hacer una gasometría arterial.
- Estudios microbiológicos:
 - En pacientes que no requieran ingreso no precisan estudios microbiológicos salvo para estudios epidemiológicos.
 - En pacientes que ingresan se realizaría: a) hemocultivos (2 tandas) previo al inicio del tratamiento antibiótico; b) tinción de Gram urgente y cultivo de bacterias aerobias en esputo; c) antigenuria de neumococo (sensibilidad del 50-80% y especificidad 90%

pudiendo persistir positiva 3 meses tras un episodio pasado) y antigenuria de *Legionella pneumophila* serogrupo 1; d) serología de *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydomphila pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, virus respiratorios; e) detección antígeno virus influenza en aspirado nasofaríngeo en casos de epidemia gripal y clínica compatible; f) Si existe derrame pleural: enviar muestras del mismo al laboratorio (bioquímica, LDH, pH- cursar en jeringa de gasometría arterial- y ADA) y a microbiología (tinción de gram y cultivo de aerobios/anaerobios en medio de transporte específico (portagerm®); g) Baciloscopias en esputo si existe cavitación en la radiografía de tórax.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Como se ha comentado con anterioridad, la mortalidad de la neumonía puede ser muy alta en casos graves. Una de las decisiones más importantes que el clínico debe tomar es la elección del nivel de cuidados donde tratar al paciente con neumonía (atención primaria, hospitalización convencional, cuidados intensivos) basado en la identificación de la gravedad de la neumonía. Por tanto es de vital importancia saber reconocer cuáles son los pacientes con criterios de gravedad y cuál es el manejo terapéutico y su ubicación hospitalaria sin demora.

Hay dos escalas de estratificación de riesgo: PSI (predicción de mortalidad) y CURB-65 (de gravedad). La primera está más validada pero es más compleja por lo que creemos que es más sencillo utilizar la segunda. El CURB-65 se fundamenta en la identificación de los siguientes síntomas o signos (se otorga 1 punto por la presencia de cada uno de ellos): **C**onfusion, **U**remia (creatinina >1,2mg/dl), frecuencia **R**espiratoria ≥ 30 resp/min, low **B**lood pressure (hipotensión arterial sistólica ≤ 90 mmHg o diastólica ≤ 60 mmHg), edad ≥ 65 años.

PUNTUACIÓN	MORTALIDAD (%)	MANEJO
0-1	2,1	AMBULATORIO
2	9,2	HOSPITALIZACIÓN
3	14,5	PLANTEAR UCI
4	40	UCI
5	57	UCI

Existen situaciones clínicas que requieren el ingreso hospitalario aunque el paciente se estratifique en un grupo de bajo riesgo de muerte como son la insuficiencia respiratoria, inestabilidad hemodinámica, neumonía necrotizante, presencia de derrame pleural y fracaso de tratamiento antibiótico previo.

La decisión de ingreso hospitalario debe ser tomada por el clínico responsable tras una valoración integral del paciente, teniendo en cuenta además otros factores como la tolerancia oral, sensación subjetiva de gravedad y el soporte familiar y/o social que garantice la supervisión de la evolución.

Los pacientes en situación de insuficiencia respiratoria que precisen soporte ventilatorio o shock séptico deben ser trasladados de forma precoz a un servicio de Cuidados Intensivos e iniciar un tratamiento antibiótico y resucitación precoz ya que la demora en el traslado ha demostrado un aumento de la mortalidad.

5. TRATAMIENTO

- Neumonía que no requiere hospitalización (CURB-65 < 2) sin criterios de gravedad.
 - Pacientes < 65 años, sin enf. subyacente y presentación típica (presentación aguda, fiebre elevada, tos, expectoración purulenta e infiltrado alveolar). Etiología más probable: *Streptococcus pneumoniae*.
 - Amoxicilina 1g/8 horas durante 8 días.

- Pacientes < 65 años, sin enf. subyacente y presentación atípica (clínica subaguda, fiebre y tos no productiva, cefalea, artromialgias y radiografía con infiltrado intersticial). Etiologías: *Mycoplasma pneumoniae*, *Coxiella burnetii*, virus, *Chlamophila pneumoniae*.
- Azitromicina 500 mg/24 horas durante 3 días.
- Pacientes con enf. Subyacentes, fumador, o edad > 65 años. Etiologías: *S. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, bacilos gram negativos.
- Amoxicilina/ácido clavulánico 875/125 mg/8 horas durante 10 días.
- Pacientes con síndrome indefinido (no encuadrable en típico-atípico) o alergia grave a betalactámicos.
- Levofloxacino 500 mg/24 horas durante 5 días (si existe infección por *Legionella* prolongar 10-14 días a dosis de 500 mg/24 horas).

El seguimiento ambulatorio debe hacerse a las 48-72 horas en una consulta especializada.

- Neumonía con indicación de ingreso (CURB \geq 2, PSI \geq 3)
 - Neumonía sin criterios de gravedad. Etiología similar al grupo anterior.
- Levofloxacino 500 mg/24 horas vía oral o intravenosa durante 5 días.
 - Neumonías graves. Etiología: *S. pneumoniae*, *L. pneumophila*, *H. influenzae*, *S. aureus*, bacilos gram negativos.
- Ceftriaxona 1-2g./IV/24 horas + levofloxacino 500 mg/IV/12 horas.
- Si sospecha de infección por *Pseudomonas aeruginosa* (bronquiectasias, fibrosis quística, neutropenia, VIH avanzado): cefepima 2g/IV/8 horas + levofloxacino 500 mg/IV/12 horas.
- Si alergia grave a betalactámicos: vancomicina 1g/IV/12 horas+ levofloxacino 500 mg/IV/12 horas. La vancomicina debe ser administrada lentamente por una vía central para evitar la flebitis.
- Neumonías con sospecha de aspiración (Absceso pulmón, neumonía necrotizante, riesgo de aspiración).Etiología: polimicrobiana, anaerobios. Siempre deben ingresar.
- Amoxicilina-ácido clavulánico 2.000/125 mg/IV/8 horas.
- Si grave: ertapenem 1g/IV/24 horas + ciprofloxacino 400 mg/IV/12 horas.
- Neumonía nosocomial: Ver Tabla 1.

La pauta antibiótica deberá ser simplificada según los aislamientos microbiológicos y el antibiograma. El paso de medicación a vía oral puede hacerse tras alcanzar la apirexia siempre y cuando el paciente esté estable hemodinámicamente, se hayan descartado complicaciones y tolere la vía oral.

Los pacientes con derrame pleural complicado (presencia de pus o pH < de 7,20) precisan drenaje endotorácico.

6. NEUMONÍA EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS (NEUTROPÉNICOS-TRASPLANTADOS)

Los pacientes inmunodeprimidos son especialmente vulnerables a los procesos infecciosos y en concreto a la neumonía llegando a presentar según los grupos una mortalidad de hasta el 50%. Por ello requieren un manejo especial y una actuación diagnóstica-terapéutica urgente :

- a. En general, estos pacientes deben ser ingresados.
- b. Historia clínica: En pacientes transplantados debe incluir tipo de trasplante, tiempo post-trasplante, inmunodepresión y profilaxis realizadas. En neutropénicos la enf. subyacente y la duración de la neutropenia.
- c. Aunque las bacterias son la etiología más frecuente, el espectro etiológico es más amplio e incluye infecciones oportunistas por virus, hongos y parásitos.
- d. Siempre hay que realizar un estudio microbiológico, que incluya además de los solicitados en el paciente inmunocompetente: tinciones, examen en fresco y cultivo de hongos

- en esputo (si sospecha de infección por *Aspergillus* ssp o *Pneumocystis jirovecii*), antígeno de CMV (si sospecha de infección por citomegalovirus), detección de VRS, virus influenza en aspirado nasofaríngeo (si sospecha clínica-epidemiológica), micobacterias.
- e. En pacientes neutropénicos la RX de tórax puede ser normal, por lo que si existe fiebre junto con síntomas respiratorios debe realizarse un TC de tórax de alta resolución. Otras indicaciones de la misma serían: presencia de cavitaciones, ausencia de mejoría tras 48-72 horas con tratamiento empírico y sospecha de causa no infecciosa.
- f. Se realizará una fibrobroncoscopia con lavado broncoalveolar y cepillo telescópico ocluido en casos de neumonías subagudas, ausencia de respuesta al tratamiento empírico y/o ausencia de diagnóstico con métodos no invasivos.
- g. En caso de presentación aguda o con datos de gravedad es imprescindible instaurar tratamiento empírico inmediato tras toma de hemocultivos y estudio de esputo. En los casos de presentación subaguda o crónica y siempre que no existan criterios de gravedad o mal pronóstico, es conveniente tomar muestras antes de iniciar tratamiento.

Tabla 1.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO EMPÍRICO DE LAS NEUMONÍAS NOSOCOMIALES

Causas más frecuentes	Tratamiento empírico
<p>Nosocomial precoz (< 5 días tras ingreso)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>S. pneumoniae</i> • <i>H. influenzae</i> (EPOC) • <i>S aureus</i> sensible a meticilina (pacientes en coma) 	Ceftriaxona 2g/IV/24 horas
<p>Nosocomial tardía (>5 días de hospitalización o presencia de factores de riesgo)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Etiología de la nosocomial precoz • Enterobacterias (<i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Enterobacter spp</i>, <i>Serratia marcescens</i>) • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> 	Cefepima 2g/IV/8 horas
<p>Riesgo de microorganismos multirresistentes (estancia previa en UCI, tratamiento antimicrobiano de amplio espectro, aislamientos previos)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>P. aeruginosa</i>. • <i>A. baumannii</i> • <i>Stenotrophomonas maltophilia</i> • Enterobacterias con betalactamasa de espectro extendido (BLEE) 	Imipenem 500 mg/IV/6 horas Si <i>S. maltophilia</i> cotrimoxazol.
<p>Riesgo de <i>S. aureus</i> resistente a meticilina (estancia previa en UCI, traumatismo craneoencefálico, diabetes, insuf. renal, colonización previa)</p>	Vancomicina 1 g/IV/12 horas
<p>Riesgo de aspiración</p>	Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g /IV/ 8 horas
<p>Si neumonía grave</p>	Añadir ciprofloxacino 400mg/IV/ 12 horas

Tabla 2.

ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO DE LA NEUMONÍA EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS	
Tipo de inmunosupresión	Tratamiento
Neutropenia	Cefepima 2g/IV/8 horas + Ciprofloxacino 400 mg/IV/12 horas
Causas más frecuentes	
<ul style="list-style-type: none"> • Bacterias causantes de neumonía en pacientes no inmunodeprimidos (<i>S. Pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>) • Enterobacterias (<i>Klebsiella pneumoniae</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Enterobacter spp</i>, <i>Serratia marcescens</i>) • <i>P. aeruginosa</i> • <i>L. pneumophila</i> 	
Transplante de órgano sólido	<i>Ceftriaxona 1-2g/IV/24 horas ± levofloxacino 500 mg/IV/12 horas</i> En casos leves moxifloxacino 400 mg/VO/24 horas.
Situaciones especiales (válidas para ambos grupos)	
Si Neumonía grave y riesgo de infección por <i>E. coli</i> resistente a beta-lactamasas o <i>A. baumannii</i>	Imipenem 500 mg/IV/6 horas + ciprofloxacino 400 mg/IV/12 horas
Si riesgo de infección por <i>S. aureus</i> resistente a meticilina	Linezolid 600 mg/IV/12 horas
Sospecha de infección por <i>Aspergillus spp</i> y <i>Fusobacterium spp</i>	Voriconazol 6 mg/Kg/IV/12 horas (2 dosis) y después 4 mg/Kg/IV/12 horas
Sospecha de infección por <i>P. jirovecii</i>	Cotrimoxazol (15-20/75-100mg/24h) 21 días v.o o i.v
Infección por citomegalovirus	Ganciclovir 5mg/Kg/IV/12 horas
Virus varicela zoster	Aciclovir 5-10mg/Kg/IV/8 horas
Virus influenza	Zanamivir 1 inhalación (10mg./12 horas

MENINGITIS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Proceso irritativo/inflamatorio de las meninges, que suele manifestarse con fiebre, cefaleas, náuseas/vómitos, rigidez nuchal y disminución del nivel de conciencia. Se suelen distinguir dos tipos que conllevan conductas diagnósticas y terapéuticas diferentes: *meningitis aguda*, generalmente de origen piógeno o bacteriana (MAB) y que cursa con pleocitosis polimorfonuclear; y *meningitis linfocitaria o crónica* de presentación subaguda/crónica y con pleocitosis linfocitaria. En este capítulo trataremos de forma preferente la MAB. Su incidencia es de 4-10 casos/100.000 habitantes/año (70% niños menores 5 años). En la MAB existe inflamación de leptomeninges, arcanoides, y piamadre, con alteración del LCR causada por bacterias. La mortalidad es del 21-30%, y la morbilidad 10-34% (hasta el 50% en MAB neumocócicas). Cualquier bacteria puede ocasionar MAB, aunque la mayoría están causadas por *Streptococcus pneumoniae* (38%), *Neisseria meningitidis* (27%) y *Listeria monocytogenes* (11%). *Haemophilus influenzae* es poco frecuente (4%, adultos/ancianos) desde la implantación de la vacuna; *Staphylococcus* spp. ocasiona MAB tras neurocirugía. El 11-13% de las MAB tienen cultivo negativo. Las vías de infección son: a) hematógena desde foco cercano (nasofaringe,...) o distante, b) por contigüidad desde foco parameningeo (sinusitis, otomastoiditis, ...), c) inoculación directa (TCE, neurocirugía). La etiología es distinta según edad, causa predisponente y enfermedades debilitantes o inmunodepresión (Tabla 1).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Cefaleas (70%), alteración de nivel de conciencia (70%), exantema/lesiones petequiales (11-52%, más en las MAB meningocócicas), convulsiones (10-30%, más en niños y MAB neumocócicas), afectación de pares craneales (10-20%), déficit focal (20-33%, más en MAB neumocócicas), náuseas/vómitos y mialgias. Exploración: rigidez nuchal y signos de Kerning y Brudzinski (70%), aumento de la cefalea al movilizar la cabeza, y en el 30% complicaciones sistémicas (insuficiencia cardiorrespiratoria, distress respiratorio, shock séptico, CID). La clínica clásica (fiebre, cefaleas, rigidez nuchal y alteración de conciencia) sólo aparece en el 44-66% de las MAB (menos en niños, ancianos e inmunodeprimidos). Es necesario valorar los síntomas y signos clínicos del foco inicial y/o enfermedad subyacente. Éstos nos pueden ayudar en la orientación etiológica de la MAB; aunque también pueden enmascarar la clínica inicial de la meningitis y retrasar el diagnóstico. De igual modo la MAB tras TCE o neurocirugía puede estar enmascarada por el proceso de base, la neurocirugía, o el TCE.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La figura 1 expone el algoritmo diagnóstico. La anamnesis recogerá antecedentes de infecciones recientes (ORL, dentales, otomastoiditis...), TCE, o neurocirugía. En la exploración se buscarán posibles focos de origen (área ORL, fístulas de LCR...), y signos de gravedad (exantema petequial progresivo, crisis comiciales, focalidad motora, pares craneales, coma, papiledema, signos de sepsis y/o shock séptico).

El diagnóstico definitivo de MAB exige el aislamiento del agente etiológico en LCR. Se realizará punción lumbar (PL) a la mayor brevedad posible, si no hay contraindicación (ver algoritmo diagnóstico) y glucemia concomitante. Si existe contraindicación se hará previamente TAC craneal, aunque éste no descarta siempre la existencia de hipertensión endocraneal (HEC). El LCR típico de una MAB muestra aumento de la presión de salida (>20 cm), turbidez, pleocitosis (>500 células/mL) de predominio poliformonuclear (>80%), aumento de proteínas (>100 mg/dL)

e hipoglucorraquia (glucosa LCR/glucemia $\leq 0,4$) Se enviará otra muestra para estudios microbiológicos: tinción de Gram (60-90% positivas, menor en MAB por *N. meningitidis* y *L. monocytogenes*, y casos pretratados), y cultivos (70-85% positivos sin terapia antibiótica previa). Si es posible se guardará una muestra de LCR a $-20/-80^{\circ}\text{C}$ para posibles determinaciones posteriores. Se extraerá analítica (hemograma, ionograma, gasometría venosa y estudio de coagulación), hemocultivos (50-75% positivos, menor en MAB meningocócicas, o antibioterapia previo), y muestras microbiológicas de las Petequias y de los posibles focos de origen. Las pruebas de imagen (Rx torax, senos paranasales) son útiles en el diagnóstico de focos primarios. La TAC pueden mostrar focos parameningeos, complicaciones endocraneales (trombosis de senos, lesiones focales, ...), y captación/realce en meninges o periependimaria; al igual que la RM.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS

La MAB es una urgencia médica, y su tratamiento incluye a) identificación rápida del germen causal, b) administración empírica y precoz de antimicrobianos según contexto clínico, c) manejo de complicaciones sistémicas y neurológicas, d) estudio y tratamiento de factores predisponentes. Por lo tanto, debe ser clasificado con nivel 1 de preferencia. La morbimortalidad se relaciona directamente con la demora en el diagnóstico e instauración de un tratamiento antimicrobiano adecuado. La sospecha clínica de MAB, conlleva su paso inmediato a observación, monitorización y canalización vía venosa, realización de hemocultivos y PL. Se iniciará tratamiento antimicrobiano empírico, sin esperar resultados del LCR (según posible foco de origen, edad, factor predisponente, etc.). Si hay contraindicación inicial de PL, se iniciará tratamiento empírico, y a continuación se realizará TAC. Previamente al tratamiento antimicrobiano (10-20 minutos o inmediatamente antes) se administrará dexametasona (para reducir la respuesta inflamatoria desencadenada por la lisis bacteriana tras la administración de antimicrobianos). Si el paciente presenta inestabilidad hemodinámica, crisis comiciales, focalidad neurológica, disminución del nivel de conciencia, signos de sepsis o shock séptico debe trasladarse a UCI. Si el paciente permanece estable 24 h., puede ingresar en planta de hospitalización (Enfermedades Infecciosas o Neurología). Se deberá realizar declaración urgente como EDO.

5. TRATAMIENTO

Tiene tres pilares: erradicación del microorganismo responsable, tratamiento de las complicaciones neurológicas y sistémicas, y tratamiento del foco de origen.

5.1. Tratamiento antimicrobiano: Se iniciará tratamiento empírico intravenoso, en base al contexto clínico (tabla 1).

- Niños y adolescentes: vancomicina 15 mg/kg/6h (max. 2 g/día) más cefotaxima 50 mg/kg/4h (max. 4g/4h), ó ceftriaxona 100 mg/kg/12 h (max. 2 g/12h). Si se sospecha MAB por *S. pneumoniae* y se administra dexametasona se añadirá rifampicina 9 mg/kg/d (max. 600 mg/d). En alergia a penicilina y/o cefalosporinas: cloranfenicol 1g/6h más vancomicina.
- Adultos: Vancomicina 500 mg/6h más cefotaxima 4g/4h (ó ceftriaxona 2 g/12h) más rifampicina 600 mg iv/24h. Si el paciente es mayor de 50 años, se añadirá ampilicina 2 g iv/4h. En casos de alergia a betalactámicos y/o cefalosporinas: cloranfenicol 1g/6h más vancomicina más rifampicina.

Cuando se tenga resultados de la tinción de Gram, o de los cultivos, el tratamiento empírico se modificará según el microorganismo identificado: A).- *S. pneumoniae* sensible a penicilina (CMI < 0.1 mg/L): penicilina G Na 4.000.000 u.i./4h, ó cefotaxima 2 g/4h ó ceftriaxona 2 g/12h. Duración: 10 días. B).- *S. pneumoniae* resistente a penicilina: cefotaxima 4g/4h

+ vancomicina 500 mg/6h + rifampicina 600 mg/24h. Duración 14 días. C).- *N. meningitidis*: CMI penicilina < 0.1 mg/l: penicilina G Na ó ampicilina (2 g/4h). CMI penicilina 0.1-1 mg/L: cefotaxima (2 g/4h o ceftriaxona (2g/12h). Duración: 7 días. D).- *Streptococcus agalactiae*: penicilina (4.000.000 ui/4h) ó ampicilina (2 g/4h) + gentamicina (80 mg/8h), durante 14-21 días. E).- *H. influenzae*: no productor de betalactamasas: ampicilina (2 g/4h). Productor de betalactamasas: cefotaxima (2 g/4h) o ceftriaxona (2 g/12h). Duración 7-10 días. F).- *L. monocytogenes*: ampicilina (2g/4h) + gentamicina (80 mg/8h). Duración 21-28 días. G).- *S. aureus*: Oxacilina sensible: cloxacilina 2 g/4h + rifampicina (600 mg/24h). Oxacilina resistente: vancomicina (500 mg/6h) + rifampicina 600 mg/24h). Alternativa: linezolid 600 mg iv/12 h. Duración 14 días. H).- *Pseudomonas aeruginosa*: Ceftazidima 2g/6h ± tobramicina, ó meropenem 2 g/8h. 21 días. J).- Otros bacilos gramnegativos (*E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*,...): cefotaxima o ceftriaxona, y como alternativa meropenem, durante 21 días.

5.2. Tratamiento coadyuvante y de soporte hemodinámico:

A).- *Dexametasona*: En todo paciente con MAB se administrará 0,15 mg/kg iv. previamente a los antimicrobianos. Si se observan diplococos grampositivos (tinción de Gram) o se aísla *S. pneumoniae* se seguirá con 0,15 mg/mg/6h, 4 días. También disminuye las secuelas en la MAB por *H. influenzae*. B).- *Anticomieles*: efecto neuroprotector junto a la dexametasona. Si presenta convulsiones administrará diazepam 0,25-0,4 mg/kg (1 -2 mg/minuto, máx. 10 mg) o lorazepam (1-4 mg). Si hay antecedentes de enfermedad neurológica, TCE, o es anciano, o sospecha de etiología neumocócica se administrará fenitoína 18 mg/kg, y se continuará con 2 mg/kg/8h. (grado de recomendación CIII). C).- *Tratamiento edema cerebral agudo*: Medidas físicas (elevar la cama, evitar hiperextensión y/o lateralización del cuello y la succión intratraqueal) más manitol 1 g/kg en 15 minutos, seguida de otra dosis a las 3 h. También la hiperventilación (pCO₂ < 27-32 mm Hg) es útil, se puede realizar junto a las otras medidas, pero precisa intubación endotraqueal. D).- *Barbitúricos* (pentobarbital 10 mg/kg a razón de 1 mg/kg/min, ó tiopental 25 mg/kg en 1 h) y la hipotermia inducida disminuyen el metabolismo cerebral, la HEC y protegen el cerebro. E).- *Medidas de soporte hemodinámico* ver capítulo sepsis grave/shock séptico. Evitar hiponatremia, hiper/hipoglucemia y la hipertemia.

5.3. Tratamiento del foco de origen de la MAB, para la curación y evitar recaída y/o reinfección.

ENCEFALITIS Y MENINGOENCEFALITIS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Encefalitis es la inflamación del parénquima cerebral, generalmente acompañada de inflamación meníngea (meningoencefalitis). La etiología más frecuente es la vírica, sobre todo herpes simple-1 (VHS-1), aunque son muy variados los microorganismos pueden ocasionarla, alguno de ellos emergentes como los virus West Nile o Toscana. También pueden ser postinfecciosas, no vírales (bacterianas, parasitarias, fúngicas) o por enfermedades sistémicas (Tabla 2). Pueden tener un curso agudo, subagudo o crónico.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Debe sospecharse en todo paciente con alteración del nivel de conciencia sin o con focalidad neurológica (generalmente rápidamente progresiva), fiebre y convulsiones (con pródromos no específicos o escasos), con o sin cefaleas. En la exploración destaca alteración del nivel de conciencia (obnubilación-coma), afasia, ataxia, hemiparesia y/o alteración de pares craneales. Puede acompañarse de rigidez de nuca y signos meníngeos.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La anamnesis y la exploración pueden ayudar en la orientación etiológica (antecedentes epidemiológicos, viajes, infecciones previas, picaduras de insectos, relaciones sexuales, vacunaciones,...). Se realizará TAC craneal con contraste. Éste suele ser normal en las fases iniciales, aunque a veces se observan lesiones hipodensas con focos hemorrágicos a nivel de lóbulo temporal (sugestivos de encefalitis por VHS). Si la TAC craneal no lo contraindica se realizará PL sin demora. El líquido cefalorraquídeo (LCR) suele mostrar pleocitosis linfocitaria ($<250/\text{mm}^3$) con hiperproteínorraquia ($<150 \text{ mg/dl}$), sin consumo de glucosa (salvo en meningoencefalitis urliana o por VHS) y ocasionalmente hematíes (en las encefalitis necrohemorrágicas como VHS). En los pacientes inmunodeprimidos el LCR puede ser normal. Se debe repetir PL a las 24 h. La RM permitirá objetivar más precozmente lesiones sugestivas de encefalitis y descartar otras causas. Se deberá realizar lo más precozmente posible. Tanto TAC como RM son útiles en el diagnóstico diferencial de la encefalitis con otras enfermedades sistémicas y procesos supurativos intracraneales y sus complicaciones. El EEG puede mostrar patrones sugestivos de encefalitis (sobre todo en VHS).

El diagnóstico diferencial de un paciente con alteración del nivel de conciencia y fiebre se establece fundamentalmente con las meningitis bacterianas piógenas, tuberculosas o fúngicas; colecciones supuradas intracraneales, enfermedades sistémicas (sarcoidosis, LES, Whipple, paraneoplásicas,...), tumor cerebral, hematoma subdural, estado epiléptico no convulsivo, procesos vasculocerebrales, encefalopatías metabólicas, sepsis, etc. La infección por VIH obliga a sospechar una meningoencefalitis por criptococos o encefalitis por CMV. El diagnóstico etiológico de meningoencefalitis de origen infeccioso se realizará mediante el procesamiento de las muestras de LCR, y excepcionalmente mediante biopsia cerebral. Se extraerá LCR para estudios bioquímico y microbiológicos (tinción de Gram, baciloscopia, cultivos bacterianos, de micobacterias y hongos y antígeno de criptococo). Otras tres muestras de LCR se enviarán para estudio de serologías; ADA; y PCR de micobacterias, VHS, adenovirus, CMV, enterovirus, VEB, VVZ y *Tropheryma whippellii*. Al hospital Virgen de las Nieves (Granada) se enviará una muestra para PCR de parotiditis, sarampión, virus West Nile y Toscana; y otra para cultivos de adenovirus, coriomeningitis y virus West Nile. Se extraerá sangre para estudios serológicos. Aún así, el número de casos de meningoencefalitis vírica sin confirmación etiológica es elevado.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Todos los pacientes que ingresen en el Servicio de Urgencias con alteración del nivel de conciencia deben ser clasificados con nivel 1. Si se sospecha meningoencefalitis el paciente debe pasar inmediatamente al área de observación donde se vigilará nivel de conciencia, monitorización, saturación de O_2 y diuresis. Si el paciente se encuentra estable puede permanecer en el área de observación hasta la realización del TAC o RM craneal urgente y PL. Si permanece estable puede ingresar en planta de hospitalización (Enfermedades Infecciosas/Neurología/Medicina Interna). En los casos de shock, inestabilidad hemodinámica, Glasgow menor de 8 al ingreso o en cualquier momento de la evolución se indicará ingreso en UCI. La meningoencefalitis viral es una enfermedad de declaración obligatoria urgente.

5. TRATAMIENTO

Toda sospecha de meningoencefalitis debe de tratarse empíricamente y precozmente con aciclovir 10mg/Kg/8h (perfusión en 2 h.) durante 14-21 días (activo frente a VHS, VEB y VVZ). La morbimortalidad se relaciona con la demora en el tratamiento. En pacientes con infección por el VIH y sospecha de encefalitis por CMV el tratamiento empírico se

realizará con ganciclovir 5 mg/Kg/12 h, iv ó foscarnet 60 mg/kg/8 h iv durante 15-21 días. En los casos de difícil diferenciación entre MAB y meningoencefalitis, el tratamiento empírico incluirá además la pauta establecida para MAB. El tratamiento de la meningoencefalitis incluye también anticomiciales, tratamiento del edema cerebral y medidas de soporte enumeradas en la MAB.

En los casos en los que se consiga un diagnóstico etiológico, el tratamiento se modificará según el microorganismo identificado.

6. ENLACES DE CORREO ELECTRÓNICO PARA MÁS INFORMACIÓN

- Meningitis Bacteriana. Documento de Consenso. Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas. <http://saei.org/hemero/consensos/meningitis.html>
- Protocolos de las Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología clínica: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/>

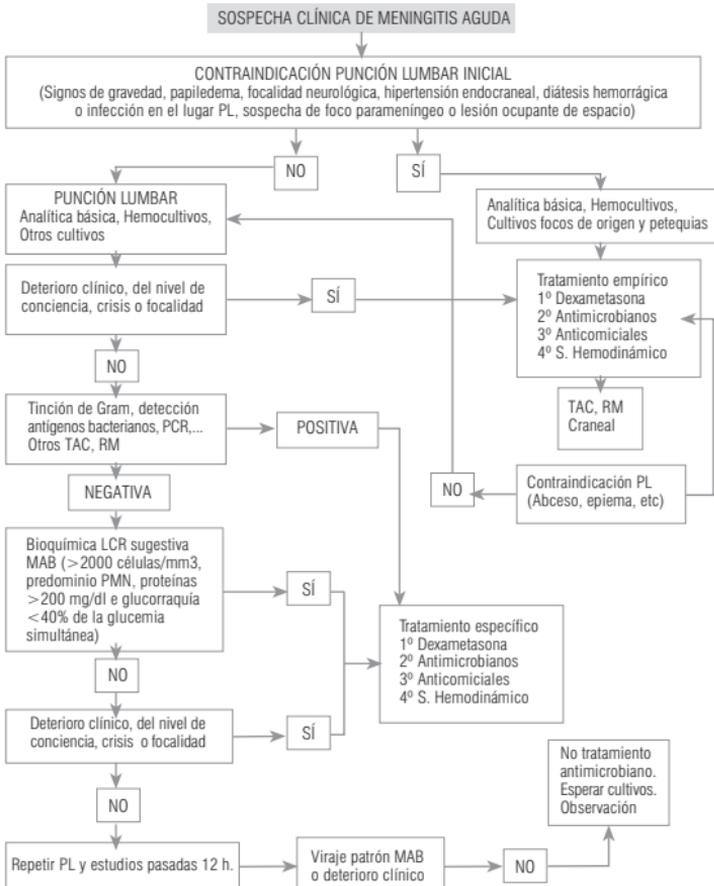


Tabla 1.

AGENTES ETIOLÓGICOS Y TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS AGUDAS BACTERIANAS SEGÚN EDAD Y CONTEXTO CLÍNICO

Edad	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento empírico recomendado
Adolescentes y adultos	<i>Neisseria meningitidis</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (#)	Vancomicina + cefalosporina 3ª generación (\$) + rifampicina
Ancianos	<i>Streptococcus pneumoniae</i> Bacilos gramnegativos <i>Listeria monocitogenes</i>	Vancomicina + cefalosporina 3ª generación (\$) + ampicilina + rifampicina
Enfermedades debilitantes y/o concomitantes		
Neurocirugía y derivaciones de LCR	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i> Bacilos gramnegativos nosocomiales <i>Propionibacterium acnes</i>	Vancomicina + ceftazidima ó Vancomicina + cefepima ó Vancomicina + meropenem
Fistulas de LCR y fracturas craneales	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b Enterobacterias	Vancomicina + cefepima ó Vancomicina + meropenem
Neumonía, esplenectomía, alcoholismo, cirrosis	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Vancomicina + cefalosporina 3ª generación (\$) + rifampicina
Diabetes mellitus y otras enfermedades debilitantes	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Staphylococcus aureus</i> Enterobacterias <i>Listeria monocitogenes</i>	Vancomicina + cefalosporina 3ª generación (\$) + ampicilina + rifampicina
Inmunodeprimidos y pacientes oncológicos	<i>Listeria monocitogenes</i> Bacilos gramnegativos	Ampicilina + cefalosporina de 3ª generación (\$) ó Ampicilina + cefepime
Sinusitis, otomastoiditis	<i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <i>Neisseria meningitidis</i> Bacilos gramnegativos	Vancomicina + cefalosporina 3ª generación (\$) + rifampicina

(#) Menos frecuentes desde el empleo de la vacuna conjugada frente a *Haemophilus influenzae* tipo b.
(\$) Ceftriaxona o ceftriaxona.

Tabla 2.

CAUSAS DE ENCEFALITIS Y MENINGOENCEFALITIS EN NUESTRO MEDIO, Y OTROS PROCESOS QUE ENTRAN EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL		
Causas virales	Postinfecciosas	Infecciosas no víricas
Herpes simplex 1, 2, 6, 7	Rubeola	Fiebre Q
Citomegalovirus	Gripe	Tífus
Virus varicela-zoster	Virus de la parotiditis	Bruceosis
Virus Herpes B	Sarampión	Endocarditis subaguda
Virus de Epstein-Barr	Virus varicela-zoster	Enfermedad de Whipple
Virus West Nile	Virus de Epstein-Barr	Enfermedad arañazo de gato
Dengue		Sifilis
Virus Toscana		Fiebre recurrente
Virus de la parotiditis		Enfermedad de Lyme
Sarampión		Leptospirosis
Virus coriomeningitis linfocitaria		Actinomicosis
Enterovirus		Tuberculosis
Poliovirus		Tripanosomiasis
Coxsackievirus		Infecciones por
Echovirus		<i>Nocardia</i> spp.
Hepatitis A		<i>Chlamydia</i> spp.
Virus de la rabia		<i>Listeria</i> spp.
VIH		<i>Mycoplasma</i> spp.
Adenovirus		<i>Ehrlichia</i> spp.
LMP* (virus JC)		<i>Cryptococcus neoformans</i>
Virus de la vacuna		<i>Histoplasma capsulatum</i>
		<i>Acanthamoeba</i>
		<i>Toxoplasma gondii</i>
		<i>Plasmodium falciparum</i>
		Enfermedades sistémicas
		Enfermedad de Behcet
		Carcinomatosis meningea
		Tumor cerebral
		Síndrome paraneoplásico
		Vasculitis
		Encefalopatías tóxicas y metabólicas
		Hematoma subdural
		Lupus eritematoso sistémico
		Sarcoidosis
		Estado epiléptico no convulsivo
		Sepsis
		Enfermedades vasculocerebrales

Capítulo 7e: Pielonefritis aguda

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se denomina pielonefritis aguda (PNA) al proceso infeccioso que afecta a la vía urinaria superior (el parénquima y la pelvis renal). La invasión bacteriana del parénquima conlleva una respuesta inflamatoria a nivel sistémico que constituye el rasgo distintivo de las infecciones del tracto superior, y lo que las diferencia de las infecciones locales de la vía urinaria baja.

Representa un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias, y afecta principalmente a mujeres y a pacientes de edad avanzada, siendo en estos últimos la primera causa de bacteriemia y shock séptico.

Las PNA pueden clasificarse en complicadas y no complicadas:

a) PNA no complicada. En general, se considerará no complicada a la infección causada por un *microorganismo habitual* en un paciente *immunocompetente* que no presenta *ninguna alteración estructural* de la vía urinaria ni de la función renal.

b) PNA complicada. Acontece en pacientes con inmunidad alterada o trastornos estructurales o funcionales de la vía urinaria, o bien cuando están implicados gérmenes resistentes. En la *tabla 1* se detallan los principales factores predisponentes para desarrollar una PNA complicada.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las manifestaciones de la PNA pueden ser muy variables, y oscilan desde una leve molestia lumbar hasta una situación de shock séptico. Por lo general, se trata de un cuadro de instauración rápida, que motiva la consulta a los servicios sanitarios en pocas horas tras el inicio del mismo. Aunque no siempre están presentes todos los síntomas, el síndrome típico se define por:

- **Fiebre.** Es quizás el signo más importante, pues permite diferenciar la PNA de las infecciones de la vía urinaria inferior. Frecuentemente se asocia a escalofríos y tiritona.
- **Dolor en la fosa renal,** por distensión de la cápsula del riñón. Si el dolor es de tipo cólico y se irradia a la región inguinal sugiere obstrucción ureteral asociada.
- **Síndrome miccional:** disuria, tenesmo, polaquiuria, dolor hipogástrico.

En los **pacientes de edad avanzada** el síndrome puede no ser tan florido, y cursar sin fiebre ni dolor lumbar. En ellos puede manifestarse con una clínica más larvada e inespecífica, como dolor abdominal, malestar general, confusión mental o febrícula.

Los **signos de alerta** que no deben obviarse en la evaluación de cualquier PNA son la *persistencia de la fiebre* tras 72 horas de tratamiento antibiótico, el *dolor cólico* irradiado a ingle, la *hematuria*, el deterioro de la *función renal*, y por supuesto, los signos indicativos de *sepsis* (v. capítulo 7-b).

Todos ellos pueden ser indicativos de **complicaciones asociadas al curso de la PNA**, a saber:

- **Nefritis focal aguda.** Es más frecuente en pacientes con diabetes. Consiste en el desarrollo de un área de celulitis en el parénquima renal, que probablemente precede a la formación de un absceso. Constituye una forma grave de pielonefritis, con lenta respuesta a la antibioterapia.
- **Colección supurada** (absceso, pionefrosis). La obstrucción del uréter con pionefrosis asociada (generalmente en relación a ureterolitiasis) constituye una indicación urgente de drenaje retrógrado o percutáneo (v. capítulo 23).
- **Necrosis papilar.** Se da generalmente en pacientes con patología vascular (diabéticos), y en ocasiones es bilateral. Puede cursar con hematuria, fracaso renal agudo o incluso shock séptico.

- **Pielonefritis enfisematosa.** Es una complicación típica de pacientes diabéticos, y cursa con la destrucción del parénquima renal y producción de gas asociada. Si ocurre sobre un riñón no funcionante está indicada la nefrectomía urgente. En pacientes en los que el riñón tiene la función conservada, o en los que el deterioro de la misma es atribuible a la obstrucción, puede valorarse un primer abordaje conservador mediante nefrostomía o drenaje retrógrado por catéter ureteral, y decidir la necesidad de intervención quirúrgica según la evolución.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Abordaje diagnóstico general de la PNA. Debe incluir:

- **Análisis de sangre,** incluyendo datos de función renal y fórmula leucocitaria.
- **Análisis de orina.**
 - a) **Leucocituria.** Aunque es una prueba muy útil para una aproximación diagnóstica inicial de la infección urinaria, su negatividad no excluye el diagnóstico, ya que los leucocitos pueden estar ausentes en PNA con cuadro obstructivo asociado, en los pacientes neutropénicos o en orinas muy alcalinas. Asimismo, la piuria tampoco es un hallazgo específico, y puede darse en pacientes sin infección del tracto urinario pero que presenten litiasis ureterales, algunas tubulopatías o tuberculosis genitourinaria.
 - b) **Nitritos.** Es bastante específica, pero su sensibilidad es baja, pues requiere una concentración relativamente elevada de gérmenes. Por otra parte, los cocos gram-positivos, los bacilos gram-negativos no fermentadores y las levaduras no producen nitritos, por lo que en estos casos, esta determinación será invariablemente negativa. Por tanto, la ausencia de nitritos en orina no descarta el diagnóstico de PNA.
- **Pruebas microbiológicas.**
 - a) **Hemocultivos.** Deben solicitarse previamente al inicio del tratamiento antibiótico, por lo que su rendimiento es óptimo cuando se extraen en los servicios de urgencias, especialmente si se obtienen coincidiendo con la fiebre y/o el episodio de tiritona. Hasta un 30% de las PNA se asocian a bacteriemia, y ésta es especialmente frecuente en diabéticos, en ancianos, o si la infección se asocia a obstrucción del tracto urinario.
 - b) **Urocultivo.** Aporta el diagnóstico de certeza. No obstante, la presencia de bacterias en orina no siempre es indicativo de infección de la vía urinaria. El diagnóstico de infección variará según el recuento bacteriano y el contexto clínico del paciente. Así, se considera *bacteriuria significativa* los urocultivos que aíslen:
 - Más de 10^5 UFC/ml, incluso en pacientes asintomáticos si se confirma con un segundo urocultivo.
 - Más de 10^2 UFC/ml en mujeres jóvenes con clínica sugestiva, o en pacientes varones, o en muestras obtenidas mediante sondaje urinario.
 - Cualquier recuento en muestras obtenidas mediante punción suprapúbica.
 En ocasiones, los *urocultivos pueden ser negativos* o presentar recuentos bacterianos bajos, y existir, no obstante, infección urinaria. Esto es más frecuente en pacientes que:
 - Ya han recibido tratamiento antimicrobiano.
 - Han orinado recientemente, y por tanto la orina no ha permanecido el tiempo suficiente en la vejiga para permitir un adecuado crecimiento bacteriano.
 - Presentan obstrucción ureteral asociada.
 - Están infectados por gérmenes de crecimiento lento.
 - Mantienen orinas ácidas, que impiden la replicación bacteriana.
 En otros casos, el urocultivo puede ser positivo y no indicar infección urinaria. Esta situación se conoce como *bacteriuria asintomática*, y es especialmente frecuente en

pacientes con sondaje prolongado y en ancianos. Como norma general, la bacteriuria asintomática no debe ser tratada. Sin embargo, en algunos colectivos sí se relaciona con una mayor incidencia de complicaciones, y por tanto estará indicado tratar la bacteriuria asintomática cuando se objete en estos grupos de pacientes:

- Pacientes diabéticos o inmunodeprimidos.
- Pacientes trasplantados.
- Pacientes con manipulación reciente de la vía urinaria.
- Mujeres embarazadas.

Los *urocultivos polimicrobianos* suelen indicar contaminación de la muestra, excepto en pacientes con sondaje permanente o en infecciones complicadas que lo justifiquen.

Diagnóstico de las complicaciones de la PNA. Por lo general, los estudios de imagen no son necesarios en la valoración rutinaria de la PNA. Deben solicitarse si se sospecha una complicación local, y por tanto, serán candidatos a pruebas de imagen aquellos pacientes que presenten:

- Fiebre persistente tras 72 horas de tratamiento antibiótico.
- Dolor cólico irradiado a región inguinal, pues puede sugerir obstrucción ureteral asociada.
- Hematuria.
- Fracaso renal agudo.
- Sepsis grave o shock séptico.

Entre las pruebas de imagen indicadas para el estudio de las complicaciones se incluyen:

- *Radiografía simple de abdomen.* Puede ser útil en pacientes con antecedentes de ureterolitiasis o con clínica sugestiva de obstrucción (90% de los cálculos son radioopacos), y en diabéticos con PNA grave, pues permite valorar la presencia de gas y descartar la PNA enfisematosa.
- *Ecografía abdominal.* Debe solicitarse de manera urgente en los casos previamente enumerados para descartar complicación local.
- *TAC abdominal,* más sensible para detectar abscesos menores de 2 cm y áreas de nefritis focal.

Indicación de estudios morfológicos y funcionales. Por lo general, una vez resuelta la PNA, no es necesario ningún estudio adicional. No obstante, en algunos pacientes, puede ser manifestación de un trastorno estructural o funcional en el tracto urinario. Se deben sospechar en:

- Varones de cualquier edad que desarrollan una PNA.
- Mujeres con ITUs recurrentes (aunque en estos casos la evidencia es limitada).
- Mujeres con hematuria, dolor cólico, micción dificultosa, litiasis o infección recurrente por *Proteus spp.*

Estos datos pueden sugerir una patología urológica subyacente, y por ello deben ser remitidos a un especialista para estudio morfológico y/o funcional mediante *urografía intravenosa* 2-4 semanas tras el episodio de PNA.

Diagnóstico diferencial. Existen otros cuadros clínicos que pueden simular la clínica de la PNA. Entre ellos se incluyen la enfermedad pélvica inflamatoria, la apendicitis, la colecistitis, la neumonía basal, la perforación de víscera hueca o incluso el herpes zoster en su fase prodromática.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Las **PNA no complicadas** pueden manejarse en la mayoría de los casos de manera ambulatoria. En estos pacientes, la opción más recomendable es administrar una primera dosis de antibiótico por vía parenteral (previa extracción de hemocultivo y urocultivo) y observar entre 6

y 24 horas. Si la evolución es favorable en estas primeras horas, el paciente puede ser dado de alta con antibioterapia oral empírica.

Constituyen **critérios de ingreso para las PNA:**

- Situación de *sepsis grave o shock séptico*.
- *Comorbilidad*: edad avanzada, diabetes, cirrosis, trasplante, neoplasia, etc.
- Clínica de *complicación local*: dolor intenso, hematuria franca, insuficiencia renal aguda, etc.
- Pacientes que no se estabilizan en las primeras 6-24 horas de observación.
- Imposibilidad para terapia oral (síndrome emético).
- Bajo soporte social.

Para valorar la necesidad de ingreso será necesario, asimismo, **determinar el riesgo del paciente de presentar infección por gérmenes multirresistentes**. Hasta hace unos años, estos microorganismos estaban limitados casi exclusivamente al ámbito hospitalario. Sin embargo, en la última década asistimos a una incidencia creciente de infecciones por patógenos de estas características *adquiridas en la comunidad*, fundamentalmente debidas a enterobacterias (principalmente *E. coli*) productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE). Estos nuevos patógenos suponen un problema sanitario importante, pues no son sensibles al tratamiento convencional con cefalosporinas de amplio espectro, y la terapia con betalactámicos asociados a inhibidores de la betalactamasa (amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam) no ha demostrado ser lo suficientemente efectiva. Estas infecciones se asocian a un peor pronóstico y una mayor morbimortalidad, y por ello es necesario un alto índice de sospecha que permita instaurar un tratamiento empírico precoz y adecuado en los pacientes predispuestos.

Por tanto, en todo paciente con infección del tracto urinario, debe sopesarse la posibilidad de infección por microorganismos multirresistentes, en base a los siguientes **factores de riesgo**:

- a) *Factores de riesgo para infección por germen multirresistente nosocomial*: infección adquirida en el hospital, manipulación urológica reciente.
- b) *Factores de riesgo para infección por germen comunitario multirresistente (E. coli BLEE)*:
 - Sepsis grave o shock séptico de focalidad urinaria adquirida en la comunidad, o bien:
 - Tratamiento antimicrobiano con aminopenicilinas o quinolonas o cefalosporinas de amplio espectro en los dos meses previos, o bien:
 - Tres o más de los siguientes: edad superior a 60 años, diabetes, sondaje urinario, ITUs de repetición, ingreso hospitalario en el último año.

En la *figura 1* se resumen las pautas generales de manejo de la PNA.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento antimicrobiano empírico se instaurará en función de la necesidad de ingreso hospitalario y del riesgo de infección por microorganismos multirresistentes:

- a) *PNA en paciente sin riesgo de infección por germen multirresistente y sin criterios de ingreso*. En este grupo de pacientes puede administrarse una primera dosis de antibiótico parenteral (cefalosporina de amplio espectro o fluorquinolona o aminoglucósido) y observar durante 6-24 horas. Si la evolución es favorable, puede ser dado de alta y completar un ciclo de antibióticos de 14 días por vía oral, preferentemente una cefalosporina o una fluorquinolona. Los antibióticos con actividad anaeróbica (amoxicilina-clavulánico) son igualmente eficaces, pero destruyen la flora vaginal y favorecen las recurrencias.

- b) PNA en paciente sin riesgo de infección por germen multiresistente con criterios de ingreso. El tratamiento inicial debe iniciarse con una cefalosporina de amplio espectro o un aminoglucósido por vía intravenosa hasta que desaparezca la fiebre. A continuación, y según el antibiograma, se iniciará terapia oral hasta completar 14 días (hasta 21 si asocó complicación).
- c) PNA con riesgo de germen multiresistente hospitalario. Debe tratarse con piperacilina/tazobactam hasta contar con un aislamiento microbiológico que permita reducir espectro.
- d) PNA con riesgo de germen multiresistente comunitario (E. coli BLEE). Es necesario cubrir esta etiología de manera empírica en los pacientes predisuestos. El tratamiento de elección en estos casos es *ertapenem* hasta obtener los resultados de los cultivos que verifiquen o no la sospecha de *E. coli* BLEE. Si ésta se confirma, será necesario mantener el tratamiento antibiótico con carbapenemas, pues a pesar de que la cepa puede ser sensible in vitro a los betalactámicos con inhibidores de la betalactamasa (amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactam), éstos no han demostrado tener una adecuada efectividad in vivo debido al importante efecto inóculo de las bacterias productoras de BLEE. No obstante, no es necesario mantener al paciente ingresado durante el ciclo completo de antibióticos, ya que la forma intramuscular de *ertapenem* permite continuar la terapia de manera ambulatoria hasta completar 14-21 días.
- e) PNA que cursa con situación de sepsis grave o shock séptico. Si la adquisición es comunitaria, el fármaco de elección es *ertapenem*. En sepsis grave de adquisición nosocomial debe emplearse *imipenem* por vía intravenosa.

En la *tabla 2* se resumen las principales pautas de tratamiento antibiótico empírico.

6. ENLACES DE INTERÉS

<http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/>

Figura 1.

ADAPTADO DE "PROTOCOLOS CLÍNICOS SEIMC – INFECCIÓN URINARIA"

J. Mensa, C. Pigrau, J. Horcajada et al.

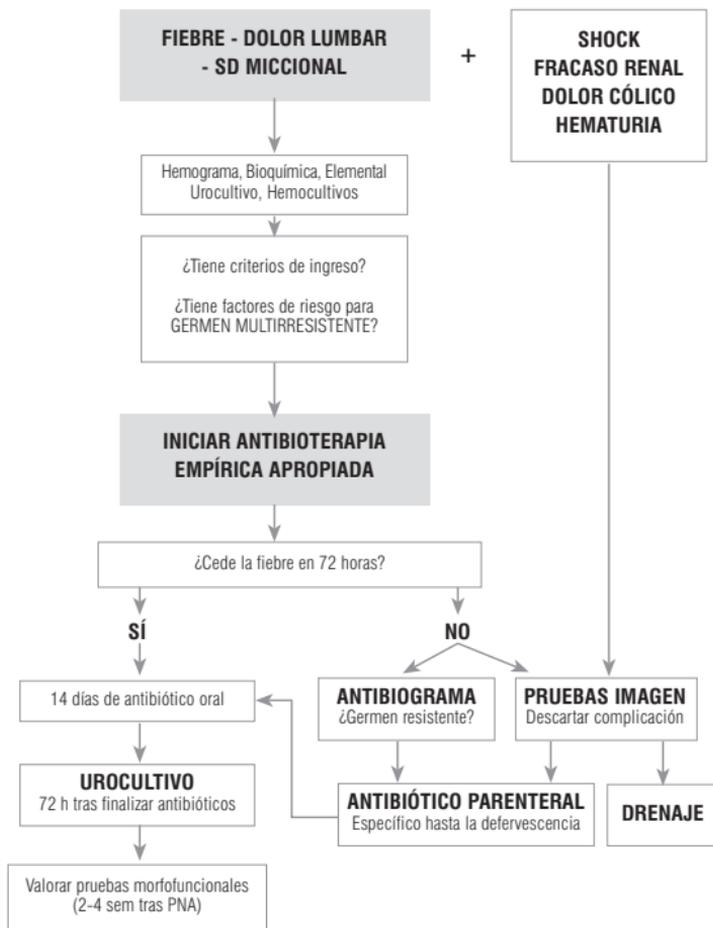


Tabla 1.

FACTORES DE RIESGO PARA PNA COMPLICADA	
Edad	Mayores de 60 años.
Sexo	Masculino.
Inmunosupresión o Enfermedad de base	DM, neoplasia, QT o RT, transplante, tratamiento esteroideo o inmunosupresor, VIH, etc.
Alteración estructural o funcional vía urinaria	Malformaciones estructurales, reflujo vesicoureteral, etc.
Obstrucción	Cuerpo extraño (catéteres, litiasis), hipertrofia prostática, vejiga neurógena, etc.
Otros	Manipulación reciente de la vía urinaria, antibiótico inapropiado, germen resistente, embarazo, etc.

Tabla 2.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LA PNA	
PNA no complicada sin factores de riesgo para <i>E. coli</i> BLEE	- Administrar monodosis de ceftriaxona (1-2g i.m) y después: - Ciclo oral durante 14 días con ciprofloxacino 500-750 mg/12h.
PNA con criterios de ingreso sin riesgo de germen multirresistente	Tratamiento intravenoso hasta defervescencia con: - Ceftriaxona 1-2g/24h, o bien: - Amikacina 15-20 mg/kg/día en 1-2 dosis (si alergia a β -lactámicos). Después, iniciar pauta oral según antibiograma.
PNA con riesgo para germen multirresistente de adquisición comunitaria (<i>E. coli</i> BLEE)	Tratamiento intravenoso empírico con: - Ertapenem 1 g/24h. Mantener carbapenem si se confirma la sospecha durante el ciclo completo de antibiótico.
PNA con riesgo de germen multirresistente de adquisición nosocomial	Tratamiento intravenoso con: - Piperacilina/Tazobactam 4g/8h.
PNA asociada a sepsis grave o shock séptico	Si es de adquisición comunitaria: - Ertapenem 1g/24h i.v. Si es de adquisición nosocomial: - Imipenem 500mg/6h i.v.

NOTA: Algunas de las dosis indicadas pueden requerir ajuste en caso de deterioro de la función renal.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El abdomen agudo es una afección generalmente intraabdominal que cursa con dolor abdominal, de reciente aparición, de gran intensidad y que puede ocurrir de forma súbita o gradual. Es de rápida evolución y requiere una decisión urgente, en muchas ocasiones de orden quirúrgico y en otras médico y/o quirúrgico reglado.

Según el mecanismo de producción el abdomen agudo se puede clasificar como:

- 1. Inflamatorio:** apendicitis, peritonitis, absceso intraabdominal, pancreatitis, diverticulitis, enfermedad pélvica inflamatoria y masa anexial torsionada.
- 2. Obstrutivo:** bridas, hernias, eventraciones, vólvulos, masas, intususpección, otras obstrucciones de vísceras huecas.
- 3. Perforativo:** úlcera perforada, colecistitis perforada, neoplasias, otras perforaciones de órganos intraabdominales.
- 4. Vascular:** embarazo ectópico roto, accidentes vasculares de vasos mesentéricos arteriales o venosos, aneurisma de aorta abdominal o infrarrenal roto y otras causas de hemorragia intraabdominal o retroperitoneal.
- 5. Traumático:** traumatismo abdominal previo.
- 6. No específico:** cuadros abdominales cuya etiología no se ha podido definir y se han descartado las causas más comunes de dolor abdominal agudo.

2. SIGNOS CLÍNICOS Y EXPLORATORIOS

Lo más importante es una anamnesis detallada y sistemática. El diagnóstico clínico de urgencias tiene una exactitud del 65% llegando al 75% con una historia clínica apropiada. Para ello es obligatorio prestar atención y recoger:

- 1. Datos generales:** edad, sexo, raza, relaciones sexuales.
- 2. Dolor abdominal:** es el síntoma principal. Valorar la forma de inicio (súbita, rápida o gradual), la localización y la irradiación inicial y a lo largo del tiempo, la duración. El ritmo del dolor (cólico, continuo, rítmico, intermitente), y factores agravantes o atenuantes del mismo (tumbado e inmóvil en el caso de irritación peritoneal, relación con la tos, con la ingesta o mejoría notable después del vómito en casos de obstrucción intestinal).
- 3. Otros síntomas asociados:** 1/3 de casos de abdomen agudo presentan formas clínicas atípicas, con el dolor seguido de otros síntomas asociados.
 - **Fiebre:** sugiere etiología infecciosa o inflamatoria.
 - **Vómitos:** valorar la frecuencia, secuencia y características del mismo.
 - **Cambios del hábito intestinal:** diarrea, estreñimiento, características y contenido de la heces (rectorragias, melenas, hematoquecia).
 - **Síntomas miccionales** (frecuencia, disuria, relación con el dolor). Pueden aparecer también en el cuadro de apendicitis o diverticulitis próximas al uréter.
 - **Otros síntomas:** anorexia sobre todo en peritonitis aguda o apendicitis, presencia o no de menstruación.
- 4. Antecedentes personales:**
 - Alergias medicamentosas.
 - Patologías conocidas: úlcus péptico, coleditiásis, litiasis renal conocida, fibrilación auricular, diabetes mellitus, HTA, cardiopatía isquémica, historia ginecológica y obstétrica.
 - Hábitos tóxicos: alcoholismo, abuso de otras drogas.
 - Intervenciones quirúrgicas previas.
 - Consumo de fármacos: AINES y corticoides, antibioterapia reciente, anticoagulantes, laxantes, anticonceptivos.

La historia clínica debe completarse con un examen físico y unas pruebas básicas de laboratorio y estudios radiológicos para obtener el diagnóstico definitivo.

A la hora de explorar ha sido muy debatido ha sido el tema de la conveniencia o no de calmar el dolor y la ansiedad del paciente antes de realizar las exploraciones. Hoy en día se admite que los signos físicos permanecen a pesar de la administración de analgesia y sedación al enfermo ansioso.

La exploración, al igual que la historia clínica debe ser sistemática y ordenada:

- **Inspección:** presencia de cicatrices quirúrgicas previas, de distensión abdominal y valoración de la región perineal y genital.
- **Auscultación:** Frecuencia y características de los ruidos peristálticos (metálicos, aumentados o ausentes). Permite descartar soplos vasculares.
- **Percusión:** útil en la demostración de dolor, matidez o timpanismo, que sugieren peritonitis, líquido o aire intraperitoneal/abdominal respectivamente.
- **Palpación:** Se debe iniciar en la zona distante a la localización del dolor y acercarse a ésta de forma progresiva. Al principio debe ser superficial, lo que permite valorar la defensa involuntaria, el dolor y el peritonismo, y posteriormente profunda. Siempre se deben explorar los orificios herniarios y ambas fosas renales.
- **Tacto rectal:** Buscar dolor provocado, tumefacción o fluctuación en Douglas. La prostatitis y la inflamación de las vesículas seminales pueden simular un abdomen agudo de ahí la importancia de esta maniobra. Tras el tacto rectal inspeccionar el guante en busca de sangre, moco u otros productos patológicos.
- **Examen genital:** Imprescindible en toda exploración abdominal. El tacto bimanual ayuda a objetivar masas tumorales y a valorar útero y anejos. El dolor a la movilización cervical y la ocupación del fondo de saco de Douglas orienta a la enfermedad pélvica inflamatoria o al hemoperitoneo por rotura de un quiste lúteo o embarazo ectópico accidentado. En la mujer gestante, el útero prominente hace más compleja la exploración abdominal y reduce la respuesta peritoneal a la inflamación visceral.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Tras la anamnesis y la exploración física es necesario establecer el diagnóstico del síndrome clínico: por ejemplo: "abdomen agudo secundario a apendicitis aguda" o abdomen agudo secundario a enfermedad pélvica inflamatoria" y en función de ello solicitar las pruebas complementarias indicadas y/o iniciar el tratamiento.

- **Estudios de laboratorio:** En general en los pacientes con abdomen agudo está indicada la realización con carácter urgente de: hemograma, estudio de coagulación, creatinina sérica y urea, sodio y potasio, pH venoso, amilasaemia, GPT, bilirrubina total y sedimento orina. β -HCG ante la sospecha de embarazo ectópico.
- **Electrocardiograma:** en ancianos con dolor abdominal de causa no aclarada, ya que un infarto de miocardio de cara inferior se manifiesta con dolor en epigastrio. También es de ayuda la presencia de fibrilación auricular en los cuadros de infarto intestinal.
- **Pruebas de imagen:** Radiología convencional: radiografía de abdomen en bipedestación que incluya cúpulas y decúbito supino. En casos de sospecha patología pleural o pulmonar radiografía de tórax PA y lateral.
 - Ecografía abdominal: indicada de urgencia ante la sospecha de colecciones líquidas intraperitoneales, patología pancreaticobiliar y en la mujer con dolor abdominal hipogástrico.
 - TAC: cuando las pruebas anteriores no son concluyentes. Es la prueba más específica en la patología abdominal (sensibilidad de 78-100% y especificidad de 98%). Pero

tiene efectos adversos potencialmente graves: la nefrotoxicidad asociada a los contrastes y la radiación, por lo que hay que evitar estudios innecesarios. La realización del TAC consume tiempo que puede ser vital en el inicio del tratamiento quirúrgico de algunos pacientes con abdomen agudo, por ejemplo: "hemoperitoneo por rotura esplénica o por dehiscencia de sutura quirúrgica".

- Laparoscopia: indicada cuando la sospecha etiológica del abdomen agudo es quirúrgica.
- Laparotomía: indicada cuando la sospecha etiológica del abdomen agudo es quirúrgica y esté contraindicada la laparoscopia.

Diagnóstico diferencial

En la tabla 1 se recogen las características clínicas de las principales causas de abdomen agudo que se describen con detalle en los siguientes capítulos. En la tabla 2 se expone el diagnóstico diferencial del abdomen agudo en función de la localización del dolor.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Criterios de gravedad del abdomen agudo:

- Frecuencia respiratoria > 30 ó < 10 r.p.m.
- Ausencia o asimetría de pulsos periféricos.
- Disminución del nivel de conciencia.
- Signos de hipoperfusión en piel y mucosas.
- Distensión abdominal.
- Hematomas o heridas.
- Ruidos de lucha o silencio abdominal.
- Duración > 6 horas.
- Presencia de masa pulsátil.

Medidas indicadas en la valoración inicial de un abdomen agudo: 1) determinación inicial y periódica de las constantes vitales: TA, frecuencia cardiaca, temperatura y diuresis; 2) dieta absoluta; 3) establecer vía venosa para administración fluidos; y 4) toma de muestras para analítica. Además y con carácter individual se indicarán la colocación de sonda nasogástrica y en su caso las medidas de soporte hemodinámica o respiratorio necesarias.

5. TRATAMIENTO

El tratamiento de ir dirigido por el diagnóstico y por la gravedad del paciente. La primera decisión terapéutica ante un abdomen agudo es si tiene o no tratamiento quirúrgico, y la segunda cuando hay que realizarlo. Con frecuencia la respuesta a estas preguntas es dinámica y por ello es necesaria la evaluación continua del paciente hasta tener clara la respuesta. Cuando el diagnóstico no es preciso y no se puede descartar una causa que requiera tratamiento quirúrgico, la laparoscopia o la laparotomía están indicadas. En los capítulos siguientes se revisan el tratamiento de las principales causas de abdomen agudo.

LINKS

www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Abdomen%20agudo.pdf

www.cirugest.com/revisiones/cir12-07/12-07-03.htm

<http://www.uninet.edu/tratado/c0301i.html>

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DEL ABDOMEN AGUDO

Causas de abdomen agudo	Características clínicas
Rotura de Aneurisma abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor epigástrico intenso que irradia a la espalda, de inicio brusco (a veces presentan dolor desde hace varias semanas) • Masa pulsátil en epigástrico • ECO-TAC abdomen
Hemoperitoneo	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor de comienzo súbito, con palidez y SOC distensión abdominal y leve peritonismo • ECO
IAM (sobre todo inferior)	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor epigástrico fundamentalmente en ancianos o diabéticos y con factores de riesgo cardiovascular • Marcadores cardíacos • EKG
Embarazo ectópico	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor anexial agudo acompañado muchas veces de inestabilidad hemodinámica • ECO y β-HCG
Perforación de víscera hueca	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal muy intenso súbito, con el paciente inmóvil, y signos de irritación peritoneal • RX Tórax PA con cupulas diafragmáticas en busca de neumoperitoneo
Obstrucción intestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal cólico continuo, • Abdomen distendido y timpanizado • RX simple de abdomen, asas dilatadas y niveles hidroaéreos
Apendicitis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor periumbilical seguido de dolor en FID, Vómitos, Blumberg (+), tacto rectal doloroso, anorexia, fiebre y leucocitosis.
Colecistitis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor epigástrico e HD, Murphy (+), fiebre leucocitosis • ECO
Pancreatitis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor epigástrico irradiado a espalda “en cinturón”, con leve defensa abdominal, amilasa elevadas • TAC en sospecha de pancreatitis grave
Isquemia mesentérica	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor difuso, rectorragia y acidosis metabólica
Diverticulitis aguda	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso en FII, con signos de irritación peritoneal, Blumberg (+) • TAC Abdomen
Cólico renoureteral	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor intenso en fosa renal que irradia a flanco hasta genitales

Tabla 2.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ABDOMEN AGUDO POR SU LOCALIZACIÓN**CUADRANTE SUPERIOR DERECHO**

Colecistitis aguda
 Úlcera duodenal perforada
 Pancreatitis aguda
 Hepatitis aguda
 Hepatomegalia congestiva aguda
 Neumonía con reacción pleural
 Pielonefritis aguda
 Angina de pecho
 Hepatitis aguda
 Absceso hepático

CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO

Rotura de bazo
 Úlcera gástrica o yeyunal perforada
 Pancreatitis aguda
 Rotura de aneurisma aórtico
 Colon perforado (tumor, cuerpo extraño)
 Neumonía con reacción pleural
 Pielonefritis aguda
 Infarto miocárdico agudo

CENTRAL (PERIUMBILICAL)

Obstrucción intestinal
 Apendicitis
 Pancreatitis aguda
 Trombosis mesentérica
 Hernia inguinal estrangulada
 Aneurisma aórtico en proceso de disección o rotura
 Diverticulitis (intestino delgado o colon)
 Uremia

CUADRANTE INFERIOR DERECHO

Apendicitis
 Salpingitis aguda, absceso tuboovárico
 Embarazo ectópico roto
 Quieste ovárico torcido
 Adenitis mesentérica
 Hernia inguinal estrangulada
 Diverticulitis de Meckel
 Diverticulitis cecal

CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO

Diverticulitis sigmoidea
 Salpingitis aguda, absceso tuboovárico
 Embarazo ectópico roto
 Quieste ovárico torcido
 Hernia inguinal estrangulada
 Colon descendente perforado (tumor, cuerpo extraño)
 Ileítis regional
 Absceso del psoas
 Cálculo ureteral

Capítulo 8a: Dolor en Fosa Iliaca Derecha

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El dolor en fosa ilíaca derecha (FID), engloba aquellos cuadros que cursan con dolor abdominal de corta duración e intensidad marcada, en el cuadrante inferior derecho abdominal. Es una de las causas más frecuentes de la consulta al cirujano en urgencias. (tabla 1). El dolor en FID obliga a una valoración fluida, dado que puede evolucionar a un cuadro de peritonitis aguda. El enfoque una vez realizada la primera valoración, será determinar si este proceso es subsidiario de:

- Intervención inmediata.
- Optimización del paciente y cirugía en horas. Ingreso en observación.
- Tratamiento conservador. Ingreso en observación.
- Alta domiciliaria con observación domiciliaria.

En el cuadrante inferior derecho abdominal se sitúan anatómicamente: ciego-apéndice-íleon; ovario y trompa derecha; y uréter derecho. Por lo tanto cualquier patología de estas vísceras, puede debutar con dolor en FID. Entre ellas destacaremos:

- Apendicitis aguda, ileitis terminal y perforación de ciego.
- Quiste ovárico complicado, rotura folicular, salpingitis aguda y embarazo ectópico.
- Cálculo ureteral, pielonefritis e hidronefrosis.
- Adenitis mesentérica.
- Divertículo de Meckel.

El dolor en FID es una causa frecuente de consulta. En la unidad de urgencias del Servicio de Cirugía General de nuestro hospital, los pacientes con dolor en FID representan el 30% del total de los pacientes atendidos, y la apendicitis aguda es la causa más frecuente (83%), seguida de las causas ginecológicas (5%) y de la neoplasia de cólon derecho (4%).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

2.1. Síntomas guía. El síntoma principal es el dolor abdominal, pero no suele presentarse como único síntoma. Generalmente comienza e irradiación, pueden ser de ayuda a enfocar el diagnóstico. Los procesos inflamatorios comienzan de una manera progresiva. El inicio súbito es más típico de un cuadro perforativo, torsión ovárica o rotura folicular. La irradiación de epigastrio a FID es típica de apendicitis aguda.

La anorexia suele estar presente en la mayoría de los casos de dolor FID de causa inflamatoria. El aumento de la temperatura puede oscilar desde febrícula a fiebre alta. Es necesario recoger en la historia desde cuando y cuánto. Es importante indagar sobre el hábito intestinal. Estreñimientos crónicos pueden hacernos pensar en un cuadro obstructivo 2º a neoplasia colorrectal, que en ese momento se ha complicado con una perforación de ciego. Diarreas líquidas orientan más a cuadros de gastroenteritis; aunque no se deben descartar procesos inflamatorios agudos intraabdominales que por contigüidad produzcan irritación peritoneal.

2.2. Signos exploratorios

2.2.1. Identificación de signos de gravedad. La primera medida es determinar signos de gravedad que indiquen la valoración inmediata por parte de cirugía, debido a que el proceso intraabdominal esté causando una sepsis.

2.2.2. Palpación. El objetivo será determinar la evidencia de irritación peritoneal del proceso. Esto se puede poner de manifiesto pidiendo al enfermo que tosa. La palpación del abdomen debe ser suave, obviando la palpación "brusca y profunda". La percusión leve del abdomen, también puede poner de evidencia irritación peritoneal. La ausencia de sensibilidad de rebote no excluye el proceso intraabdominal.

2.2.3. Tacto rectal. La realización del tacto rectal resulta de ayuda a la hora de enfocar varios procesos. La exacerbación de dolor cuando se orienta la exploración al fondo de saco de Douglas, nos podría orientar a causa ginecológica. La ausencia de heces hacia un cuadro obstructivo.

2.2.4. Exploración anillos herniarios. En personas mayores es de utilidad, ya pueden pasar desapercibidas hernias complicadas que sean causa del dolor abdominal.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En la Tabla 1 se exponen las características clínicas de las principales causas de dolor en FID. Características clínicas que pueden agruparse en las siguientes formas de presentación clínica:

- Dolor abdominal y shock (embarazo ectópico roto, rotura aneurisma aorta abdominal).
- Irritación peritoneal localizada (apendicitis aguda, diverticulitis de sigma redundante, neoplasia colorrectal complicada, patología urológica o patología ginecológica).
- Irritación peritoneal generalizada (apendicitis aguda perforada, úlcera péptica perforada, perforación de colon, patología urológica o patología ginecológica).
- Obstrucción intestinal (íleo paralítico secundario a proceso inflamatorio intrabdominal, obstrucción intestinal secundaria a plastrón inflamatorio o neoplasia colorrectal complicada).

3.1. Pruebas complementarias. Están indicadas: hemograma, estudio de coagulación, glucemia, creatinina, urea, sodio y potasio, y análisis sedimento urinario. Electrocardiograma. Radiología: placa de tórax PA: para descartar neumoperitoneo, evidenciar neumonías basales y como parte del estudio preanestésico. Placa de abdomen en decúbito supino y en bipedestación. El patrón aéreo intestinal es de gran utilidad:

- Distensión delgado+ausencia aire colon = obstrucción intestinal completa.
- Distensión delgado+mínimo aire cólico = obstrucción intestinal incompleta.
- Distensión delgado+distensión colon = íleo paralítico.
- Niveles hidroaéreos = gastroenteritis aguda.

La ecografía está específicamente indicada en el diagnóstico diferencial del dolor en FID en la mujer joven en edad fértil, la sospecha de patología urológica y las masas palpables a la exploración.

TAC. Reservada para los casos en los que las pruebas diagnósticas previas no son concluyentes. Es la exploración complementaria más sensible y específica, pero tiene dos efectos adversos, la nefrotoxicidad del contraste y la radiación, que deben siempre ser tenidos en cuenta al valorar su indicación.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La evaluación inicial del paciente tendrá como objetivo establecer el diagnóstico del dolor en FID así como la gravedad del paciente para realizar el tratamiento más apropiado y precoz, incluyendo la indicación o no de cirugía, y el tiempo de la misma, emergencia, urgencia o diferido; la indicación o no de tratamiento de soporte hemodinámica; y el nivel de cuidados necesario para realizar correctamente el tratamiento, ingreso: en observación, en planta de hospitalización o en UCI, o alta a domicilio con o sin seguimiento en consultas externas. A los pacientes con dolor en FID ingresados en el área de Observación para vigilar evolución y reevaluación periódica indicar: dieta absoluta, sueroterapia y analgesia. A las 2-3 horas de evolución, el paciente se reevaluará para tomar una decisión. Hasta en el 30-40% de los pacientes, no se puede establecer una sospecha diagnóstica clara tras esta reevaluación. Es necesario un período de observación más prolongado de 12-24 horas, sin sobrepasar las 48 horas.

LINKS

- www.aecirujanos.es/ingresando.php
- <http://www.facs.org/commerce/index.html>
- <http://www.cirugest.com/>
- <http://www.websurg.com>

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE DOLOR EN FID			
PATOLOGÍA	EDAD / SEXO	CLÍNICA	EXPLORACIÓN
APENDICITIS AGUDA	ADOLESCENTE ADULTO JOVEN	Dolor abdominal de inicio epigástrico e irradiación a FID+anorexia+náuseas	12-24 horas: Dolor FID Tardío: Peritonitis
ROTURA FOLICULAR	MUJER JOVEN EDAD FERTIL MITAD CICLO	Dolor pélvico unilateral de inicio brusco	Dolor en punto ovárico
ENFERMEDAD PELVICA INFLAMATORIA	MUJER MEDIANA EDAD (Portadora de DIU o ACO)	Dolor hipogástrico bilateral+/-fiebre y dispareunia	Dolor en hipogastrio +/-leucorrea+/-fiebre
EMBARAZO ECTOPICO	MUJER EDAD FERTIL	Amenorrea o metrorragia escasa+/-dolor inespecifico	Tacto vaginal doloroso. Rotura: Shock+dolor abdominal
COLICO NEFRITICO	CUALQUIER SEXO/EDAD	Dolor muy intenso tipo cólico	Dolor abdominal intenso pero difuso. Puñopercusión +
PIELONEFRITIS ITU	CUALQUIER SEXO/EDAD	Disuria+/-fiebre+dolor lumbar +/-dolor hipogastrio	Dolor abdominal difuso en hipogastrio
NEOPLASIA CIEGO	A PARTIR DE LOS 40 AÑOS	Dolor selectivo en FID+cambio de hábito intestinal+pérdida de peso no cuantificable	Dolor selectivo FID/flanco derecho Distensión abdominal Timpanismo con matidez en flanco/FID

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La pancreatitis aguda es una lesión inflamatoria aguda del tejido pancreático, su prevalencia se estima en torno al 1% de los ingresos hospitalarios en nuestro país. Su etiología es múltiple, resumiéndose el 80-90% en dos causas: colelitiasis y etilismo. El resto se agrupan en idiopáticas, farmacológicas, metabólicas, tumorales, yatrogénicas tras cirugía o ERCP, y otras.

Actualmente se considera una enfermedad en tres fases, que no siempre se suceden: una local con lesión del tejido pancreático limitada y reversible; otra de intensificación de los fenómenos locales, afectación de tejidos peripancreáticos y de órganos a distancia (SIRS) y una tercera de infección de la necrosis.

Las pancreatitis leves, 70-80% de los pacientes, se caracterizan por el edema intersticial y el exudado inflamatorio pancreático con mínima repercusión sistémica y una evolución sin complicaciones locales con recuperación rápida. Las pancreatitis graves se caracterizan por una severa afectación del tejido pancreático con necrosis amplias (son frecuentes las colecciones líquidas tempranas peripancreáticas) y extensión a los tejidos adyacentes, se asocia a fallo orgánico sistémico y/o complicaciones locales (abscesos y pseudoquistes).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma guía es el dolor abdominal agudo e intenso de horas de evolución. Se localiza en hemiabdomen superior, más frecuente en epigástrico; puede irradiarse "en cinturón" a ambos hipocondrios o a la zona lumbar entre las escápulas. El inicio es súbito, en ocasiones tras una trasgresión dietética (litiásicas) o consumo de alcohol. Puede acentuarse con la ingesta y aliviarse parcial y temporalmente con el vómito o cuando el paciente se inclina hacia delante (maniobra de liberación del retroperitoneo).

Pueden asociarse otros síntomas: náuseas y vómitos. Menos frecuente es la ictericia o fiebre inicialmente; sólo excepcionalmente hay signos asociados de SIRS o shock (hipotensión, taquicardia, insuficiencia respiratoria, etc.). Hasta un 10-20% de los pacientes con formas graves pueden presentar signos pulmonares asociados: atelectasias y derrames pleurales (más frecuentes en el lado izquierdo).

Signos exploratorios: Hipersensibilidad a la exploración en hemiabdomen superior/epigástrico. Es frecuente la defensa por el dolor, pudiendo aparecer signos de irritación peritoneal en función del proceso inflamatorio subyacente. A la auscultación es característica la disminución o abolición de los ruidos intestinales, pudiendo presentar en la evolución distensión abdominal. Signos infrecuentes y tardíos asociados a pancreatitis graves son las equimosis en torno a la cicatriz umbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Grey Turner).

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En el abordaje diagnóstico de la pancreatitis aguda, además del proceso hemos de realizar un diagnóstico etiológico (la mayoría de protocolos y guías establecen su necesidad en las primeras 24 horas en el 90% de pacientes) y de gravedad.

Este diagnóstico de gravedad es fundamental en las primeras 24-48 horas para el tratamiento en UCI y vigilancia de complicaciones. Aunque no hay unanimidad se emplean los criterios de Ranson (*Tabla 1*), la escala APACHE II que recoge la gravedad de la respuesta sistémica y la TAC que se ha hecho imprescindible para la valoración de la gravedad y la extensión de la necrosis (*Tabla 2*). El diagnóstico de infección en la necrosis será primordial pues determina la morbimortalidad del proceso.

Parámetros analíticos: La amilasa sérica, tarda 6-12 horas en elevarse, puede ser normal hasta en un 10% de pacientes y puede elevarse por causas no pancreáticas. La lipasa sérica

(similar sensibilidad y especificidad), se mantiene elevada más tiempo y es útil en hiperamilasemias no pancreáticas. Criterios bioquímicos tales como LDH<270 U/L o PCR<120mg/dl indican gravedad. la amilasa no es factor pronóstico.

Radiología simple: en abdomen es característica el "asa centinela" (asa yeyunal parética) y puede aparecer un ileo generalizado; en tórax hasta un 20% de pacientes presentan atelectasias o derrames pleurales (más frecuente izquierdo).

Ecografía: Sólo visualiza el páncreas en el 25-50% de los casos. Su utilidad radica en el diagnóstico etiológico de litiasis con sensibilidad del 92-96% algo menor en microlitiasis; y en el diagnóstico de otras patologías como los aneurismas de aorta.

TAC: el helicoidal con contraste es la mejor técnica diagnóstica para determinar la severidad de una pancreatitis aguda, detectar complicaciones y al ingreso cuando la clínica o las determinaciones analíticas no son concluyentes o se sospecha otra patología (isquemia intestinal o perforaciones). Se debe realizar TAC cuando hay fallo orgánico persistente, aparezcan signos de sepsis o cuando se produzca empeoramiento a los 6-10 días del ingreso. El TAC de control está indicado previo al alta del paciente o cuando se aprecie cualquier variación clínica sugestiva de complicación.

Diagnóstico Diferencial: Úlcus péptico (gástrico o duodenal) perforado, isquemia intestinal, cólicos biliares o colecistitis aguda, disección aguda de aorta, obstrucción intestinal. Patologías no intraabdominales: Neumonía basal, IAM, cetacidosis diabética.

Para la confirmación del diagnóstico de pancreatitis aguda se requieren al menos dos de los siguientes: dolor abdominal sugestivo de pancreatitis aguda, elevación de la amilasa o lipasa sérica al menos tres veces por encima de los límites normales o hallazgos característicos en el TAC de abdomen.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CUIDADOS INICIALES

A todo paciente con sospecha clínica de pancreatitis se realizará en área de urgencias hemograma, estudio de coagulación y bioquímica plasmática con amilasa, gasometría y radiología de tórax PA y abdomen simple. Si presentan buen estado general, T^º, TA, FC normales y poca afectación por dolor esperarán los resultados, en caso contrario deben pasar al Área de Observación.

Todo paciente con pancreatitis aguda confirmada requiere ingreso hospitalario. En pacientes con cuadro clínico de dolor abdominal agudo, niveles de amilasa <500 UI, una vez descartada patología quirúrgica urgente ingresaran en Área de Observación.

Inicialmente la clínica del paciente orientará nuestra actuación que debe dirigirse a descartar al paciente con disfunción orgánica, que presenta por definición una pancreatitis aguda grave, la presencia de fiebre, cianosis y disnea, debe alertarnos sobre la posible presencia de una pancreatitis aguda grave. Se consideran asociadas a un peor pronóstico las pancreatitis agudas en ancianos, obesos IMC>30% y las pancreatitis postquirúrgicas o secundarias a ERCP.

El pronóstico de una pancreatitis se puede estimar según los criterios de Ranson (*Tabla 1*). Estos sirven para detectar las formas leves, para completarlos se requieren 48 horas, considerándose una pancreatitis aguda grave si se confirman más de tres criterios. Mediante TAC se establece el índice de gravedad (criterios tomográficos clásicos de Balthazar vs índice de estratificación de la gravedad de la pancreatitis ISTC) (*Tabla 2*)

La infección constituye el factor pronóstico determinante en la morbimortalidad.

1. Si el paciente es diagnosticado de pancreatitis aguda grave ingresará en la UCI.
2. Si no presenta criterios de gravedad ingresará en planta de hospitalización donde recibirá tratamiento médico, si no existe mejoría clínica se realizará TAC abdominal. La presencia de criterios de gravedad en el TAC con deterioro progresivo, también es un criterio de ingreso en UCI.

5. TRATAMIENTO

Hasta en un 80% la evolución será favorable, el tratamiento inicial consiste en:

Pancreatitis aguda leve:

Reposo digestivo (dieta absoluta).

Reposición hidroelectrolítica con cristaloides para mantener diuresis $>0.5\text{ml/Kg/h}$. La reposición de potasio está indicada aún con cifras normales de potasemia, se administrará en perfusión una dosis inicial de 60 mEq / 24 horas distribuida en los sueros y se ajustará según necesidades.

Si existen náuseas, vómitos o ileo leve está indicada la administración de antieméticos (metoclopramida 10 mg / 8 horas iv.) si persisten se indicará la colocación de sonda nasogástrica en aspiración continua suave (50-75mm Hg).

Control estricto del dolor, inicialmente: metimazol magnésico (2g / 8 horas), si persiste: Tramadol (100 mg / 6 horas iv) o meperidina 100 mg / 6 horas iv.

Profilaxis de sangrado digestivo con omeprazol 40 mg / 12-24 horas iv.

Los antibióticos no previenen las complicaciones sépticas en pancreatitis agudas leves.

No está indicada la colecistectomía de urgencia en el brote de pancreatitis aguda, se tratará de forma programada la colelitiasis mediante colecistectomía laparoscopia para evitar recurrencias, si es posible en el mismo episodio de hospitalización.

Si se sospecha coledocolitiasis con datos analíticos de colostasis o ecográficos de colédocolitiasis se confirmaran mediante colangiografía, seguida de ERCP terapéutica y colecistectomía laparoscópica. No está admitida la colecistectomía en ausencia de colelitiasis por sospecha de microlitiasis sin evidencia de la misma (bien en heces tras episodio de pancreatitis, bien en bilis recogida tras ERCP o sondaje duodenal).

Pancreatitis aguda grave:

El tratamiento debe realizarse en UCI, con monitorización, destinado a:

Controlar la insuficiencia respiratoria.

Soporte hemodinámico con reposición enérgica de fluidos y vasoconstrictores si procede. La hemoconcentración persistente después de 24 horas se asocia con desarrollo de necrosis pancreática y SDMO.

Control estricto del dolor: puede utilizarse cloruro morfíco (No existe evidencia de que produzca mayor espasmo del esfínter de Oddi).

Reposición hidroelectrolítica para mantener diuresis $>0.5\text{ml/Kg/h}$. Hemofiltración venovenosa central en caso de fracaso renal agudo oligúrico. Control bioquímico y de la coagulación.

Soporte nutricional: El episodio grave de pancreatitis se acompaña de un aumento de requerimientos energéticos y una pérdida de masa proteica por lo que se debe comenzar en las primeras 24-48 horas con nutrición enteral por sonda, si no se tolera este tipo de alimentación o existe ascenso de amilasa se realizará nutrición parenteral total (NPT). En un porcentaje elevado de pancreatitis graves existe intolerancia hidrocárbona que precisa insulina, por lo que estos pacientes requieren control estricto de glucemias.

Evitar la progresión de la necrosis: además del adecuado soporte hemodinámico varios fármacos se han utilizado aún sin evidencia: gabexato y somatostatina.

Profilaxis de la infección de la necrosis pancreática: imipenem 1 g. i.v./6 horas.

En pancreatitis agudas graves por litiasis biliar con colangitis o ictericia obstructiva se debe realizar ERCP y esfínterotomía endoscópica. Se reduce en más de un 30% las complicaciones y en más del 40% la mortalidad.

Se debe indicar tratamiento quirúrgico urgente ante:

Sospecha de abdomen agudo por perforación de víscera hueca, hemorragia por aneurisma o rotura de vaso; síndrome compartimental (PIA > 25 mmHG); necrosis infectada: El drenaje

radiológico puede establecerse en pacientes seleccionados. Las técnicas consisten en desbridamiento y necrosectomías preservando la mayor cantidad de glándula evitando la hemorragia y facilitando el drenaje de detritus.

El tratamiento quirúrgico es discutido por no existir evidencia a favor: en pacientes con necrosis no infectada, en pacientes con necrosis y FMO sin evidencia de infección, sepsis grave progresiva y/o shock séptico no controlable con tratamiento médico y en pancreatitis agudas fulminantes. En estos casos el abordaje quirúrgico siempre se establece en casos seleccionados.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.bsg.org.uk/pdf-word-docs/pancreatic.pdf

www.gi.org/physicians/guidelines/AcutePancreatitis.pdf

Tabla 1.

CRITERIOS DE RANSON	
Al ingreso	A las 48 horas del ingreso
Edad > 55 años	Descenso del hematocrito > 10%
Leucocitos > 16.000/ml	Aumento del BUN > 5 mg%
Glucosa > 200 mg por 100 en no DM	PO ₂ arterial < 60 mmHg
LDH > 350UI/L	Defecto de bases > 4 mEq/L
GPT > 250UI/L	Calcemia < 8 mg%
	Secuestro de líquidos > 6 L

Tabla 2.

GRADACIÓN DE LA GRAVEDAD CON LA ESCALA DE BALTHAZAR Y RANSON Y EL PORCENTAJE DE NECROSIS EN LA TAC CON CONTRASTE

	Puntos	% necrosis	Puntos
A. Páncreas normal	0	No	0
B. Engrosamiento focal o difuso	1	Menos del 30%	2
C. Inflamación del páncreas o peripancreática	2	30-50%	4
D. Existencia de una colección intraabdominal	3	Más del 50%	6
E. Dos o más colecciones y gas	4		
Total: 10 puntos de la escala de Balthazar-Ranson más doce puntos del porcentaje de necrosis			

Nota: 3 puntos: 8% de morbilidad y 3% de mortalidad; 7-10 puntos: 92% de morbilidad y 17% de mortalidad.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Definición. Cuadro clínico caracterizado por la inflamación aguda de la pared de la vesícula biliar, que se manifiesta con dolor a nivel de hipocondrio derecho, fiebre y se evidencia por alteraciones analíticas y ecográficas características.

Etiología. El proceso de colecistitis se debe generalmente a un estasis agudo del contenido de la vesícula, secundario en un 90% de los casos a obstrucción litiasica del conducto cístico, siendo seguida la situación en muchas ocasiones por la aparición de hidrops vesicular. El hidrops es pues la existencia de una vesícula biliar muy dilatada con secreción mucosa y con fenómenos de reabsorción de lípidos y pigmentos biliares. La cronología de instauración tiene dos fases. La primera se produce por el efecto detergente de los ácidos biliares y de la lisolecitina liberada. La segunda se caracteriza por inflamación bacteriana y produce la colecistitis florida con evolución a colecistitis supurativa, empiema y absceso.

Patogenia. En el proceso de la colecistitis aguda se concadenan las siguientes situaciones: 1) estasis de la bilis en la vesícula biliar generalmente debida a obstrucción del cístico por litiasis; 2) infección bacteriana de la bilis remansada; y 3) isquemia por distensión secundaria a la dificultad de drenaje linfático, y del retorno venoso.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Dolor: Se localiza en el punto de Murphy bajo el reborde costal en la línea medio clavicular y se irradia hacia el hombro y región escapular homo laterales. Se presenta generalmente después de comidas ricas en grasas o alimentos no tolerados por el hígado, es de gran intensidad y se mantiene por varias horas, constituye un buen indicador del proceso, pues remite si la afección se resuelve o aumenta de intensidad cuando aparece alguna complicación.

Masa dolorosa palpable: De localización subcostal en la línea medio clavicular. Corresponde al fondo de la vesícula biliar inflamada. Es dolorosa a la palpación. Se presenta del 20 al 33%.

Náuseas y vómitos: En el 60% de los casos.

Fiebre moderada: 38 a 39°, con frecuencia de 50 a 60%, eventualmente con escalofríos.

Ictericia: Aparece en el 20% de los pacientes, es de ligera intensidad. Se explica por compresión de la vía biliar principal por la vesícula tumefacta.

Leucocitosis moderada: De 12.000 a 15.000 leucocitos, causada por la proliferación y virulencia de las bacterias del contenido vesicular y la eventual bacteriemia.

Exploración clínica:

1. Hipersensibilidad en el cuadrante superior derecho, el epigastrio o en ambos sitios.
2. Signo de Murphy: Interrupción de la inspiración durante la palpación profunda del cuadrante superior derecho, no es constante pero si patognomónico cuando se presenta.
3. Se palpa una tumefacción en región vesicular.
4. Ictericia en el 10% de los casos.

La evolución clínica de la colecistitis aguda es variable. Los síntomas se mantienen por un término de 72 horas en el 90% de los pacientes, remitiendo espontáneamente y normalizándose el paciente en el lapso de ocho a diez días. Si al contrario el cuadro no remite y se intensifica el dolor, los signos locales, la fiebre, la leucocitosis y se agrava el estado general del paciente, debe admitirse la inminencia o que ya se ha instalado muy probablemente una complicación como empiema, perforación u otra.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Suspecha clínica: El cuadro clínico descrito debe sugerir la existencia de una colecistitis aguda.

Radiografía simple de abdomen: Aunque es necesaria en el estudio del dolor abdominal, rara vez proporciona evidencias específicas de colecistitis aguda. En el 20% pueden verse los cálculos, si son radioopacos. En la colecistitis enfisematosa se delinearán la silueta de la vesícula.

Ecografía abdominal: Es la técnica diagnóstica de elección. Es un método seguro, rápido y exacto para establecer el diagnóstico de colecistitis aguda, con una sensibilidad que oscila entre el 90 y el 95%, y una especificidad entre el 70 y el 90%. Ésta depende de una serie de criterios que se clasifican en mayores y menores.

Criterios Mayores: Litiasis impactada en el cuello de la vesícula o en el conducto cístico, edema de la pared vesicular mayor de 3 mm, banda intermedia continua y focal hiperecogénica, gas intraluminal con sombra posterior, Murphy ecográfico, que consiste en hipersensibilidad vesicular focal bajo el transductor. Aunque es operador dependiente, tiene un valor predictivo positivo del 92%. Marcada irregularidad y un engrosamiento asimétrico de la pared vesicular, presente en la colecistitis gangrenosa.

Criterios Menores: Presencia de calculo en la vesícula, líquido peri vesicular en ausencia de ascitis, que puede implicar una perforación localizada y un absceso, bilis de éxtasis, dilatación de la vesícula y forma esférica.

Gammagrafía: Utiliza derivados del ácido iminodiacético marcados con 99m Tc. La sensibilidad oscila entre el 95 y el 97%; y la especificidad, entre el 90 y el 97%. La ausencia de relleno vesicular evidencia la obstrucción del cístico y es la característica distintiva de la colecistitis aguda, mientras que la visualización de una vesícula normal la descarta. Puede haber falsos positivos en la colecistitis crónica, enfermedad hepática, ayuno prolongado, nutrición parenteral total y enfermos críticos.

Diagnóstico diferencial:

- Apendicitis aguda; más frecuente en pacientes jóvenes. En la edad madura, el dolor difuso puede ser de más difícil diagnóstico y la ictericia puede orientar hacia la patología biliar.
- Dispepsia simple; en pacientes jóvenes, con antecedentes, pueden producirse agudizaciones, no impresionan enfermedad grave, a diferencia de los afectados de colecistitis. Las dispepsias, suelen producir dolor difuso, y cuando éste se localiza es más frecuente en epigastrio, siendo la palpación dolorosa de forma no localizada.
- Úlcera duodenal penetrante o perforada.
- Úlcera gástrica aguda o perforada.
- Pancreatitis aguda; con la clínica no es posible diferenciar entre ambos procesos. La presencia de hiperamilasemia orienta el diagnóstico hacia la pancreatitis.
- Hepatitis, hepatitis alcohólica aguda, insuficiencia cardiaca derecha y peri hepatitis gonocócica.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Riesgo bajo

- Calibre ecográfico de la vía biliar principal normal.
- No modificaciones en los estudios enzimáticos practicados.
- Cifra de amilasemia < 1.000 U.

Riesgo medio

- Cuando se incumplen alguno de los criterios de riesgo bajo.
- Vía biliar > de 10 mm.

Riesgo Alto

- Si existe diagnóstico de certeza de litiasis de la vía biliar principal.
- Patología concomitante que aumente el riesgo de complicaciones.

5. TRATAMIENTO

La colecistitis aguda requiere tratamiento médico quirúrgico como se recoge en al figura 1. El tratamiento médico incluye fluidoterapia, analgesia y antimicrobianos. El tratamiento quirúrgico depende de las características de la colecistitis y del paciente.

1. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda no complicada.

- En los pacientes con colecistitis aguda no complicada de menos de 72 horas de evolución y sin alteraciones ecográficas de la vía biliar principal (riesgo bajo), la cirugía laparoscópica es el tratamiento de elección. En la tabla 1 se recoge la guía clínica de la colecistectomía laparoscópica.
- En los pacientes con colecistitis aguda no complicada de menos de 72 horas pero con alteraciones de la vía biliar principal de riesgo medio, la cirugía laparoscópica y la exploración biliar por CPRE son el tratamiento de elección.
- En los pacientes con colecistitis aguda no complicada de más de 72 horas con control de los síntomas con tratamiento médico está indicado el alta hospitalaria y la valoración en consulta para el tratamiento quirúrgico reglado.

2. Indicaciones de tratamiento quirúrgico de la colecistitis aguda complicada.

Está indicada la cirugía urgente en pacientes con colecistitis aguda complicada con independencia del estado de la vía biliar principal y del tiempo de evolución. El tratamiento consiste en colecistectomía de urgencia o en la colecistostomía si la flogosis local y el mal estado del paciente contraindican inicialmente la colecistectomía. Las complicaciones de la colecistitis aguda y su tratamiento son los siguientes:

- Absceso pericolecístico. Consiste en la colección de pus alrededor de la vesícula, proveniente de una perforación de la misma o por diapédesis de los elementos contaminantes a través de la pared vesicular. El tratamiento consiste en la evacuación, lavado y colecistectomía.
- Empiema (piocolecisto). Es la transformación del contenido de la vesícula en pus. La sintomatología del empiema corresponde a la infección de la vesícula y sepsis abdominal con todo el complejo local y sistémico de dolor, fiebre, taquicardia, escalofríos y leucocitosis. Es la más común de las complicaciones, alrededor del 50% de ellas, con un índice de mortalidad del 15%. El tratamiento consiste en colecistectomía de urgencia o colecistostomía si el mal estado del paciente no la permite.
- Ruptura de la vesícula. Una de las complicaciones más graves, la mortalidad es del 20%. La salida violenta del contenido vesicular altamente contaminante produce una reacción peritoneal localizada inicialmente pero que rápidamente se extiende. El tratamiento es la colecistectomía con drenaje.
- Gangrena vesicular. Se produce por isquemia de la pared y necrosis localizada o total, con distensión de la vesícula por un contenido empiematoso; pudiendo contribuir la torsión de la vesícula. Suele presentarse en diabéticos e inmunodeprimidos. Predominan las bacterias anaerobias. La gangrena vesicular puede presentar perforación y ruptura con alivio pasajero del dolor por cese de la distensión que se reactiva por la irritación que produce el contenido extravasado. El tratamiento es la colecistectomía.

- **Fistulización.** Las fístulas constituyen el 2 al 3% de las complicaciones; las más frecuentes son las colecistoduodenales y las colecistocolónicas. Les siguen en frecuencia las colecistoduodenocolónicas, colecistogástricas y colecistoentéricas. Son difíciles de diagnosticar, y ocasionalmente pueden descubrirse por la tinción de las vías biliares en un estudio radiológico gastroduodenal o colónico. El tratamiento consiste en colecistectomía y rafia del defecto en el tubo digestivo.
- **Íleo biliar.** Es la complicación originada por el paso de un cálculo biliar de 2 a 2.5 cm. por una fístula colecistoentérica, sea en el duodeno o en el yeyuno y el alojamiento del cálculo en el íleon terminal (válvula ileocecal generalmente). La sintomatología corresponde a un abdomen agudo obstructivo intestinal. La imagen radiológica que proporciona el tránsito gastrointestinal se conoce como de "serpiente con cabeza blanca" por la presencia del medio de contraste en el íleon y la imagen de substracción producida por el cálculo frente a la válvula ileocecal. El tratamiento consiste en la extracción del cálculo y sutura de la incisión. No se efectúa en la misma intervención la reparación de la fístula colecistoentérica. El diagnóstico se realiza por una triada clínica de aerobilia, radiopacidad en FID y placa de oclusión intestinal.
- **Plastrón vesicular.** Es la complicación que se produce cuando se limita un absceso tanto por el epiplón como por la aposición del intestino con producción de fibrina y membranas fibrinoleucocitarias. El tratamiento inicial es médico y si la evaluación es favorable se realiza el tratamiento quirúrgico a los 6 meses, si hay complicaciones quirúrgicas de urgencia.
- **Perforación con peritonitis generalizada.** Es la difusión de la biliopos, al resto de la cavidad peritoneal, produciendo peritonitis generalizada. El tratamiento es el de la peritonitis generalizada con laparotomía, drenaje, lavado peritoneal y colecistectomía si el estado general lo permite. La mortalidad alcanza el 15 a 20%.

6. LINKS

www.juntadeandalucia.es/salud/procesos

www.aecirujanos.es

Tabla 1.

GUÍA CLÍNICA DE LA COLECISTECTOMIA LAPAROSCÓPICA EN COLECISTITIS AGUDA

	Observación	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4
Valoración Médica	*Valoración cirugía *Pruebas analíticas y ecográficas *consulta preanestesia	*Quirófano *Vía periférica *Profilaxis *Intervención	* Visita y control por cirugía	*Visita y control por cirugía. Valorar alta	Atención Cirugía Alta
Cuidados enfermería	*Valoración *Ta,Fc, Comprobar analítica. ECG *Rasurado *Vendaje piernas	*URPA *TA,FC *Controlar micción *Vigilar signos de sangrado	*TA, FC, cuidados de herida	*FC, cuidados de herida	*Alta enfermería
Medicación	HBPM Antibioterapia	Sueroterapia. Analgésia. Antiemética	HBPM Analgésia	HBPM Analgésia	Alta
Actividad	Reposo en cama	Reposo en cama	Iniciar deambulación	Deambulación libre	
Dieta		Probar tolerancia a las 8 horas	Dieta de inicio	Dieta sin grasas	Dieta sin grasas
Información Paciente y familia	Presentación guía clínica	Hoja de consentimiento	Información sobre evolución posible alta	Información sobre evolución posible alta	Información sobre evolución alta

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los divertículos cólicos son protusiones adquiridas de la mucosa a través de la muscular de la pared intestinal, y se localizan en el sigma en más del 95% de los casos. La diverticulosis es una enfermedad del siglo XX relacionada con el descenso de fibra en la dieta, así como con la debilidad de la pared intestinal debida al trastorno del tejido conectivo ligado al envejecimiento de la población. No existen diferencias en cuanto al sexo y su incidencia se incrementa con la edad, siendo más frecuente la presencia de diverticulitis aguda en hombres por debajo de los 40 años. Alrededor del 20% de los pacientes con diverticulosis presentarán un episodio de diverticulitis aguda a lo largo de la vida.

La diverticulitis aguda es el resultado de la sobreinfección y subsecuente perforación con inflamación de uno o varios divertículos cólicos. El proceso inflamatorio peridiverticular constituye en más del 70% de los casos un flemón delimitado definido como diverticulitis simple o no complicada. La mayoría regresa de forma espontánea o con el tratamiento médico, pero aproximadamente entre un 15-30% de los casos ingresados por diverticulitis aguda precisarán tratamiento quirúrgico por complicaciones evolutivas.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En la diverticulitis aguda el principal síntoma es el dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, seguido de fiebre y leucocitosis. A la exploración el paciente presentará signos de irritación peritoneal localizada en fosa iliaca izquierda. Otros datos asociados incluyen náuseas, vómitos, alteración del hábito intestinal, íleo paralítico, suboclusión intestinal y presencia de síntomas urinarios como disuria, polaquiuria y tenesmo vesical, asociados a la presencia de una fístula colovesical o proximidad del foco inflamatorio con la cúpula de la vejiga.

En caso de progresión del proceso inflamatorio con síntomas de sepsis asociados por desarrollo de un absceso o peritonitis difusa, estaremos ante un caso de diverticulitis aguda complicada. Entre los abscesos cabría distinguir los *mesocólicos*, pequeños en el contexto clínico del flemón, que se suelen resolver por drenaje espontáneo hacia el colon. Otras veces son abscesos *pericólicos* o *pélvicos*, de mayor tamaño y delimitados por estructuras vecinas, que han de sospecharse cuando el paciente no mejora con el tratamiento médico. La peritonitis difusa puede ser *purulenta* por la ruptura de un absceso previo y mucho menos frecuentemente *fecaloidea*, por la comunicación libre de la luz del colon con la cavidad peritoneal, en ambos casos el paciente generalmente presentará un importante deterioro del estado general, con dolor abdominal generalizado, fiebre y leucocitosis elevada, así como abdomen en tabla.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Desafortunadamente, en muchos pacientes la simple evaluación clínica inicial no será suficiente para tener una absoluta certeza diagnóstica. Además el diagnóstico de diverticulitis aguda exige una reevaluación frecuente por la posibilidad de complicaciones evolutivas. Se recomienda realizar procedimientos diagnósticos adicionales como son la ecografía y la tomografía axial computerizada, que servirán para establecer con seguridad el diagnóstico, la severidad de la enfermedad y realizar en casos seleccionados el drenaje percutáneo de las formas abscesificadas.

La radiografía simple de abdomen y torax permite descartar la presencia de perforación, y valorar la existencia de íleo u obstrucción intestinal asociados.

La ecografía es considerada actualmente por algunos autores como *el método diagnóstico inicial* de la enfermedad diverticular. Es una prueba inocua con una elevada sensibilidad y

especificidad en el diagnóstico de la diverticulitis y sus complicaciones. Es un procedimiento de valor diagnóstico y terapéutico para drenaje percutáneo, con una exactitud para detectar abscesos del 90-97%. Los parámetros ecográficos de diverticulitis aguda comprenden el engrosamiento de la pared del asa mayor de 5 mm produciendo un signo de pseudoriñón, visualización directa de divertículos, engrosamiento del mesenterio local con separación de las asas, presencia de bandas hipo o anecoicas o la existencia de áreas sonolucetas o colecciones líquidas y la existencia de dolor selectivo a la presión sobre el área sospechosa. La ecografía también es útil en mujeres para descartar patología ginecológica. Su desventaja es que no diferencia entre enfermedad de Crohn, carcinoma o diverticulitis aguda.; así como que es operador dependiente.

La TAC es la *mejor prueba* en el diagnóstico de la diverticulitis aguda y sus complicaciones; localiza y estadifica la enfermedad, sirve para el drenaje percutáneo de colecciones y para el seguimiento posterior. La TAC puede seleccionar con alta precisión los pacientes con riesgo elevado de complicaciones evolutivas, y por tanto aquellos otros que podrían tratarse médicamente (incluso de forma ambulatoria). Los criterios diagnósticos de diverticulitis en la TAC son el engrosamiento de la pared del colon cuando se encuentra por encima de los 5 mm, la inflamación de la grasa pericólica, la presencia de divertículos, trayectos fistulosos intramurales, abscesos o peritonitis, y la presencia de fístulas, obstrucción cólica o ureteral. La principal crítica al empleo de la TAC es su elevado coste, así como que no es una prueba inocua. Una limitación importante de la TAC, es el diagnóstico diferencial con la neoplasia perforada o abscesificada. Existen signos radiológicos que ayudarían a diferenciarlo, como son la presencia de líquido a nivel de la raíz del mesenterio o la ingurgitación de los vasos del mesenterio el colon sigmoides, pero esto no elimina la necesidad de confirmación posteriormente mediante colonoscopia o enema opaco una vez resuelto el proceso inflamatorio.

El enema opaco se encuentra contraindicado en la mayoría de los casos de diverticulitis aguda, ya que a pesar de tomar muchas precauciones es posible la extravasación de bario dentro de la cavidad peritoneal, causando una intensa peritonitis química y bacteriana. Durante la fase aguda y en caso de necesidad el enema opaco debe ser realizado con contraste hidrosoluble con la mínima presión, y basta con contrastar el colon objeto del estudio.

La colonoscopia se encuentra igualmente contraindicada en la fase aguda, ya que puede convertir una perforación contenida en una perforación libre, ya sea por la insuflación de gas o por la manipulación instrumental. En esta fase, sólo tiene indicación la sigmoidoscopia flexible con la mínima insuflación, en casos puntuales de duda diagnóstica con colitis isquémica o enfermedad inflamatoria. Tras la resolución del brote inflamatorio a las 6-8 semanas es una alternativa al enema opaco con doble contraste para el diagnóstico de la diverticulosis. Pero es imprescindible en caso de estenosis para descartar cáncer.

En el diagnóstico diferencial de la diverticulitis aguda hay que incluir el colon irritable, colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, colitis isquémica, cáncer de colon complicado, enfermedad inflamatoria pélvica, pielonefritis y apendicitis o colecistitis aguda (en caso de diverticulitis del colon derecho). Lo más importante es el diagnóstico diferencial con el carcinoma, y para ello tienen gran valor los estudios radiológicos y endoscópicos, como se ha comentado con anterioridad.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Es clínicamente pragmático pensar en la diverticulitis aguda como en una "apendicitis aguda del lado izquierdo", con la diferencia de que la mayoría de episodios son exitosamente tratados sin cirugía. Desde un punto de vista diagnóstico-terapéutico y a efectos comparativos resulta útil el empleo de una clasificación del grado de lesión que no sea excesivamente complicada.

La clasificación quirúrgica de Hinchey es una de las más usadas (Tabla 1), y clasifica la diverticulitis aguda en cuatro estadios, diferenciando la existencia de una diverticulitis simple-flemosa (Estadio I), de aquellas formas complicadas con abscesos distantes, presencia de peritonitis difusas purulentas o fecaloideas (Estadios II-IV). Igualmente se ha propuesto un sistema de estadificación de la gravedad de la diverticulitis aguda mediante TAC (Tabla 1) y basado en la clasificación quirúrgica de Hinchey, que pretende aprovechar la capacidad terapéutica de la TAC al permitir el drenaje de los abscesos asociados a la diverticulitis aguda de forma segura y eficaz (abscesos mayores de 3-5 cm), y en consecuencia transformar la cirugía urgente en cirugía diferida o electiva. El manejo va a depender del estado en que se encuentre el paciente con diverticulitis aguda, de forma aproximada los estadios I-II de la clasificación de Hinchey son inicialmente de manejo médico, y los Hinchey III-IV de manejo quirúrgico (Tabla 2).

Cuando la evaluación clínica y ecográfica establecen el diagnóstico de diverticulitis simple está indicado el tratamiento conservador con reposo intestinal, sin necesidad aspiración nasogástrica (salvo en caso de obstrucción), sueroterapia y analgesia y empleo de antibióticos de amplio espectro con cobertura para gérmenes GRAM – y anaerobios (*E. coli* y *B. fragilis*) durante 7-10 días. Conforme vaya desapareciendo la sintomatología se reintroduce una dieta hídrica en aumento, hasta alcanzar una dieta exenta en residuos. Muchos de los pacientes que presentan un brote leve de diverticulitis aguda podrían ser tratados de forma ambulatoria (con antibioterapia oral) siempre que no presenten comorbilidad asociada y dispongan de un entorno social favorable para una adecuada adhesión al tratamiento. Ante la ausencia de mejoría tanto de los parámetros clínicos como analíticos en un *plazo de 24-48 horas* y en ausencia de sospecha de peritonitis difusa estaría indicada la realización de un TAC previo a la realización de una laparotomía, para seleccionar adecuadamente los pacientes subsidiarios de continuar con tratamiento médico o constatar el desarrollo de abscesos pericólicos subsidiarios de drenaje percutáneo.

5. TRATAMIENTO

5.1. Diverticulitis no complicada. el tratamiento conservador consistente en reposo intestinal y antibioterapia, siendo efectivo en el 70% de los casos. Puede ser ambulatorio o requerir ingreso hospitalario que será necesario en pacientes mayores de 65 años, con enfermedad severa, si no existe tolerancia oral o si existe comorbilidad significativa. En ausencia de mejoría en 2-3 días del paciente ambulatorio con dieta líquida puede ser necesario el ingreso hospitalario y la administración de sueroterapia. La antibioterapia de primera elección sería amoxicilina-Ac.clavulánico (875/125 mg vo. o 1gr iv /8h) o ciprofloxacino (500 mg vo o 400 mg iv /12h) + metronidazol (500 mg/8h vo o iv) (en alérgicos a penicilina), durante 7 a 10 días; en caso de pacientes con sepsis grave, factores de riesgo (>60 años, DM, ITU recurrente...), o con sospecha de *E. coli* productor BLEE estaría indicado el uso de ertapenem 1gr iv /24h.

5.2. Diverticulitis complicada. Requiere ingreso hospitalario, exploración de urgencia para diagnóstico de la complicación, sueroterapia, antibioterapia de amplio espectro y en ocasiones drenaje percutáneo o cirugía.

El drenaje percutáneo no es una alternativa a la cirugía pero ayudará a que el procedimiento quirúrgico sea más simple, disminuyendo la morbilidad quirúrgica. La ventaja potencial del drenaje percutáneo deriva de la posible estabilización del paciente al permitir la cirugía de forma electiva en un solo tiempo y evitar el estoma temporal. El drenaje percutáneo ya sea guiado por ecografía o TAC, exige la existencia de una buena ventana radiológica y un tamaño de absceso superior a 3-5 cm. Cuando el tamaño del absceso es superior a 3 cm se procedería a su simple evacuación mediante punción percutánea. Cuando es superior a los 5 cm se

procede a su punción dejando un catéter tipo “pig tail” que permita el drenaje continuo. Contraindicaciones al drenaje percutáneo incluirían la presencia de discrasias sanguíneas graves, grandes colecciones con límites imprecisos, carencia de una ruta de acceso segura y la inmunosupresión. El fracaso del tratamiento se traduciría en la persistencia de dolor, mal estar general o fiebre, así como ausencia de normalización o aumento de la leucocitosis en un *plazo de 72 a 96 horas tras el drenaje*.

La indicación de cirugía puede considerarse como urgencia inmediata o diferida. En el episodio agudo, la indicación absoluta de cirugía urgente inmediata serían los estadios III-IV de Hinchey, es decir ante la sospecha de peritonitis difusa ya sea purulenta o fecaloidea. La urgencia diferida la constituirían aquellos pacientes en estadio I-II de Hinchey en los que no existe respuesta al tratamiento médico, en aquellos en los que fracasa el drenaje percutáneo y aquellos con obstrucción sintomática no resuelta con medidas conservadoras. Existen múltiples técnicas quirúrgicas, pero los principios básicos del tratamiento deben ser el control de la sepsis, resección del tejido enfermo y restauración de la continuidad intestinal con ostomía de protección o sin esta. La operación de Hartman (sigmoidectomía + colostomía terminal + cierre del muñón rectal) aunque gravada con una elevada morbilidad en relación con el estoma, se considera hoy en día el procedimiento de elección en aquellos pacientes con peritonitis purulenta o fecal (Hinchey III-IV). Sin embargo, en aquellos pacientes con absceso (Hinchey II), la indicación de este procedimiento se encuentra más restringida ya que algunos pueden intervenir de forma diferida tras el drenaje percutáneo. La resección con anastomosis primaria con o sin ileostomía de protección podría considerarse un método seguro en caso de urgencia diferida en aquellos pacientes con estadio Hinchey I-II, tras fracaso del tratamiento médico o fracaso del drenaje percutáneo (en ellos la presencia de una cantidad razonable de heces en el colon no contraindicaría la anastomosis, mientras que una carga fecal masiva como la que existiría en caso de obstrucción sí la contraindicaría salvo que se practicara un lavado colónico retrógrado).

6. LINKS

www.fisterra.com/guias2/diverticulos.asp

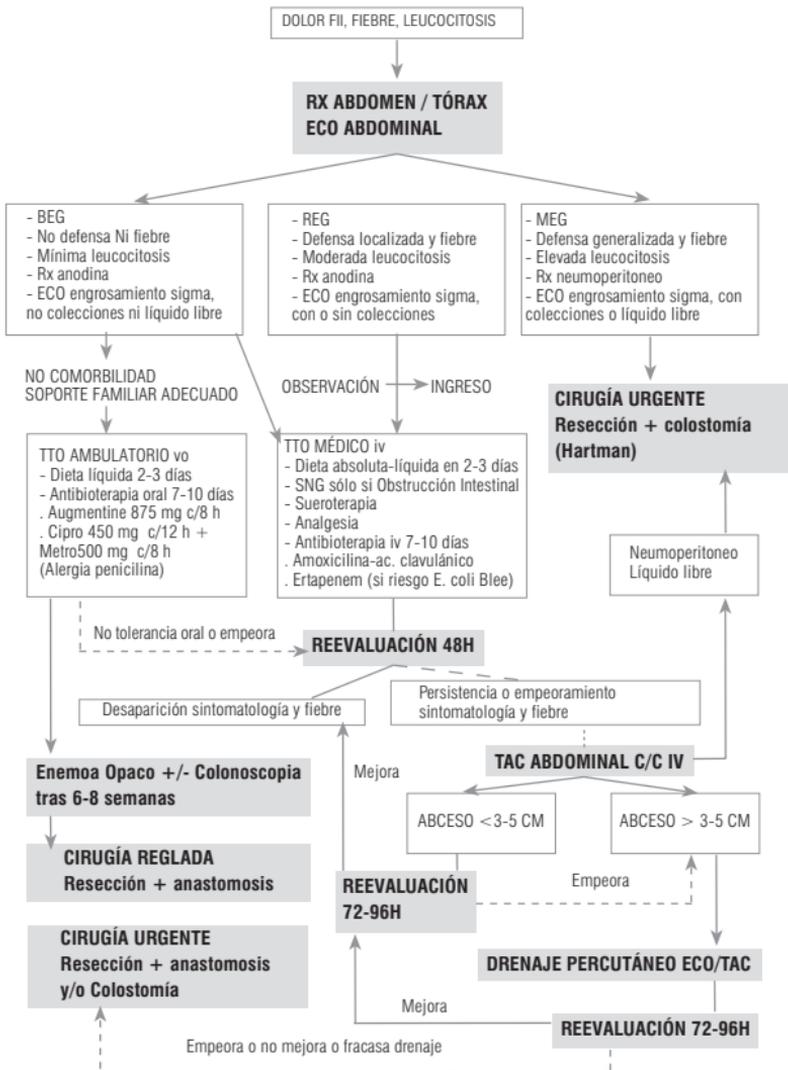
www.guideline.gov/summary/diverticulitis

Tabla 1.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN LA DIVERTICULITIS AGUDA	
CLASIFICACIÓN DE HINCHEY	
Estadio I	Diverticulitis aguda con flemón o absceso pericólico.
Estadio II	Diverticulitis aguda con absceso distante (pélvico o retroperitoneal).
Estadio III	Diverticulitis aguda con peritonitis purulenta.
Estadio IV	Diverticulitis aguda con peritonitis fecal.
ESTADIFICACIÓN DE LA DIVERTICULITIS MEDIANTE TAC	
Estadio I	Diverticulitis aguda confinada a la pared cólica (engrosamiento >5mm) acompañada de inflamación de la grasa pericólica sin presencia de abscesos.
Estadio IIa	Abscesos pericólicos de pequeño tamaño (<3-5 cm).
Estadio IIb	Abscesos diverticulares de gran tamaño (>3-5 cm).
Estadio IV	Diverticulitis aguda con peritonitis difusa (purulenta o fecal).

Tabla 2.

PROTOCOLO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DIVERTICULITIS AGUDA



1. DEFINICIÓN. CARACTERÍSTICAS GENERALES

El síndrome oclusivo intestinal es una de las patologías quirúrgicas más frecuentes de admisión en el servicio de urgencias de un hospital, supone el 20% de los cuadros de abdomen agudo. Se define como la ausencia del paso del contenido intraluminal a través del tracto digestivo. Es importante clasificar el cuadro oclusivo de forma precoz ya que nos permitirá estratificar a los pacientes con criterios de cirugía urgente de los pacientes que van a precisar tratamiento conservador. Para ello, debemos basarnos en los antecedentes personales del paciente, enfermedades sistémicas y antecedentes quirúrgicos, en la sintomatología, en las pruebas complementarias y, sobre todo, en la exploración clínica. Podemos clasificar este síndrome en varios tipos en función de la causa de la obstrucción y de la localización de la misma. Así, hablamos de obstrucción mecánica cuando la causa de la alteración del tránsito es secundaria a una compresión extrínseca o intrínseca del asa intestinal, y de obstrucción no mecánica, pseudo-obstrucción o íleo paralítico, cuando la causa es una alteración del peristaltismo generalizado secundaria a alteraciones funcionales, alteraciones hidroelectrolíticas, metabólicas, inflamatorias o fármacos. En la tabla 1 se mencionan las causas más frecuentes de oclusión intestinal.

En relación a la localización, consideramos obstrucción de intestino delgado cuando la causa de la obstrucción se encuentra en el propio intestino delgado. En el luminograma se evidencia dilatación de asas de intestino delgado, ausencia de gas en colon más o menos llamativa y niveles hidroaéreos. Hablamos de obstrucción de colon cuando existe dilatación del colon y en el luminograma se evidencia abundante gas en el marco cólico junto con dilatación de asas de intestino delgado si la válvula ileocecal es incompetente.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los síntomas de presentación más característicos son dolor abdominal, junto con una marcada distensión abdominal, vómitos y estreñimiento.

2.1. Dolor: es el síntoma que suele aparecer en primer lugar, estando casi siempre presente. El dolor puede ser:

- Cólico: también llamado "de retortijón". Se debe al hiperperistaltismo de lucha de las asas situadas por encima del obstáculo. Es un dolor intermitente que surge de forma brusca, y que aumenta y disminuye sucesivamente. Es un dolor característico de la obstrucción mecánica sin compromiso vascular.
- De constricción: es continuo, intenso y permanente. Aparece sobre todo en las estrangulaciones.
- De distensión: consiste en una sensación de distensión abdominal molesta, progresiva, que si bien al principio está localizada, poco a poco afecta a todo el abdomen.
- Inflamatorio: es continuo, muy característico de las obstrucciones que se acompañan de peritonitis. Es un dolor que típicamente aumenta al soltar bruscamente la pared.

2.2. Vómitos. Al principio son de contenido gástrico, con restos alimentarios, posteriormente biliosos y, finalmente, pueden llegar a ser fecaloideos. Los vómitos son más frecuentes, más precoces y más abundantes cuánto más alta es la oclusión; pudiendo faltar en los cuadros de localización baja.

2.3. Suspensión de emisión de heces y gases. Cuando la falta de emisión de heces y gases es completa, lo más probable es que la oclusión sea baja. En algunas hernias estranguladas pueden aparecer crisis diarreicas.

Con frecuencia podemos diferenciar de forma orientativa, un cuadro de pseudo-obstrucción o íleo de una obstrucción mecánica en función de la localización, de las características y de la severidad del dolor abdominal. Así, en la obstrucción mecánica el dolor es de tipo cólico, de mayor intensidad al comienzo del cuadro y de localización centro abdominal, mientras que en el íleo paralítico es un dolor más leve y difuso.

La exploración del paciente con sospecha de obstrucción intestinal debe de realizarse en decúbito supino, con las piernas extendidas y los brazos a lo largo del cuerpo. Debemos atender primeramente a la morfología del abdomen, valorando si existen asimetrías, cicatrices o masas que nos puedan sugerir la presencia de tumores malignos, abscesos, hernias o intervenciones previas como responsables del cuadro obstructivo. También es importante determinar el grado de distensión abdominal ya que puede variar en función del nivel de la obstrucción, así las obstrucciones altas pueden cursar con ausencia o mínima distensión. En la auscultación abdominal, el aumento de ruidos intestinales descarta el diagnóstico de íleo paralítico pero, sin embargo, la ausencia de peristalsis puede deberse a un íleo o a la claudicación de las asas intestinales en la fase final de una obstrucción mecánica. Durante las primeras fases de una obstrucción mecánica existe un aumento del peristaltismo que refleja la lucha contra el obstáculo mecánico. Posteriormente, se aprecian ruidos metálicos que corresponden a asas con contenido líquido y, por último, la abolición de todo el sonido. En la palpación se deben de explorar todos los orificios herniarios para descartar posibles hernias. Aproximadamente el 70% de los pacientes con obstrucción intestinal tienen defensa abdominal a la palpación de forma generalizada. Cuando aparezcan signos de peritonismo o un abdomen en tabla habrá que sospechar una perforación de un asa intestinal y es criterio de intervención quirúrgica urgente.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Una exhaustiva anamnesis, un examen físico completo y una radiografía de abdomen deben de ser suficiente para diagnosticar una obstrucción intestinal.

- *Anamnesis*: Debe destacar principalmente las enfermedades de base del paciente y sus antecedentes quirúrgicos, así como definir la evolución del cuadro ya que puede orientarnos hacia la etiología del mismo.
- *Examen físico*: Debe de incluir la exploración de todos los orificios herniarios y la realización de un tacto rectal que nos permitirá descartar tumores bajos, fecalomas, cuerpos extraños o restos hemáticos.
- *Pruebas Complementarias*: Debemos de comenzar solicitando una analítica (bioquímica y hemograma). La deshidratación producirá hemoconcentración; la leucocitosis indicará hemoconcentración o compromiso vascular; la anemia puede ser debida a pérdidas crónicas por neoplasias. Las alteraciones en la bioquímica pueden ser consecuencia del secuestro de volumen o causa metabólica responsable del íleo paralítico.

Radiografía simple de abdomen: Es la prueba más rentable y útil. Se debe de solicitar en bipedestación o en decúbito lateral izquierdo cuando no se pueda realizar en bipedestación. Permite ver los niveles hidroaéreos, el posible líquido libre intraperitoneal y un neumoperitoneo en los casos de perforación. Los niveles hidroaéreos de intestino delgado son generalmente múltiples, más anchos que altos, de pequeño tamaño y centrales. Si son de intestino grueso su número es menor, más altos que anchos, de grandes dimensiones y de localización periférica. La imagen de un "grano de café" es muy sugestiva del vólvulo intestinal (de sigma generalmente). Si encontramos aerobilia, podemos sospechar que el origen de la obstrucción es por un cálculo que ha pasado a través de una fístula colecistoentérica y que se suele localizar en íleon terminal.

Ecografía abdominal: indicada ante sospecha de una causa extraluminal (masa abdominal, colecciones intrabdominales) o de patología biliar, ya que la importante aireación intestinal va a dificultar su interpretación. **TAC abdominal:** Indicado cuando existen dudas diagnósticas acerca de la etiología del cuadro y su localización.

Otras pruebas que podemos utilizar para determinar la causa de la obstrucción son la colonoscopia, el enema opaco y un tránsito intestinal que se realizan de forma programada en pacientes con obstrucciones mecánicas incompletas o en pacientes con varios episodios de obstrucción intestinal con buena respuesta al tratamiento conservador con causa no filiada. En la tabla 2 se recoge el protocolo de actuación en los pacientes con obstrucción intestinal.

Así, debemos de sospechar una de obstrucción intestinal en aquellos pacientes que presenten ausencia de emisión de gases y heces, distensión abdominal y niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen.

4. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO. CUIDADOS INICIALES

El manejo del paciente obstruido va a ser diferente en cada caso, dependiendo de la causa de la obstrucción, de la localización y de la situación clínica del paciente. Así, podremos identificar a aquellos pacientes que van a requerir un tratamiento quirúrgico inmediato, urgente (en las próximas horas), diferido o un tratamiento conservador (no quirúrgico).

La gran mayoría de los pacientes con un cuadro obstructivo van requerir su ingreso en observación para iniciar tratamiento médico que consistiría en las siguientes medidas:

- Hidratación del paciente mediante sueroterapia y reposición electrolítica. Perusión de suero fisiológico alternando con suero glucosado al 5%, a razón de 2.500-3.000 ml/ día. Se modificará su cuantía y se repondrán las pérdidas de potasio en función del estado cardiovascular previo del paciente y los resultados del estudio bioquímico sanguíneo realizado.
- Colocación de SNG en aspiración suave.
- Profilaxis antibiótica en pacientes que presentan obstrucción intestinal de causa potencialmente quirúrgica: amoxicilina/ácido clavulánico 1g/8h iv y en alérgicos a betalactámicos: ciprofloxacino 400mg/8h iv + metronidazol 500mg/8h iv.
- Tratamiento antibiótico en pacientes con una obstrucción intestinal y signos de infección intrabdominal:
 - Paciente con sospecha de infección abdominal comunitaria sin antecedentes de riesgo: amoxicilina/clavulánico 1g/8h iv.
 - Pacientes con infección intrabdominal de la comunidad con criterios de riesgo de E. coli BLEE (sepsis grave o shock séptico; tratamiento en los últimos 2 meses con quinolonas, aminopenicilinas o cefalosporinas; tres de los siguientes antecedentes: >60 años, DM, ITU recurrente, sondaje urinario, ingreso hospitalario en el último año): ertapenem 1g/24h.
 - Alérgicos a betalactámicos: ciprofloxacino 400mg/12h iv + metronidazol 500mg/8h iv.
 - Pacientes con infección intrabdominal nosocomial: Piperacilina/tazobactam 4/0'5mg/8h iv.
- Protector gástrico para disminuir la secreción gástrica y evitar una aspiración en el caso de requerir una anestesia general.
- Antieméticos en caso de vómitos o náuseas.
- Analgesia.

Otras medidas adicionales en función de las características del enfermo incluyen una profilaxis antitrombótica con HBPM, la colocación de sonda rectal y/o sonda de Fouché y enemas en casos de obstrucción colónica.

5. TRATAMIENTO

5.1. Tratamiento quirúrgico inmediato. Estaría indicado en pacientes en estado de shock producido por una reacción vaso vagal por dolor abdominal y en pacientes en estado de shock séptico. Constituirían una emergencia quirúrgica.

5.2. Tratamiento quirúrgico urgente. El tratamiento quirúrgico se demoraría hasta completar el estudio preoperatorio (hemograma, estudio de coagulación, bioquímica que incluya iones, ureas, creatinina, bilirrubina, colinesterasa y dibucaína, así como EKG y RX de tórax en pacientes mayores de 40 años o en menores de 40 años que presenten antecedentes que lo justifiquen). El paciente debe quedar en ayunas al menos 4-6 horas (incluso agua). Estaría indicada la cirugía urgente en:

- Obstrucciones mecánicas completas.
- Obstrucciones mecánicas incompletas con signos de peritonitis, en hernias encarceradas con sospecha de estrangulación, evidencia de neumatosis intestinal, vólvulos de sigma con signos de irritación peritoneal, vólvulos de intestino delgado y colon (a excepción del vólvulo de sigma).
- Falta de respuesta en las primeras 24-48h del tratamiento conservador: aumento de dolor abdominal, persistencia de la distensión abdominal, contenido fecaloideo en el aspirado nasogástrico.

5.3. Tratamiento conservador. Estaría indicado en:

- Obstrucciones no mecánicas (ileo paralítico): Postoperatorias que aparecen durante las 2 primeras semanas, las secundarias a procesos inflamatorios intraabdominales (diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, enteritis actínica), metabólicas y farmacológicas.
- Obstrucciones mecánicas incompletas salvo las anteriormente descritas, y las obstrucciones por adherencias que no mejoren en las primeras 12 horas de tratamiento conservador.

5.4. Tratamiento quirúrgico diferido

- Cirugía diferida: Estaría indicado en aquellos pacientes cuyo tratamiento quirúrgico puede demorarse entre 2 y 7 días al no cumplir los criterios de cirugía urgente y presentar una buena respuesta del tratamiento conservador (varios ingresos recientes por obstrucciones mecánicas no completas).
- Cirugía programada: Estaría indicada en aquellos pacientes susceptibles de ser incluidos en lista de espera (vólvulo de sigma descomprimido con una rectosigmoidoscopia sin complicaciones, obstrucción incompleta neoplásica sin complicaciones, colocación de stent colónicos, resolución de obstrucción de intestino delgado sin antecedentes quirúrgicos, varios episodios de diverticulitis con buena respuesta a tratamiento conservador).

5.5. Stent colónicos. Otra opción terapéutica en el tratamiento de la obstrucción de colon es la colocación de una prótesis autoexpansible en la zona de obstrucción. Estarán indicados en pacientes con obstrucción intestinal aguda que van a ser sometidos a cirugía y en aquellos inoperables por su mala situación clínica o por que presentan una neoplasia irreseccable con una obstrucción completa sin signos de peritonitis. Tiene como ventajas que evita una laparotomía de urgencias, evita la realización de una ostomía, una posterior intervención para la reconstrucción y permite estadificar mejor al paciente antes de la cirugía.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=5686&nbr=3824

http://www.guideline.gov/summary/summary.aspx?doc_id=8595&nbr=004782&string=sm+all+AND+bowel+AND+obstruction

Tabla 1.

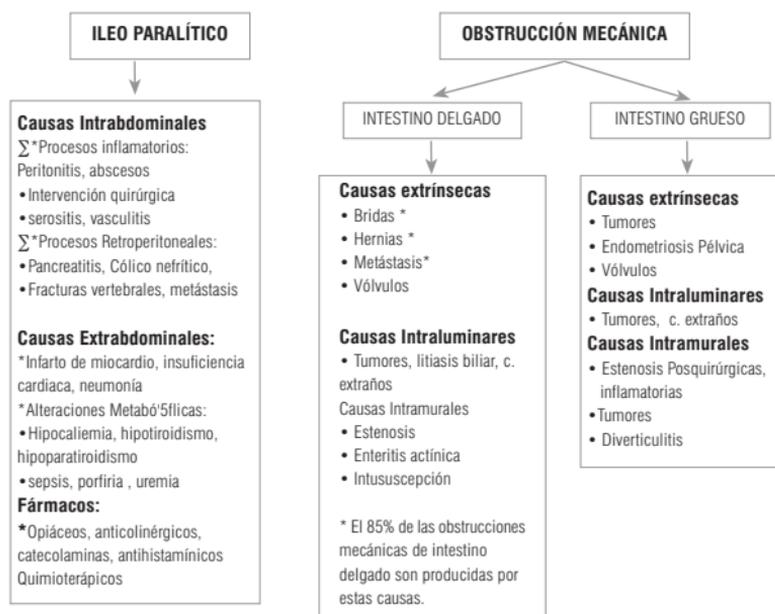
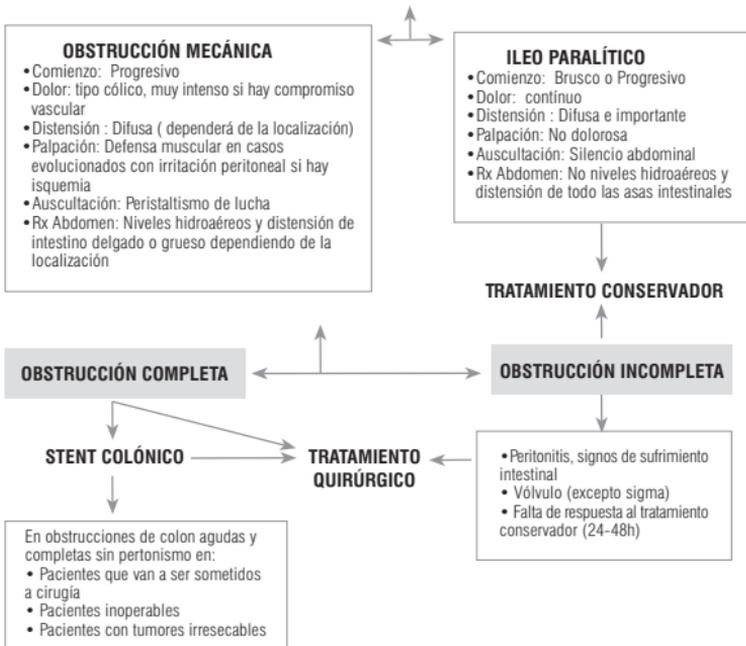
CAUSAS DE OCLUSIÓN INTESTINAL

Tabla 2.

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



Capítulo 8f: Perforación esofágica

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La perforación esofágica se considera la más grave de todas las perforaciones del tracto digestivo, y es además la que evoluciona con más rapidez hacia un desenlace fatal. Por ello requiere un diagnóstico precoz, basado en una alta sospecha clínica, dada su escasa frecuencia y la gran variedad de presentaciones. Constituyen una de las urgencias más graves y difíciles que ha de afrontar un cirujano, siendo la experiencia individual escasa por su baja frecuencia (5 casos por millón de habitantes y año). Los factores causantes son cada vez más numerosos, la mayoría de las veces son yatrogenia porque el esófago es frágil al traumatismo al carecer de serosa. El tratamiento es controvertido como consecuencia de la cantidad de opciones terapéuticas disponibles. Si bien en determinados casos es conservador, en la mayoría el tratamiento es quirúrgico, siendo necesario evaluar el estado general, el tiempo de evolución, la localización de la perforación y la presencia de patologías esofágicas previas. Si no se instaura el tratamiento adecuado en menos de 24 h. la infección aparece y se extiende rápidamente, con shock séptico y paro cardiorrespiratorio. La morbilidad es muy elevada, casi del 40%, debido fundamentalmente a mediastinitis, neumonía y distress respiratorio. La mortalidad es elevada (4-44%), estando esta variabilidad en función de los parámetros antes comentados.

Causas de la perforación esofágica.

1. *Instrumentales (50%)*: La incidencia de perforación tras la endoscopia diagnóstica se ha vuelto muy rara (0'04%), sobrepasada claramente por la endoscopia terapéutica (2-6%). Nuevas técnicas como la ecoendoscopia esofágica y la ecocardiografía transesofágica aportan cada vez más casos de perforaciones instrumentales.
2. *Espontánea (25%)*: El síndrome de Boerhaave es la perforación espontánea que aparece en ausencia de cualquier afección esofágica predisponente, comúnmente provocados por vómitos, aunque puede ser por maniobras de Heimlich.
3. *Cuerpo Extraño (16%)*: con más frecuencia durante la extracción del mismo.
4. *Trauma (9%)*: el auge de las técnicas microinvasivas ha aumentado la yatrogenia esofágica, aunque no en excesiva cuantía. Los traumatismos por arma blanca o de fuego son escasos pero dramáticos por la extensión de las lesiones.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Un pequeño porcentaje (7%) son asintomáticas, mientras que el 33% de los casos se manifiesta de forma precoz en las primeras 6 horas. Los síntomas guías son: dolor, fiebre, enfisema subcutáneo y disnea.

- **Dolor**: es el síntoma más frecuente (70-90%), relacionado con el sitio de la perforación.
 - En el esófago cervical cursa con molestias leves orofaríngeas, rigidez de nuca y cierto grado de odinofagia y disfagia.
 - En el esófago torácico es intenso, a nivel precordial o incluso interescapular, y se asemeja al infarto de miocardio o disección aórtica.
 - En el esófago abdominal es de localización epigástrica, que se irradia al dorso y al hombro izquierdo, parecido al de la perforación gástrica o la pancreatitis.
- **Fiebre**: aparece generalmente tras el dolor y es un signo de alarma si se produce tras realizar una endoscopia.
- **Enfisema subcutáneo**: aparece entre las 4 y 12 horas tras la perforación y es muy característico, ocurriendo en la mitad de las perforaciones del esófago cervical, sólo en 15% de las torácicas y casi ausente en las del esófago abdominal. El aire subcutáneo se detecta a la palpación en el 60% de los casos y por radiología en el 95%.

- *Signos respiratorios*: la disnea aparece en la mayoría de las perforaciones a nivel torácico (60%), aunque también en las perforaciones esofágicas cervicales (40%). La clínica está guiada por disnea, cianosis y en ocasiones dificultad respiratoria aguda. Puede identificarse hemotórax, hidrotórax o incluso neumomediastino (crujido mediastínico de Hamman: sonido crepitante del mediastino cuando el paciente contiene la respiración).

Ante la ausencia de tratamiento el paciente entrará en *shock séptico* en unas 24 horas y fracaso multiorgánico. Es más frecuente esta evolución en las perforaciones esofágicas torácicas.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Pruebas Complementarias: el estudio radiológico es la clave para el diagnóstico.

Radiología convencional (Rx simple de tórax y abdomen):

- En las perforaciones esofágicas cervicales aparece aire en la región prevertebral u ocupación del espacio retrofaríngeo y enfisema subcutáneo.
- En la localización torácica podemos observar neumotórax, hidrotórax o neumomediastino. El diagnóstico puede establecerse con seguridad si en las radiografías de tórax se observa hidroneumotórax asociado a neumomediastino.
- En el esófago abdominal puede evidenciarse un discreto neumoperitoneo subdiafragmático izquierdo, aire en la retrocavidad de los epiplones o en el espacio retroperitoneal.

Tránsito esofágico: puede confirmar el diagnóstico aportando la localización de la perforación. Se deben usar soluciones hidrosolubles. Si no es concluyente se utiliza bario.

TAC toraco-abdominal: es la prueba de elección. Identifica perforaciones de pequeño tamaño que no son visibles con el tránsito esofágico, y además la existencia de la infección a los espacios paraesofágicos o afectación de órganos vecinos.

Pruebas de laboratorios:

- Las pruebas inflamatorias (leucocitos, fibrinógeno, proteína C reactiva) están aumentadas cuando avanza la infección.
- La amilasa está elevada en líquido pleural tras toracocentesis.

Esofagoscopia diagnóstica: está poco aconsejada de urgencia.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El tratamiento de las perforaciones esofágicas es controvertido, dado que no existen trabajos que definan una superioridad de un tratamiento sobre otro. Independientemente de la opción que tomemos, los objetivos básicos son: prevenir y detener la filtración, eliminar y controlar la infección, mantener la nutrición del paciente y restaurar la integridad y continuidad del tracto digestivo.

Indicaciones del tratamiento conservador:

El tratamiento conservador puede mostrarse eficaz si se tienen en cuenta los siguientes criterios:

- Perforación intramural.
- Perforación transmural bien circunscrita diagnosticada de forma precoz o, por el contrario, muy tardíamente.
- Cuando el tránsito esofágico muestra el paso del producto de contraste preferentemente por la luz del esófago y no hacia el trayecto fistuloso.
- La ausencia de obstáculo subyacente causado por un tumor o estenosis no dilatante.
- La existencia de mínimos signos clínicos de sepsis.
- La aparición de mejoría clínica en las 24 horas siguientes a la instauración del tratamiento.

Si estos criterios se hallan presentes en el momento del diagnóstico, las posibilidades de éxito resultan elevadas. La dificultad reside en predecir qué perforaciones se mantendrán contenidas y cuales progresarán, con la consiguiente infección no controlada. Es importante que

la evaluación precoz la realice un cirujano experto, que autorizará el tratamiento no quirúrgico. Por ello, el control evolutivo debe ser estrecho, planteando el tratamiento quirúrgico ante un empeoramiento del paciente

Manejo conservador tradicional y cuidados iniciales:

Especialmente indicado en la pequeña perforación instrumental del esófago cervical. El paciente debe ser sometido a dieta absoluta, colocándose sonda nasogástrica bajo control radioscópico. Precozmente se instaura tratamiento antibiótico de amplio espectro contra bacterias aerobias y anaerobias. Debe mantenerse vigilancia del enfermo en la unidad de cuidados intensivos durante 24-48 horas. Asegurar un adecuado aporte nutricional por medio de nutrición parenteral. Drenar cualquier colección o derrame pleural. Ante cualquier empeoramiento clínico ha de realizarse un estudio mediante tomografía computarizada y reevaluar la posibilidad de tratamiento quirúrgico. El tratamiento debe mantenerse sin modificación durante 7 días. El 7º día se realiza un tránsito esofágico, antes de reiniciar cualquier alimentación por vía oral.

5. TRATAMIENTO

5.1. Opciones no quirúrgicas

5.1.1. Tratamiento endoscópico:

Aunque cada vez más útiles nunca deben reemplazar al enfoque quirúrgico. Los resultados son muy positivos, ya que la tasa de cierre de la perforación o de la fístula se aproxima al 90%. Existen varias técnicas posibles: drenaje transesofágico endoscópico (Ofek 1986), colocación de endoprótesis semirrígida expansible y utilización de clip o sellante de fibrina.

5.1.2. Tratamiento conservador:

Sobre todo en las perforaciones del esófago cervical. En las perforaciones del esófago torácico puede usarse con ciertas reservas, ya que su evolución es imprevisible y pueden aparecer rápidamente complicaciones, sobre todo en especial la mediastinitis. En la localización abdominal sólo es útil si la extensión se limita a la región subdiafragmática y paraesofágica.

5.2. Tratamiento quirúrgico

Cuando no es posible aplicar el tratamiento conservador. Son muy diversas las técnicas que se pueden emplear, dependiendo su elección de la localización de la perforación, y siendo también muy importantes factores tales como: la demora en el diagnóstico, la presencia de afecciones esofágicas subyacentes, la magnitud de la contaminación, la viabilidad del esófago, el estado general del paciente y la experiencia del cirujano.

Aunque no existe ninguna norma para elegir una u otra opción, se admiten diversas líneas de conducta que han probado su eficacia, habida cuenta de que cada perforación constituye por sí misma un caso especial distinto al resto. En la Figura 1 se muestra el algoritmo diagnóstico y terapéutico en casos de sospecha de rotura esofágica.

5.2.1. Perforaciones esófago cervical:

Las opciones más recomendables son:

- a) Sutura simple en dos planos y drenaje del espacio paracervical.
- b) Sutura y colgajo de refuerzo (del pectoral mayor o del esternocleidomastoideo) si la lesión es extensa.
- c) Drenaje de silicona o aspirativo si no encontramos la perforación o el diagnóstico es muy tardío.

En cualquiera de los casos y sobre todo si se trata de pacientes con ASA IV-V, o presentan obstáculo en el esófago distal, y si existe un esófago muy desvitalizado, es recomendable una gastrostomía o mejor aún una yeyunostomía, para permitir una nutrición adecuada.

5.2.2. Perforaciones esófago torácico:

Las distintas opciones quirúrgicas para afrontar estas lesiones son múltiples, debido a que son las más peligrosas y que con más frecuencia se complican.

- a) La sutura simple en dos planos mucoso-submucoso y muscular, independientemente del tiempo de evolución de la perforación, en ausencia de cáncer o estenosis distal no tratable, y con colgajo de pleura, pericardio, diafragma o músculo intercostal, si se tarda en el diagnóstico, asociada a drenaje.
- b) El drenaje simple del mediastino y/o espacios pleurales. Se recomienda la introducción de un tubo en "T" para crear una fístula externa controlada que se mantiene 2-3 semanas.
- c) La esofagectomía si existe lesión obstructiva distal no tratable.
- d) La exclusión bipolar en los casos extremos de inestabilidad hemodinámica, con gastrostomía o yeyunostomía de alimentación.
- e) Stent intraluminal "tratamiento conservador agresivo". Recientemente se está utilizando esta opción independientemente de la causa etiológica o del tiempo de evolución con muy baja mortalidad. Endoscópicamente se colocan stent tipo Flamingo Wallstents o Ultraflex, quedando la perforación en el centro del stent que se mantiene de 4-7 semanas con estudios de control. Se asociará un drenaje torácico percutáneo.

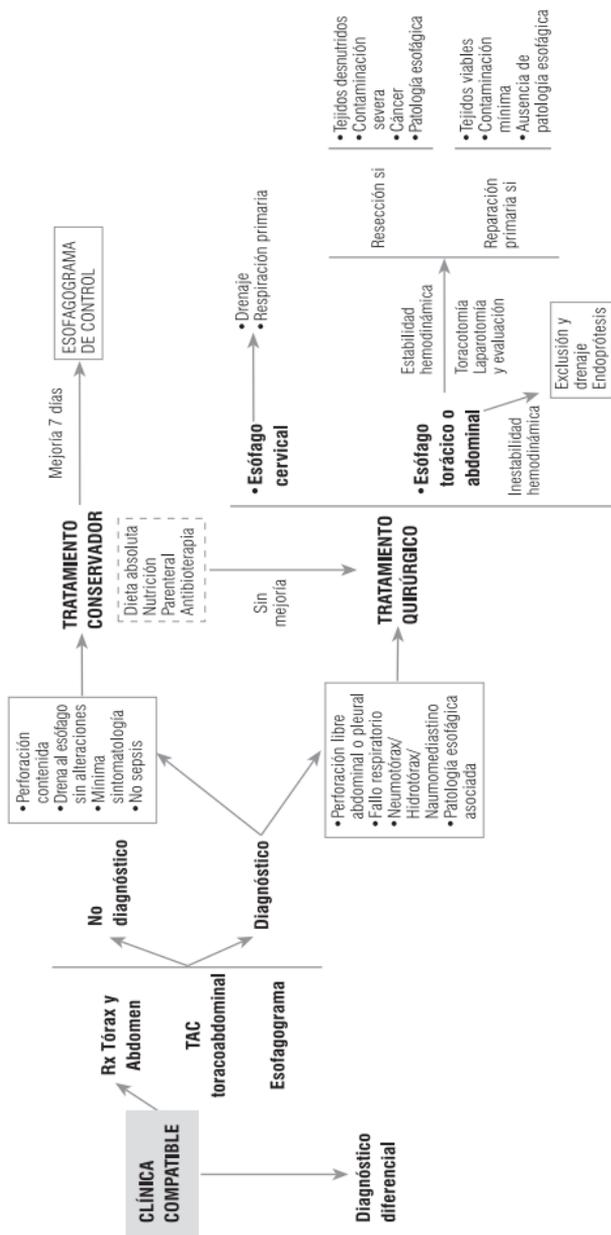
5.2.3. Perforaciones esófago abdominal:

Mucho menos frecuente, existen varias opciones:

- a) La sutura simple más drenaje abdominal en perforaciones pequeñas.
- b) Sutura cubierta con una funduplicatura tipo Nissen o un Thal si la lesión es grande.
- c) Esofagogastrrectomía si existe lesión obstructiva (esófago patológico).
- d) Esofagostomía cervical más sutura de la perforación y drenaje.

Figura 1.

ESQUEMA DE ACTUACIÓN DE URGENCIA ANTE SOSPECHA DE PERFORACIÓN ESOFÁGICA



Capítulo 8g: Isquemia intestinal o mesentérica aguda

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La isquemia intestinal o mesentérica aguda (IMA) es una patología que se produce como consecuencia de la privación de oxígeno y nutrientes necesarios para mantener la integridad del intestino. Sus consecuencias clínicas y patológicas dependen de la causa, localización, tiempo de evolución, duración y estado general del paciente.

La incidencia ha aumentado en los últimos años debido al envejecimiento de la población, pudiendo representar el 0.1% de los ingresos urgentes de un hospital. Implica un riesgo vital y mortalidad superior al 60%, debido a que el diagnóstico se realiza, generalmente, de forma tardía, lo que conlleva la necesidad de una actuación precoz ante la sospecha de la misma.

En la tabla 1 se recogen las manifestaciones clínicas de las principales causas del síndrome de IMA.

- a) La oclusión aguda de la arteria mesentérica superior (AMS), cuya causa puede ser embólica o trombótica. La primera constituye el 30% de las IMA y hasta el 20% de los pacientes presentan embolias sincronas en otras arterias. La trombosis arterial es menos frecuente (23%), se genera en zonas estenosadas por la arterioesclerosis (normalmente en el origen arterial) y en pacientes con una isquemia mesentérica crónica subyacente.
- b) Isquemia intestinal aguda de tipo no oclusivo. Entre el 30-50% de los casos de IMA, no se objetiva obstrucción arterial. Este cuadro se debe a una vasoconstricción del área esplácnica mediada por sustancias vasoactivas y secundaria a una disminución del gasto cardíaco, hipotensión e hipovolemia. Entre los factores predisponentes encontramos el infarto agudo de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, intervenciones de cirugía mayor, así como los procesos que cursan con deshidratación, insuficiencia hepática o renal. El infarto intestinal también puede producirse tras cirugía de revascularización aortoiliaca, redistribución del flujo y, por tanto, disminución del flujo en la AMS (síndrome de robo aortoiliaco).
- c) Trombosis aguda venosa mesentérica. Responsable de menos del 10% de las IMA, puede ser idiopática o estar en relación con cuadros de hipercoagulabilidad, neoplasia, HTP, sepsis, traumatismos o enfermedad inflamatoria intestinal. Establecida la oclusión, el drenaje venoso es insuficiente por las colaterales, por lo que el intestino se congestiona, edematiza y, finalmente, se produce el infarto hemorrágico transmural, que es indistinguible del arterial.
- d) Colitis isquémica. Es la enfermedad isquémica más frecuente del aparato digestivo, y la afectación cólica más frecuente del anciano. En la mayoría de los casos tiene origen arterioesclerótico. También son factores predisponentes la cirugía colorectal, enfermedades hematológicas, amiloidosis o situación de bajo gasto cardíaco. El tramo colónico más frecuentemente afectado es el descendente y sigma. Dependiendo de la duración y grado de isquemia, las lesiones serán más o menos graves y pueden originar los siguientes cuadros: colitis isquémica transitoria con afectación sólo de la mucosa pero recuperación completa, colitis estenosante en la que llega a lesionarse la muscular originando un tejido cicatricial retráctil o colitis gangrenosa secundaria a un déficit grave y duradero de la perfusión, que puede ser segmentario o completo del colon, desarrollando un infarto masivo con evolución fulminante.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma más importante es el dolor abdominal que tiene una localización periumbilical y carácter cólico, para luego hacerse continuo llegando a ser muy intenso y sin relación postural. En ocasiones, el enfermo presenta una historia previa de crisis dolorosas postprandiales.

El segundo síntoma en frecuencia se trata de las náuseas (40%), siendo menos habituales la anorexia, los vómitos y la diarrea (15%), que progresivamente se hacen sanguinolentos, debido a la necrosis de la mucosa.

En fases iniciales, a la exploración se aprecia dolor leve sin signos de irritación peritoneal y aumento de los ruidos peristálticos. Progresivamente aparecen distensión, timpanismo y silencio intestinal a la auscultación. Los signos de peritonismo no aparecen hasta las fases más avanzadas o perforación de víscera hueca.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Los hallazgos de laboratorio son muy inespecíficos. Los datos más relevantes de laboratorio son la leucocitosis, superior a $15 \times 10^9/L$, presente en el 75% de los pacientes y la acidosis metabólica. La determinación de algunas enzimas que están aumentadas como la CPK, LDH y GOT, no son ayuda para el diagnóstico precoz. La acidosis metabólica asociada es un signo de mal pronóstico.

El diagnóstico precoz (tabla 2) se basa fundamentalmente en una elevada sospecha clínica. La existencia de factores de riesgo cardiovasculares, arteriosclerosis en otros territorios vasculares, patologías embolígenas (ej. fibrilación auricular) o historia previa de "infartos intestinales" deben hacernos pensar en esta patología intestinal.

La radiografía simple de abdomen nos mostrará un cuadro de flegmón intestinal con distensión de las asas, presencia de niveles hidroaéreos y engrosamiento de las paredes, manifestado con una disminución de su luz y aumento de la separación entre ellas. El Eco-Doppler es una prueba de imagen inocua, utilizado en la valoración inicial, que permite objetivar y cuantificar la estenosis del tronco celíaco y de la AMS. Informa también sobre la calidad de la pared aórtica (calcificaciones o no) y permite una evaluación del flujo portal, significativamente muy reducido en todas las formas de infarto mesentérico. El TAC abdominal, que basaba su diagnóstico en signos indirectos tales como edema de pared, neumatosi y ensanchamiento de la pared intestinal, ha sido sustituido por el angioTAC que, gracias a la reconstrucción vascular de la circulación esplácnica, constituye el "gold standard" en el diagnóstico de la isquemia mesentérica demostrando hasta un 95% de las oclusiones arteriales y venosas. La angiografía magnética con gadolinio no aporta ventajas respecto a la tomografía y tiene una disponibilidad más limitada. Aunque desde el punto de vista diagnóstico la arteriografía ha perdido relevancia respecto al AngioTAC, continúa siendo importante en el manejo de la IMA por su utilidad terapéutica. La solicitud de todas estas pruebas diagnósticas, en ningún caso debe suponer un retraso del tratamiento quirúrgico, ya que supondría un empeoramiento del pronóstico.

En el diagnóstico diferencial de esta patología se deben incluir cualquier causa de abdomen agudo (perforación de víscera hueca, apendicitis, colecistitis, ...), otras patologías de índole vascular (aneurismas de aorta abdominal, ...) e incluso otras patologías de localización no abdominal (infarto agudo de miocardio, derrame pleural masivo, neumotórax espontáneo, ...), debido a la sintomatología y datos exploratorios tan inespecíficos que presenta, adquiriendo aún más importancia la sospecha clínica y el grado de experiencia del facultativo.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Existen una serie de cuidados iniciales dirigidos esencialmente a estabilizar la condición clínica y hemodinámica del paciente. Se basan en una adecuada reposición hidroelectrolítica y en la restauración del equilibrio ácido-base y de los factores desencadenantes, para lo cual es esencial optimizar la función cardíaca y normalizar la hipovolemia para evitar la hipotensión. También es aconsejable la suspensión de medicamentos con efectos vasoconstrictores (digoxina), añadir antibioterapia de amplio espectro de manera profiláctica, medidas de descompresión intestinal (sonda nasogástrica) y monitorización de diuresis (sonda vesical), presión pulmonar y gasto cardíaco (Swan-Ganz), presión arterial y presión parcial de oxígeno.

5. TRATAMIENTO

El objetivo fundamental es una correcta repermeabilización del vaso sanguíneo afecto y la resección del tejido intestinal no viable. Es importante la realización de estos pasos en este orden, puesto que una revascularización precoz puede determinar la conservación de intestino aparentemente no viable a primera vista.

La arteriografía, con fines diagnósticos y terapéuticos, es una exploración clave, ya que se acepta que durante las 6-12 primeras horas las lesiones intestinales son aún reversibles. La imagen de stop cupuliforme en el tronco de la AMS, stop de ramas distales o incluso la opacificación total del tronco es sugerente de embolia; en el caso de patología ateromatosa observaremos un stop irregular de la columna opaca. Podemos llevar a cabo la revascularización del vaso (casi siempre la AMS), mediante la colocación de un stent o perfusión de sustancias vasodilatadores como la papaverina o de agentes trombolíticos como la uroquinasa.

La laparotomía permite tratar al mismo tiempo las lesiones viscerales y vasculares. Tras el balance lesional, es prioritaria la restauración de la circulación de la AMS, incluso en caso de la afectación pluritroncular. Es importante evitar las resecciones intestinales amplias, de manera que en casos de dudosa viabilidad, es preferible ser lo más conservador posible y realizar un "second look" (segunda ojeada) a las 12 – 36 horas de la primera intervención, ya que es posible que con el tratamiento médico vasodilatador y las medidas de reanimación, parte de las asas intestinales se recuperen.

El tratamiento anticoagulante con heparina sódica o de bajo peso molecular, está especialmente indicado en la trombosis venosa mesentérica, incluso de forma preoperatorio, lo que ha demostrado la mejoría de la supervivencia a corto y medio plazo. Una vez resuelto el cuadro, la anticoagulación debe mantenerse de forma indefinida dado que la tasa de recurrencia de la IMA alcanza el 36%.

En general podemos concluir que la IMA es una entidad poco frecuente en nuestra urgencia, a pesar de lo cual debemos mantener un alto grado de sospecha clínica cuando nos encontremos ante un cuadro de abdomen agudo, ya que un retraso en el diagnóstico y tratamiento supone, claramente, un empeoramiento del pronóstico. El angioTAC es la prueba de imagen de elección y la arteriografía debe realizarse en los casos en que se sospeche un origen arterial, trombótico o isquémico. La laparotomía esta indicada en los casos de trombosis venosa mesentérica aguda refractaria a la anticoagulación, fracaso de la arteriografía o persistencia de los signos de peritonismo a pesar de la repermeabilización del vaso.

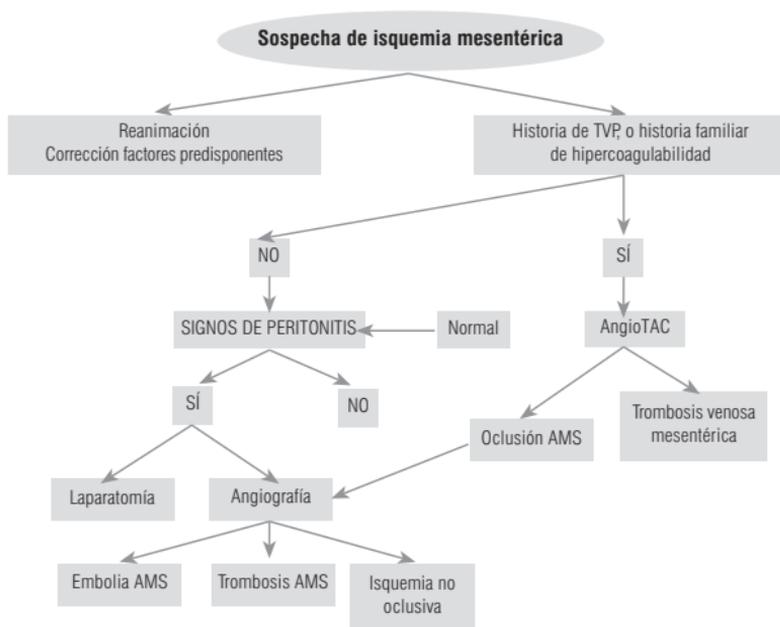
6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.gastrojournal.org/article/PIIS001650850070182X/fulltext>

Tabla 1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE ISQUEMIA INTESTINAL				
	TROMBÓTICA	EMBÓLICA	NO OCLUSIVA	VENOSA
Factor predisponente	Arterioesclerosis	Arritmias	Shock	Neoplasia, hipercoagulabilidad
Antecedente isquemia crónica	Si	No	No	No
Embolias previas	No	Si	No	No
Inicio del dolor	Gradual e insidioso	Súbito	Gradual	Progresivo
Nauseas-Vómitos	Si	Si, precoz	Gradual	Si, tardío
Rectorragia	Si, tardía	Si, precoz	Si, tardía	Si, tardía
Leucocitosis, acidosis	Si	Si	Si	Si
Arteriografía	Oclusión AMS, presencia colaterales	Oclusión AMS, ausencia colaterales	Normal retorno venoso	Ausencia

Tabla 2.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA IMA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los aneurismas de aorta abdominal roto (AAAr) son responsables del 0,8% de las muertes en EE.UU siendo la décima causa de éxitus entre los varones mayores de 65 años, y a pesar del aumento de las cirugías electivas, la mortalidad global del AAAr es de alrededor del 70%, con costos significativamente mayores comparados a la reparación electiva, cuya mortalidad es menor al 5%.

Podemos definir aneurisma como aquella dilatación focal de la arteria que supone un aumento de más del 50% del diámetro esperado, basado en medidas medias obtenidas en estudios con TAC en población general (en aorta abdominal sería un diámetro mayor de 3 cm. Hablamos de aneurisma verdadero cuando afecta a las tres capas; cuando la íntima y media están rotas y la dilatación es a expensas sólo de la adventicia hablamos de pseudoaneurisma.

Distinguimos según la morfología del mismo entre fusiforme cuando afecta a toda la circunferencia del vaso y sacular cuando sólo esta englobada una porción de dicha circunferencia.

La formación de aneurismas depende de varios factores que incrementan las fuerzas de expansión de la pared arterial aórtica o bien que disminuyen la capacidad de la misma para soportar dichas fuerzas. Así la hipertensión arterial es un factor de riesgo muy frecuentemente asociado al paciente con aneurisma aórtico, así como enfermedades que representan algún grado de alteración en las características estructurales de la pared de la misma (como enfermedades del colágeno...) Asimismo existen factores genéticos, establecidos en familias con alta incidencia de aneurismas, que justifican programas de cribado selectivo en familiares al menos de primer grado.

La patología más frecuentemente asociada al aneurisma aórtico es la arterioesclerosis. Los aneurismas degenerativos o arterioscleróticos son los más frecuentes, la primera causa en el caso de aneurisma aórtico abdominal. Es esta la localización más frecuente, con una proporción abdominal / torácico que en la mayoría de las series se aproxima a 7 / 1 en varones y 3/ 1 en mujeres. Actualmente hay un aumento demostrado en la incidencia de aneurisma de aorta abdominal, que no es atribuible sólo a la mejora de las técnicas diagnósticas y estudios de cribado de población en riesgo, en el que pudiera influir el aumento significativo de la edad media de los pacientes. Así la incidencia aumenta con la edad, en varones de manera significativa a partir de los 55 años y en mujeres mayores de 70 años, con picos máximos que varían con los diferentes estudios.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los signos y síntomas que acompañan a la rotura de la aorta abdominal aneurismática tienen habitualmente carácter de extrema gravedad. La triada clásica consta de dolor intenso en abdomen o espalda, hipotensión y masa pulsátil. Generalmente debuta con intenso dolor abdominal (65%) o en zona lumbar (22%), con frecuencia acompañado de síncope (22%). La sospecha diagnóstica de AAAr es generalmente clínico encontrando un síndrome anémico agudo, confirmado con descenso de hematocrito, junto con la palpación, generalmente dolorosa, de masa abdominal pulsátil. Por tanto debemos tenerlo presente en caso de dolor abdominal con paciente con inestabilidad hemodinámica (taquicardia-hipotensión). El diagnóstico de AAAr en muchos casos debe estar basado en criterios clínicos, reduciendo los test diagnósticos al mínimo ya que una demora debida a exploraciones complementarias en un paciente hipotenso puede resultar peligrosa y aumentar de manera significativa la morbimortalidad del paciente.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ni la radiología simple de abdomen ni la ecografía abdominal son sensibles para descartar la rotura de un aneurisma a retroperitoneo. Ante la sospecha clínica de rotura, la TAC es la exploración que aporta mayor resolución diagnóstica- con una especificidad del 100% y una sensibilidad de casi el 80% y con menor riesgo sólo si el paciente está estable hemodinámicamente se puede considerar realizar TAC abdominal, siempre tras colocar vías venosas de grueso calibre y bajo estrecha vigilancia y monitorización con quirófano de urgencias y equipo humano necesario para intervención quirúrgica urgente. El TAC tiene una especificidad del 100% en demostrar rotura retroperitoneal. Es por tanto importante, esta prueba diagnóstica es la primera a realizar para evitar demora diagnóstica. Los hallazgos diagnósticos más relevantes en esta exploración son: la ausencia de un límite claro que defina la pared del aneurisma, el hematoma unilateral o imagen de masa en el territorio de músculo psoas, el desplazamiento anterior o antero lateral del riñón, la presencia anormal de una colección de tejido blando en la cara posterior del aneurisma, y por último, la desaparición del plano graso que normalmente se encuentra entre el aneurisma y el segmento yuxtapuesto de duodeno, sobre todo cuando hay implicación intestinal en la rotura.

La mortalidad supera el 73% cuando se demora el tratamiento quirúrgico urgente atribuyendo el shock a otras causas. La mayor dificultad para valorar los datos clínicos en este tipo de procesos se encuentra cuando la palpación de la masa aneurismática se superpone a la existencia de otras patologías, que son capaces de ocasionar dolor semejante e incluso llevar al paciente al colapso. Entre éstas cabe destacar: el infarto de miocardio, el fallo cardiaco congestivo refractario, la pancreatitis, la perforación gástrica, el cólico nefrítico, la colecistitis y la rotura del disco intervertebral.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Un paciente con sospecha de AAAr debe trasladarse a centro especializado. El primer paso, una vez realizado el diagnóstico, es la colocación de varias vías venosas de gran calibre para infusión de líquidos, sondaje urinario y monitorización cardiaca y de tensión arterial si es posible. Mientras se prepara el quirófano, se realizará ECG, rasurar tórax, abdomen y extremidades inferiores y se extraerá sangre para estudio analítico y determinación de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas. Se intentará mantener estabilidad hemodinámica manteniendo la conciencia con una presión sistólica aproximada de 80-90 mmHg debido a que hipertensiones en este contexto pueden derivar en rotura del sellado parcial que se produce generalmente de manera espontánea. Siempre que sea posible se recomienda la reanimación con sangre.

A pesar del tratamiento la mortalidad es alta por lo que algunos autores han postulado la necesidad de poder predecir *a priori* aquellos pacientes que no se beneficiarían del tratamiento quirúrgico barajando diferente factores como la edad, función renal y respiratoria, estado hemodinámico, etc. (Tabla 1).

5. TRATAMIENTO

En la actualidad, la reparación quirúrgica abierta es el tratamiento habitual para los AAAr a través de la vía de abordaje más rápida, que en la mayoría de las ocasiones es la laparotomía media xifopubiana con control directo mediante pinza a nivel de aorta infrarrenal. En otros casos la colocación de balón intraluminal o pinzamiento de la aorta a otros niveles (supraceliaco o torácico) es necesaria pero de práctica minoritaria, e implantación de una prótesis vascular.

El dominio de las reparaciones endovasculares programadas en aneurisma aorta abdominal permite tratar los AAAr por vía endovascular pero en el momento actual es una técnica de segunda elección, ya que aún, las dificultades derivadas de una tecnología más individualizada, no permiten disponer de parámetros de medida y stock protésico a tiempo real para implantar de urgencias, en pacientes con una inestabilidad hemodinámica que no admite demoras diagnósticas ni terapéuticas, reservando esta particularidad para casos más estables.

Tabla 1.

VALORACIÓN DE LA INDICACIÓN DE CIRUGÍA EN PACIENTES CON ANEURISMA DE AORTA ROTO			
	PUNTOS 0	PUNTOS 5	PUNTOS 10
EDAD	< 65 años	- 75 años	>75 años
I.R.C	NO		SÍ
EPOC	NO	Moderada	SÍ
SHOCK	NO	Remonta < 1 hora	Refractario
F.R.A.	Diuresis > 35 ml	< 35 ml	Anuria
HEMATOCRITO	> 30%	25 -30%	< 25%

Puntos 0- 30 CIRUGÍA

Puntos 30 - 60 NO CIRUGÍA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se denomina diarrea a la emisión de heces de consistencia disminuida que generalmente se asocia a un aumento del número de deposiciones (tres o más diarias) y a un aumento del volumen de las mismas (>200 g/día).

2. DIARREA AGUDA

2.1. Definición

Se considera diarrea aguda a aquella cuya duración es menor de 4 semanas. Su diagnóstico es clínico pero hay que intentar orientar su etiología. Las causas más frecuentes son los agentes infecciosos (virus en primer lugar, bacterias y menos común los protozoos) aunque también la pueden estar causada por fármacos, radiaciones, metales pesados, etc.

Puede ser útil orientar el cuadro clínico del paciente a la etiología y fisiopatología de la diarrea, y hacer una diferenciación entre diarreas inflamatorias y diarreas no inflamatorias. La diarrea no inflamatoria se caracteriza por deposiciones líquidas abundantes (>1 litro/24 horas), sin sangre ni pus, acompañadas de dolor abdominal de tipo cólico, no constante, y no suele asociar fiebre. Mientras que la diarrea inflamatoria se caracteriza por deposiciones muy frecuentes de escaso volumen, con sangre y/o moco y con tenesmo, fiebre o dolor abdominal intenso. Si es de origen infeccioso se acompaña de leucocitos en heces. Las causas de ambos cuadros son distintas como se muestra en la figura 1.

2.2. Síntomas guías y signos exploratorios

En individuos previamente sanos y en una diarrea aguda común, la exploración física puede ser anodina. Si el volumen de la diarrea o su duración son mayores, pueden haber signos de deshidratación. La fiebre, la sangre y/o leucocitos en las heces y los signos peritoneales orientan a un posible origen enteroinvasivo. Se ha descrito rash cutáneo asociado a diarrea por ciertos virus o por *Salmonella*.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación

El abordaje diagnóstico está indicada en caso de: 1) diarrea acuosa profusa con signos de hipovolemia, 2) frecuentes deposiciones escasas con sangre y moco, 3) diarrea sanguinolenta, 4) más de 6 deposiciones en 24 horas, 5) dolor abdominal importante, 6) uso reciente de antibióticos o paciente hospitalizado, 7) pacientes mayores (≥ 70 años) o inmunodeprimidos y 8) manipuladores de alimentos.

Este abordaje incluye una historia clínica detallada; por ejemplo el alimento ingerido previamente y la presencia de otros de sujetos afectados, pueden ayudar a identificar el patógeno asociado e indicar antibioterapia empírica. Asimismo, el período de incubación puede servirnos de ayuda, aunque en algunos casos este sea difícil de establecer. En la diarrea de origen bacteriano, un período de incubación <12h sugiere un microorganismo productor de enterotoxina. Los virus suelen tener un período de incubación de 1 a 3 días al igual que los parásitos.

Por otro lado debe realizarse un coprocultivo al inicio del cuadro en todos los pacientes en los que esté indicado el abordaje diagnóstico etiológico.

El estudio de parásitos en heces está indicado en situaciones concretas pues la diarrea asociada a parásitos es poco frecuente en adultos occidentales inmunocompetentes. Estas situaciones incluyen pacientes homosexuales, inmunodeprimidos, viajes recientes a zonas subdesarrolladas, sospecha de amebiasis intestinal (diarrea con sangre y sin leucocitos), en los brotes de diarrea asociados con el agua y en niños para descartar giardiasis.

Si la diarrea ha sido precedida en los 2 meses previos por tratamiento antibiótico, quimioterápico u hospitalización, deberá solicitarse toxina de *Clostridium difficile* para descartar colitis pseudomembranosa.

Las indicaciones de la rectosigmoidoscopia en el estudio etiológico de diarrea aguda incluyen: 1) el diagnóstico de la colitis pseudomembranosa en pacientes con afectación del estado general pendientes del resultado de la toxina en heces, 2) el diagnóstico de la colitis por CMV u otros patógenos oportunistas en pacientes inmunocomprometidos y 3) el diagnóstico diferencial con la enfermedad inflamatoria intestinal y la colitis isquémica.

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: en más del 50% la diarrea aguda es un cuadro autolimitado. La medida más importante es la hidratación oral, preferiblemente por vía oral, con soluciones que contengan agua, sal y azúcar.

Debe mantenerse la ingesta, evitando especialmente la leche y otros lácteos a excepción del yogurt, ya que suele existir un déficit transitorio de lactasa intestinal.

Solo se debe aconsejar iniciar antibioterapia empírica si:

- Mantiene ≥ 8 deposiciones, con depleción de volumen, de >1 semana de duración y en inmunodeprimidos.
- Diarrea del viajero con ≥ 4 deposiciones al día, fiebre, sangre, pus o moco.
- Signos y síntomas de diarrea bacteriana como fiebre alta, la presencia de sangre oculta o leucocitos en heces, y la diarrea con sangre en heces (excepto si se sospecha infección por *E. coli* enterohemorrágica o *C. difficile*).

2.5. Tratamiento

2.5.1. Solución de rehidratación oral: según la OMS, se recomienda por cada litro de agua, 3,5g de cloruro sódico, 2,9g de citrato trisódico o 2,5g de bicarbonato sódico, 1,5g de cloruro potásico y 20g de glucosa o 40g de sucrosa. Existen también distintas fórmulas caseras; una de ellas consistiría en un litro de agua, el zumo de 2 limones, un cuarto de cucharadita de sal, una cucharadita de bicarbonato y dos cucharadas soperas de azúcar.

2.5.2. Antidiarreicos: se pueden usar si no hay fiebre ni sangre en las heces como alivio sintomático. La loperamida es el más usado, en dosis de 2 comprimidos (4mg) inicialmente, 2 mg después de cada deposición no consistente, no excediéndose de los 16 mg/día, durante ≤ 2 días. El subsalicilato de bismuto es menos potente que la loperamida, pero puede desempeñar un papel en pacientes con fiebre alta y disentería. Se utiliza en dosis de 30 ml o 2 comprimidos cada 30 minutos, durante 8 dosis.

Hay que tener precaución de no usar loperamida en caso de infección por *E. coli* enterohemorrágico, por el riesgo de desarrollar un síndrome hemolítico urémico (SHU).

2.5.3. Probióticos: son útiles en la diarrea del viajero y en la diarrea aguda no específica del niño.

2.5.4. Antibióticos: se usan fluorquinolonas (ciprofloxacino 500mg/12h; norfloxacino 400 mg/12h; levofloxacino 500mg/24h) durante 3 o 4 días, en ausencia de sospecha de infección por *E. coli* enterohemorrágico o infección por *Campylobacter* resistente a fluorquinolonas. En caso de alergia o resistencia a las fluorquinolonas, una alternativa es la azitromicina (500mg/24h) durante 3 días o la eritromicina (500mg/12h) durante 5 días.

3. DIARREA CRÓNICA

3.1. Definición y características generales: Se considera diarrea crónica a aquella que se prolonga durante más de 4 semanas. Puede tratarse de la manifestación clínica de una enfermedad sistémica o de la expresión de un trastorno gastrointestinal primario.

La causa más frecuente de diarrea crónica es el síndrome del intestino irritable, que se define como la presencia de dolor abdominal de más de tres meses de evolución asociado a cambios en la consistencia o la frecuencia de las deposiciones, debidos a alteraciones de la funcionalidad del colon y en ausencia de patología orgánica.

Existen varias clasificaciones de diarrea crónica, pero una de las más útiles es la que atiende a su mecanismo fisiopatológico. Las causas más frecuentes de cada uno de los tipos fisiopatológicos se muestran en la tabla 1.

- **Diarrea osmótica:** se produce cuando una sustancia no se absorbe correctamente en el intestino delgado y ejerce un efecto osmótico con arrastre de agua hacia la luz intestinal. Se caracteriza por heces con pH y sodio bajos, tendencia a la hipernatremia, y por la malabsorción de grasas (esteatorrea) y/o hidratos de carbono. Suele desaparecer con el ayuno.
- **Diarrea secretora:** se produce por un transporte anómalo de líquidos en la mucosa intestinal. Generalmente es acuosa y abundante, tiene un pH fecal mayor de 6 con un componente iónico normal de las heces. No cede con el ayuno y puede aparecer deshidratación.
- **Diarrea inflamatoria:** Existe inflamación de la mucosa y submucosa que producen malabsorción de nutrientes y aumento de la secreción intestinal. Puede aparecer fiebre, dolor abdominal, sangre o leucocitos en heces y alteraciones analíticas como reactantes de fase aguda elevados e hipoalbuminemia.
- **Por trastornos de la motilidad:** se debe a alteraciones en la velocidad de tránsito intestinal, asociado o no a sobrecrecimiento bacteriano. Puede aparecer alternando con estreñimiento. No cede con el ayuno. Es el mecanismo patogénico de la diarrea del síndrome de intestino irritable.
- **Por disminución de la superficie de absorción:** generalmente como consecuencia de intervenciones quirúrgicas.

3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: En primer lugar hay una serie de síntomas y signos que nos ayudan a diferenciar un origen funcional de una causa orgánica de la diarrea. La pérdida de peso, las alteraciones analíticas, la afectación del estado nutricional, la presencia de sangre en las heces y la existencia de deposiciones nocturnas orientan a organicidad mientras que la ausencia de estos datos y la presencia de heces caprinas o acintadas de forma intermitente orientan a un origen funcional de la diarrea.

Por otro lado hay síntomas y signos como son el volumen y las características organolépticas de las deposiciones, que nos orientan sobre la localización y tipo de afectación intestinal. Las deposiciones acuosas y de gran volumen orientan a una afectación de intestino delgado mientras que deposiciones frecuentes y de escaso volumen orientan hacia el colon como el origen de la diarrea. Las heces que flotan o malolientes y las de aspecto esteatorreico indican una malabsorción, mientras que la presencia de sangre o pus indican un origen inflamatorio (ej: enfermedad inflamatoria intestinal (EII)).

Además toda una serie de antecedentes patológicos, epidemiológicos y factores concomitantes orientan con mayor probabilidad a una u otra etiología de la diarrea. La presencia de antecedentes familiares es importante en etiologías como la neoplasia de colon, EII y la enfermedad celíaca. Antecedentes del paciente como la diabetes, el hipertiroidismo y las enfermedades del colágeno entre otros, han de ser descartados como causas primarias de la diarrea. Factores epidemiológicos como viajes a países subdesarrollados, factores de riesgo para infección por VIH, enfermedad en otros familiares etc., obligan a descartar una posible causa infecciosa de la enfermedad. Los antecedentes de cirugía abdominal obligan a tener presentes patologías como el sobrecrecimiento bacteriano y el intestino corto y el antecedente de radioterapia abdominal a tener presente la enteritis por radiación. La presencia de síntomas

y signos sistémicos como las aftas orales, las artralgias, la fiebre y la presencia de lesiones oculares y cutáneas obligan a descartar EII u otra causa sistémica de la diarrea como las vasculitis. Finalmente hay que tener en cuenta la dieta y el tratamiento farmacológico del paciente como posibles causas de diarrea crónica.

3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación

a) Análisis de sangre: de entrada debe solicitarse un hemograma, VSG, PCR, urea, creatinina y electrolitos, parámetros de función hepática, calcio, vitamina B12, folato y metabolismo del hierro. Se solicitarán proteinograma, hormonas tiroideas y autoanticuerpos de enfermedad celiaca.

En función de la sospecha diagnóstica se solicitarán determinaciones serológicas específicas y determinaciones de mediadores específicos en caso de sospecha de tumor neuroendocrino.

b) Análisis de heces: El peso de las heces, su pH y el hiato osmótico pueden orientar el mecanismo de la diarrea. Una grasa en heces mayor de 7 g/día indica esteatorrea. En heces pueden realizarse coprocultivos, determinaciones de toxina de *Clostridium difficile* y examen de parásitos en heces, así como determinaciones de laxantes si se sospecha abuso de éstos; alfa 1 antitripsina fecal en sospecha de enteropatía pierdeproteínas, y quimiotripsina fecal en sospecha de insuficiencia pancreática exocrina.

c) Análisis de orina: se puede solicitar ácido hidroxindolacético (si se sospecha síndrome carcinoide), ácido vanililmandélico y metanefrina (si se sospecha feocromocitoma), entre otros.

d) Radiología: La radiografía con bario es complementaria a la colonoscopia. Es mejor para detectar fístulas y estenosis. La TAC es útil en el diagnóstico de cáncer de páncreas y de pancreatitis crónica cuando existe malabsorción.

e) Endoscopia: Está indicada inicialmente en el estudio de diarrea crónica con características orgánicas y en ausencia de sospecha de malabsorción intestinal. La colonoscopia permite valorar el aspecto de la mucosa, la presencia o no de lesiones y sus características; así mismo permite tomar biopsias de todo el colon y de ileon terminal. Debe biopsiarse la mucosa de aspecto normal en el estudio de diarrea crónica para descartar la colitis microscópica (linfocítica y colágena), la amiloidosis intestinal, la enfermedad de Whipple, infecciones granulomatosas, y otras causas de diarrea con mucosa de aspecto normal.

La endoscopia digestiva alta es el mejor método cuando se sospecha síndrome malabsorbtivo. Se deben de tomar muestras de duodeno distal/yeyuno proximal hasta duodeno proximal tanto si hay alteraciones macroscópicas de la mucosa como si no.

3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales

El objetivo del tratamiento inicial es el control de la diarrea, mantener el equilibrio hidroelectrolítico, el estado nutricional y prevenir complicaciones. El planteamiento adecuado depende de correcta evaluación clínica. En los casos más graves, la evaluación debe ser continuada para realizar los ajustes necesarios. El tratamiento específico se iniciará en cuanto dispongamos de diagnóstico etiológico

Tratamiento sintomático. La mejoría de la diarrea se puede plantear disminuyendo las secreciones endógenas, enlenteciendo el tránsito intestinal y mejorando la absorción de solutos. Se recomienda la eliminación de alimentos con lactosa, cafeína y edulcorantes osmóticamente activos y de la medicación con sorbitol.

La disminución de la secreción gástrica (normalidad, 2,5 l/día) mediante antiseoretos, puede ayudar al control de las diarreas, incluso en el síndrome del intestino irritable. Los análogos de la somatostatina disminuyen las secreciones intestinales y sólo deben ser utilizados

en diarreas secretoras importantes ya que empeoran la absorción de grasas, disminuyen el apetito, son caros y se administran vía subcutánea de 2 a 3 veces al día.

Para enlentecer la motilidad intestinal se utilizan opiáceos, el más usado es la loperamida (2 mg/4-8 horas/VO). Si no hay respuesta puede utilizarse codeína (30 mg/8 horas/VO) o incluso tintura de opio (15 gotas cada 6 horas).

Hidratación: algunos pacientes presentan dificultades para mantener un adecuado balance hidroelectrolítico. Se benefician de soluciones que contengan glucosa y sales, bebidos frecuentemente y en pequeños volúmenes. Una buena fórmula de hidratación oral consistiría en 1 l de agua, 2,5 g de cloruro sódico, 2,9 g de citrato sódico y 20 g de glucosa.

Minerales: se deben administrar suplementos de calcio en fórmulas equivalentes a 500 mg de calcio. Hay que aportar sales de magnesio y tratar las deficiencias de cinc y de hierro que son comunes en la malabsorción. Los requerimientos diarios de cinc son de 50 mg. Las deficiencias de hierro se recomiendan tratarlas con sulfato de hierro.

Vitaminas: cuando existe malabsorción, las vitaminas hidrosolubles se absorben en cantidades suficientes, sin embargo hay más dificultad para las liposolubles. Se recomiendan suplementos orales de vitamina A, D y E. La vitamina K se administra por vía parenteral.

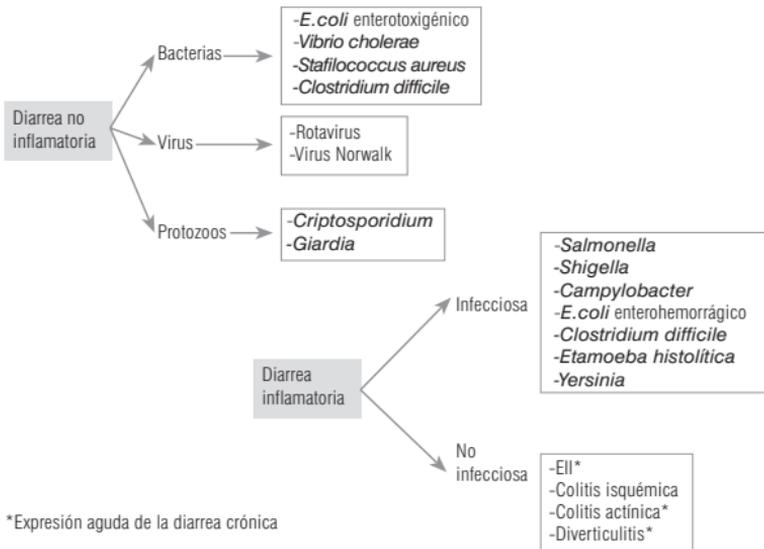
Tratamiento Específico: de la enfermedad de base, que en ocasiones es curativo (ej. Antibióticos en la enfermedad de Whipple).

4. LINKS (GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA)

1. AGA technical review: evaluation and management of chronic diarrhea.
2. Manatsathit et al. Guideline for the management of acute diarrhea in adults. J Gastroenterol Hepatol. 2002 Feb; 17 Suppl:S54-71.

Figura 1.

CAUSAS DE LA DIARREA AGUDA



*Expresión aguda de la diarrea crónica

Tabla 1.

CAUSAS DE LA DIARREA CRÓNICA SEGÚN SU MECANISMO FISIOPATOLÓGICO

Tipos fisiopatológicos de la diarrea	Causas específicas
DIARREA OSMÓTICA	Insuficiencia pancreática Sobrecrecimiento bacteriano Transtornos de la motilidad intestinal (diabetes, esclerodermia) Ingesta excesiva de fructosa, sorbitol, dulces, chicles, alimentos dietéticos. Déficit de lactasa Esprue celíaco Enfermedad de Whipple Linfangiectasia intestinal Abetalipoproteinemia Síndrome de intestino corto
DIARREA SECRETORA	Síndrome carcinoide Mastocitosis sistémica Síndrome de Zollinger Ellison Vipomas pancreáticos Carcinoma medular de tiroides Adenoma vellosa de recto Colitis microscópica Colitis colágena Diarrea colerética por fístula o resecciones
DIARREA INFLAMATORIA	Enfermedad inflamatoria intestinal Colitis isquémica Enterocolitis por radiación Gastroenteritis eosinófila Enfermedades autoinmunes Enteropatía con pérdida de proteínas
DIARREA POR MOTILIDAD ALTERADA	Síndrome de colon irritable Síndrome posvagotomía Malabsorción de ácidos biliares Hipertiroidismo Impactación fecal Enfermedades neurológicas Neuropatías
DISMINUCIÓN DE LA SUPERFICIE DE ABSORCIÓN	Cirugía resectiva

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define hemoptisis como a la emisión de sangre por la boca mediante la tos, y por tanto, procedente del árbol traqueobronquial, a nivel subglótico. El término en si no es cuantitativo y se emplea tanto para el esputo hemoptoico como para la franca hemoptisis.

Clásicamente se ha considerado como hemoptisis masiva a la expulsión de 600 c.c. o más en 24 horas. En la practica clínica es más útil hablar de hemoptisis amenazante y no amenazante según el riesgo que represente para la vida del paciente, para lo que tendremos en cuenta: el volumen de sangrado (más de 600 c.c. en 24-48 horas), la velocidad de sangrado (más de 150 c.c./hora) y el estado general del paciente haciendo especial hincapié en la capacidad funcional respiratoria. Es necesario subrayar que las muertes por hemoptisis son debidas a asfixia por inundación del árbol respiratorio más que a las complicaciones hemodinámicas derivadas del sangrado.

1.1. Fisiopatología; la mayoría de las hemoptisis se originan en las arterias bronquiales (90%), provienen de la aorta, por lo que el sangrado suele ser de mayor cuantía dada la presión sistémica de las mismas. Las originadas en la circulación arterial pulmonar además de ser menos frecuentes son menos cuantiosas al tratarse de un sistema de bajas presiones.

1.2. Etiología; las hemoptisis pueden presentarse como un síntoma inicial o como la complicación evolutiva de un gran número de patologías (tabla 1). Entre las causas más frecuentes se encuentran las bronquiectasias, la bronquitis crónica, la neoplasia pulmonar y la tuberculosis. En un porcentaje del 15-19% no es posible llegar a un diagnóstico etiológico. Es lo que conocemos como hemoptisis idiopática. Los mayores de 40 años y fumadores con hemoptisis idiopática deben ser vigilados estrechamente por presentar mayor incidencia de cáncer de pulmón.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El primer paso consiste en discernir si estamos realmente ante una hemoptisis y que la sangre no procede de la región oronasofaríngea o del aparato digestivo (tabla 2).

2.1. Anamnesis; la anamnesis es esencial, a través de la historia clínica podemos obtener antecedentes respiratorios, cardiovasculares, hematológicos (incluyendo toma de anticoagulantes), hábitos tóxicos y la práctica reciente de técnicas agresivas. Podemos conocer la duración y extensión de la hemorragia. Pueden haber existido episodios previos según la patología subyacente (Vg:Bronquiectasias), reconociendo en ocasiones el sitio sangrante. La edad es también un factor importante, así el cáncer de pulmón es raro en menores de 40 años.

2.2. Exploración física: Un examen minucioso comprende la valoración inicial del compromiso respiratorio y el estado hemodinámico del paciente. Siempre se debe explorar la cavidad oral y la oronasofaríngea para descartar lesiones en dicho nivel. Debe buscarse la presencia de adenopatías cervicales, supraclaviculares o axilares que sugieren malignidad; la auscultación torácica puede revelar areas de consolidación o estertores localizados en un hemitórax que pueden orientador sobre la zona de sangrado. Una adecuada exploración cardiológica puede revelar signos de insuficiencia cardiaca o estenosis mitral.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico de la hemoptisis es fundamentalmente clínico. Una vez que hemos comprobado que la sangre procede del aparato respiratorio, es necesario valorar la gravedad y aclarar la etiología. En las hemoptisis amenazantes el proceso diagnóstico y terapéutico deben ser simultáneos.

- a) Radiografía de tórax: debe realizarse en proyección posteroanterior y lateral. Tiene utilidad en la localización del aérea sangrante y nos puede orientar sobre la etiología inicial y la extensión de la enfermedad. Existen patrones radiológicos sugestivos de ciertas patologías, pero ninguno es patognomónico. La presencia de imágenes alveolares, especialmente en zonas declive, puede corresponder a un aumento de densidad por acumulación de sangre. Una radiografía de tórax normal (hasta en un 20-40% de las hemoptisis) no descarta un proceso neoplásico (entre el 5-13% de pacientes con hemoptisis y radiografía de tórax normal tiene una neoplasia pulmonar).
- b) Pruebas de laboratorio: Hemograma: valorar el nivel de hemoglobina, plaquetas y signos de infección. Bioquímica general y de función hepática. Estudio de coagulación: si existen anomalías corregirlas. Pulsioximetría o gasometría arterial para evaluar el compromiso respiratorio y la necesidad de oxigenoterapia.
- c) Baciloscopia y cultivo de esputo. De utilidad en los casos de tuberculosis activa.
- d) Electrocardiograma. Revela alteraciones sugestivas de embolismo pulmonar o de cardiopatía.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Las hemoptisis masivas constituyen el 5% del total y tienen una mortalidad elevada entre el 50-100%. Por lo tanto la hemoptisis es una emergencia médica hasta que se conoce la cuantía de la misma.

4.1. Hemoptisis leve: Aunque se debe individualizar en cada caso, en general, podemos considerar que la tienen aquellos pacientes que consultan por hemoptisis de escasa cuantía (entendida como sangrado ocasional autolimitado o persistencia de mínima expectoración hemoptoica) y que tras una minuciosa exploración, incluyendo el área ororinofaríngea y la realización de las pruebas complementarias anteriormente citadas, no presentan criterios de ingreso por otro motivo (por ejemplo, sospecha de tromboembolismo pulmonar). En estos casos los pacientes pueden derivarse de manera preferente a las consultas externas de Neumología. Debe valorarse la prescripción de antitusígenos y/o antibióticos si se sospecha infección pulmonar.

4.2. Hemoptisis moderada: deben ser hospitalizados para observación y evaluación posterior.

Medidas generales:

1. Dieta absoluta.
2. Medidas posturales; reposo en decúbito ipsilateral del lado sangrante, intentando así evitar la aspiración pulmonar contralateral. El paciente no debe permanecer sentado, esta posición facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior con riesgo de ocupación bronquial masiva y asfisia.
3. Control de constantes: tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, pulsioximetría, diuresis y volumen de sangrado.
4. Vía venosa.
5. Oxigenoterapia suplementaria si precisa.
6. Valorar reserva de sangre para posible transfusión.
7. Administración de antitusígenos y ansiolíticos a menos que exista contraindicación a los mismos como sucede en pacientes con EPOC evolucionado.
8. Tratamiento de la causa desencadenante (antibióticos, corticoides...).

Medidas específicas: debe individualizarse en función de los hallazgos radiológicos y la sospecha etiológica inicial, si bien en una gran parte de casos el siguiente paso a seguir será la realización de una tomografía computerizada de alta resolución (TAR) con broncofibroscopia (BF) reglada posterior si procede (Figura 1).

4.3. Hemoptisis amenazante (Figura 2). Requiere evaluación y tratamiento inmediato, generalmente en una unidad de vigilancia intensiva. El objetivo primordial es mantener la vía aérea permeable y evitar la asfixia. Si el paciente empeora con desaturación progresiva a pesar de un correcto aporte de oxígeno se debe realizar la intubación orotraqueal con un tubo de al menos 8 mm. de diámetro interno para permitir la exploración por BF, y conexión a ventilación mecánica. El examen endoscópico se debe hacer de manera inmediata a la intubación, para identificar la zona de sangrado y si procede porque la hemorragia es copiosa y existe un serio peligro de inundación del pulmón contralateral aislarla mediante la intubación selectiva guiada por el FB asegurándonos su ventilación. Una alternativa es la colocación de un tubo de doble luz tipo Carlens, la técnica es más dificultosa y requiere de manos expertas. Una vez conseguida la estabilidad respiratoria, el objetivo es detener la hemorragia.

1. **BRONCOFIBROSCOPIA:** Habitualmente con BF flexible, aunque puede ser necesaria la utilización del broncoscopio rígido por su mayor capacidad de aspiración y mejora en la ventilación. Permite realizar tratamientos para el control del sangrado, aunque generalmente de forma transitoria. Estos tratamientos incluyen: enclavamiento del BF en el punto sangrante y aspiración continua; lavados con suero fisiológico frío, al que se le puede añadir adrenalina (1 x 10.000) por su efecto vasoconstrictor; instilación endobronquial de sustancias procoagulantes; fotocoagulación con láser y bloqueo de la luz bronquial mediante colocación endoscópica de catéter hinchable tipo Fogarty.
2. **ARTERIOGRAFÍA-EMBOLIZACIÓN ENDOBRONQUIAL:** Es la técnica indicada en las hemoptisis amenazantes o las que se producen de forma repetida. Es el tratamiento no quirúrgico más efectivo, con control inmediato del sangrado en 90-98%. Pero la frecuencia de recurrencias del 10-20% al año de seguimiento, hace que no sea la técnica definitiva en los pacientes con lesiones susceptibles de cirugía.
3. **INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA:** Indicada en los casos que la causa de la hemoptisis tiene su origen en una patología cuyo tratamiento definitivo sea la intervención quirúrgica y no existe una terapia farmacológica ni arteriográfica eficaz. Se prefiere, como es lógico, realizarla de forma reglada, una vez estabilizado el paciente con las medidas anteriormente citadas y completando el estudio diagnóstico adecuado a cada caso. La cirugía de urgencia quedaría reservada para las hemoptisis amenazantes en aquellos casos con localización precisa de la zona sangrante en los que ha fracasado el tratamiento endoscópico y la embolización bronquial. Estos procedimientos terapéuticos no están indicados en la hemorragia pulmonar secundaria a alteraciones de la coagulación, discrasias sanguíneas o hemorragias alveolares mediadas inmunológicamente, en los que el tratamiento médico suele ser suficiente.

5. LINKS

www.fisterra.com/guias2/hemoptisis.htm

Tabla 1.

CAUSAS DE HEMOPTISIS**INFECCIOSAS**

Micobacterias (principalmente
M. Tuberculosis)
Infecciones por hongos filamentosos
Absceso pulmonar
Neumonía necrotizante (Klebsiella,
Staphylococcus, Legionella)

YATROGÉNICAS

Cateterización Swan-Ganz
Broncoscopio
Biopsia transbronquial
Aspiración transtraqueal

PARASITOSIS

Quiste hidatídico
Paragonimiasis

TRAUMÁTICAS

Herida penetrante
Úlcera por succión
Fistula traqueo-arterial

VASCULARES

Embolismo/Infarto pulmonar
Estenosis Mitral
Fistula arteriobronquial
Malformaciones arteriovenosas
Telangiectasias bronquiales
Fallo ventricular izquierdo

VASCULITIS

Enfermedad de Beçhet
Granulomatosis de Wegener

COAGULOPATÍAS

Enfermedad de Von Willebrand
Hemofilia
Terapia anticoagulante
Trombocitopenia
Disfunción plaquetaria
Coagulación intravascular diseminada

NEOPLASIAS

Carcinoma broncogénico
Adenoma bronquial
Metástasis pulmonares
Sarcoma

PULMONARES

Bronquiectasias
Bronquitis crónica
Enfisema bulloso

MISCELÁNEA

Linfangioleiomiomatosis
Endometriosis pulmonar
Neumoconiosis
Bronquiolitiasis

HEMOPTISIS EN NIÑOS

Aspiración de cuerpo extraño
Anomalías vasculares
Adenoma bronquial

Tabla 2.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA HEMOPTISIS, EL SANGRADO OROFARÍNGEO Y LA HEMATEMESIS

	HEMOPTISIS	SANGRADO ORONASOFARINGEO	HEMATEMESIS
ANTECEDENTES	Neumopatía	Enfermedad ORL	Gastropatía/toma de antiinflamatorios/enolismo
SÍNTOMAS	Tos, disnea, dolor costal	Sensación de cuerpo extraño, prurito	Dolor abdominal, pirosis, náuseas, vómitos
pH ESPUTO	Básico	Básico	Ácido
CARACTERÍSTICAS SANGRADO	Rojo brillante	Rojo brillante con saliva	Rojo mate, con restos alimentarios "en posos de café"
ANEMIZACIÓN AGUDA	Ocasional	Ocasional	Frecuente

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN LA HEMOPTISIS LEVE-MODERADA

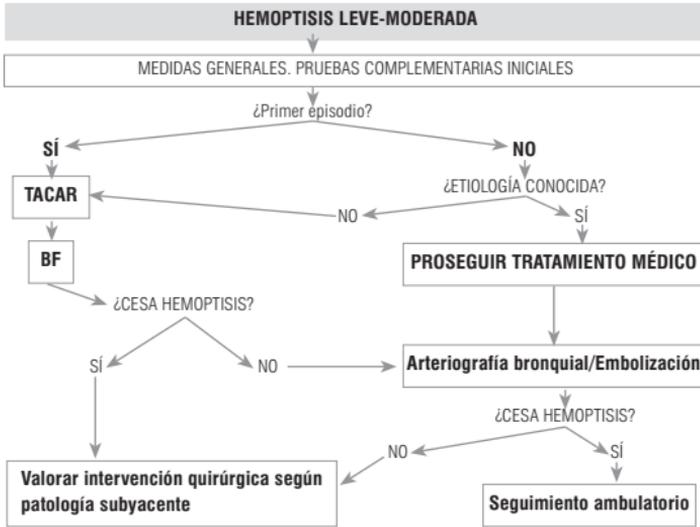
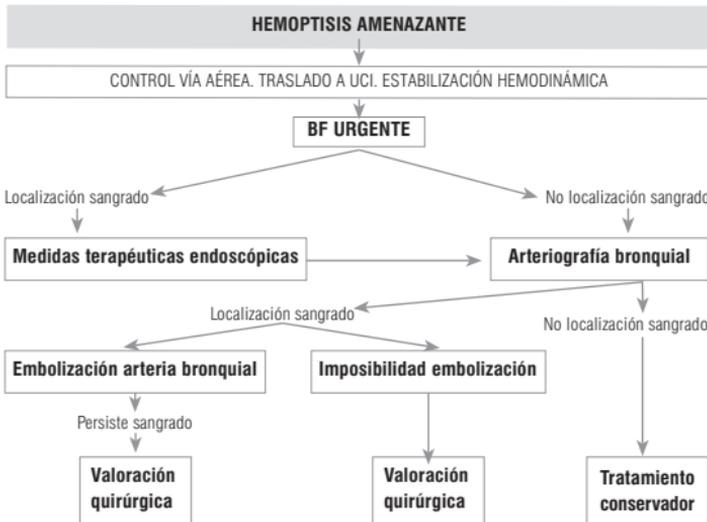


Figura 2.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN LA HEMOPTISIS AMENAZANTE



1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La hemorragia gastrointestinal sigue siendo, sin duda, una de las urgencias digestivas más frecuentes en la práctica clínica hospitalaria y requiere una atención precoz y multidisciplinaria.

Desde un punto de vista práctico se distinguen dos grandes grupos según el origen del sangrado: la hemorragia digestiva alta y la baja; no obstante los objetivos primordiales en el manejo de estos pacientes deben ser comunes para ambas situaciones. En primer lugar debe evaluarse rápidamente el estado hemodinámico del paciente e iniciar las medidas de reanimación pertinentes, sin son necesarias; se considerará una situación de inestabilidad hemodinámica cuando estén presentes dos o más criterios de los siguientes: a) PA sistólica menor de 100 mm Hg, b) FC mayor de 100 spm, c) signos de hipoperfusión periférica (sudoración fría, palidez, frialdad, oliguria...) d) cambios tras ortostatismo en FC o PA. Sólo entonces deben emprenderse los siguientes pasos: determinar el origen de la hemorragia (alta o baja), detenerla y, en última instancia, prevenir su recurrencia.

La consecuencia de toda hemorragia digestiva (HD) es la hipovolemia que puede derivar en un shock hemorrágico si es una HD grave, la recuperación de la situación hemodinámica del paciente es crucial para evitar que se dañen órganos vitales por una inadecuada oxigenación tisular; habitualmente la primera opción es canalizar dos venas periféricas con dos catéteres de grueso calibre (16-18 G o incluso 14 en algún caso) e iniciar la reposición de volumen. Aunque el tipo de solución a emplear es objeto de controversia, habitualmente se inicia con la administración rápida de soluciones cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer Lactato) y, si el paciente lo requiere expansores plasmáticos (gelatinas, almidones, etc.). La velocidad de infusión se debe adecuar a la gravedad de la hemorragia y a la recuperación de los indicadores hemodinámicos del paciente (TA, FC, PVC, diuresis).

Simultáneamente en toda HD se establece un mayor o menor grado de anemia, y si ésta es relevante precisará la transfusión de concentrados de hemáties. La decisión de transfundir será siempre individualizada pero en líneas generales se admiten los siguientes umbrales de transfusión:

- No se debe transfundir nunca cuando la hemoglobina es mayor de 10 g/dl y sí siempre que sea inferior a 6 g/dl.
- En paciente sano, sin patología de base: cuando es menor de 7 g/dl.
- En paciente con patología de base: cuando es inferior a 8 g/dl.
- Pacientes con insuficiencia coronaria: cuando es inferior a 10 g/dl.
- Transfundir siempre que exista anemia sintomática mal tolerada.

2. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

2.1. Definición y características generales. La HDA es la que se origina entre la unión faringoesofágica y el ángulo de Treitz, constituye la emergencia gastrointestinal más prevalente y su incidencia fluctúa en torno a 50-150 casos/100.000 habitantes/año. Su presentación clínica dependerá del volumen de sangre perdido así como de la velocidad de tránsito intestinal y podrá ser en forma de:

- Hematemesis: se denomina así al vómito que contiene sangre o restos hemáticos. Cuando la hemorragia es cuantiosa, la exteriorización suele ser rápida y el aspecto es de sangre fresca roja o mezclada con coágulos sanguíneos. Cuando es menos intensa o ha transcurrido un cierto tiempo el contenido hemático sufre un proceso de oxidación y los vómitos adquieren un aspecto oscuro "en posos de café".

- **Melena:** emisión de heces de color negro intenso, consistencia blanda y adherente, aspecto brillante y olor fétido característico. Se estima que basta que se vierta una cantidad de 100 ml de sangre al tubo digestivo superior para producir una deposición melénica.
- **Hematoquecia:** exteriorización por ano de sangre fresca de color rojo vinoso. Cuando proviene de una HDA implica un volumen de pérdida sanguínea importante con inestabilidad hemodinámica.

La HDA se clasifica en dos grandes grupos en función de que en su fisiopatología esté o no implicada la hipertensión portal, así se denomina HDA no varicosa cuando no está relacionada con la hipertensión portal, y HDA varicosa cuando está provocada por hipertensión portal.

2.2. HDA no varicosa. Está producida por diferentes tipos de lesiones en las que fisiopatológicamente está implicada la secreción ácida (úlceras pépticas, esofagitis, lesiones agudas de la mucosa), factores mecánicos (desgarro cardíaco de Mallory-Weiss), tumores o lesiones vasculares, pero sin duda la causa más frecuente es la úlcera péptica, gástrica o duodenal, que supone en la actualidad alrededor del 50% de todos los episodios de HDA, aunque en los últimos años se ha venido observando un progresivo descenso de su incidencia. Ello puede ser debido a la generalización del tratamiento erradicador de la infección por *Helicobacter pylori*, que prácticamente elimina la recidiva ulcerosa, así como al uso cada vez más extendido de fármacos inhibidores de la bomba de protones en la profilaxis de las HDA asociadas a los tratamientos con AINEs.

Una vez que el enfermo acude por sospecha de HDA, como en toda hemorragia se deben seguir los siguientes pasos:

1. Paciente con probable HDA: canalizar vías venosas y extracción de muestras. Confirmar HDA (anamnesis + exploración física). Descartar epistaxis, hemoptisis o falsas melenas.
2. Valorar gravedad (magnitud y tolerancia): TA, FC, signos posturales y de vasoconstricción periférica, alteraciones mentales y diuresis.
3. Reanimación: siempre fluidoterapia con solución salina, Ringer Lactato. Corregir coagulopatía, trombopenia y transfusión de concentrados de hemáties si se precisa.
4. Clasificación del paciente: el índice pronóstico de Rockall (Tabla 1) es el más importante en la actualidad para evaluar la gravedad del episodio de HDA.

Una vez estabilizado el paciente se realizará una endoscopia digestiva alta, que es la exploración más sensible para obtener el diagnóstico etiológico en la HDA, por lo que debe llevarse a cabo en todos los casos, salvo cuando esté expresamente contraindicada. Se debe realizar en las primeras 12 horas y nunca después de las 24 horas de ingreso, pues disminuye el rendimiento diagnóstico, además la endoscopia permite el alta precoz desde el área de urgencias en las úlceras que no muestren estigmas de riesgo de recidiva hemorrágica y también realizar terapéutica endoscópica en aquéllas con alto riesgo de persistencia o recidiva hemorrágica (úlceras con coágulo inestable, vaso visible o hemorragia activa). La terapéutica endoscópica es sin duda el avance más importante en el manejo de estos pacientes. Existe fundada evidencia sobre la utilidad de la terapéutica endoscópica en el tratamiento de las úlceras que presentan una hemorragia activa, con sangrado arterial en yet o en forma babeante y cuando existe un vaso visible, y con menor nivel de evidencia cuando existe un coágulo inestable adherido a la base de la úlcera. Dos metaanálisis fueron capaces de demostrar un descenso de la mortalidad entre un 30-50% cuando la terapéutica endoscópica era aplicada a pacientes con alto riesgo de recidiva; además disminuye el riesgo de resangrado (hasta aproximadamente el 15-20%), la necesidad de transfusiones y la cirugía de urgencia (menos del 5%). En el momento actual se dispone de numerosas técnicas de

hemostasia endoscópica, que incluyen técnicas de inyección de un producto vasoconstrictor, esclerosante o activador de la coagulación en la base de la lesión, procedimientos térmicos (fotocoagulación con láser, sonda de calor, electrocoagulación, argón plasma) y mecánicos (hemoclips, suturas). El método de inyección por su eficacia, sencillez, aplicabilidad, bajo coste y resultados similares a los otros métodos es el más utilizado; la inyección de adrenalina diluida al 1:10.000, inyectada dentro y adyacente al punto sangrante ha mostrado su eficacia tanto sola como asociada a la inyección de otra sustancia esclerosante, aunque recientemente se ha demostrado que la inyección de volúmenes superiores a 10 ml es más efectiva que volúmenes inferiores cuando se utiliza en monoterapia.

Inhibidores de la secreción ácida gástrica: a diferencia de los resultados claros y consistentes de los ensayos clínicos demostrando la eficacia de la terapia endoscópica en la HDA por úlcera, la eficacia clínica de los IBP ofrece cierta controversia, no obstante los metaanálisis y revisiones sistemáticas más recientes demuestran que los IBP son superiores a placebo y los anti-H2 en el tratamiento de la HDA por úlcera péptica con sangrado activo o estigmas de riesgo, demostrando una menor tasa de resangrado, necesidades de transfusión, estancia hospitalaria y necesidad de cirugía, especialmente cuando se utiliza la dosis de omeprazol en bolo inicial de 80 mg seguido de perfusión i.v. continua a 8 mg/hora durante 3 días. A medio-largo plazo la terapia erradicadora frente a *H. Pylori* prevendrá futuras recurrencias de la úlcera y sus complicaciones.

2.3. HDA varicosa. La hipertensión portal es una de las complicaciones más frecuentes de la cirrosis hepática. Su consecuencia más importante es el desarrollo de varices esofágicas y/o gástricas, cuya hemorragia es una situación urgente que se asocia a una gran mortalidad, que se estima en un 20% a las seis semanas. Hay tres factores decisivos que determinan dicha mortalidad: 1. Gravedad de la hepatopatía de base. 2. Incapacidad para controlar la hemorragia activa o resangrado precoz. 3. Infección asociada.

De manera general la resucitación hemodinámica no es diferente a la de otro tipo de hemorragias, pero debemos considerar la gran frecuencia con la que estos pacientes presentan alteraciones de la coagulación y trombopenia, lo que obliga a reemplazar los factores deficitarios y a realizar transfusiones de plaquetas cuando el recuento sea inferior a 50.000 y a evitar sobretransfundir, ya que la expansión excesiva de volumen puede producir hipertensión portal de rebote que favorezca el resangrado.

Tratamiento farmacológico de la HDA varicosa:

- a) Somatostatina: su administración en bolos de 250 mcg produce un descenso más acentuado de la presión portal, pero su breve vida media hace que habitualmente se emplee en perfusión continua de 250 mcg/h durante 2-5 días, habiendo demostrado mayor eficacia a doble dosis cuando se aprecia sangrado activo por un cordón varicoso en el momento de la endoscopia. Se debe iniciar su tratamiento ante la sospecha de HDA varicosa (HDA en paciente cirrótico). Tiene menos efectos adversos que la terlipresina.
- b) Terlipresina: es un análogo sintético de la vasopresina que posee una vida media mayor, lo que posibilita su utilización en dosis fraccionadas (2 mg/4 horas durante 2-5 días). Es el único vasoconstrictor que ha demostrado una reducción significativa en los fallos para controlar la hemorragia y una disminución significativa de la mortalidad, con disminución de los efectos adversos comparada con vasopresina, incluso cuando ésta se asocia a nitritos.
- c) Tratamiento de las complicaciones: 1. La encefalopatía hepática hace recomendable la administración de lactulosa o lactitol a todo cirrótico con hemorragia digestiva. 2. La infección asociada está presente en un 20% de los cirróticos que ingresan por hemorragia y se

ha comprobado que es un factor pronóstico tanto para el fallo en el control hemostático, como para el resangrado precoz. Las infecciones más frecuentemente asociadas son urinarias, peritonitis bacteriana espontánea, infecciones respiratorias e infecciones de origen desconocido, por lo que todo cirrótico que ingresa por hemorragia digestiva debe ser tratado con antibióticos profilácticamente y a ser posible antes de realizar la endoscopia, bien con quinolonas (200 mgs i.v. de ciprofloxacino cada 12 horas o 400 mgs de norfloxacino oral cada 24 horas), o ceftriaxona (1 gr i.v. cada 24 horas) en los casos de mayor deterioro de la función hepática.

Tratamiento endoscópico. La endoscopia debe realizarse precozmente una vez estabilizado el paciente y comenzado tratamiento farmacológico vasoactivo y antibioterapia. Existen dos modalidades fundamentales: esclerosis de varices y ligadura con bandas elásticas. Se debe realizar tratamiento endoscópico (esclerosis o ligadura) en todo paciente que presenta una hemorragia por varices esofágicas y debe asociarse siempre al tratamiento farmacológico.

Con los tratamientos descritos no se consigue controlar la hemorragia en un 15-20% de casos, es entonces cuando están indicados los tratamientos de rescate:

Taponamiento esofágico: la sonda más utilizada es la de Sengstaken-Blakemore, con un balón gástrico, que se rellena con 250 cc de aire, un balón esofágico, y una vía para aspirar el estómago y realizar lavados. Es una medida temporal que sólo debe emplearse hasta que se pueda realizar una terapéutica definitiva.

DPPI o TIPS: derivación portosistémica percutánea intahepática, que se coloca por vía de radiología intervencionista cuando fracasan el resto de tratamientos en el control de la HDA varicosa, con una morbimortalidad inferior a las técnicas quirúrgicas.

En caso de varices gástricas-fúndicas la inyección de cianocrilato es el tratamiento endoscópico de elección (88% de éxito frente a menos de 50% con esclerosis), reservando el TIPS para los casos de fracaso.

En todos los pacientes una vez superado el episodio hemorrágico se debe además instaurar profilaxis secundaria con B-bloqueantes no selectivos y nitritos, salvo los casos en que estén contraindicados.

3. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB)

Es aquélla en que la pérdida sanguínea se origina entre el ángulo de Treitz y el ano. Suele acontecer en pacientes de edad avanzada y con patología de base, siendo sus causas más frecuentes angiodisplasias, diverticulosis, tumores, colitis isquémica, etc. No existe un tratamiento médico eficaz y la terapéutica endoscópica no está estandarizada, no obstante la colonoscopia es la técnica fundamental en el algoritmo diagnóstico de estos pacientes (Figura 1).

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.reeme.org/materials/GIbleedUpper&Lower.pdf

Tabla 1.

ÍNDICE PRONÓSTICO DE ROCKALL

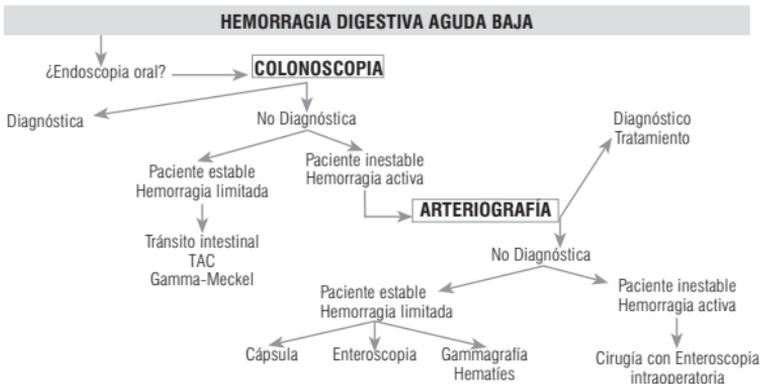
Variable	PUNTUACIÓN			
	0	1	2	3
Edad (años)	< 60	60-79	> 80	
Shock	No	FC >100 PA >100	FC >100 PA <100	
Enfermedades asociadas graves	No		Insuficiencia cardiaca, isquemia coronaria, cualquier enfermedad grave	Insuficiencia renal/hepática neoplasia diseminada
Diagnóstico	Desgarro de Mallory-Weiss, lesión no neoplásica sin estigmas de riesgo	Otros diagnósticos	Neoplasia de tracto digestivo alto.	
Estigmas de riesgo	Ninguno o mancha oscura		Sangre en tracto digestivo alto, coágulo adherido, vaso visible o sangrado activo.	

Estratificación de riesgo:

- < 3 puntos: pronóstico excelente. - 3-8 puntos: pronóstico grave. - > 8 puntos: pronóstico muy grave (riesgo vital severo).

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN LA HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA BAJA



1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La ictericia es la coloración amarillenta de piel, mucosas y fluidos corporales, consecuencia de la acumulación de pigmento biliar en el organismo. Se detecta cuando la concentración plasmática de bilirrubina es superior a 2 mg/dl y es inicialmente visible en las escleras, paladar y palma de las manos. La orientación diagnóstica del paciente con hiperbilirrubinemia, precisa en primer lugar, del conocimiento de la fracción de la bilirrubina que está más elevada en el suero (fracción directa, indirecta, ó ambas). Anomalías en las etapas del metabolismo de la bilirrubina (desde su formación hasta su excreción por la bilis) pueden producir una elevación de la fracción indirecta, directa o mixta y así ictericia con un significado fisiopatológico diferente.

Resulta más práctico agrupar las condiciones clínicas que cursan con ictericia en: a) alteraciones aisladas en el metabolismo de la bilirrubina, b) por enfermedad hepática y c) por obstrucción de los conductos biliares (tabla 1).

a) Alteraciones aisladas en el metabolismo de la bilirrubina

Hiperbilirrubinemia no conjugada (indirecta)

Existen 3 mecanismos fundamentales:

1. Aumento de la producción de bilirrubina por hemólisis, eritropoyesis ineficaz o reabsorción de grandes hematomas. La ictericia también puede manifestarse después de una transfusión masiva o grandes traumatismos. Rara vez superan el nivel de 4-5 mg/dl. y el resto de indicadores bioquímicos de función hepática son normales.
2. Disminución de la captación de la bilirrubina. Ciertos fármacos compiten con el transporte y captación de bilirrubina no conjugada, tales como rifampicina, y contrastes yodados.
3. Disminución de la conjugación de la bilirrubina. Hay tres trastornos familiares asociados a hiperbilirrubinemia no conjugada atribuidos a éste hecho. El más frecuente es el síndrome de Gilbert, que afecta hasta un 10% de la raza blanca. Es un trastorno benigno, la bilirrubina no excede de 4-5 mg/dl, de forma intermitente y es mas evidente tras ayuno, ejercicio físico, proceso infeccioso concurrente o menstruación. Son pacientes en los que en analítica de rutina, y de forma aislada, se objetiva una hiperbilirrubinemia indirecta. El diagnóstico se basa en el aumento moderado de la bilirrubina no conjugada en ausencia de hemólisis y con normalidad de la función hepática. Se puede confirmar mediante la prueba del ayuno, en la que se observa un aumento de la bilirrubina no conjugada del 50% por encima del valor basal. Más rara es la enfermedad de Crigler-Najar, de herencia autonómica recesiva, que se inicia en los primeros días después del nacimiento, y cursa con intensa hiperbilirrubinemia no conjugada.

Hiperbilirrubinemia conjugada o mixta

El síndrome de Dubin-Johnson y el síndrome de Rotor son raros procesos hereditarios que cursan con elevación selectiva de la fracción directa por disminución de la excreción de la bilirrubina ya conjugada a los canalículos biliares. Tienen un curso benigno, y el resto de pruebas de función hepática e imagen son normales.

b) Por enfermedad hepática

En la lesión hepatocelular se alteran de forma simultánea varios pasos en el metabolismo de la bilirrubina en el interior de la célula hepática (captación, conjugación y excreción). Por tanto en las enfermedades hepáticas tanto agudas como crónicas la ictericia es mixta y se acompaña de otros trastornos de funcionalidad hepática. La colestasis es el bloqueo o supresión del flujo biliar que impide parcial o totalmente la llegada de bilis

al duodeno. Suele manifestarse por ictericia, coluria, acolia y a veces prurito. Analíticamente se elevan los parámetros habitualmente excretados por la bilis, tales como la bilirrubina, fosfatas alcalina, GGT, sales biliares, colesterol total, etc, en mayor medida que las aminotransferasas. Aunque la colestasis, tanto en sus formas intrahepáticas como extrahepáticas, se ha relacionado clásicamente como causante de hiperbilirrubinemia directa (existe una dificultad para la excreción de la bilirrubina ya conjugada), se suele producir un daño celular solapado, por lo que la hiperbilirrubinemia mixta es lo habitual. En general, los niveles de bilirrubina sérica tienen valor pronóstico, especialmente en la enfermedad hepática crónica como la cirrosis biliar primaria, otros trastornos colestásicos y en la insuficiencia hepática del hígado cirrótico. No ocurre lo mismo en la enfermedad hepática aguda, en la que la recuperación a valores normales suele ser la norma. Diferenciaremos tres grandes grupos sindrómicos:

Lesión hepatocelular aguda o subaguda

Las lesiones hepatocelulares agudas o subagudas pueden derivar de diversas afecciones tales como hepatitis infecciosas (fundamentalmente virus A,B,C,D,E, bacterianas o micóticas), tóxicos (alcohol fármacos, intoxicación por *Amanita phalloides*), trastornos metabólicos, isquemia o enfermedades crónicas hepáticas que cursan con brotes agudos.

La hepatitis aguda viral, a menudo es anunciada por un cuadro de anorexia, mialgias, fiebre y dolor en hipocondrio derecho, incluso antes de la aparición de la ictericia. Aunque todas pueden cursar con un cuadro fulminante, solo las B, C y D pueden evolucionar a la cronicidad. Hay que recoger estrictamente los antecedentes de tóxicos, medicamentosos y cantidad de alcohol, pues con frecuencia estos son los responsables de la hepatitis ictericia. La enfermedad de Wilson (trastorno hereditario del metabolismo del cobre) así como brote de hepatitis autoinmune pueden debutar con manifestaciones clínicas indiferenciables de las hepatitis agudas virales. A menudo la sintomatología es brusca, incluido la ictericia mixta y los niveles de transaminasas son anormalmente elevados (> de 10 veces el valor normal) respecto a la bilirrubina. En las hepatitis agudas alcohólicas la hipertransaminasemia suele ser mas moderada y el cociente ASAT/ALAT>2. Para la confirmación de la hepatitis se solicitará serología vírica y bacteriana, autoanticuerpos (hepatitis autoinmune), ceruloplasmina sérica (Wilson), estudio de tóxicos y ecografía abdominal (descartar patología infiltrativa, hepatopatía crónica, obstructiva o vascular).

Ante todo paciente con disfunción hepática aguda deben de valorarse síntomas, signos y criterios analíticos de funcionalidad hepática. En casos de hepatitis grave se recomienda ingreso hospitalario en vez de seguimiento ambulatorio precoz y es obligado ante la presencia de trastornos de coagulación o disminución del nivel de consciencia.

Enfermedad hepatocelular crónica

La ictericia de predominio mixto suele ser la manifestación clínica principal de numerosas enfermedades hepáticas crónicas. Entre ellas las más frecuentes son las hepatitis de origen viral y la ingesta abusiva de alcohol. No obstante la cirrosis hepática constituye la principal por frecuencia y por ser la etapa final de otras enfermedades tales hepatitis crónicas víricas (B,C y D), tóxicos (por alcohol fundamentalmente) metabólicas o autoinmunes, que a menudo valoramos en el servicio de urgencias. En general, la aparición de ictericia suele ser mas larvada en el tiempo, de moderada cuantía, al igual que los enzimas de citolisis y acompañando a otros signos físicos, analíticos y ecográficos típicos de disfunción hepática crónica (ascitis, arañas vasculares, trastornos de la coagulación, hipoalbuminemia, hipergammaglobulinemia) o hipertensión portal (ascitis, circulación colateral, hiperesplenismo con pancitopenias,...).

Trastornos hepáticos con colestasis pronunciada. Colestasis intrahepática

Existen numerosas entidades que suelen cursar con colestasis y normalidad ecográfica de las vías biliares principales. Análíticamente existe un predominio de las enzimas de colestasis frente a las aminotransferasas. Clínicamente pueden simular obstrucción de los conductos biliares y crear confusión significativa, aunque se descarta ante la normalidad ecográfica. Puede ser necesario la utilización de pruebas más específicas como la Colangio-RM y habitualmente es la biopsia hepática la que confirma el diagnóstico. Desde el punto de vista histológico pueden categorizarse en trastornos que infiltran el hígado (enfermedades granulomatosas, amiloidosis, tumores malignos), trastornos por lesiones en los conductillos biliares/triadas portales (CBP, enfermedad de injerto contra el huésped) o trastornos con lesiones mínimas (colestasis recurrente benigna, etc.).

c) Obstrucción de las vías biliares

Los trastornos oclusivos del árbol biliar, comprenden coledocolitiasis, los trastornos intrínsecos de las vías biliares y la compresión extrínseca de los mismos. En todos ellos la colestasis y dilatación de la vía biliar suele ser la norma.

La causa más frecuente de ictericia obstructiva es la coledocolitiasis. En ella, los cálculos pueden ser primarios o consecuencia de la migración de cálculos desde la vesícula. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son el dolor, generalmente acompañado de ictericia, la pancreatitis y la colangitis, pero puede presentarse como una ictericia indolora o cólico biliar sin ictericia. El laboratorio suele poner de manifiesto hiperbilirrubinemia mixta y aumento de las enzimas de colestasis. No es infrecuente la colestasis disociada, definida como la elevación de las enzimas de colestasis manteniéndose la bilirrubina normal o muy poco elevada. La ecografía tiene una alta eficacia para el diagnóstico de la obstrucción biliar por su elevada sensibilidad para detectar dilatación de las vías biliares, aunque puede haber falsos negativos en casos de obstrucción intermitente o precoz. La colangiorresonancia magnética ofrece una alta sensibilidad y especificidad (superior al 90%), y se considera la técnica de diagnóstico de segunda elección. Está indicado el ingreso hospitalario en todos los pacientes con sospecha o diagnóstico de coledocolitiasis. La colangitis aguda es un síndrome clínico de sepsis de origen en el árbol biliar y que se produce por la asociación de la presencia de bacterias en la bilis y la existencia de una hiperpresión intrabiliar, generalmente por obstrucción. La mayoría (90%) se debe a coledocolitiasis y los gérmenes causales son los de origen intestinal que llegan por vía ascendente (bacilos gram negativos y enterococo). La tríada clásica (tríada de Charcot) está representada por cólico biliar, fiebre e ictericia, a la que puede añadirse confusión mental e hipotensión si existe shock séptico (pentada de Reynolds). En los casos graves es frecuente el deterioro renal. Sin embargo, existen también formas oligosintomáticas. Análíticamente es común la leucocitosis y la existencia de signos de obstrucción biliar con hiperbilirrubinemia mixta y aumento de las enzimas de colestasis. Los hemocultivos son habitualmente positivos. La ecografía es la técnica de imagen inicial de primera elección, que permite detectar la dilatación de las vías biliares, e incluso la causa de la obstrucción. Todos los pacientes con colangitis aguda requieren ingreso hospitalario. Existen procesos que condicionan estenosis benignas de las vías biliares como la colangitis esclerosante primaria. Se trata de un proceso inflamatorio que afecta al árbol biliar. Es más frecuente en varones jóvenes. Se asocia a la colitis ulcerosa (en un 60% de los casos), infección por VIH, raramente enfermedad de Crohn y fibrosis retroperitoneal. Cursa con colestasis, dolor en hipocondrio derecho, fiebre, pérdida de peso y puede evolucionar hasta cirrosis. Otras alteraciones de laboratorio incluyen la presencia de anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo con p-ANCA y elevaciones de IgM. La colangiorresonancia magnética revela

estenosis y dilatación de las vías biliares intra y extrahepáticas. Las neoplasias de las vías biliares se clasifican topográficamente en: carcinoma de vesícula biliar, de la ampolla de Vater y de la vía biliar principal (colangiocarcinoma). El más frecuente de los tumores biliares es el carcinoma de vesícula biliar, seguido del de la confluencia hiliar (Klatskin). El carcinoma del hilio hepático o tumor de Klatskin se manifiesta clínicamente por ictericia progresiva (precedida desde unos meses antes de síndrome constitucional), prurito, coluria, acolia y agravamiento progresivo del estado nutricional, metabólico, renal y de los factores de la coagulación. La obstrucción biliar lleva con frecuencia a episodios de colangitis que aceleran el deterioro general clínico y la muerte del paciente en pocos meses. En los colangiocarcinomas de tercio medio e inferior del colédoco, las manifestaciones clínicas son similares a las anteriores, aunque la ictericia puede ser más precoz. La ictericia que disminuye o desaparece coincidiendo con hemorragia digestiva sugiere un ampuloma. Los exámenes analíticos confirman la colestasis. La ecografía abdominal debe ser el procedimiento diagnóstico inicial. Si ésta no demuestra la causa de la obstrucción, debe realizarse una colangio-RM. Las compresiones extrínsecas de los conductos biliares pueden ser consecuencia del compromiso tumoral (neoplasia de páncreas, hepatoma) o inflamatorio (pancreatitis por el edema o formación de colecciones) de las vísceras circundantes. Raramente se produce por aumento de los vasos sanguíneos cercanos.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El estudio diagnóstico de todo paciente icterico debe comenzar con una cuidadosa historia clínica y exploración física y pruebas de función hepática. Posteriormente si es necesario debe realizarse una ecografía fundamentalmente si la orientación diagnóstica es una patología obstructiva (Figura 1).

TRATAMIENTO

El tratamiento del paciente icterico depende de la causa desencadenante. La mayoría de los trastornos aislados del metabolismo de la bilirrubina no requieren tratamiento, salvo trasplante o tratamiento con fenobarbital en los casos de Crigler-Najjar tipo 1 y 2 respectivamente. El síndrome de Gilbert no requiere tratamiento. Si la causa de la ictericia es una anemia hemolítica o enfermedad hematológica deben ser éstas el objetivo terapéutico. El tratamiento en la disfunción hepática aguda debe ser el de soporte evitando la aparición de complicaciones y el específico si se conoce la etiología. A menudo la aparición de un fallo hepático requiere el trasplante hepático como única posibilidad terapéutica. El tratamiento de la disfunción crónica es el tratamiento específico (antivirales, abstinencia alcohólica, flebotomías en hemocromatosis o quelantes del cobre en la enfermedad de Wilson por ejemplo) y en caso de cirrosis, control de las descompensaciones o trasplante hepático.

En los pacientes con obstrucción de la vía biliar el tratamiento irá a resolver la obstrucción o tratar las complicaciones que de ellas se derivan (infecciones y otras derivadas de las colestasis crónicas como prurito o déficit de vitaminas liposolubles). El tratamiento de la coledocolitiasis consiste en la extracción por CPRE o, quirúrgicamente si aquella no es posible. El tratamiento de la colangitis aguda se basa en la combinación de antibióticos y drenaje biliar. Si en un plazo máximo de 24-48 horas el cuadro clínico no se controla con antibioterapia, está indicado el drenaje biliar precoz con carácter urgente, a ser posible, por vía endoscópica. En caso de neoplasias no operables, está indicada la descompresión paliativa de la vía biliar, ya sea por vía endoscópica (mediante CPRE) o percutánea (CTH) con la colocación de endoprótesis a corto y largo plazo.

LINKS

www.merck.com/pubs/manual/section

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ICTERICIA**1. Trastornos aislados del metabolismo de la bilirrubina****a. Hiperbilirrubinemia no conjugada.**

1. *Aumento de la producción de bilirrubina.* Hemolisis, eritropoyesis ineficiente, transfusión sanguínea, reabsorción de hematomas.
2. *Disminución de la captación hepatocelular.* Rifampicina, probenecid.
3. *Disminución de la conjugación.* Síndrome de Gilbert, Crigler-Najjar.

b. Hiperbilirrubinemia conjugada o mixta. Síndromes de Dubin-Jonson y Rotor.**2. Enfermedades Hepáticas****a. Disfunción hepatocelular aguda o crónica**

1. *Lesión hepatocelular aguda o subaguda.* Hepatitis viral, hepatotoxinas (etanol, amanita, paracetamol), fármacos (ej. Isoniacida, fenitoina), isquemia (hipotension, oclusion vascular), trastornos metabólicos (ej. Enfermedad de Wilson, sind. de Reye)
2. *Enfermedad hepatocelular crónica.* Hepatitis virales crónicas, autoinmune, hepatotoxinas, metabólicas (Wilson, EHNA, hemocromatosis, déficit de alfa1antitripsina)

b. Trastornos hepáticos con colostasis pronunciada

1. *Trastornos infiltrativos difusos.* Enfermedades granulomatosas (micobacterias, sarcoidosis, linfoma, fármacos, granulomatosis de Wegener), amiloidosis, tumores malignos.
2. *Inflamación de canaliculos biliares/tractus portales.* Cirrosis biliar primaria, enfermedad de injerto contra el huésped, clorpromazina.
3. *Otros trastornos.* Presentaciones atípicas de hepatitis viral, colestasis intrahepática recurrente benigna, nutrición parenteral total.

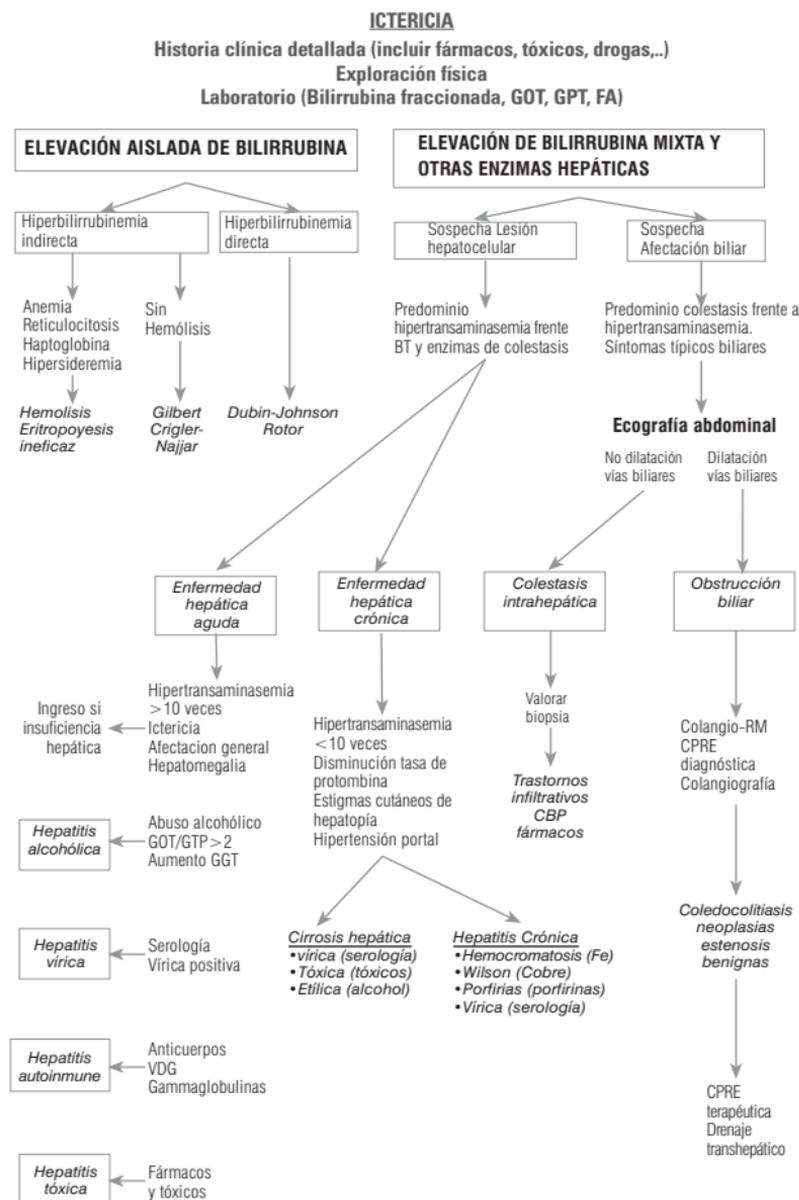
3. Obstrucción de las vías biliares**a. Coledocolitiasis****b. Enfermedades de las vías biliares**

1. *Inflamación/infección.* Colangitis, colangitis esclerosante primaria, estenosis postoperatorias, colangiopatía del SIDA
2. *Neoplasias.* Colangiocarcinomas

c. Compresión extrínseca del árbol biliar

Neoplasias (Carcinoma pancreático, hematoma), Pancreatitis, Aumento del tamaño vascular (aneurismas, cavernoma portal)

Figura 1.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LA ICTERICIA

1. DEFINICIÓN. CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las afecciones agudas anorrectales son una de esas patologías en las que los no especialistas en cirugía tienen más dificultad a la hora de diagnosticar. Se trata de una zona del organismo poco estimada y considerada, los pacientes suelen consultar tarde por pudor y el médico, en ocasiones se siente incapaz de hacer un diagnóstico y dar orientación terapéutica si no cuenta con instrumental y entorno apropiado. Sin embargo, el diagnóstico puede ser sencillo con una anamnesis bien dirigida y un examen básico que a menudo no es más que una inspección, sin precisar siquiera de un tacto rectal. Es importante conocer la anatomía y los signos y síntomas cardinales de estas enfermedades. Se define dolor anal agudo como aquel de menos de 72 horas de evolución, severo, a veces incapacitante y que obliga al paciente a consultar. En ocasiones se acompaña de sensación de masa anal, sensación de peso a nivel perineal o síntomas y signos sistémicos.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El dolor anal es el síntoma de consulta más frecuente, seguido del prolapso y el sangrado. Las causas más frecuentes de dolor anal son el absceso perianal, fisura anal, trombosis hemorroidal y prolapso hemorroidal. En nuestro centro la urgencia anorrectal constituye el 45% de las urgencias quirúrgicas ambulatorias y son causa de más de 1.200 intervenciones al año, siendo el absceso perianal (38%) y la fisura anal (35%) los más frecuentes, seguidos de la trombosis hemorroidal (15%) y el prolapso hemorroidal agudo (9%). El resto es una miscelánea constituido por fístulas perianales, cuerpos extraños, problemas relacionados con enfermedades de transmisión sexual, prolapso rectal... En adelante vamos a desarrollar las características propias de las patologías más frecuentes y que pueden precisar tratamiento quirúrgico urgente.

2.1. ABCESOS PERIANALES: Se define como una colección purulenta en algunos de los compartimentos anatómicos del área perianal. El más frecuente (>95%) es el perianal puro, que se origina en la extensión caudal de un absceso interesfintérico, a lo largo del plano formado por los dos esfínteres. Más raros son el isquiorrectal (aunque grave), interesfintérico y supraelevador. Clínicamente producen dolor, continuo, a veces pulsátil, independiente de la defecación. Puede aparecer secreción purulenta transanal o perianal. Puede haber fiebre o febrícula. En casos avanzados, diabéticos e inmunodeprimidos pueden presentar compromiso sistémico. La exploración en camilla debe hacerse en decúbito lateral izquierdo con rodillas y muslos flexionados hacia el pecho (decubito lateral derecho para exploradores zurdos), debiendo separarse cuidadosamente los glúteos y realizando posteriormente el tacto rectal. Este debe hacerse con guante bien vaselinado y sin maniobras intespectivas, avisando al paciente en todo momento de la maniobra que se va a realizar. Existen varios tipos:

2.1.1. Absceso perianal puro: presenta masa renitente o fluctuante en margen anal, rubos, calor, edema cutáneo. El tacto rectal suele ser normal aunque algo doloroso. Una forma especialmente grave es la *Gangrena de Fournier* que se caracteriza por toxicidad sistémica y amplia afectación perianal con frecuente extensión a escroto.

2.1.2. Absceso isquiorrectal: presenta edema de piel perianal, siendo más tardía la aparición de masa, rubor y calor. El tacto rectal muestra dolor y masa renitente, siendo estos los únicos hallazgos en fases iniciales. Puede ser bilateral (en herradura). Pueden presentar signos y síntomas de toxicidad sistémica.

2.1.3. Absceso interesfintérico: raro y de difícil diagnóstico. En fases iniciales solo puede haber sensación de masa palpable y dolorosa al tacto rectal. En fases avanzadas desemboca en absceso perianal o isquiorrectal.

2.1.4. Absceso supraelevador: muy raro y muy difícil diagnóstico si no se sospecha. Inicialmente solo presentan dolor al tacto rectal por encima del elevador del ano. Tardíamente se extienden hasta convertirse en isquiorrectales. Puede haber sintomatología sistémica y signos de proceso intrabdominal o pélvico que nos deben poner sobre la pista.

2.2. FISURA ANAL AGUDA: La fisura anal aguda es una úlcera lineal en el canal anal que se extiende distal a la línea dentada hasta el margen cutáneo. La mayoría localizan en rafe medio posterior y anterior. Clínicamente presenta un dolor anal intenso, urente, como un espasmo que ocurre durante la expulsión de un bolo fecal duro, que puede acompañarse de sangrado fresco y sensación de corte y que dura varias horas. Partir de ahí la clínica se repite en cada defecación. La exploración se realiza en decúbito lateral (posición descrita antes) separando cuidadosamente los glúteos (maniobra que provocará ardor severo al paciente) y se puede apreciar una solución de continuidad a nivel del margen anal, por lo general superficial y sin exponer las fibras esfinterianas. Si se ve la fisura no debe realizarse tacto rectal ya que el intenso dolor puede provocar un síncope vasovagal severo. Si la fisura no es visible pero la sospecha alta se realiza tacto rectal muy cuidadoso y sí al empezar el dolor es intenso y se percibe franca hipertonía se detiene la exploración, ya que se debe realizar bajo anestesia. En fisuras crónicas (más de 6 semanas de evolución) se pueden desarrollar síntomas de agudización y signos de cronicidad como son la aparición de hemorroide centinela (mariscos anales) y exposición de fibras del esfínter interno.

2.3. TROMBOSIS HEMORROIDAL: Se caracteriza por la presenta por la presencia de un trombo a nivel de un paquete hemorroidal, que determina intenso dolor continuo. Rara vez se identifica un factor que lo precipite, salvo embarazo y postparto. El dolor es agudo y progresivo en 24-48 horas, existe sensación de masa dolorosa y el paciente suele precisar el punto exacto del dolor. No suele haber compromiso sistémico. En la exploración (en la posición ya indicada) se aprecia una masa perianal, por lo general inferior a 1 cm, azulada, oscura y muy dolorosa a la palpación. En ocasiones puede ser muy extensa y con múltiples puntos trombosados.

2.4. PROLAPSO HEMORROIDAL AGUDO: se define como la salida a través del ano y de forma aguda del componente hemorroidal interno que ocasiona edema. Es frecuente en embarazadas y en el puerperio. Clínicamente presentan dolor agudo, generalmente tras esfuerzo para defecar, o tras episodios diarreicos. Refieren sensación de masa, a veces pulsátil, imposibilidad para reducirla manualmente y para sentarse. La exploración se realiza en decúbito lateral (posición descrita antes) y se aprecia la protusión con edema de la mucosa, a veces con trombosis parcial y dolor severo a la palpación. En fases avanzadas hay ulceración de la mucosa, isquemia y puede llegar a gangrena.

2.5. PROLAPSO RECTAL AGUDO: consiste en la salida del recto a través del ano tras un esfuerzo para defecar no siendo posible la reducción manual por el paciente. Presentan dolor agudo y casi siempre hay antecedentes similares. Presenta evacuación de moco y a veces sangrado. En casos avanzados puede haber isquemia, ulceración mucosa y finalmente gangrena que se acompaña de afectación sistémica y olor pútrido.

2.6. CUERPOS EXTRAÑOS: Suele tratarse de cuerpos extraños ingeridos (p.ej. huesos de pollo, espinas de pescado, palillos de dientes...) y que en el momento de la defecación se enclavan en el ano. Producen dolor agudo muy intenso, súbito en el momento de la defecación y que persiste. El paciente suele acudir de inmediato a urgencias. Puede acompañarse de fiebre, escalofrío y leve sangrado. El tacto rectal suele ser imposible y se debe evitar. Deben ser sometidos a exploración bajo anestesia. Otras veces son cuerpos extraños introducidos por el paciente en relación por lo general con prácticas sexuales y en estos casos no suele existir dolor.

2.7. TRAUMATISMO ANAL: Es poco frecuente, pero las lesiones pueden ser muy graves. El antecedente traumático por el paciente suele ser suficiente para el diagnóstico, aunque a veces el mecanismo del traumatismo puede ser falso o incluso ser ocultado por motivos personales.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la mayoría de casos podemos establecer un diagnóstico correcto y exacto con una buena anamnesis y una simple inspección anal seguida de tacto rectal siempre que sea posible, sobre todo interrogando acerca de las características del dolor, su relación con la defecación y hábitos defecatorios y la localización del mismo. Se debe prestar atención a la presencia de fiebre y otros síntomas de toxicidad así como tener especial cuidado en pacientes diabéticos, obesos e inmunodeprimidos. En la tabla 1 se resumen las características de los cuadros más frecuentes al objeto de realizar un diagnóstico diferencial.

4. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO. CUIDADOS INICIALES

En la mayoría de casos son pacientes cuya vida no corre ningún peligro, pero en general, dadas las particularidad de la zona afecta y del marcado dolor, son pacientes que deben ser evaluados con premura, ya que la anamnesis, inspección y exploración es rápida, sencilla y no necesita de pruebas complementarias de imagen, quedando el paciente rápidamente "a disposición del cirujano". Además, dada la frecuencia de esta patología y por motivos organizativos, para su valoración quirúrgica, estos pacientes se acumulan en unas determinadas horas, por lo que para evitar demoras deberían priorizarse en la medida de lo posible en las consultas de urgencias.

4.1. ABCESOS PERIANALES: debe solicitarse un preoperatorio, consistente en hemograma, estudio de coagulación, bioquímica que incluya iones, ureas, creatinina, bilirrubina, colísteros y dibucaína, así como EKG y RX de tórax en pacientes mayores de 40 años (o en menores de 40 años que presenten antecedentes que lo justifiquen). El paciente debe quedar en ayunas al menos 4-6 horas (incluso agua). Se propondrán al cirujano para cirugía ambulatoria urgente. Los pacientes que presenten fiebre alta, signos de toxicidad, diabéticos e inmunodeprimidos, serán trasladados a sala de observación hasta el momento de la cirugía e iniciar antibioterapia parenteral. Se pueden administrar analgésicos parenterales.

4.2. FISURA ANAL: Se pedirá el preoperatorio (el mismo descrito en punto anterior) y se propondrán para cirugía ambulatoria urgente los casos que no respondan a tratamiento médico. El resto serán alta con tratamiento médico-higiénico-dietético.

4.3. TROMBOSIS HEMORROIDAL: se propondrán para cirugía ambulatoria urgente. En general, no precisan preoperatorio y pueden realizarse con anestesia local, salvo en caso de trombosis múltiple o masiva, en los que se solicitará preoperatorio (el descrito antes).

4.4. PROLAPSO HEMORROIDAL AGUDO: solo se solicitará preoperatorio (descrito antes) en casos con amplia afectación, signos de isquemia hemorroidal y ulceración de la mucosa, que son los que precisarán cirugía urgente. El resto serán alta con tratamiento médico-higiénico y dietético.

4.5. PROLAPSO RECTAL AGUDO: se debe solicitar preoperatorio (descrito antes) y se propondrán para cirugía ambulatoria urgente.

4.6. CUERPOS EXTRAÑOS: debe solicitarse preoperatorio (descrito antes) ya que por lo general precisarán dilatación anal para la extracción.

4.7. TRAUMATISMO ANAL: debe solicitarse preoperatorio (descrito antes) y pasar a sala de observación para iniciar tratamiento antibiótico parenteral y efectuar una revisión primaria por parte del cirujano que descarte emergencia quirúrgica (empalados, sangrado profuso, penetración en cavidad pélvica, ...). Una vez estabilizado, se realizará exploración en quirófano.

5. TRATAMIENTO

5.1. ABCESOS PERIANALES: precisan drenaje quirúrgico de urgencia. Casi siempre bajo anestesia general o raquídea. Solo se precisa antibioterapia en pacientes inmunodeprimidos, severa celulitis y pacientes con enfermedades concomitantes graves. La mayoría serán alta en unas horas y precisarán curas locales diarias y cita en consultas de cirugía del área para revisión. Serán ingresados pacientes con grandes abscesos isquiorrectales o supraelevadores, necesidad de curas locales complejas o más de una vez al día, signos de toxicidad sistémica, inmunodeprimidos, diabéticos con mal control y en casos de aislamiento social. Los casos de *Gangrena de Fournier*, requieren amplio desbridamiento, antibioterapia específica, estancia en UCI y revisiones quirúrgicas frecuentes, y ocasionalmente colostomía de descarga.

5.2. FISURA ANAL: el tratamiento médico consiste en lograr una deposición blanda que rompa el círculo de materia fecal dura-dolor anal-espasmo reflejo- más dolor-más espasmo. Consiste en las siguientes medidas:

- Dietéticas: dieta rica en fibra; prohibición de alcohol, café, picantes y chocolate;
- Higiénicas: baños de asiento con agua tibia tras cada defecación, lavado con jabón neutro, secado con toalla sin ejercer presión.
- Médico: uso de laxantes para reblandecer bolo fecal y lograr dos deposiciones blandas al día. Pueden ser útiles el plántago y/o lactulosa y/o aceite de parafina. Analgesia a demanda. Con estas medidas la sintomatología mejora al cabo de pocos días y la curación de la fisura se produce en 4-8 semanas. En casos refractarios o cronicados puede ser útil el uso de pomada de nitroglicerina (existe un preparado específico en la farmacia del hospital que incluye instrucciones de uso), con dos aplicaciones/día. Su indicación ha sido recientemente aceptada en España pero aun no existe preparado comercial. Tiene como limitación la cefalea (30%) y no es aplicable en hipotensos, insuficiencia cardíaca y anemia grave. Actualmente están en estudio pomadas de nifedipino con el mismo fin, aunque no tenemos experiencia. Se han obtenido buenos resultados con el uso de toxina botulínica, habiéndose usado en nuestro centro en el contexto de ensayo clínico con buenos resultados, aunque en la actualidad su indicación con este fin no está aceptada en nuestro país. En casos cronicados o refractarios el tratamiento debe ser quirúrgico, preferiblemente mediante esfinterotomía lateral interna bajo anestesia raquídea. Una alternativa sería la dilatación anal bajo anestesia general. Tras la cirugía son dados de alta a las pocas horas, no precisando ingreso.

5.3. TROMBOSIS HEMORROIDAL: el tratamiento es quirúrgico, generalmente con anestesia local y consiste en la extracción del coágulo mediante incisión sobre él y extracción del coágulo. Trombosis múltiples o masivas precisan de anestesia general, múltiples incisiones y ocasionalmente hemorroidectomía de urgencia. Al alta precisan analgésicos, dieta rica en fibras, laxantes y baños de asiento en los primeros días hasta cicatrización. Rara vez precisan ingreso.

5.4. PROLAPSO HEMORROIDAL AGUDO: Los casos leves que solo presenten edema sin isquemia pueden tratarse con medidas higiénico-dietéticas y tratamiento médico: reposo en cama, baños de asiento con agua tibia (6 veces al día durante 10 minutos), colocación de gasa húmeda fría (no helada, ni usar hielo), de dieta rica en fibras, lactulosa si hay estreñimiento, analgésicos. Los casos refractarios, con isquemia, ulceración de la mucosa o gangrena hemorroidal deben ser sometidos a cirugía bajo anestesia raquídea (preferible) o general, precisando desbridamiento y a veces hemorroidectomía (aunque con riesgo de estenosis anal). En caso de gangrena hemorroidal deben añadirse antibióticos por riesgo de pemia portal que se asocia a alta morbimortalidad. Todos estos precisan ingreso hospitalario.

5.5. PROLAPSO RECTAL AGUDO: se debe realizar reducción manual en quirófano, generalmente bajo anestesia local, que se logra en la mayoría de casos. Si no es posible debe intentarse bajo anestesia raquídea o general y recomendar laxantes al alta que eviten la necesidad de esfuerzo al defecar. En casos raros muy avanzados con isquemia o gangrena es preciso una rectosigmoidectomía por vía perineal (técnica de Alteimeir), en este caso precisarán ingreso hospitalario.

5.6. CUERPOS EXTRAÑOS: aquellos que han sido ingeridos y están enclavados precisan anestesia general o raquídea para dilatación, exploración, extracción y drenaje de la zona afectada para evitar abscesos. Los que son introducidos por vía anal suelen precisar dilatación anal bajo anestesia raquídea o general para su localización y extracción. La mayoría no precisará ingreso tras la intervención o exploración.

5.7. TRAUMATISMOS ANORRECTALES: pueden constituir una emergencia quirúrgica, y deben ser explorados bajo anestesia raquídea o general y actuar en función de las lesiones encontradas. Debe descartarse siempre lesión rectal y precisan de antibioterapia parenteral. Precisan ingreso tras la intervención.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.fisterra.com/guias2/fisura.asp

www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_Gastrointestinales/Dolor_anal_agudo.pdf

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR ANAL AGUDO

	Anamnesis	Inspección anal	Tacto rectal	Síntomas generales
ABCESO PERIANAL	Dolor sordo, continuo, sin relación con defecación	Masa fluctuante, calor, rubor, edema de piel	doloroso, no hipertonia, a veces sensación de masa	A veces fiebre alta y toxicidad
FISURA ANAL AGUDA	Dolor muy intenso, agudo durante y tras defecación	Herida en rafe medio, no siempre es visible	Hipertonia esfínter	Estado general conservado
TROMBOSIS HEMORROIDAL	Intenso, continuo, sin relación con defecación	Coagulo visible en hemorroide	Normal, algo doloroso, no hipertonia	Estado general conservado
PROLAPSO HEMORROIDAL	Dolor agudo, esfuerzo para defecar, sensación de masa	Protusión hemorroidal con edema, ulcera, necrosis	Puede ser doloroso, sin hipertonia	Estado general conservado
PROLAPSOS RECTAL	Antec. previos, dolor agudo, sensación masa	Protusión rectal, edema, ulceración, necrosis, moco	Puede ser doloroso, sin hipertonia	Estado general conservado
CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO	Dolor muy intenso durante una defecación y persiste	Sin hallazgos, a veces sangrado	Hipertonia esfínter	A veces fiebre y toxicidad
TRAUMATISMO ANAL	Antecedente evidente por lo general	Lesiones visibles	Depende de las lesiones	Depende de las lesiones

Capítulo 14: ISQUEMIA ARTERIAL PERIFÉRICA

Se define como isquemia arterial periférica a aquella provocada por la interrupción del aporte sanguíneo a las extremidades.

La etiología, evolución y tratamiento de esta entidad clínica varían radicalmente las decisiones tomadas en las unidades de urgencias de los hospitales, y por lo tanto dividiremos esta sección en isquemias arteriales agudas y crónicas.

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

Se denomina síndrome de isquemia aguda a aquel provocado por la interrupción brusca del flujo sanguíneo en una extremidad, habitualmente por la obstrucción de una arteria que la irriga.

a) Es la urgencia vascular más frecuente siendo la trombosis arterial aguda su causa más habitual, como punto final de la evolución progresiva de la estenosis aterosclerótica. Otras causas son: arritmias cardíacas (la fibrilación auricular es la segunda causa de isquemia arterial aguda), tumores cardíacos, traumatismos, disección arterial, compresión extrínseca, ateroembolismo, trombosis aneurismática etc. El lugar donde más frecuente asienta es la arteria femoral común, a nivel de su bifurcación. La evolución natural es la necrosis muscular en 4-6 horas, siendo irreversible el proceso en unas 8-12 horas.

b) Síntomas guía y signos exploratorios: Son fundamentales para un correcto manejo del paciente y su posterior tratamiento. El diagnóstico es básicamente clínico, ritmo cardíaco, dolor intenso, palidez, frialdad, anestesia y parálisis de la extremidad afecta con relleno capilar enteltecido o ausente y, sobre todo, ausencia de pulsos distales a la obstrucción (es obligada la palpación de pulsos femorales, poplíteos, pedios y tibiales posteriores así como axilares, humerales, radiales y cubitales). Examen neurológico (sensibilidad disminuida, dorsi-flexión y movilidad dedos disminuidas, rigidez (indica irreversibilidad).

Exámenes complementarios analítica, electrocardiograma, enzimas musculares, radiología de tórax y abdomen, apoyado en técnicas no invasivas doppler para valorar flujo arterial y venoso y como prueba definitiva, invasiva en este caso, la arteriografía.

La arteriografía no es necesaria si la etiología parece clara para embolismo.

No debe realizarse si existe déficit neurológico o irreversibilidad. En caso de trombosis arterial si hay que intervenir inmediatamente es preferible hacerla intraoperatoria. Si se puede esperar es preferible indicarla 24 – 48 horas después.

c) Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Una anamnesis cuidadosa puede darnos el diagnóstico hasta en el 80-90% de las ocasiones. La forma de inicio, intensidad, curso evolutivo, antecedentes de claudicación intermitente previa y comorbilidad asociada (Edad, Diabetes Mellitus, Tabaquismo, Hipertensión arterial, Hiperlipidemia y Antecedentes Familiares) contribuyen al diagnóstico diferencial con la isquemia crónica de extremidades inferiores reagudizada.

La Historia clínica debe comprender tipo de dolor (subito o gradual), inicio, tiempo de isquemia, si existía claudicación previa, factores riesgo vascular, buscar fuentes embolígenas, procedimientos vasculares previos.

Diagnóstico diferencial con trombosis arterial, traumatismo iatrogénico, disección aórtica, flegmasia cerúlea.

d) Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Básicamente los criterios de isquemia arterial aguda se definen según las tres clases siguientes:

I. Extremidad Viable, no amenaza del miembro, sensibilidad y movilidad conservada, doppler presencia de flujo arterial y venoso, sin necesidad de intervención terapéutica alguna.

II. Extremidad Amenazada se puede subdividir en dos situaciones

- Amenaza Marginal, motilidad conservada, mínimas alteraciones sensibilidad, doppler ausencia flujo arterial, presencia flujo venoso, que requiere una revascularización precoz para la salvación del miembro.
- Amenaza Inmediata, paresia –parálisis motora, anestesia y dolor, doppler ausencia flujo arterial y presencia del venoso, requiere revascularización inmediata.

III. Isquemia irreversible, pérdidas titulares o daño neurológico irreversible, anestesia y dolor, parálisis profunda, ausencia flujo doppler sin posibilidad de revascularización.

e) Tratamiento: En la isquemia arterial aguda, a diferencia de la isquemia crónica de las extremidades, suele ser necesaria la revascularización para salvar la extremidad. Lo habitual es, instaurar una anticoagulación sistémica adecuada con el objetivo de mantener el tiempo de tromboplastina parcial activada dentro de los límites terapéuticos. En caso de que la isquemia no suponga una amenaza para la extremidad la anticoagulación puede ser el tratamiento único adecuado. En caso contrario, las indicaciones de intervención se plantean en contexto claro de isquemia aguda por embolismo arterial.

Cuándo no intervenir:

- Trombosis by – pass + claudicación.
- Signos de irreversibilidad, anticoagular con heparina y esperar a delimitar la isquemia.
- Trombosis arterial + isquemia bien tolerada.

Tratamiento trombolítico: Se realiza con activadores del plasminógeno (uroquinasa, alteplasa o reteplasa). Se debe indicar fibrinólisis en:

- Trombosis by-pass sin signos de déficit neurológico.
- Trombosis by-pass.

El control post operatorio inmediato comporta monitorizar pulsos, mantener diuresis adecuada y vigilar hemoglobinuria, vigilar reperfusión extremidad y valorar síndrome compartimental, elevar extremidades, anticoagulación precoz.

ISQUEMIA ARTERIAL CRÓNICA

La isquemia crónica de las extremidades inferiores es la expresión clínica del deterioro progresivo del flujo arterial. La causa más frecuente es la aterosclerosis (95%), la Diabetes Mellitus y la Tromboangiítis Obliterante, y los factores de riesgo más frecuentes asociados son: tabaquismo como el principal y claramente relacionado con la progresión de la enfermedad; edad, con un aumento escalonado de la incidencia de claudicación intermitente con los años; sexo masculino debido al efecto protector de los estrógenos, hipercolesterolemia, hipertensión, hiperfibrinogenemia, hiperhomocistinemia y estados de hipercoagulabilidad.

a) Síntomas guía y signos exploratorios; El síntoma princeps de la obstrucción arterial crónica de las extremidades inferiores es la claudicación intermitente, el termino claudicación significa literalmente cojera, o lo que es lo mismo, dolor muscular al caminar que aumenta con la distancia recorrida y con la velocidad y que desaparece en reposo.

También con frecuencia se consulta por que el dolor aparece también sin caminar y se acompaña de trastornos tróficos, dolor sobre todo nocturno que cede o mejora colgando el pie de la cama o sentado, frialdad, entumecimiento, pérdida de vello, adelgazamiento de la piel y de las uñas. La aparición de úlceras con necrosis y gangrena es la última fase de su evolución.

El sistema de clasificación tradicional de la isquemia arterial crónica es el de Fontaine:

- Grado I: Asintomático con lesiones angiográficas demostrables.
- Grado IIa: Claudicación intermitente a más de 150m.

- Grado IIb: Claudicación intermitente a menos de 150m.
- Grado III: Dolor en reposo, sobre todo nocturno que mejora con la bipedestación y cambios de coloración en declive
- Grado IV: Trastornos tróficos. Úlceras. Gangrena.

En la evaluación inicial del paciente la historia clínica y la exploración física proporciona suficiente información para orientar las pruebas diagnósticas posteriores y tratamiento.

La historia debe definir tipo y distancia de claudicación, tiempo, si invalida para su actividad habitual, localización, en las lesiones aortoiliacas el dolor puede describirse en glúteo, cadera, muslos, la gemelar es común de las lesiones femoropoplíteas, impotencia coeundi, el dolor en reposo también puede narrarse como parestesias típicamente nocturnas y localizadas en antepié, el paciente se encuentra mejor colgando el pie de la cama o sentado. Las lesiones tróficas o úlceras precisar el tiempo de evolución y aspecto.

Reseñar los factores de riesgo cardiovasculares, importante las cardiopatías isquémicas el 50% tienen lesiones coronarias moderadas, inspeccionar existencia de cianosis, eritrosis, frialdad, cambios de coloración en declive de la extremidad, ulceraciones.

La exploración debe comprender la totalidad del sistema arterial, registro de pulsos y ritmo cardíaco.

1. Registro tensiones arteriales.
 2. Auscultación del cuello, investigar soplos carotídeos.
 3. Auscultación cardíaca, valorar arritmias, soplos.
 4. Palpación y auscultación abdominal, evaluar masas pulsátiles, soplos.
 5. Palpación pulsos periféricos en extremidades superiores e inferiores.
 6. Auscultación subclavios, y femorales para identificar soplos.
 7. Inspección piernas y pies despistar úlceras, gangrena, fenómenos microémbricos.
- a) Los estudios complementarios debe incluir un estudio hematológico completo, con hemograma, bioquímica sérica con valores de glucemia en ayunas, creatinina sérica, perfil lipídico, concentración de fibrinógeno y análisis de orina. Electrocardiograma, radiología de tórax y abdomen.

Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

Aunque la claudicación se asocia en general a una enfermedad vascular, la enfermedad degenerativa de cadera o alteraciones neurológicas medulares pueden causar igualmente una claudicación.

El dolor en reposo crónico puede ser el primer síntoma de isquemia grave de una extremidad, se incluye en el diagnóstico diferencial la neuropatía diabética, la osteoartritis, casualgias, insuficiencia venosa. Ciertas características deben sugerir el origen isquémico del dolor, en primer lugar se localiza primordialmente en el antepié y no encima del tobillo, en segundo lugar el enrojecimiento en posición declive y por último la ausencia de pulsos pedios. Las úlceras cutáneas que no curan en el pie también puede ser debidas a celulitis local, osteomielitis subyacente, presión traumática por calzado, o debida a neuropatía periférica en los diabéticos.

La gangrena seca es signo de isquemia, se caracteriza por escara negra no infectada, la húmeda se asocia a infección y maceración tejidos.

Estas lesiones se deben diferenciar de las manchas azuladas que se diseminan al azar en dedos y pie muy dolorosas, son debidas a microémbricos que pueden proceder del corazón, aneurismas, placas ulceradas arteriales, suelen confundirse con equimosis traumáticas locales.

Hay diferentes formas de enfermedad, los antecedentes, la exploración física la palpación, auscultación pulsos y las presiones segmentarias en las extremidades por procedimiento incruentos identifican la localización de la enfermedad:

- Enfermedad aortoiliaca tipo 1 y 2 según sea aorta distal e iliacas primitivas o también afecten a iliacas externa y femorales. Una entidad propia de la isquemia crónica de EEL es la conocida como Síndrome de Leriche e incluye claudicación intermitente, impotencia o disminución de la potencia sexual y ausencia de pulsos femorales por oclusión aortoiliaca.
- Enfermedad femoropoplítea aislada.
- Enfermedad aortoiliaca y femoropoplítea combinada.

c) Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: El índice tobillo / brazo mediante estudio doppler sigue siendo la herramienta más usada para diagnosticar la enfermedad arterial periférica y estratificar la extensión de la enfermedad oclusiva, correlacionándose su valor con el riesgo de pérdida de la extremidad y la mortalidad cardiovascular. Habitualmente los pacientes afectados de claudicación intermitente mantendrán valores aproximados del ITB entre 0,5 y 0,95 y la falta de reducción o una pequeña reducción del ITB tras el ejercicio indican que los síntomas no tienen un origen vascular. El valor del ITB es posiblemente el factor pronóstico más importante para la supervivencia de la extremidad y del paciente. No obstante pueden obtenerse valores equívocos por calcificación de la capa media arterial que impida el colapso de la arteria con presiones superiores a la presión arterial del paciente, lo cual es especialmente frecuente en diabéticos y enfermos renales. La ergometría vascular siempre en el gdo II identifica el perímetro de marcha y el tiempo de recuperación.

Así mismo puede ser utilizado el Eco-Doppler para estratificar topográficamente lesiones aneurismáticas aórticas, poplíteas, humerales o estenosis carótidas.

La arteriografía proporciona información anatómica, ahora bien un cirujano vascular nunca ordena un estudio angiográfico si no es necesario para plantear una intervención u otra opción terapéutica, ya que la arteriografía es una prueba cruenta, requiere hospitalización y tiene riesgos bien definidos. En caso de planificación quirúrgica por empeoramiento clínico del paciente u optar por técnicas menos cruentas como la angiorrsonancia o el angio-TAC.

d) Tratamiento:

El tratamiento del factor de riesgo aterosclerosis es la estrategia fundamental para reducir la elevada mortalidad de la enfermedad arterial periférica, por tanto, el abandono del tabaco, el tratamiento de la hiperlipidemia y el control exhaustivo de la hipertensión, diabetes y otros factores menos frecuentes como la hiperhomocistinemia, la hipercoagulabilidad y la hiperfibrinogenemia son fundamentales para el correcto tratamiento del paciente.

El tratamiento médico para la claudicación intermitente es la utilización de antiagregantes plaquetares, estatinas, y pentoxifilina que aumenta la flexibilidad del hematíe, reduciendo la viscosidad sanguínea, y últimamente el cilostazol, un inhibidor de la fosfodiesterasa III, que mejora la distancia de deambulación y la calidad de vida, ambos aprobados por la FDA norteamericana.

Parece razonable y es ampliamente aceptado que el tratamiento antiagregante es útil en la enfermedad arterial periférica al reducir la mortalidad en los pacientes con enfermedades cardiovasculares, disminuyendo el riesgo de cirugía arterial así como de accidentes cerebrovasculares, infarto agudo de miocardio y muerte vascular. El paciente afecto

de isquemia crónica tiene un 60% de posibilidades de presentar afectación coronaria y un 50% de afectación carotídea por lo que actualmente se utilizan entre otros el ácido acetil salicílico, triflusal y clopidogrel así como en ocasiones, asociaciones de estos fármacos para el tratamiento médico de la isquemia crónica de extremidades inferiores y el mantenimiento de la permeabilidad de los injertos vasculares.

Las indicaciones para el tratamiento quirúrgico, dependen del estadio clínico, una claudicación que perturba el rendimiento laboral o limita de forma importante el estilo de vida debido a una claudicación invalidante en un paciente con escaso riesgo se debe considerar una indicación quirúrgica. De ordinario desaconsejamos la reconstrucción arterial electiva para una claudicación estable. Las indicaciones se reservan para cuando existe una amenaza real de pérdida de la extremidad, isquemia crónica grado III y IV.

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.scai.org/PDF/TASC%20guidelines.pdf>

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DIFERENTES PATOLOGÍAS						
Patología	Localización del dolor	Características del dolor	Inicio en relación con ejercicio	Efecto del reposo	Efecto de la postura	Otras características
Claudicación intermitente (pantorrilla)	Músculos de pantorrilla	Calambre	Tras misma cantidad	Alivio rápido	Ninguno	Reproducible
Síndrome compartimental crónico	Músculos de pantorrilla	Dolor ardiente	Tras mucho ejercicio	Alivio lento	Mejora con la elevación	Típico de atletas muy musculados
Claudicación venosa	Toda la extremidad	Dolor ardiente	Después de andar	Alivio muy lento	Mejora con la elevación	Historia de TVP o IVC
Compresión de raíz nerviosa	Irradiado a la cara posterior	Dolor agudo lancinante	Precoz o inmediato	Alivio lento; a menudo con dolor en reposo	Puede mejorar con la posición de la columna	Antecedente de problemas de espalda
Quieste de Baker	Hueso poplíteo hacia abajo	Inflamación, sensibilidad	Con el ejercicio	Presente en reposo	Ninguno	Dolor continuo, no intermitente
Claudicación intermitente (glúteo-muslo)	Cadera, glúteo, muslo	Dolor debilidad	Tras misma cantidad de ejercicio	Alivio rápido	Ninguno	Reproducible
Artritis de cadera	Cadera, glúteo, muslo	Sensación de quemazón	Tras nivel de ejercicio variable	Alivio lento; a menudo con dolor en reposo	Mejora sentado	Variable según actividad
Compresión medular	Cadera, glúteo, muslo	Debilidad más que dolor	Tras andar o bipedestación prolongada	Alivio al parar	Mejor en flexión de columna dorsal	Antecedente de problemas de espalda

Tabla 2.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA PERIFÉRICA		
Diagnóstico diferencial isquemia aguda	Proceso no isquémico	Causa no aterosclerótica
	Bajo gasto cardíaco	Trombosis arterial
	TVP; Phlegmasia cerulea dolens	Trombosis de un injerto de derivación previo
	Neuropatía compresiva aguda	Aterembolismo
	Estados de hipercoagulabilidad Quieste poplíteo Atrofia poplíteo Vasoespasmo (ergotismo)	Trombosis aneurismática

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Cefalea: Dolor del cráneo, originado en las estructuras algógenas contenidas en la cavidad craneana. Aunque en sentido estricto la cefalea debería limitarse al dolor de las estructuras craneales, en la práctica clínica consideramos como tal el dolor del macizo cráneo-facial. Las neuralgias tienen, dentro del dolor de cabeza, características específicas. La cefalea es un síntoma, y como tal, sólo un dato en la historia clínica que hay que completar y detallar. Constituyen el 1-2% de las consultas en las Urgencias de un hospital, lo que supone un importante volumen de pacientes.

2. ANAMNESIS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La **anamnesis** es la parte más importante en la valoración de una cefalea. Debe ocupar el mayor tiempo en el estudio porque la mayoría de las cefaleas se diagnostican con ella. Cuando recibimos a un paciente que aqueja dolor de cabeza debemos indagar mediante una entrevista estructurada una serie de datos que nos orienten al diagnóstico (Tabla 1).

Antes de dar por concluida la anamnesis interesa conocer lo que el paciente opina sobre su dolor de cabeza. Debe dejársele, sin interferir, que exprese lo que piensa sobre su dolor y lo que espera de nuestra intervención.

La **exploración** debe ser general, prestando atención especial a los signos vitales (tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca), fondo de ojo, arterias temporal superficial y carótidas, soplos craneocervicales, senos paranasales y oídos externo y medio, signos de irritación meníngea, todo ello dentro de una completa exploración neurológica (Tabla 2).

Realizada la anamnesis y la exploración en la cefalea existen unos síntomas o signos de alarma que nos orientan hacia un cuadro clínico de probable causa orgánica (cefalea secundaria) y que se deben valorar en Urgencias. Son signos de alarma:

- Comienzo súbito con instauración de la intensidad máxima en uno o muy pocos minutos.
- Empeoramiento reciente de una cefalea crónica, o una cefalea recurrente que aumenta su frecuencia y/o intensidad.
- Localización unilateral estricta.
- Cefaleas con síntomas o signos atípicos: aura prolongada, trastornos de conducta, crisis epilépticas, alteración neurológica focal, papiledema, fiebre.
- Enfermos oncológicos e inmunodeprimidos.
- Cefalea que comienza a partir de los 50 años.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Con la anamnesis diagnosticaremos más del 80% de las cefaleas. La mayoría (90%) serán cefaleas primarias pero especialmente en el nivel asistencial de Urgencias debemos tener en cuenta la posibilidad de que llegue una cefalea secundaria potencialmente grave. A continuación se exponen las características clínicas más relevantes de las cefaleas primarias y de las secundarias más prevalentes y/o graves lo que nos permitirá diferenciarlas.

Cefaleas primarias:

Migraña. Cefalea crónica con agrupamiento familiar, de predominio femenino, de inicio en la infancia-adolescencia (mayor incidencia a los 15 años) con crisis de variable frecuencia (1-6 al mes). El dolor se localiza hemicraneal (puede cambiar de lado de una crisis a otra, ser holo-craneal o de predominio fronto-orbitario), con frecuencia pulsátil, de intensidad progresiva, pudiendo llegar a ser tan intenso que obligue al paciente a suspender sus actividades habituales, incluso tener que acostarse. Se suele acompañar de otros síntomas como náuseas, vómitos, intolerancia a la luz, ruidos y olores intensos. Puede durar de 4 a 72 horas y si es más prolongada hablaríamos de un estado de mal migrañoso. En la fase sintomática los movimientos

de cabeza intensifican el dolor (“maniobra de traqueteo” positiva). Mejora con el reposo y responde al tratamiento con triptanes. En un tercio de los casos el dolor puede precederse de signos neurológicos visuales, sensitivos o trastornos del lenguaje (migraña con aura).

Cefalea tensional. Es un dolor de cabeza de menor intensidad, aunque en ocasiones puede ser intenso, holocraneal o localizado en vértex y/o región occipital, sordo, gravativo u opresivo. Pocas veces existen síntomas acompañantes y no suele interrumpir la actividad del paciente. El dolor no se intensifica con los movimientos de cabeza. Aparece en edades más tardías que la migraña, predomina en la mujer y en general es más crónico. Responde poco al tratamiento con triptanes y más a los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Existe una forma episódica y una crónica.

Cefalea en racimos y otras cefaleas trigémico autonómicas. Son cefaleas poco frecuentes pero importantes en el área de urgencias porque son muy incapacitantes y es preciso hacer un diagnóstico rápido y establecer tratamiento. El dolor es de menor duración que en las anteriores, y si bien pueden iniciarse en cualquier parte del cráneo, siempre afectan la región orbitaria. Es hemicraneal estricta. Se acompañan de síntomas y/o signos autonómicos (lagrimeo, enrojecimiento ocular, cambios pupilares) y pocas veces de náuseas-vómitos. Se diferencian entre ellas por la duración y la frecuencia de las crisis y la respuesta a los tratamientos. La cefalea en racimos es la de mayor duración del episodio, entre 15 y 180 minutos, una a cuatro crisis al día, con determinado ritmo horario y la clínica responde al tratamiento con triptanes y al oxígeno administrado con mascarilla. En la hemicránea paroxística las crisis son más cortas, entre 2 y 30 minutos, más frecuentes 1 a 40, con una media de 11 episodios al día y el cuadro responde al tratamiento con indometacina (75-150 mg. en tres dosis hasta la remisión y mantener con dosis mínima eficaz). En el SUNCT (cefalea neuralgiforme unilateral de breve duración con inyección conjuntival y lagrimeo) los episodios son muy cortos, de pocos segundos a cuatro minutos, media de 50 segundos y la frecuencia de los ataques muy variable desde pocos al día a treinta en una hora siendo la media de 16 ataques al día. La crisis no tiene tratamiento y se han probado muchos con escaso resultado si bien existen estudios que demuestran cierta respuesta a los neuromoduladores (lamotrigina, carbamazepina, gabapentina, topiramato).

Otras cefaleas primarias. Existen otros tipos de cefaleas primarias que tienen especial importancia en la valoración urgente del paciente. Estas cefaleas primarias (de la tos, del esfuerzo físico, asociadas a la actividad sexual, hipócnica, en trueno, hemicránea continua o cefalea diaria persistente de novo) bien por su presentación aguda e intensa, bien por su persistencia generan una gran inquietud en los que las padecen que piensan en un proceso primario causal. En estos casos una correcta valoración con amplia anamnesis, exploración neurológica y la realización de pruebas de neuroimagen si fueran necesarias ayudan a realizar un diagnóstico correcto.

Cefaleas secundarias. Desarrollamos brevemente algunas de las más importantes cefaleas secundarias:

Hemorragia subaracnoidea (HSA) no traumática. Se debe en la gran mayoría de casos a la ruptura de un aneurisma sacular intracraneal, menos a malformaciones arteriovenosas, fístulas y otras causas raras. Suele debutar con un dolor muy intenso que se instaura en menos de un minuto (raro unos pocos minutos), y dura más de una hora. El perfil temporal e intensidad del dolor (muchos la refieren como la peor de su vida) orientan al diagnóstico. Es característico que suceda durante una actividad física y la localización del dolor es variable, con más frecuencia occipitocervical. Se acompaña en muchas ocasiones de náuseas, vómitos y otros signos como meningismo, crisis epilépticas o bajo nivel de conciencia, siendo la cefalea, salvo inconsciencia, el único dato prácticamente constante. Por ser un proceso grave, que

puede tener mal pronóstico hay que pensar siempre en él cuando la clínica acompaña. Si la sospecha clínica es elevada, aunque la TC craneal fuera negativa (tiene mayor rentabilidad en las primeras horas), habría que realizar una punción lumbar.

Ictus. Los ictus isquémicos, más los hemorrágicos, y también las disecciones de troncos supraaórticos, dan dolor de cabeza. Pueden ser de inicio súbito y se suelen acompañar de otros signos neurológicos (paresias, trastornos sensitivos, síndrome de Horner, etc.). La trombosis de senos venosos cerebrales es otra entidad que puede cursar con cefalea y datos de hipertensión intracraneal (HIC), y habitualmente focalidad neurológica. Será interesante preguntar por los antecedentes personales para observar si puede existir un estado de hipercoagulabilidad, como es el puerperio, infecciones parameningeas, sepsis, deshidratación, trauma. Es necesario para su diagnóstico una angio-RM (resonancia magnética) venosa o angiografía convencional.

Lesiones ocupantes de espacio. Los tumores (primarios o metastásicos), abscesos, hematomas, cursan con cefalea y signos neurológicos. Pueden comportarse como un cuadro de HIC con cefalea que empeora en el decúbito, despierta al enfermo por la noche, suele asociar náuseas y vómitos y, con frecuencia, existe edema de papila.

Infecciones del sistema nervioso central. Son otra causa importante de cefalea que se atiende en el Servicio de Urgencias. El dolor es más veces holocraneal, pueden asociar fiebre y un dato clínico orientador importante es la existencia de un síndrome meníngeo. Se realizará TC craneal y punción lumbar.

Cambios en la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR). Otras cefaleas secundarias típicas son aquellas que cursan con la presión de LCR alterada, tanto la hipertensión como la hipotensión. La primera de ellas tiene un cuadro característico que cursa con cefalea, náusea y vómitos, oscurecimientos visuales y en ocasiones paresias oculomotoras y acúfenos (VI y VIII pares). Asocian papiledema muy frecuentemente, siendo el riesgo principal la pérdida de visión. La sospecha diagnóstica obliga a realizar punciones lumbares, la primera diagnóstica (medición de la presión del LCR) y terapéutica (evacuación del LCR) y las posteriores terapéuticas, según la evolución. La hipotensión de LCR habitualmente sucede tras una punción lumbar y suele durar varios días, aunque puede durar algo más. Es muy característico el empeoramiento con el ortostatismo. Remeda un síndrome meníngeo pero sin fiebre.

Arteritis de la arteria temporal. Es un cuadro en el que hay que pensar fundamentalmente en mayores de 50 años. Puede presentarse sólo con cefalea de reciente inicio, variable en localización, o asociar otros datos, como claudicación mandibular, síntomas de polimialgia reumática, pérdida de visión, anemia. La VSG suele ser > 50 mm/h. Ante la sospecha se tratará con corticoides, prednisona a dosis de 1mg/kg/día hasta desaparición de los síntomas, manteniendo dosis bajas 5-10 mg durante 1-2 años.

Otros procesos cráneo-faciales. Pueden generar cefalea los procesos dentarios, oftalmológicos, senos paranasales y oídos. Se deben descartar con una anamnesis dirigida y exploración de esas estructuras.

Neuralgias craneofaciales. Dentro de ellas, por su frecuencia tiene un especial interés la neuralgia del nervio trigémino. Es un dolor unilateral, habitualmente en el territorio de la segunda o tercera rama del nervio trigémino, intenso, con sensación eléctrica, de segundos de duración, paroxístico. Suele ser desencadenado por diversos estímulos como tocarse la cara, hablar, lavarse los dientes, o por tacto en zonas gatillo como el surco nasolabial. Se deberá realizar neuroimagen, ya que existen formas sintomáticas. Las neuralgias de ramas distales del nervio trigémino, como la nasociliar, supraorbitaria y otras, no tienen por qué compartir el carácter paroxístico. Otras neuralgias que sí comparten el carácter paroxístico con la neuralgia del trigémino son la neuralgia del glossofaríngeo y la del nervio intermediario.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Lo importante será descartar etiologías secundarias de cefaleas potencialmente graves o discapacitantes a corto plazo, como ictus de cualquier tipo, tumores o infecciones para iniciar el tratamiento e instaurar las medidas oportunas. En las cefaleas primarias tratar el dolor e indicar la pauta de tratamiento indicada, remitiendo al paciente al especialista y/o médico de atención primaria.

5. TRATAMIENTO DE LAS CEFALÉAS PRIMARIAS

Migraña. El tratamiento contempla dos vertientes, la sintomática y la preventiva. El tratamiento sintomático se debe realizar siempre que exista una crisis y el preventivo sólo en determinadas situaciones. El primero debe ser estratificado, utilizando siempre el preparado más eficaz para una crisis determinada en un paciente concreto. Se considera que lo más correcto es utilizar AINEs para crisis leves-moderadas y triptanes para las intensas. Si no se produce mejoría con el analgésico antiinflamatorio se utilizan triptanes y en las siguientes crisis hay que valorar el uso inicial de triptanes. Si existe recurrencia se puede repetir el triptán. Si no se produce mejoría con el triptán usar AINEs como medicación de rescate. Los AINEs más utilizados y sus dosis son: ibuprofeno (600-1.200 mg), dexketoprofeno (50-100 mg), naproxeno sódico (550-1.100 mg), naproxeno (500-1.000 mg), diclofenaco (50-100 mg) o ketorolaco (30-60 mg parenteral, sólo de uso hospitalario). En cuanto a los triptanes para acción rápida se prefiere la vía subcutánea (sumatriptán 6mg) o la intranasal (sumatriptán 10-20 mg, zolmitriptán 5 mg) y para crisis habituales, sobre todo si no se presentan vómitos, es preferible la vía oral en comprimidos dispersables (rizatriptán liotabs 10 mg, zolmitriptán flas 2,5 ó 5 mg.) o normales (almotriptán 12,5 mg, rizatriptán 10 mg, sumatriptán 50 mg, eletriptán 40 mg.). Sus contraindicaciones principales son la cardiopatía isquémica y la hipertensión arterial descontrolada. Si asocia náuseas y vómitos se añade metoclopramida, y sedación con diazepam. Para el estatus migrañoso además de lo anterior se utiliza reposición hidrosalina intravenosa, y si no es efectivo el tratamiento se plantea un ciclo corto de corticoides. Como preventivo, el cual debe instaurarse si las crisis son frecuentes o incapacitantes, se utilizan calcioantagonistas (flunaricina a dosis de 5mg en la noche sin sobrepasar seis meses de tratamiento), betabloqueantes (propranolol 40-120 mg repartidos en 2-3 dosis entre 4-6 meses; nadolol 20-80 mg en una sola toma 3-6 meses), amitriptilina (10-50 mg en una toma por la noche 3-6 meses) topiramato (100 mg repartidos en dos dosis, durante 6 meses, con instauración lentamente progresiva).

Cefaleas tensionales. El tratamiento de este tipo de cefalea es difícil y no siempre eficaz. Se pueden utilizar como tratamiento sintomático los analgésicos generales y los AINEs. Para los casos crónicos los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina). Medidas higiénicas de estilo de vida, terapéuticas alternativas (relajación, masajes, acupuntura) pueden servir de ayuda.

Cefalea en racimos. Para las crisis se utilizan triptanes vía parenteral, como sumatriptán subcutáneo (o formulaciones por vía intranasal de sumatriptán o zolmitriptán), u oxígeno al 100%, con flujo de 7-8 L/min., 10-15 minutos. Además durante el racimo hay que instaurar un tratamiento preventivo a corto (corticoides) y largo plazo (verapamilo, topiramato, carbonato de litio...), dejando la posibilidad de cirugía para casos refractarios.

Neuralgia del trigémino. Se puede tratar con distintos fármacos, antes de optar por una solución quirúrgica. Se utilizan fármacos neuromoduladores como la carbamacepina o la oxcarbacepina, siendo otras opciones válidas pregabalina o gabapentina.

El tratamiento de las **cefaleas secundarias** es sintomático, con analgésicos, y actuar sobre el proceso causal.

Tabla 1.

ANAMNESIS DE LA CEFALEA

1. Anamnesis general e historia familiar.
2. Edad de comienzo y tiempo de evolución: inicio en niñez, juventud, madurez.
3. Instauración: súbita o gradual; tiempo hasta acmé.
4. Frecuencia: diaria, semanal, mensual. Alternancia brotes y remisiones.
5. Localización: focal, hemicraneal, holocraneal, frontal, occipital, en vértex, en banda u orbitaria.
 - a. Cambios de localización durante la evolución.
6. Duración: segundos, minutos, horas, días, semanas, meses, años.
7. Horario: matutina vespertina, nocturna u hora fija.
8. Calidad: pulsátil, tenebrante, urente, lancinante, sorda, “como peso” y tirantez.
9. Intensidad: leve, moderada o intensa. Incompatible con la vida diaria y/o despierta por las noches.
10. Factores agravantes o desencadenantes: ejercicio físico, coito, tos, posiciones de cabeza, alcohol, menstruación, anticonceptivos, tacto sobre la “zona gatillo”.
11. Remisión: brusca, progresiva, permanente desde el inicio, por medicación, sueño, decúbito.
12. Síntomas asociados: náuseas, vómitos, fotofobia, intolerancia al ruido, fotopsias, escotomas, hemianopsia, diplopia, hemiparesia, hemidisestesias, inestabilidad, vértigo, disartría, afasia, confusión, crisis comiciales.
13. Manifestaciones asociadas: trastornos de la conducta, traumatismo craneoencefálico, problemas odontológicos, estrés psicofísico, medicación, patología sistémica (hipertensión arterial, neoplasias).

Tabla 2.

EXPLORACIÓN DE UNA CEFALEA EN URGENCIAS**1. Exploración general:**

- Inspección, constantes – temperatura y TA.
- Auscultación cardiorrespiratoria.
- Macizo craneofacial: boca, articulación temporomandibular.
- Palpación de pulsos temporales en mayores de 50 años.

2. Exploración neurológica: Debe ser sistemática y reglada (no consume mucho tiempo y en la mayoría de los casos se conoce al paciente por consultas previas) y debe contener:

- Pares craneales:

- Fondo de ojo, campimetría por confrontación y motilidad ocular extrínseca e intrínseca.
- Potencia muscular de maseteros y temporales.
- Sensibilidad facial. Reflejo corneal. Motilidad facial.
- Pares bajos: movilidad del velo del paladar, reflejo nauseoso, fuerza de esternocleidomastoideo y trapecio, motilidad lingual.

- Asimetría de hemicuerpos:

- Fuerza muscular.
- Reflejos osteotendinosos y cutaneoplantares.
- Sensibilidad dolorosa y posicional.

- Marcha, pruebas de equilibrio y coordinación.**- Nivel de conciencia, atención, orientación, memoria y lenguaje.**

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los trastornos del nivel de conciencia comprenden un espectro patológico continuo que incluye desde el síndrome confusional agudo (SCA) hasta el estado de coma. En general su etiología es compleja y a menudo multifactorial, manifestándose con alta frecuencia en los pacientes ingresados o que ingresan en un hospital general, afectando especialmente en el caso del SCA a los pacientes de edad avanzada, definiéndose éste como un síndrome caracterizado por alteraciones de las funciones cognitivas superiores de inicio agudo y curso fluctuante. Definiremos por tanto al *delirium como al síndrome confusional agudo* como un cuadro clínico de inicio brusco y curso fluctuante, que se caracteriza por alteraciones de la conciencia, la atención y el pensamiento, en el que pueden aparecer ideas delirantes y alucinaciones. Es característico que se presente con una exaltación o inhibición psicomotriz así como con alteraciones del ritmo sueño-vigilia. La magnitud de esta entidad reside en su importante peso asistencial, por presentar una elevada prevalencia en el medio hospitalario (25-45% de pacientes hospitalizados o que ingresan), es la forma de presentación de numerosas enfermedades, supone una elevada mortalidad intrahospitalaria (25-33%) y da lugar a un elevado consumo de recursos y gasto sanitario. En cuanto al aspecto etiológico, el *delirium* raramente es causado por un único factor etiológico (Tabla 1) sino que suele ser el resultado de la concurrencia de una reserva cerebral disminuida que actúa como factor de predisposición y factores que desencadenan y mantienen el estado de disfunción cerebral.

El estado de coma constituye un síntoma clínico severo, caracterizado por su similitud con el sueño profundo del cual no es posible despertar al paciente. Representa la forma más grave dentro de los trastornos del nivel de conciencia, tras la somnolencia y el estupor. Pone de manifiesto una situación de emergencia, en la cual el diagnóstico etiológico así como el manejo terapéutico deben ser rápidos e ir paralelos. Puede resultar de una gran variedad de condiciones incluyendo las intoxicaciones (drogas, alcohol o tóxicos), anomalías metabólicas (hipoglucemia, hiperglucemias, cetosis, trastornos iónicos), lesiones que afecten al sistema nervioso central, ictus, traumatismo cráneo-encefálico, convulsiones e hipoxia tras reanimación cardiopulmonar, entre otros. En definitiva, aquellas situaciones que afecten al sistema reticular activador localizado en la porción superior del tronco encefálico y el tálamo interno, o a partes extensas de ambos hemisferios cerebrales. Las causas metabólicas son las más frecuentes.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El espectro clínico de los trastornos del nivel de conciencia es amplio. Los síntomas que definen al SCA son la alteración del nivel de atención, alerta y conducta, con fenómenos de percepción alterada en forma de ilusiones y alucinaciones auditivas o visuales (en el 30% de los pacientes). La presencia de alucinaciones visuales es un buen discriminador diagnóstico frente al cuadro psicótico agudo. Los síntomas tienden a comenzar y se establecen en un periodo de 24 horas, característicamente con intervalos lúcidos intermedios. Típicamente aparece un déficit global o múltiple en la esfera cognitiva incluyendo, desorientación, pérdida de memoria y alteraciones del lenguaje. Por último, desde el punto psicomotor, existen 2 variantes del SCA o delirium:

- El delirium hipoactivo, en el que destaca la letargia con un descenso marcado del nivel de actividad motora. Es más incidente en pacientes más graves y de peor pronóstico, y en general prolongan en mayor medida la estancia hospitalaria.
- El delirium hiperactivo con hipervigilancia y agitación, que en ocasiones resulta difícil su control farmacológico y que ha relacionado con una mayor incidencia de caídas.

En el caso del estado de coma el síntoma principal es la disminución del nivel de conciencia, con falta de respuesta a estímulos externos (voz, táctil, doloroso) de distinta intensidad según el grado de afectación. La forma de presentación depende de la causa, siendo aguda en el caso de traumatismos, hemorragia subaracnoidea o ictus, o bien progresiva, como resulta del avance en el crecimiento de tumores cerebrales, tóxicos o alteraciones metabólicas.

Existen otros síntomas y signos, fundamentalmente previos a la instauración del coma que vendrán determinados en función de la etiología. La existencia de convulsiones (coma epiléptico), focalidad motora o sensitiva que localice una lesión cerebral, cefalea (hemorragia intracranial), fiebre (infección grave, meningocelalitis), rigidez de nuca (irritación meníngea), lesiones cutáneas o signos compatibles con traumatismo craneales (signo de Battle, o sangre en conducto auditivo externo), etc. La respuesta a estímulos provocados así como los reflejos del tronco encefálico son signos fundamentales que analizaremos en el abordaje diagnóstico.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En general, en el manejo diagnóstico inicial del enfermo con disminución del nivel de conciencia, los antecedentes personales que recojan la existencia de enfermedades previas (diabetes, ictus, epilepsia, tumor SNC), la toma de fármacos o tóxicos (opiáceos, benzodiazepinas, alcohol, neurolépticos) así como la situación y secuencia temporal previa (fiebre, traumatismo, convulsiones, focalidad neurológica), son cruciales. De la misma manera, las constantes vitales como temperatura (infección, hipertermia, hipotermia), pulso, frecuencia cardíaca, patrón respiratorio (Tabla 2), y presión arterial (encefalopatía hipertensiva), deben recogerse sistemáticamente para orientar el diagnóstico y evaluar la gravedad. De forma específica las preguntas a dilucidar cuando un paciente llega a urgencias con un SCA son: ¿existen criterios de confirmación?, por otra parte ¿cuales son los factores subyacentes del enfermo? y finalmente ¿qué factores precipitantes o desencadenantes han sido responsables de su instauración?

Para responder a la primera pregunta, disponemos de diferentes escalas o métodos diagnósticos que definen esta situación, aunque dada su simplicidad y practicidad, consideramos que el Confusion Assessment Method (CAM) es el más adecuado y reproducible. Consiste en identificar las 4 características que definen el cuadro (las respuesta deben ser afirmativas en los tres primeros casos).

1. *Inicio Agudo y Curso Fluctuante.* Esta característica es generalmente obtenida de un familiar, cuidador o enfermera: ¿existe evidencia de cambio agudo en el estado mental en comparación con el estado basal? ¿Esta conducta anormal fluctúa a lo largo del día?
2. *Inatención.* Se evidencia por una respuesta afirmativa a la siguiente pregunta: ¿El paciente tiene dificultad para enfocar la atención, por ejemplo, se distrae con facilidad, o es difícil que retenga lo que se le dice?
3. *Pensamiento desorganizado.* ¿El paciente presenta un pensamiento incoherente o desorganizado, con fuga de ideas no claras e ilógicas, conversación sin sentido o irrelevante o cambios súbitos de tema a tema?
4. *Nivel alterado de conciencia.* Se evidencia por cualquier respuesta que no sea "ALERTA" a la siguiente pregunta: ¿en general como describiría el nivel de conciencia del paciente?: alerta (normal), vigilante (hiperalerta), letárgico (somnoliento), estupor (difícil despertarlo) o coma (incapacidad para despertarlo).

Para el diagnóstico se requiere la presencia de las 2 primeras características y alguna de las dos últimas.

En segundo lugar identificar precozmente los factores subyacentes en el enfermo que predisponen al desarrollo de SCA o delirium. Recientemente se ha identificado 4 factores que multiplican por 3 el riesgo de SCA como son: 1) el deterioro cognitivo subyacente determinado por

un test de Mini-mental patológico, 2) alteración de la agudeza de sentidos como la visión o audición, 3) enfermedad grave o terminal y 4) la presencia de insuficiencia renal medida por cifras de creatinina y urea alteradas. Otros factores de riesgo identificados para el desarrollo de delirium son: el postoperatorio de diversas cirugías (cardíaca, cadera, trasplante), traumatismos, estados de sepsis, abstinencia a tóxicos, incluido el alcohol, insuficiencia hepática y renal, la enfermedad de Parkinson o la infección por el VIH. Finalmente los factores precipitantes del SCA, son múltiples y están descritos en la tabla 1. El diagnóstico diferencial básicamente se hace con la demencia/pseudodemencia, la depresión y los cuadros psicóticos agudos.

Para los pacientes en situación de coma, tras la anamnesis y la evaluación general que nos confirme dicho estado, una exhaustiva exploración neurológica, que incluya los movimientos provocados así como los reflejos oculocefálicos (Tabla 2), nos ayudará a determinar si la causa es estructural (localizar el nivel de la lesión) o se debe a trastornos metabólicos. En este sentido, el nivel de respuesta a una secuencia de estímulos de intensidad creciente nos determinará el grado de afectación. La respuesta motora a estímulos dolorosos, como los movimientos de evitación, expresada por abducción de la extremidad o por el contrario, la aducción y flexión sistemáticas de la extremidad, revelan respectivamente, indemnidad o no del sistema corticoespinal. Si existe asimetría en la respuesta motora nos podrá sugerir la existencia de hemiparesia. La flexión de los codos y las muñecas y la supinación del brazo (decorticación), indicarían lesión grave de ambos hemisferios cerebrales, sin embargo la extensión de codos y muñecas con pronación (descerebración), sugieren lesión a nivel mesencefálico.

Explorando los reflejos del tronco del encéfalo (pupilas, movimientos oculares, respiración y reflejo corneal) obtendremos información con respecto a la indemnidad o no del mismo (Tabla 2). Las causas del origen del estado de coma son múltiples. El diagnóstico etiológico inicial puede establecerse teniendo en cuenta las siguientes características, signos neurológicos focales, signos de irritación meníngea y/o la indemnidad de las funciones troncoencefálicas. Las pruebas complementarias que nos pueden ayudar a identificarlos y de esta forma tratar la causa precipitante de forma precoz serían: de laboratorio (glucosa, urea, creatinina, iones, hemograma, gasometría, tóxicos), se ampliará orientadamente (perfil hepático, estudio de coagulación, amoníaco, enzimas pancreáticas, carboxihemoglobina, estudios hormonales etc.), elemental de orina (infección), electrocardiograma (infarto agudo de miocardio, arritmias), de imagen como la TAC o la RNM (afección cerebral primaria), punción lumbar (meningoencefalitis, hemorragia) o EEG (sospecha de coma epiléptico). Como diagnósticos diferenciales señalaremos, el cautiverio, el mutismo acinético, la afasia completa y algunos cuadros psiquiátricos como el estupor catatónico esquizofrénico y el coma histérico.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Con respecto al SCA, una vez que conocemos globalmente cuales son los factores de riesgo, podemos concretarlos en una escala de estratificación de riesgo, que tiene en cuenta aquellos sobre los que recae la mayor parte de evidencia científica como responsables de este cuadro. Podemos clasificar a los pacientes con una puntuación en: Bajo riesgo (0 puntos), Riesgo intermedio (1-2 p) y Alto riesgo (3-4 p).

- Factores Predisponentes: Alteración de agudeza visual [1p], Enfermedad grave [Apache II > 16p] [1p], Deterioro cognitivo (MME < 24p, 6 meses) [1p], Deshidratación (urea/creatinina > 18) [1p].
- Factores Precipitantes: 3 ó más fármacos [1p], Iatrogénica [1p], Catéter urinario [1p], Contención física [1p], malnutrición (albúmina < 3 g/l) [1p].

En relación al coma, se pueden distinguir cuatro grados: Primer Grado - defensa selectiva al dolor, movimiento de pupilas intacto, movimiento de los ojos por estímulo del órgano del

equilibrio intacto (vestíbulo- reflejo ocular). Segundo Grado - desordenada defensa al dolor, movimiento en masa, ojos en aducción. Tercer Grado - sin defensa, sólo reflejos fugaces, falta el reflejo vestíbulo-ocular, reacción pupilar debilitada. Cuarto Grado - sin reacción al dolor, sin reacción de las pupilas, falta de los demás reflejos de protección.

La *escala de Glasgow*, empleada inicialmente en pacientes con TCE con valor pronóstico empírico, comprende evaluaciones a nivel de apertura de ojos, respuesta motora y respuesta verbal cada una con sus respectivos puntajes. La puntuación mínima sería de 3 (estado de coma) y la máxima de 15 (normalidad). Recientemente se ha propuesto para evaluar a pacientes conectados a ventilación mecánica una nueva escala, *Full Outline of UnResponsiveness (FOUR)*, la cual valora apertura de ojos, respuesta motora, reflejos troncocefálicos y patrón respiratorio.

Los cuidados generales iniciales deben ir encaminados a evitar la progresión del daño cerebral. Es esencial, asegurar un soporte hídrico, calórico y de cuidados básicos, así como valorar la indicación de intubación orotraqueal (Glasgow: 8), oxigenoterapia, corrección metabólica e hidroelectrolítica, antídotos (naloxona, flumacénilo), colocación de sonda nasogástrica o uretral según el caso.

5. TRATAMIENTO

Es fundamental la corrección específica del factor o entidad precipitante (deshidratación, infección, fiebre, fármacos, etc). A continuación realizar una encuesta fármaco-terapéutica y la retirada de los medicamentos que potencialmente puedan desencadenar el cuadro como son los anticolinérgicos, opiáceos, esteroides, psicotrópicos incluyendo las benzodiazepinas de acción prolongada. En el caso del SCA el tratamiento farmacológico empleado incluye drogas antipsicóticas, fundamentalmente haloperidol, y benzodiazepinas. El haloperidol, se presenta en comprimidos orales de 1,5 mg y de 5 mg en ampollas de 5 mg para uso intramuscular e intravenoso. La dosis recomendada difiere de acuerdo con la edad; en los adultos jóvenes se utilizan 2 mg oral o parenteral en la agitación ligera, 5 mg en la moderada y hasta 10 mg en la severa. En los ancianos las dosis son de 0,5 mg en la ligera, 1 mg en la moderada y 2 mg en la severa. Las dosis pueden repetirse cada 30 ó 60 min, hasta lograr el control. El otro medicamento que se debe emplear es una benzodiazepina como el lorazepam que se emplea en dosis de 0,5 a 2 mg por vía intramuscular o intravenosa; pudiéndose repetir la dosis cada 4 horas. Se indica en los síndromes de abstinencia por alcohol, incluso en la encefalopatía hepática o como coadyuvante de la terapia con haloperidol, en casos refractarios. Olanzapina (5-10 mg) y risperidona (1.5-4 mg) también ha sido útiles en serie de casos no controlados, producen menos sedación y efectos extrapiramidales, aunque sólo están disponibles en formulación oral.

Si el paciente está en estado de coma, existen situaciones concretas a destacar. Pacientes desnutridos, administrar tiamina 100mg y glucosa para prevenir una posible encefalopatía de Wernicke. Inicio de cobertura antibiótica empírica ante la sospecha de meningitis o infección grave. Ante la presencia de signos de compresión o herniación cerebral reducir la presión intracraneal (evacuación quirúrgica, hiperventilación terapéutica, manitol 1mg/Kg intravenoso en 10-20 minutos, corticosteroides como dexametasona 10mg intravenoso seguido de 4mg cada 6 horas en caso de tumor cerebral con edema). Administración de lorazepam (1-2mg intravenoso) o antiepilépticos (fenitoina 15-20mg/kg intravenosos) si estamos ante una crisis convulsiva o sospechamos un estatus no convulsivo.

6. LINK

<http://tratado.uninet.edu/c0404i.html>

Tabla 1.

FACTORES PRECIPITANTES DEL DELIRIUM

Tomada de Trzepacz P. Am J Psychiatry 1999;156:5

- Sistema Nervioso Central
 - Traumatismo Craneal
 - Convulsiones
 - Accidente vascular cerebral
 - Enfermedad Neurovegetativa
- Metabolismo
 - Fallo renal
 - Insuficiencia hepática
 - Anemia
 - Hipoxia
 - Hipoglucemia
 - Deficiencia de tiamina
 - Endocrinopatía
 - Alteración hidroelectrolítica
 - Desequilibrio ácido-base
- Cardiopulmonar
 - Infarto agudo de miocardio
 - Insuficiencia cardiaca congestiva
 - Arritmia
 - Shock
 - Insuficiencia respiratoria
- Enfermedad Sistémica
 - Intoxicación o privación de sustancias
 - Infección
 - Neoplasia
 - Traumatismo grave
 - Privación sensorial
 - Fiebre o hipotermia
 - Postoperatorio
- Fármacos
 - Anestésicos
 - Analgésicos
 - Antiasmáticos
 - Anticomiciales
 - Antihistamínicos
 - Antihipertensivos y para enfermedades cardiovasculares
 - Antimicrobianos
 - Antiparkinsonianos
 - Corticoides
 - Relajantes musculares
 - Agentes inmunodepresores
 - Litio y otros psicotrópicos con propiedades anticolinérgicas

Tabla 2.

REFLEJOS TRONCOENCEFÁLICOS

	Tronco y Protuberancia	Mesencefálica III par craneal	Hemisférica uni/bilateral diencefálica	Encefalopatías metabólicas	Tóxicos
Pupilas isocóricas, reactivas, 2,5-5 mm	- Mióticas y reactivas - Miosis unilateral (Signo de Homer) Fibras eferentes sistema nervioso simpático (anhidrosis ipsilateral)	- Arreactivas y midriáticas 6 mm Uni / bilateral	- Reactivas y mióticas 1-2,5mm (hidrocefalia, hemorragia talámica)	- Isocóricas, Reactivas Tamaño 1-2,5mm - Encefalopatía metabólica severa: pupilas fijas arreactivas	- Isocóricas, midriáticas arreactivas (anticoenergicos) - Isocóricas, Puntiformes (<1mm) reactivas (narcóticos o barbitúricos)
Reflejos oculocéfálicos	Abolidos	Abolidos	Conservados	Conservados o no	Conservados o no
Movimientos oculares	- "Sacudida ocular" rápido hacia abajo y lento hacia arriba - Desviación de la mirada al lado opuesto de la lesión troncoencefálica - Ojo en aducción afectación VI par craneal	- Ojo en abducción afectación III par craneal	- Desviación de la mirada al lado de la lesión hemisférica	"Inmersión ocular" lento hacia abajo y rápido hacia arriba, integridad de tronco cerebral	(barbitúricos)
Patrón Respiratorio	Respiración de Kussmaul, rápida y profunda - Patrón respiratorio Terminal con goqueadas agónicas (parte inferior del tronco encefálico)	Respiración de Kussmaul, rápida y profunda	Respiración de Cheyne-Stokes, cíclica con periodos de apnea breve	- Superficial y lenta, regular - Respiración de Cheyne-Stokes, cíclica con periodos de apnea breve - Respiración de Kussmaul, rápida y profunda (acidosis)	Superficial y lenta, regular
Reflejo corneal	Abolidos	Conservados	Conservados	Conservados	Disminuidos o abolidos

Capítulo 17: ACCIDENTE CEREBROVASCULAR AGUDO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La enfermedad cerebrovascular aguda o ictus se define como un déficit neurológico súbito, transitorio o permanente, debido a un trastorno del flujo sanguíneo cerebral que causa isquemia y/o hemorragia en el sistema nervioso central (SNC). El ataque isquémico transitorio (AIT) es un déficit vascular neurológico que revierte clínicamente en menos de 24 horas, generalmente en menos de una hora.

El ictus puede dividirse en dos grupos según su naturaleza: el *ictus isquémico* (80%) y el *ictus hemorrágico* (20%). Dentro del **ictus isquémico** podemos encontrar diferentes tipos etiológicos: **lacunar** (infartos confinados al territorio de las arterias perforantes, con preservación de las funciones corticales), **aterotrombótico** (enfermedad aterosclerótica de grandes vasos), **cardioembólico** (embolización de trombos desde el corazón, principalmente en el contexto de la fibrilación auricular, la enfermedad valvular cardíaca, las miocardiopatías, la insuficiencia cardíaca congestiva y la endocarditis), **de etiología inhabitual** (dissección arterial, arteriopatía no inflamatoria, vasculitis, vasoespasmo y estados trombofílicos) y **criptogénico o de etiología indeterminada** (en los que tras estudio completo no se define la etiología, los que coexisten dos o más causas potenciales y los ictus en los que no se ha definido la etiología por estudio incompleto). El **ictus hemorrágico** puede ser una hemorragia subaracnoidea (HSA) (25%) o una hemorragia intraparenquimatosa (75%). Las causas más frecuentes de hemorragia intracerebral son: hipertensión arterial crónica, coagulopatías, traumatismos craneales, malformaciones vasculares o aneurismas, tumores primarios o metastásicos, angiopatía amiloide cerebral, infartos venosos e infartos isquémicos con transformación hemorrágica. Otras causas menos frecuentes son infecciones del SNC y vasculitis.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los signos y síntomas varían según el territorio vascular lesionado siendo lo más característico el inicio súbito, las manifestaciones focales y una resolución gradual.

El ictus de la circulación anterior (arteria carótida interna, arteria cerebral anterior, arteria cerebral media) suelen dar paresia de la mirada contralateral, hemianopsia contralateral y hemiclaja contralateral con o sin déficit sensitivo. La mayoría de los pacientes conservan el nivel de conciencia.

Las funciones corticales diferencian al ictus lacunar (caracterizado por hemiparesia, hemihipoestesia, disartria-mano torpe o ataxia-hemiparesia) del ictus territorial. En este último caso, si el hemisferio afecto es el dominante suele existir una afasia (motora, sensitiva o global), y en el hemisferio no dominante una extinción visual o sensitiva, heminegligencia, asomatognosia (ausencia de reconocimiento del hemicuerpo afecto) y anosognosia (ausencia de conciencia del déficit). En ambos hemisferios es frecuente la aparición de una hemianopsia homónima contralateral.

Los ictus de la circulación posterior se caracterizan por síndromes cruzados sensitivos o motores (afectación de un nervio craneal ipsilateral y del hemicuerpo contralateral) o bilaterales, con afectación de pares craneales y en ocasiones disminución del nivel de conciencia y déficits visuales como la hemianopsia o la ceguera cortical.

No hay datos clínicos absolutamente fiables para distinguir con seguridad un ictus isquémico de uno hemorrágico. Orientan hacia **hemorrágico**: cefalea brusca e intensa, deterioro del nivel de conciencia mantenido o progresivo, vómitos sin vértigo, rigidez de nuca, antecedentes de HTA grave, alcoholismo o tratamiento anticoagulante. Orientan hacia **isquémico**: síntomas que aparecen durante la noche o al levantarse por la mañana, progresión en horas, antecedentes de AIT, cardiopatía isquémica o claudicación intermitente y valvulopatía conocida.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La evaluación diagnóstica de pacientes con síntomas sugestivos de ictus se puede dividir en tres fases: 1) sospecha de diagnóstico de ictus; 2) confirmación del diagnóstico; y 3) determinación del tipo de ictus y de su etiología.

El diagnóstico diferencial, especialmente en pacientes con características inusuales (inicio de los síntomas progresivo, crisis convulsiva al comienzo de los síntomas o disminución del nivel de conciencia), debería incluir migraña (complicada), paresia postcrítica (parálisis de Todd), alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, hiponatremia), empeoramiento de déficits de ictus anteriores, trastorno conversivo (déficits extraños), síncope y tumores cerebrales.

La aterosclerosis y los cardioembolismos son las principales causas de isquemia cerebral. Deben considerarse causas inusuales especialmente si el paciente es joven (<50 años) y no tiene factores de riesgo cardiovascular aparentes. Algunas claves clínicas que sugieren diagnósticos alternativos son ptosis y miosis contralateral al déficit (dissección carotídea), fiebre y soplo cardíaco (endocarditis infecciosa), y cefalea con elevación de la velocidad de sedimentación globular en pacientes >50 años (arteritis de la arteria temporal). Un pulso irregular sugiere fibrilación auricular. Los soplos carotídeos sugieren una estenosis carotídea, pero tienen escasa sensibilidad.

Los déficits deben ser valorados mediante una cuidadosa exploración neurológica. Han sido desarrolladas varias escalas para cuantificar la severidad del déficit neurológico. La Nacional Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) es la más usada.

Para confirmar el diagnóstico es necesario realizar algunas pruebas complementarias de urgencia:

a) Análisis de laboratorio. Determinaciones de glucemia, creatinina, urea e iones en sangre, hemograma completo y estudio de coagulación básico.

b) Electrocardiograma (ECG). El ECG puede revelar arritmias y datos de isquemia miocárdica aguda o crónica.

c) Neuroimagen. En todos los pacientes con sospecha de ictus/AIT se requiere una tomografía computerizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral. El TC craneal tiene mayor accesibilidad y rapidez, pero puede ser normal en las primeras 24 horas del ictus isquémico. La RM es mucho más sensible en la detección de lesiones isquémicas agudas, pero por ser menos rápida se reserva para pacientes que vayan a ser sometidos a intervencionismo en fase aguda. Ambas técnicas permiten el diagnóstico de la hemorragia intracraneal con gran fiabilidad.

d) Neurosonología. El doppler de troncos supraaórticos (TSA) y transcaneal (DTC) están indicados en la fase aguda del ictus. El Doppler TSA permite reconocer y cuantificar el grado de estenosis u oclusión de las arterias carótidas y vertebrales. El DTC permite detectar estenosis a nivel intracraneal, valorar la repercusión hemodinámica de las estenosis extracraneales y durante la fibrinólisis aumenta la eficacia del rTPA con la monitorización continua del vaso ocluido (*sonotrombolisis*).

e) Punción lumbar. Indicada ante una alta sospecha clínica de HSA a pesar de TC craneal normal y si se plantea infección del SNC.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

4.1. Ictus isquémico: Cuando un paciente con sospecha de ictus isquémico llega a Urgencias, se debe determinar la hora de inicio de los síntomas (o última vez que se le vio sin déficit). Si lleva menos de 3 horas de evolución (posible candidato a tratamiento fibrinolítico intravenoso) se activa el Código Ictus, avisando urgentemente al Neurólogo de guardia, determinando las constantes vitales y realizándose las pruebas complementarias inmediatamente (ECG, analítica y TC craneal).

Dado que el paciente con ictus está en una situación inestable, especialmente en sus primeras horas, deben ser tratados inicialmente en el área de Observación o en la Unidad de Ictus si se trata de: a) ictus con clínica fluctuante o en progresión, b) ictus establecido de menos de 24 horas de evolución, c) bajo nivel de conciencia d) AIT o amaurosis fugax en pacientes de <50 años, estenosis carotídea significativa o AITs de repetición.

Por regla general, los pacientes con un ictus requerirán ingreso excepto en:

Pacientes >50 años con síntomas leves estables de perfil lacunar, de >24 horas de evolución y doppler normal.

AIT único que no se repita tras 24 horas en >50 años con doppler normal.

En caso de fibrinolisis aunque es recomendable conocer el hemograma y la coagulación antes del tratamiento, pero no se debe demorar salvo que se sospeche un resultado alterado por los antecedentes. Es conveniente, una vez confirmado el diagnóstico, la realización de un estudio doppler TSA y DTC de urgencias, excepto en pacientes con comorbilidad grave o enfermedad terminal, demencia previa, ictus previos con déficit residual grave o empeoramiento de déficit previo por causa sistémica (fiebre, hipoglucemia,...).

4.2. Ictus hemorrágico: Dado el alto riesgo vital que conlleva, los pacientes deben ser monitorizados y tratados en el área de Observación o en la Unidad de Ictus y en caso de necesitar ventilación asistida se trasladará a la Unidad de Cuidados Intensivos. Los pacientes con mayor riesgo son: a) hematomas abiertos a ventrículos (por desarrollo de hidrocefalia), b) hematomas en fosa posterior, c) pacientes anticoagulados o con trastorno de la coagulación (hepatópatas,...), d) hematomas de gran tamaño (>30 cc), e) pacientes con déficit neurológico progresivo, f) pacientes con un hematoma de <6 horas de evolución (hasta el 40% de los hematomas presentan un resangrado en las primeras horas). Como regla general, todos los pacientes con hemorragia intracraneal requieren ser hospitalizados salvo ocasionalmente los pacientes con clínica leve y estable y hematoma de pequeño tamaño en el TC.

5. TRATAMIENTO

5.1. Ictus isquémico: Existen una serie de **medidas básicas** de manejo fundamentales para evitar complicaciones y mejorar el pronóstico. El paciente en el 1^o-2^o día debe hacer reposo en cama semiincorporada. Es necesario hacer un control riguroso de la TA, glucemia, T³ y pulsioximetría. Se debe administrar oxígeno en caso de saturación arterial <90%, así como usar antipiréticos precozmente si T³ >37.5 °C. La glucemia debe mantenerse dentro de los rangos normales, usando sueros glucosados sólo en caso de hipoglucemia e insulina si la glucemia es >140 mg/dl. Los antihipertensivos están indicados en TA>220/120, debiendo bajar en torno a un 15% la TA en las primeras 24 horas, evitando descensos bruscos. La monitorización cardíaca se recomienda en las primeras horas especialmente en pacientes con cardiopatía previa, infartos insulares o laterobulbares y en sospecha de FA. Se puede iniciar la dieta oral precozmente, salvo en caso de ictus extensos, en progresión o con bajo nivel de conciencia, en cuyo caso se dejará en dieta absoluta con sueroterapia (suero fisiológico) 24 horas y posteriormente iniciar tolerancia oral o bien nutrición por SNG. Los sueros hipotónicos (glucosado y glucosalino) están contraindicados salvo hipoglucemia por aumentar el edema cerebral.

En segundo lugar, existen diferentes **tratamientos específicos** del ictus isquémico agudo:

- a) **Antiagregantes:** Se recomienda iniciar tratamiento antiagregante con AAS 300mg/día en la fase aguda del ictus en los pacientes que no reciban anticoagulación o fibrinolisis. Otras opciones, especialmente si existe intolerancia gástrica o en ictus recurrentes en pacientes ya antiagregados, son el Trifusal 600mg/día o Clopidogrel 75mg/día (se puede usar una dosis de carga de 300mg de clopidogrel para alcanzar rápidamente el efecto antiagregante).

- b) *Anticoagulantes*: La anticoagulación temprana a dosis terapéuticas con heparina sódica en perfusión o con HBPM (ej: enoxaparina 1mg/Kg/12h) se iniciará en pacientes con AIT o ictus menor y cardiopatía embolígena, fundamentalmente la FA (en ictus extensos se recomienda esperar 7-10 días). También se utiliza en caso de ictus incompletos asociados a estenosis arteriales graves, AIT de repetición, infartos por trombosis de senos venosos cerebrales, ictus progresivos y disecciones arteriales extracraneales. Las HBPM a dosis profilácticas se pueden administrar en pacientes antiagregados para prevenir la trombosis venosa profunda.
- c) *Fibrinólisis*: Tras el análisis sanguíneo, EKG y valoración del paciente por Neurología, se realizará lo antes posible el TC (el tratamiento es más eficaz cuanto más precozmente se administre) y se monitorizará al paciente en la Unidad de Cuidados Críticos de Observación o en la Unidad de Ictus. Se utiliza rtPA iv a dosis de 0.9mg/kg (máx. 90mg), repartidos el 10% en bolo inicial en 1 minuto y el resto en perfusión en 1 hora (ver criterios en tabla 1). Es necesario mantener la TA <180/105 (se puede utilizar labetalol o urapidil iv) y una monitorización neurológica y de constantes estricta durante la infusión y en las siguientes horas, así como monitorizar con doppler el vaso ocluido ya que mejora la recanalización arterial. No se deben dar antiagregantes ni anticoagulantes hasta 24 horas después (tras realizar TC craneal de control).
- d) *Intervencionismo en fase aguda*: La fibrinólisis intra-arterial, extracción mecánica del trombo o angioplastia con stent, permiten tratar oclusiones agudas de grandes vasos (carótida, cerebral media, basilar,...), en donde el tratamiento i.v. es mucho menos eficaz, con una ventana terapéutica de 6 horas en territorio carotídeo y hasta 48-72 horas en el vertebro-basilar.
- e) *Neuroprotección*: La citicolina es, en la actualidad, el único fármaco con potencial efecto beneficioso neuroprotector.

5.2. Ictus hemorrágico: las *medidas básicas* que requiere son similares a las del ictus isquémico. El paciente debe hacer reposo en cama semi-incorporada. Es necesaria una vigilancia neurológica estrecha y de constantes vitales, siendo el objetivo la euvolemia y normogluce-mia, evitando la hipoxemia y la hipertermia (una T^a>37.5°C conlleva 24 veces más riesgo de deterioro neurológico precoz). Están contraindicados los sueros hipotónicos (glucosado y glucosalino), recomendándose suero fisiológico las primeras 24 h y posteriormente comenzar con dieta oral o por SNG. Es fundamental el control de la TA de forma estricta. Se debe tratar la TA >180/105, pudiendo usarse labetalol iv (10-20mg en bolo cada 5-10 min y si no hay buen control de TA en perfusión) o urapidil (1/2 amp de 50mg en bolo en 20 seg. cada 5 min, pudiendo usarse también en perfusión). El objetivo es un descenso moderado de la TA (en torno a 160/100 o 120 mmHg de TA media). El **tratamiento quirúrgico o en situaciones especiales** se resume en la tabla 2.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Guías de práctica clínica de ictus: <http://www.strokecenter.org/prof/guidelines.htm>

Tabla 1.

CRITERIOS DE FIBRINOLISIS CON RTPA INTRAVENOSO**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Pacientes con ictus isquémico agudo de menos de 3 horas de evolución en los que no exista alguno de los criterios de exclusión.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Hemorragia intracraneal en el TC.
2. Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS>25) o radiológicos (hipodensidad >1/3 hemisferio cerebral).
3. Síntomas menores o en mejoría franca antes del inicio de la infusión.
4. Crisis epiléptica al comienzo del ictus (no contraindicación absoluta).
5. Ictus o trauma craneal en los 3 meses previos.
6. Antecedente de hemorragia intracraneal.
7. Síntomas sugestivos de HSA incluso si el TC es normal.
8. Antecedente de lesión del SNC (p.ej. neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal).
9. Hemorragia grave reciente o evidencia de sangrado activo.
10. Recuento de plaquetas inferior a 100.000/mm³ (si no se sospecha que esté alterado no es preciso conocer el resultado para iniciar la fibrinólisis).
11. Hipertensión arterial severa (TA sistólica >185 mmHg, TA diastólica >105 mmHg) o necesidad de medidas drásticas para bajar la TA a estos límites.
12. Glucemia <50 mg/dl.
13. Tratamiento con anticoagulantes orales e INR>1.5
14. Tratamiento con heparina en las 48 horas previas y TTPA elevado.
15. Infarto de miocardio en los 3 meses previos.
16. Cirugía mayor o traumatismo importante en los últimos tres meses.
17. Hemorragia gastrointestinal o urinaria en las tres semanas previas.
18. Enfermedad hepática grave (cirrosis, hipertensión portal, hepatitis activa).
19. Pancreatitis aguda.
20. Enfermedad ulcerativa gastrointestinal documentada en los últimos tres meses.
21. Parto, masaje cardíaco externo traumático o punción reciente en un lugar no compresible (subclavia o yugular, punción lumbar) en los 10 días previos.
22. Neoplasia con aumento del riesgo de sangrado.
23. Retinopatía hemorrágica.
24. Embarazo.
25. Pericarditis, endocarditis bacteriana.

Tabla 2.

MANEJO SITUACIONES ESPECIALES EN HEMORRAGIA INTRACRANEAL (HIC)**HIC EN PACIENTES ANTICOAGULADOS:**

- Heparina Na:
 - Sulfato de protamina (vial 50mg/5ml): inyección iv lenta (velocidad: 10 mg en 2-3 min) o diluida. Monitorizar TPTA. Dosis max: 50mg.
 - 1 mg neutraliza 100UI (o 1 mg de heparina).
 - Si se administra inmediatamente tras un bolo de heparina la dosis es 1 mg por cada mg de heparina.
 - Pasados 30 min del bolo de heparina, la dosis es 0.5 mg por 100 UI de heparina.
 - Si se administró en perfusión, la dosis es 0.5mg por cada mg de heparina infundido en la última hora.
 - No es necesaria si han pasado más de 4 horas desde que se administró la heparina.
- Anticoagulantes orales:
 - Opciones según rapidez de efecto:
 - Rápido (completo en 10-15 min): Complejo protrombínico + VitK iv.
 - Intermedio (reversión parcial en horas): Plasma fresco + Vit K iv.
 - Lento (6 h): Vit K iv.
 - **ELECCIÓN:** Complejo protrombínico + Vit K iv (inmediatamente).
 - Complejo protrombínico (vial 600 UI/10 ml): 15 UI/Kg iv.
 - Contraindicaciones: CID, fibrinolisis, válvula protésica.
 - Vit K (vial 10mg/1ml): 1 amp iv diluida lenta (al menos 30 seg).
 - Control coagulación en 30 min.
 - Si complejo protrombínico contraindicado o no disponible: Plasma fresco (10 ml/kg) iv lento + Vit K 1 amp iv.

FIBRINOLISIS:

- Pedir hemograma, coagulación, fibrinógeno y pruebas cruzadas inmediatamente.
- 4-6 bolsas plasma fresco.
- 6-8 concentrados de plaquetas.
- Consultar con Hematología en función de los resultados de la analítica.

HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL:

- Evitar dolor, fiebre, hiponatremia.
- **No** dar corticoides ni sueros hipotónicos (glucosado/glucosalino).
- Manitol 20% 250 cc iv, seguido de 125 cc/4-6h + furosemida 1 amp iv.
- Retirada progresiva en < 5 días.
- Control osmolaridad: 300-320 mOsm/l (control diario).

CIRUGÍA:

- **No** se recomienda cirugía **excepto en:**
 - Hemorragias lobares con deterioro neurológico progresivo.
 - Hemorragia cerebelosa de >3 cm con progresión del déficit o hidrocefalia.
 - Desarrollo de hidrocefalia (colocar drenaje externo).

EVALUACIÓN CLÍNICA Y RECOMENDACIONES TERAPEÚTICAS EN EL PACIENTE CON UNA PRIMERA CRISIS EPILÉPTICA EN URGENCIAS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Una crisis epiléptica es la expresión de una descarga paroxística anormal y excesiva de un conjunto de neuronas de la corteza cerebral. La epilepsia es la tendencia a presentar crisis recurrentes sin factores provocadores. Aproximadamente un 9% de la población tendrá una crisis epiléptica en su vida y un 0,4-0,8% una epilepsia.

Ante una primera crisis epiléptica en el Servicio de Urgencias se requiere una minuciosa valoración para determinar la causa desencadenante. Podemos hablar de tres categorías diagnósticas que van a tener un pronóstico propio y que, por lo tanto, exigen una actuación terapéutica y diagnóstica diferente:

- CRISIS PROVOCADAS O SINTOMÁTICAS AGUDAS.** Tienen gran relación con un factor causal conocido que genera un trastorno transitorio de la excitabilidad neuronal y que una vez corregido no va a recaer la crisis. Tienen su máxima incidencia en el primer año de vida, por las alteraciones metabólicas y las infecciones neuromeningeas, y en el anciano, por los accidentes cerebrovasculares. Solo precisan tratamiento agudo.
- CRISIS ESPONTÁNEAS DE ORIGEN SINTOMÁTICO REMOTO O TARDÍO.** Se deben a lesiones estructurales del sistema nervioso central que, una vez han producido una crisis, tenderán a recaer. Suponen el 20% de las primeras crisis y tiene su mayor incidencia en el anciano por la patología vascular crónica y los tumores. Algunas enfermedades que generan crisis sintomáticas agudas pueden desencadenar, en su evolución, crisis sintomáticas remotas por una alteración estructural crónica durante los procesos de reparación cerebral (p.e. la evolución de un traumatismo craneoencefálico (TCE) o una hemorragia aguda a porencefalia o gliosis).
- CRISIS ESPONTÁNEAS DE ORIGEN IDIOPÁTICO O CRIPTOGÉNICO.** Suelen englobarse en un síndrome epiléptico concreto y son la primera manifestación de una epilepsia genuina.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las crisis epilépticas son muy heterogéneas. Aún se mantiene vigente la clasificación de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE) de 1981. Se distinguen dos tipos básicos de crisis según sus características clínicas y electrofisiológicas:

- **CRISIS PARCIALES.** Se originan en un área concreta de la corteza cerebral. A su vez se subdividen en:

A. Simples: no se afecta la conciencia. Suelen ser breves (1-2 minutos) y tienen un comienzo y final bruscos. Los síntomas dependen de la zona cortical afectada (frontal, temporal, parietal u occipital). Pueden ser:

1. Motoras:

- Sin progresión. Se producen movimientos clónicos en cualquier segmento de un hemicuerpo. Puede producirse una focalidad neurológica transitoria siguiendo a la descarga crítica focal por un agotamiento neuronal (p.e. la "parálisis de Todd").
- Con progresión Jacksoniana. Es la propagación de una zona muscular a otra en el orden de su representación en la corteza cerebral.
- Otras: Crisis versivas, posturales o fonatorias.

2. Somatosensitivas o sensoriales. Son raras de forma aislada. Suelen desembocar en parciales complejas y secundariamente generalizadas. Pueden ser somatosensitivas, visuales, auditivas, olfatorias, gustativas y vertiginosas.

3. Autonómicas. Consisten en sintomatología vegetativa. Pueden ser gastrointestinales (hipersalivación o sialorrea; sensación desagradable epigástrica ascendente; dolor cólico con borborigmos, vómitos y emisión de gases), vasomotoras o circulatorias (modificación de la presión arterial o frecuencia cardíaca), respiratorias y sexuales (erección, priapismo u orgasmo).

4. Psíquicas. Crisis disfásicas, dismnésicas-cognoscitivas (ilusión de lo ya visto ("dèjà vu"), lo ya oído ("dèjà entendu") o lo ya vivido ("dèjà vécu"), o los fenómenos inversos ("jamais vu, entendu o vécu"), afectivas (miedo, ansiedad o terror) y con ilusiones o alucinaciones de cualquier modalidad sensorial.

B. Complejas. Cursan con pérdida de conciencia. Son las más frecuentes de todas las crisis. Se producen por descargas localizadas en un hemisferio que se propagan al otro con rapidez. Suelen tener su origen en el lóbulo temporal hasta en el 60% de los casos. Se distinguen tres tipos:

1. Afectación aislada de la conciencia. Suele ser incompleta, lo que la diferencia de la ausencia típica. El paciente está "desconectado", con mirada fija y perdida.

2. Inicio como crisis parciales simples denominadas "auras". La más típica es la sensación epigástrica ascendente de origen temporal medial.

3. Automatismos. Consisten en una actividad motora involuntaria, más o menos coordinada, durante un estado de obnubilación y con amnesia del episodio (p.e. chupeteo o frotarse las manos).

C. Parciales con generalización secundaria. Son crisis parciales simples o complejas que desembocan en una crisis tónico-clónica generalizada.

• **CRISIS GENERALIZADAS:** sus manifestaciones clínicas indican afectación de ambos hemisferios sin evidencia de un inicio focal. La conciencia se afecta desde el principio. Incluyen varios tipos de crisis:

A. Ausencias típicas. Se produce una alteración de la conciencia de muy corta duración (segundos), de inicio y fin bruscos, sin confusión postcrítica. El paciente permanece fijo, inmóvil y con la mirada perdida. Al final de la crisis reanuda su actividad como si nada hubiera pasado. Es infrecuente que se acompañen de un componente atónico leve que no suele provocar caídas.

B. Ausencias atípicas. Se diferencian de las anteriores en una mayor afectación del tono y un inicio y fin no tan bruscos.

C. Mioclonías. Se producen contracciones súbitas, breves y bruscas que pueden ser generalizadas o focales y aisladas o repetitivas. Suelen aparecer de forma predominante al despertar o a la hora de dormir. Es frecuente que arrojen los objetos que tienen en las manos.

D. Crisis tónico-clónicas (CGTC). Son las más frecuentes de las generalizadas. Suelen sufrir la crisis sin aviso previo. Hay un primera FASE TÓNICA en la que aparece una contracción muscular tónica súbita con emisión de un ronquido o grito, y el paciente cae al suelo. Este se muestra rígido y puede haber apnea, cianosis, mordedura lingual, emisión de orina y aumento del tono simpático con midriasis, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial. Posteriormente se pasa a una FASE DE MOVIMIENTOS CLÓNICOS de duración variable. El paciente suele permanecer cianótico y emite espuma por la boca. Tras esta fase se produce una relajación completa de la musculatura, que se inicia con una respiración profunda. La recuperación de la conciencia suele acompañarse de una sensación de cansancio generalizado y el paciente cae en un profundo sueño (POSTCRISIS) del que despierta dolorido y con cefalea.

E. Crisis clónicas. Consisten en una salva de contracciones clónicas sin componente tónico.

F. Crisis tónicas. Se produce una contracción tónica, en flexión o en extensión, de 5-30 segundos de duración que puede afectar a tronco y extremidades.

G. Crisis atónicas. Hay una pérdida súbita del tono muscular que provoca una caída de la cabeza y la mandíbula, relajación de los miembros o caída al suelo. No existe confusión postictal.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

I. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN:

La anamnesis es el apartado más importante dentro de la historia clínica de una primera crisis. Hay unos requisitos básicos a cumplimentar:

1. Antecedentes personales de epileptogenicidad como afectaciones intrauterinas o perinatales (sufrimiento fetal), convulsiones febriles, infecciones neuromeningeas y TCE.
2. Antecedentes familiares de epilepsia o enfermedad neurológica.
3. Enfermedad actual. En la descripción detallada de la semiología son importantes los testigos. Es fundamental recabar información de enfermedades sistémicas agudas subyacentes, que orienten a sintomático y de fármacos proconvulsivantes.

Debe realizarse una completa exploración sistémica y neurológica. Es fundamental prestar atención a signos neurológicos focales, de hipertensión intracraneal, meníngeos y de deterioro cognitivo. Otros datos, como signos de TCE o de consumo de drogas o alcohol, pueden ser de gran utilidad.

II. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- Presíncope-síncope vasovagal, cardiogénico o de otra índole. Suelen confundirse con CGTC por la posible aparición de una breve actividad tónica y mioclónica en algunos pacientes. Existe un estado presíncope con transición gradual a la inconciencia, debilidad, sudoración, náuseas, palidez y visión en túnel. La duración del síncope es corta y la recuperación rápida.
- Crisis psicógenas o pseudocrisis:
- Ictus transitorios. Los movimientos focales clónicos de un miembro que se producen en patología carotídea ("limb shaking") pueden llevar a un falso diagnóstico de crisis epiléptica. Por su parte, la "parálisis postictal de Todd" tras una crisis focal motora o el estado de confusión postcrítico pueden confundirse con un ictus transitorio. Ciertos datos como la "progresión jacksoniana" son sugestivos de etiología epiléptica.
- Otros: migraña con aura (puede simular crisis visuales o somatosensoriales) y basilar, reflujo gastroesofágico (puede confundirse con crisis autonómicas de sensación gástrica ascendente desagradable), trastornos del movimiento y parasomnias.

III. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

1. Determinaciones analíticas. Resulta fundamental despistar trastornos metabólicos que puedan provocar crisis sintomáticas agudas. Los más frecuentes son la hipoglucemia, la hiponatremia y la uremia. Aunque existe controversia acerca de la necesidad de determinaciones analíticas ante una primera crisis, creemos absolutamente necesario un estudio hematimétrico, de glucosa, sodio y urea. La realización de otras pruebas (calcio, magnesio, fósforo, determinación de tóxicos...) ha de ser individualizada y fundamentada en datos de patología de base o exploratorios.

2. Técnicas de neuroimagen. Se debe realizar una prueba de imagen (TC o RM) en todo paciente que acuda al Servicio de Urgencias con una primera crisis epiléptica

salvo que se demuestre con certeza una causa tóxico-metabólica o una crisis de ausencia generalizada.

3. Electroencefalograma (EEG). No es una técnica habitual en la evaluación de la primera crisis por su escasa disponibilidad y porque no suele modificar la actuación, si bien es reconocida su capacidad para predecir el riesgo de recurrencias. No hay que sobreestimar su importancia, pues hasta un 50% de los pacientes con epilepsia tienen un EEG normal y en un 10-15% de los sujetos normales puede mostrar anomalías inespecíficas. No obstante, se aconseja la realización de un EEG en urgencias:

1. Sospecha de estado epiléptico no convulsivo por un cuadro de confusión prolongado. Permite la confirmación diagnóstica y distinguir entre un origen focal o generalizado (estado de ausencias), lo que tiene implicaciones terapéuticas.
2. Evaluación de pacientes en coma. Si no hay una etiología evidente del coma debe solicitarse un EEG para despistar un estado epiléptico no convulsivo.
3. Diagnóstico de enfermedades con riesgo vital, crisis agudas sintomáticas y EEG patognomónico como la meningoencefalitis herpética y las encefalitis tóxico-metabólicas.
4. Monitorización continua de pacientes con estado epiléptico refractario y coma inducido farmacológicamente.

4. Punción lumbar. No es una técnica de rutina en una primera crisis epiléptica a no ser que la historia clínica o la exploración (fiebre) orienten a un proceso infeccioso neuromeningeo o a una hemorragia subaracnoidea con TC normal.

4. PLANTEAMIENTO TERAPEÚTICO

A) Medidas generales. Ante una crisis epiléptica es necesario: 1) mantener la vía aérea permeable; 2) administración de oxígeno si existe hipoxia; 3) canalizar una vía venosa; 3) administración de medicación (Clonacepam o Diacepam IV) para yugular la crisis si procede (convulsión en el presente o estado epiléptico); 4) Evitar complicaciones como la neumonía aspirativa o los traumatismos.

B) Medidas específicas. Habrá que considerar dos aspectos:

1) TIPO DE CRISIS

- **Crisis epilépticas sintomáticas agudas.** El tratamiento será la corrección del proceso causal y el tratamiento de la crisis solo durante la fase aguda. Ante un proceso estructural agudo que no ha generado crisis, solo se recomienda tratamiento preventivo en la fase inicial (primera semana) de TCE graves, pues se ha demostrado un reducción del riesgo de las crisis postraumáticas precoces pero no en las tardías.
- **Crisis epilépticas sintomáticas remotas.** Existe una patología crónica cerebral que puede inducir crisis (p.e. tumor cerebral o malformaciones vasculares). Habrá que tratar el proceso subyacente y decidir si es necesario instaurar un tratamiento preventivo agudo o crónico.
- **Crisis epilépticas espontáneas idiopáticas o criptogénicas.** Es la primera manifestación de una epilepsia y el objetivo es englobarla en un síndrome epiléptico de la ILAE, aunque esto difícilmente será posible en el Servicio de Urgencias. Habrá que determinar la necesidad de establecer un tratamiento preventivo a largo plazo adecuado al tipo de crisis o síndrome. Si existe una sospecha fundada de que se está ante la primera manifestación de una epilepsia generalizada idiopática, el paciente debe remitirse de forma preferente a una consulta especializada, dada la alta recurrencia.

Indicaciones de tratamiento preventivo agudo (minutos u horas) tras una primera crisis.

1. Evidencia de lesiones estructurales con capacidad epileptógena en pruebas de neuroimagen (tumores corticales, ictus, trombosis venosas, hemorragia cortical...)
2. Evidencia de infección neuromeningea.
3. TCE graves con o sin crisis postraumáticas precoces.
4. Síndrome de abstinencia alcohólica.
5. Puede plantearse en otros supuestos no incluidos en los anteriores que pudieran comprometer la vida del paciente por recurrencia de las crisis (p.e. CGTC aisladas en la fase final del embarazo o en las acontecidas en una hemorragia subaracnoidea reciente cuya recidiva puede ser fatal).

Para estos fines suele emplearse la fenitoína, ácido valproico o el levetiracetam intravenosos por alcanzar unas concentraciones terapéuticas en un corto periodo.

Indicaciones de profilaxis antiepiléptica a largo plazo tras una primera crisis.

Como norma general, no está indicado instaurar una profilaxis antiepiléptica a largo plazo tras una primera crisis. Hay una serie de supuestos clínicos en los que recomendamos iniciar tratamiento antiepiléptico crónico tras una primera crisis:

1. Crisis sintomáticas remotas.
2. De forma diferida, tras realizar EEG, en pacientes con crisis no sintomáticas y anomalías epileptiformes típicas.
3. Inicio de la crisis como un estado epiléptico por la posibilidad aumentada de un nuevo estado epiléptico. El riesgo de recurrencia es del 4% en los pacientes con un estado epiléptico idiopático o criptogénico de inicio frente a un 44% de los estados epilépticos sintomáticos remotos.

2) PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO CON FÁRMACOS ANTIEPILÉPTICOS (FAEs). Tabla 1.

- El tratamiento debe iniciarse con un único FAE a dosis bajas e ir aumentándolo progresivamente para minimizar los efectos secundarios. El aumento debe realizarse hasta el control de las crisis o la aparición de toxicidad. Si el primer FAE no es eficaz, se recomienda introducir gradualmente un segundo hasta alcanzar la dosis terapéutica e iniciar entonces la retirada lenta del primero. La politerapia sólo se recomienda si no se controlan las crisis con monoterapia.
- Sólo es necesaria la impregnación rápida con una dosis de carga si hay alto riesgo de recurrencia o crisis subintransientes, ya que esta aumenta los efectos secundarios y la toxicidad.
- El rango terapéutico de los FAEs sólo resulta de utilidad para valorar una posible eficacia o incumplimiento del tratamiento.

I. PACIENTES EPILÉPTICOS CON CRISIS DESCOMPENSADAS

Aproximadamente un 50% de los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias con crisis epilépticas padecen una epilepsia activa en tratamiento. En estos casos, resulta crucial conocer y corregir los factores que han descompensado la epilepsia. Los más frecuentes son el incumplimiento terapéutico y la baja concentración sérica de FAEs, que representan más del 90% de estos. La determinación de los niveles plasmáticos del fármaco puede resultar de ayuda de forma excepcional. La ingestión de alcohol, un proceso febril intercurrente o la privación de sueño ocasionalmente son la causa de la descompensación. Debe indagarse siempre por la toma reciente de cualquier fármaco que pueda descompensar la epilepsia por disminución del umbral convulsivo (p.e. antipsicóticos, antidepresivos tricíclicos, levofloxacino,...) o por interacción con los FAEs.

Indicaciones de pruebas complementarias en un paciente epiléptico

En general, un paciente con epilepsia conocida que ha sufrido una crisis aislada similar a las previas, desencadenada por un claro factor precipitante, y que recupera su estado basal, no precisa pruebas complementarias. Se precisará de un hemograma y un perfil bioquímico si existe un agravamiento de la epilepsia y fiebre, confusión postcrítica prolongada y déficit neurológico focal persistente, y no hay una clara causa de descompensación o tienen efectos secundarios de FAEs.

Si el paciente epiléptico conocido ya dispone de estudios de neuroimagen previos sólo se justifica la realización de una TC urgente en los siguientes casos: TCE de cierta intensidad durante la crisis, estado epiléptico sin claro factor precipitante, déficit neurológico focal nuevo o persistente, no recuperación de la conciencia tras la crisis, signos de hipertensión intracranial, signos meníngeos, tratamiento anticoagulante actual y cáncer o sida.

Modificaciones del tratamiento antiepiléptico

En términos generales, no es conveniente modificar el tratamiento antiepiléptico en el Servicio de Urgencias. Debe plantearse la modificación en las siguientes condiciones: cuando el factor precipitante probablemente sea una baja dosificación con buen cumplimiento terapéutico, cuando el paciente consulte por efectos adversos serios dosis-dependiente (reducir la dosis paulatinamente y sólo lo necesario para que desaparezcan los efectos indeseables), cuando aparezcan efectos idiosincrásicos graves (debe sustituirse el FAE bruscamente en los casos de rash cutáneo generalizado por otro que no produzca ese tipo de efectos), en algunos pacientes con descompensaciones graves puede ser necesario añadir un nuevo FAE hasta su evaluación por un neurólogo.

II. ESTATUS EPILEPTICO

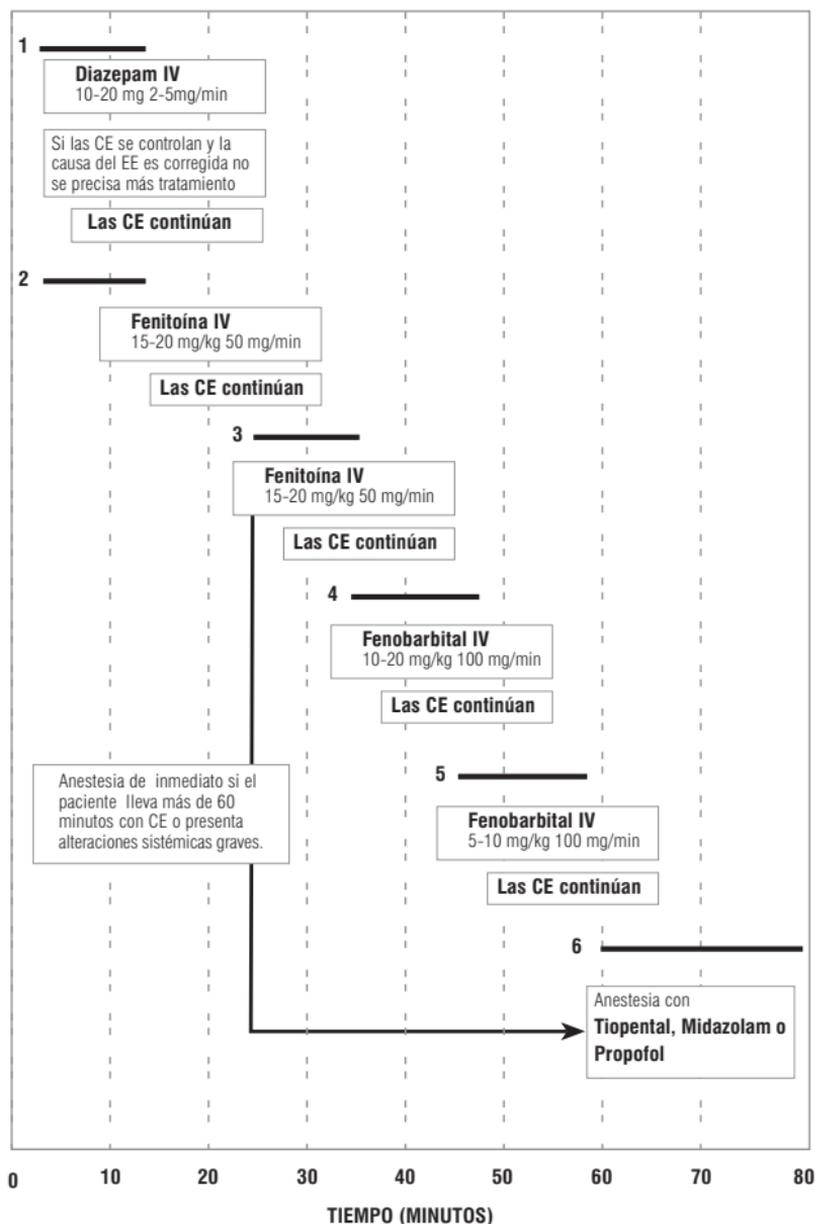
Las crisis epilépticas con una duración mayor de la esperada constituyen entidades diferenciadas desde el punto de vista clínico y terapéutico llamadas estatus epiléptico. Hay tantos tipos de estatus epilépticos como de crisis epilépticas. El estatus epiléptico se define aquellas crisis epilépticas con una duración prolongada (mayor de 30 minutos) o que se repiten con una frecuencia que impide la recuperación de la conciencia entre ellas. En la Tabla 2 se recoge el protocolo terapéutico del estatus convulsivo.

Tabla 1.

TIPOS DE CRISIS EPILÉPTICAS Y TRATAMIENTO DE ELECCIÓN

Tipo de CE	FAE de elección	FAE de 2ª línea	Contraindicados
Parciales simples, complejas y secundariamente generalizadas	Carbamazepina, Lamotrigina Levetiracetam Oxcarbazepina Topiramato	Ácido valproico Clobazam Fenitoína Fenobarbital Gabapentina Pregabalina Primidona Tiagabina Zonisamida	-----
Generalizadas tónico-clónicas primarias	Ácido valproico Carbamazepina, Lamotrigina Levetiracetam Oxcarbazepina Topiramato	Clobazam Fenitoína Fenobarbital Primidona Zonisamida	Tiagabina
Ausencias	Ácido valproico Lamotrigina	Clobazam Clonacepam Etosuximida Levetiracetam Fenobarbital Topiramato Zonisamida	Carbamazepina Fenitoína Gabapentina Oxcarbazepina Pregabalina Tiagabina
CE mioclónicas	Ácido valproico Levetiracetam Topiramato	Clobazam Clonacepam Lamotrigina Zonisamida	Carbamazepina Fenitoína Gabapentina Oxcarbazepina Pregabalina Tiagabina

Tabla 2

CRONOGRAMA DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO EN LOS ESTADOS EPILEPTICOS CONVULSIVOS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El término debilidad muscular es utilizado por los médicos para denotar una pérdida de la fuerza muscular de la que previamente gozaba el paciente. En cambio, el paciente suele utilizar este término de forma más laxa, de tal manera que en muchas ocasiones se crea la confusión. La *debilidad muscular* aguda secundaria a una afección del sistema nervioso periférico es debida a la alteración de las estructuras que componen la unidad motora (asta anterior o núcleos motores del tronco cerebral, raíces motoras y troncos nerviosos periféricos, unión neuromuscular y músculo). En los casos en los que la anamnesis sugiere debilidad muscular pero la exploración en el momento de la atención en urgencias es normal, hay que sospechar que la debilidad muscular puede ser fluctuante, y por tanto habrá que descartar entidades tales como la miastenia, el síndrome de Eaton-Lambert, las parálisis periódicas y las miopatías metabólicas.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La presencia de ciertos síntomas contados espontáneamente por el paciente, y de signos objetivados en la exploración, permiten establecer la existencia de debilidad muscular. A continuación enumeramos los síntomas y signos de debilidad muscular según las regiones corporales afectadas:

A) Músculos oculares

Síntomas: caída de uno o ambos párpados y diplopia.

Conviene señalar aquí que el envejecimiento puede explicar la caída de párpados por dehiscencia parcial de los músculos elevadores del párpado. Igualmente la cirugía ocular, concretamente el implante de lentes por cataratas, puede causar caída de párpado.

Signos: ptosis y oftalmoparesia.

La ptosis bilateral puede dar como resultado una inclinación compensadora hacia atrás del cuello para mirar hacia delante o hacia arriba. También suele existir una contracción compensadora de la musculatura frontal para disminuir la ptosis (hiperfuncionalidad del músculo frontal). Por otro lado, la exploración de los movimientos oculares de persecución revela si existe o no oftalmoparesia.

De suma importancia es explorar la presencia o no de fatigabilidad ocular, sobre todo cuando los síntomas oculares referidos por el paciente son fluctuantes, de predominio vespertino, y la ptosis es asimétrica. En estos casos es obligado descartar una miastenia.

B) Músculos faciales y bulbares

Síntomas y signos de debilidad facial: dificultad para mantener ojos cerrados contra resistencia, dormir con ojos abiertos dejando la esclerótica al descubierto, sequedad ocular, dificultad para elevar cejas y arrugar la frente, imposibilidad para inflar un globo, para silbar, cambio en la expresión de la cara, sobre todo al reírse (debido a la debilidad de los músculos elevadores de la comisura bucal aparece una mueca de refunfuño), debilidad para masticar, y caída de saliva por debilidad de musculatura facial inferior (signo de la servilleta).

Síntomas y signos de debilidad de músculos bulbares: La debilidad de la musculatura faríngea, palatina, y de la lengua altera el habla y la deglución. Un paladar flácido se asocia a regurgitación nasal, períodos de ahogo, y aspiración de líquidos. El habla puede ser ronca, hipofónica, o nasal.

C) Músculos del cuello, diafragma y axiales

Síntomas y signos de debilidad de la musculatura del cuello: dificultad del paciente para mantener la cabeza erguida cuando existe una debilidad de los músculos extensores de cuello

(signo de cabeza caída). O bien dificultad para elevar la cabeza por encima de la horizontal cuando el paciente se encuentra en decúbito supino, lo que revela una debilidad de los flexores de cuello.

Síntomas y signos de debilidad del diafragma: dificultad respiratoria sobre todo al estar en posición de decúbito supino (ortopnea) o tras esfuerzo y respiración abdominal paradójica. Este tipo de debilidad puede llevar a una hipoventilación con retención de dióxido de carbono y como consecuencia deterioro del estado mental.

Síntomas y signos de debilidad de musculatura axial: esta debilidad es rara al comienzo de una enfermedad neuromuscular.

D) Músculos proximales de miembros

Síntomas y signos: la dificultad para elevar brazos por encima de la horizontal (secarse o lavarse el pelo, afeitarse, pintar el techo etc.) denota debilidad proximal de miembros superiores, la dificultad para levantarse del suelo o de una silla baja con apoyo de las manos en el suelo y en las rodillas (maniobra de Gowers) revela debilidad proximal de miembros inferiores. La dificultad para subir escaleras sugiere debilidad de los músculos extensores de caderas, en cambio si la dificultad es mayor al bajarlas, el músculo más afectado será el cuádriceps.

E) Músculos distales de miembros

Síntomas y signos: torpeza para los movimientos finos de las manos como abrocharse un botón, subirse la cremallera, escribir etc. Por otro lado, la dificultad para andar de puntillas o de talones pone en evidencia una debilidad muscular del grupo posterior y anterior de la pierna respectivamente.

F) Otros síntomas y signos en el paciente con debilidad muscular aguda

- *Síndrome de intolerancia al ejercicio:* se caracteriza por la aparición de síntomas como mialgias, contracturas, calambres y mioglobinuria desencadenados por el ejercicio. La presencia de mioglobinuria puede desencadenar un insuficiencia renal aguda agravando el cuadro clínico. Se denomina síndrome de intolerancia precoz cuando estos síntomas ocurren a los pocos minutos de iniciado el ejercicio, y tardío cuando aparecen más allá de los 20-30 minutos de iniciado el mismo, revelando así un déficit enzimático en la glucólisis en el primer caso, y en la beta-oxidación de ácidos grasos en el segundo.
- *Atrofia muscular:* Disminución de la masa muscular, que en procesos miopáticos suele ser proporcional al grado de debilidad objetivado en la exploración, en cambio en procesos neurógenos puede evidenciarse antes de ponerse de manifiesto debilidad alguna.
- *Fasciculaciones:* Pequeños "saltos musculares", irregulares, que aparecen en algunos músculos como consecuencia de la contracción de las fibras musculares que pertenecen a una misma unidad motora. Para observarlas el paciente debe estar en reposo muscular absoluto. Indican denervación, aunque existen fasciculaciones fisiológicas.
- *Mioquimias:* son contracciones tetánicas espontáneas de una o varias unidades motoras. Los movimientos son más lentos y prolongados que los de la fasciculación. La causa más frecuente es la sobredistensión del músculo, aunque existen otras como la irradiación del nervio, su descompresión local, o una enfermedad metabólica.
- *Fatigabilidad:* Debilidad muscular que aparece o empeora con la contracción muscular mantenida o repetida y mejora con el reposo. Es una manifestación específica de las enfermedades que afectan a la unión neuromuscular como la miastenia gravis. Las maniobras de exploración específicas para poner de manifiesto la fatigabilidad son las siguientes: mantener la mirada hacia arriba 2 minutos, contar en voz alta del 1 al 100,

realizar en decúbito 20 flexiones de cuello, mantener los brazos extendidos durante 2 minutos, y mantener en decúbito las caderas flexionadas 2 minutos. La claudicación de los músculos implicados en estas tareas denota fatigabilidad.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

3.1. Abordaje diagnóstico

Para un correcto abordaje diagnóstico es imprescindible lo siguiente:

- *Anamnesis detallada* incluyendo posible consumo de alimentos, contacto con tóxicos, antecedentes de tratamientos farmacológicos, infecciones en las semanas previas, inicio y progresión de la debilidad, si ésta es fluctuante o predomina en algún momento de día, relación con el ejercicio y antecedentes familiares.
- *Exploración neurológica completa*. Existen signos objetivos de gran ayuda, por ejemplo: a) la hipo o arreflexia denota un proceso neurógeno (en la miastenia los reflejos son normales) b) la ausencia de afectación sensitiva apunta a un problema a nivel de la neurona motora, de la unión neuromuscular o del músculo y c) los hallazgos sugestivos de implicación del sistema nervioso autónomo (midriasis, alteraciones del ritmo o del control de la tensión arterial) pueden estar presentes en enfermedades como el síndrome de Guillain-Barré, botulismo, síndrome de Eaton-Lambert o porfirias.

Una vez hayamos realizado una anamnesis y una exploración física completa tenemos que responder a las siguientes preguntas: 1. ¿la debilidad muscular tiene origen neurológico?, 2. Si es así, ¿la focalidad neurológica apunta a una afectación del sistema nervioso central, o por el contrario, se trata de una afectación del sistema nervioso periférico?, 3. Si el nivel lesional es periférico, ¿qué parte de la estructura de la unidad de neurona motora está afectada? ¿el asta anterior, el nervio, la unión neuromuscular o el músculo?. El diagnóstico topográfico es fundamental para llegar al diagnóstico correcto.

3.2. Diagnóstico diferencial

La figura 1. resume las entidades más frecuentes según el nivel lesional implicado, estableciendo así el diagnóstico diferencial en cada uno de estos niveles (diagnóstico etiológico).

Es preciso destacar que las entidades que con mayor frecuencia se presentan con debilidad muscular aguda en el área de urgencias son el Síndrome de Guillain-Barré y la Miastenia, y que otras entidades, más raras pero potencialmente graves y tratables como el botulismo, precisan para su diagnóstico de un alto grado de sospecha clínica.

En la Tabla 1. se detallan las características clínicas, procedimientos diagnósticos y tratamiento de las entidades más frecuentes.

3.3. Criterios de confirmación

Una vez establecido el nivel lesional, reducimos en gran medida el abanico de posibilidades diagnósticas ante el que nos encontrábamos al principio. Existen una serie de pruebas complementarias que confirman la sospecha clínica fundamentada en la anamnesis y en la exploración física. Estas pruebas se realizarán dependiendo de la enfermedad o enfermedades que sospechemos. Son las siguientes:

- Niveles plasmáticos de enzimas musculares (CPK): son elevados en los casos de lesión muscular primaria, y en algunas miopatías hipopotasémicas. No se elevan en la miopatía hipertiroidea ni en la miopatía corticoidea secundaria al tratamiento prolongado con corticoides. Puede existir hiperkemia ligera en procesos denervativos.
- La determinación de potasio puede ser de gran utilidad en caso de sospechar una parálisis hipo o hipopotasémica.

- Otros estudios pueden ser útiles: determinación de los anticuerpos antirreceptores de acetilcolina en la miastenia, el estudio de porfirinas, o la determinación de la hormona TSH. Éstos se realizan una vez el paciente ingrese en la planta de hospitalización.
- El estudio de líquido cefalorraquídeo puede poner de manifiesto la presencia de pleocitosis sugestiva de neuronopatías o neuropatías infecciosas (poliomielitis, neuroborreliosis, neurobrucelosis...) o de una infiltración neoplásica de las raíces, o una disociación albúmina-citológica característica del síndrome de Guillain-Barré.
- Test de edrofonio. El edrofonio es un fármaco anticolinesterásico de acción rápida y duración muy breve. Por ello, es necesario elegir el signo clínico objetivado en la exploración más fácilmente evaluable, p.ej la ptosis palpebral es un signo clínico que revierte espectacularmente en los casos en que el test sea positivo.

El estudio de conducciones nerviosas, la electroneurografía y la electromiografía son imprescindibles. Permiten diferenciar procesos miopáticos de neurógenos cuando no han podido ser diferenciados por la exploración, y si el proceso es neurógeno permite saber si la naturaleza de la lesión es axonal o desmielinizante, lo que orienta el diagnóstico etiológico y también establece el pronóstico de la enfermedad.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Las enfermedades neuromusculares requieren una vigilancia extrema por su capacidad de afectar a la musculatura fonatoria y deglutoria, respiratoria y al sistema autonómico. Por ello conviene vigilar el estado hemodinámico, el compromiso de la vía aérea y la fatigabilidad de los músculos respiratorios de forma extrema (ortopnea y respiración abdominal paradójica). Igualmente conviene saber que la saturación de oxígeno en sangre y las determinaciones de la gasometría arterial no son útiles para valorar y establecer el pronóstico de la función respiratoria en este tipo de pacientes. La espirometría es la prueba idónea que permite estratificar el riesgo en este tipo de patologías, pues lo que nos interesa saber es la potencia de los músculos respiratorios. Así, no es raro que pacientes que mantienen una excelente saturación de oxígeno y una gasometría normal sufran una parada respiratoria por fatigabilidad de los músculos respiratorios.

Las medidas que se recomiendan en la atención urgente de estas patologías son:

- Monitorización espirométrica pues un porcentaje no despreciable (aproximadamente un 30% en el síndrome de Guillain-Barré) precisarán intubación y ventilación mecánica.
- Fisioterapia respiratoria para un drenaje adecuado de las secreciones. Las infecciones son frecuentes y deben ser detectadas y diagnosticadas precozmente.
- Monitorización de la función y ritmo cardíaco, así como de la tensión arterial.
- Estado nutricional adecuado mediante la colocación de una sonda nasogástrica o nutrición parenteral en los pacientes con alto riesgo de aspiración.
- Profilaxis de trombosis venosa profunda.
- Movilizaciones articulares pasivas precoces con el fin de evitar contracturas.

5. TRATAMIENTO

En la Tabla 1. se exponen los tratamientos específicos recomendados para cada enfermedad.

Figura 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DEBILIDAD MUSCULAR AGUDA

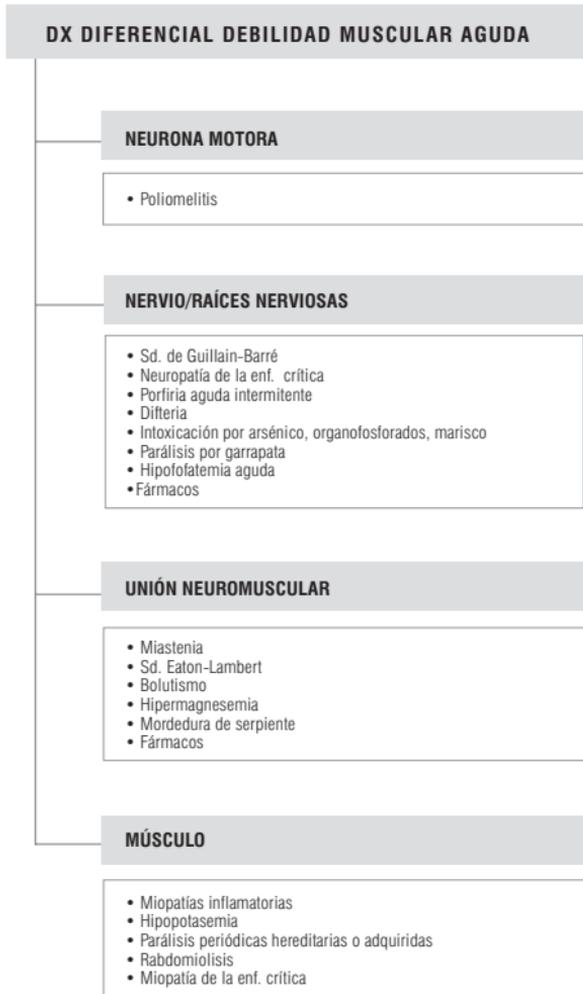


Tabla 1.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS Y TRATAMIENTO DE LAS PRINCIPALES CAUSAS DE DEBILIDAD NEUROMUSCULAR AGUDA SEGÚN EL NIVEL LESIONAL			
Nivel lesional	Síntomas/Signos	Pruebas complementarias	Tratamiento
1. NEURONA MOTORA			
Poliomielitis	<ul style="list-style-type: none"> - Sd. Febril, dolor muscular - Debilidad muscul. asimétrica y fulminante - Fasciculaciones, hiporreflexia e hipotonía. 	<ul style="list-style-type: none"> - Pleocitosis en LCR - EMG neurogéneo - Cultivo poliovirus en LCR. - Aumento del título de anticuerpos neutralizantes. 	<ul style="list-style-type: none"> - Vigilancia intensiva en UCI - Rehabilitación. - No tratamiento específico
2. NERVI0			
2.1. Sd Guillain-Barré	<ul style="list-style-type: none"> - Parálisis muscul. ascendente - Hipo/arreflexia - Parestesias - Disautonomía 	<ul style="list-style-type: none"> - Disociación albúmino-citológica en LCR - ENG: desmielinizante/axonal 	<p>TTO inmunomodulador:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Inmunoglobulinas 0,4 g/Kg/d 5 días. - Plasmaféresis 4-6 sesiones de 2-4 litros cada una en 10-15 días.
2.2. Neuropatías tóxicas	<ul style="list-style-type: none"> - Metales pesados: arsénico, plomo. - Agentes industriales: organofosforados - Fármacos: nitrofurantoina, vincristina, cisplatino, amiodarona, estrovaudina etc. 	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedente de contacto con tóxico en días previos a los síntomas. - EMG neurogéneo y axonal. - Mejoría tras su suspensión. 	<p>Suspender aquellos tóxicos o fármacos que puedan afectar al sistema nervioso periférico.</p>
3. UNIÓN NEUROMUSCULAR			
3.1. Miastenia gravis	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas fluctuantes. - Síntomas más frecuentes: disfagia, disfonía, diplopía, caída de párpados. - Signos más frecuentes: ptosis, oftalmoparesia y demostrar fatigabilidad mediante maniobras de provocation (ver texto) 	<ul style="list-style-type: none"> - Test de edrofonio + (ver texto) - Anticuerpos antirreceptores acetilcolina +/- anti-MUSK + - Test de estimulación repetitiva + - Estudio de fibra aislada + <p>NOTA: el diagnóstico de la miastenia es fundamentalmente clínico. A pesar de la negatividad de las pruebas complementarias, se recomienda tratar una vez se hayan excluido otras entidades.</p>	<p>En exacerbación síntomas miasténicos: - Bromuro de piridostigmina (Mestinon[®]): 30-60 mg /3-4 horas. (máx 120 mg/3 h)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prednisona a 1mg/Kg/d - Inmunoglobulinas iv o plasmaféresis cuando no existe la mejoría esperada con las medidas anteriores. <p>Tratamiento inmunosupresor a largo plazo en pacientes no respondedores o que necesitan altas dosis de corticoides:</p> <p>Azatioprina/ Ciclosporina.</p>
3.2. Sd. Eaton-Lambert	<ul style="list-style-type: none"> - Síntomas anticolinérgicos(boca seca, midriasis) - Debilidad y fatigabilidad en musculatura proximal de cinturas. - Oftalmoplejía - Disautonomía - Hiporreflexia. 	<ul style="list-style-type: none"> - Test de estimulación repetitiva a frecuencias altas o tras esfuerzo: - Incremento de la amplitud del potencial evocado motor >40% (fenómeno de facilitación) - Anticuerpos anti-canales de calcio voltaje dependientes + 	<ul style="list-style-type: none"> - Exéresis o tto del tumor asociado (sd paraneoplásico en el 60% de los casos) <p>TTO sintomático:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 3,4 diaminopiridina: 4 tomas de 10 mg (máx: 80 mg/d) - Puede potenciarse el efecto con piridostigmina (Mestinon[®]) - Tratamiento inmunosupresor sólo en los casos no paraneoplásicos.
3.3. Botulismo	<ul style="list-style-type: none"> - Desencadenado por ingestión de exotoxina del <i>Clostridium botulinum</i> (conserveas) - Síntomas abdominales tras 12-36 horas de la ingesta. - Debilidad muscular descendente (musculatura ocular y bulbar predominantemente) 	<ul style="list-style-type: none"> - EMG: similar a Eaton Lambert (defecto presináptico) - Determinación de toxina botulínica en suero, heces, o alimentos ingeridos por el paciente 	<ul style="list-style-type: none"> - Enemas de limpieza - Suero antitóxico trivalente (A,B y E) equino 10.000 U en monodosis intravenosa.

4. MUSCULO

4.1. Parálisis periódicas

4.2. Miopatías inflamatorias

Parálisis flácida muscular generalizada debida a:

- Hipopotasemia (desencadenado por el reposo tras el ejercicio, ingesta rica en hidratos de carbono, o el frío)
- Hipertotasemia: frecuente la miotonía.
- Desencadenadas por el ejercicio, frío, ayuno, embarazo, administración de potasio o corticoides.
- Alteraciones hormonales tiroideas (en primeros meses tras el diagnóstico de hipertiroidismo, reposo, sueño, ingesta de hidratos de carbono)

En hipopotasemia:

- determinación de potasio en suero
- Pruebas de provocación con insulina y glucosa, ejercicios manuales con estimulación cubital y test ergométricos.

En hipertotasemia:

- determinación de potasio en suero
- pruebas de provocación con carga de potasio y con tetración isométrica, antes y después de la exposición a agua fría con registro EMG.

En hipertiroidismo:

- hipopotasemia
- determinar hormonas tiroideas

En hipopotasemia:

- Administración de potasio: oral (Boi-K*) 10-15 g de ClK con fluidos al 10-25%, o solución intravenosa de ClK 40-60 mEq en 500 ml de suero al 5%, a 10 ml/h (no fluidos con glucosa o sodio). Repetir en 4 horas si el paciente no inicia recuperación.

En hipertotasemia:

- Administración de glucosa 2g/kg oral y 15-20 UI de insulina s.c., o con 0,5-2 g de gluconato cálcico intravenoso al 10%.
- Profilaxis: dieta con tomas frecuentes de hidratos de carbono y evitando alimentos con contenido alto de potasio.+

En parálisis tirotóxica:

- Normalizar la función tiroidea (la acetazolamida está contraindicada)

Debilidad muscular proximal y de curso subagudo:

- Polimiositis
- Dermatomiositis: rash cutáneo acompañe o precede a la debilidad muscular. Frecuente la disfagia.
- Manifestaciones extramusculares: afección cardíaca, pulmonar (enfemedad intersticial), fiebre, pérdida de peso, artralgias, calcificaciones subcutáneas.

- CPK alta (hasta > 50 veces el valor normal)

- EMG: miofápico
- Biopsia muscular: diagnóstico definitivo.

- Prednisona 1mg/kg/d 3-4 semanas y pauta descendente posterior. Mantener con mínima dosis efectiva.

- Otros inmunosupresores si no respuesta a corticoides o efectos secundarios: Azatioprina o Metotrexate.
- Inmunoglobulinas i.v.:

- estudios controlados han demostrado su efectividad en DM.
- estudios abiertos han demostrado su efectividad en polimiositis.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El organismo mantiene la temperatura corporal dentro de unos límites estrechos gracias al centro termorregulador del hipotálamo que mantiene un balance entre conservación y disipación del calor que se produce por la actividad metabólica, sobre todo la derivada del trabajo muscular.

Si la temperatura ambiental supera a la corporal, la convección, radiación y conducción no son mecanismos efectivos para perder calor, siendo la evaporación del sudor la única forma fisiológica de pérdida, e incluso ésta no se produce de forma adecuada cuando la humedad ambiental es elevada.

Tras exposiciones progresivas al calor se produce un proceso de aclimatación.

Cuando la temperatura y humedad ambiental son elevadas y mantenidas, en los individuos predispuestos este mecanismo de adaptación falla y se producen los síndromes más frecuentes desencadenados por el calor que son: calambres musculares por calor, agotamiento por calor y el más grave golpe de calor.

2. CALAMBRES MUSCULARES POR CALOR

2.1. Definición: Constituye el síndrome de menor gravedad y frecuencia de los producidos por el calor. Se presentan generalmente en individuos jóvenes que realizan una actividad física prolongada en ambientes muy calurosos y húmedos. Ello provoca abundante sudación con pérdidas de hasta 3 litros de agua a la hora y sodio (5 a 50 mEq/L), dependiendo del grado de aclimatación. Cuando sólo se repone agua la consecuencia será una hiponatremia que es la causante de los calambres musculares.

2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Generalmente el único síntoma suele ser dolorosos espasmos musculares que se producen en todos los grupos musculares que han intervenido en el ejercicio (sobre todo abdominales y extremidades inferiores) y que se desencadenan al final de la jornada laboral.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Al diagnóstico se llega por la anamnesis que confirmará el antecedente de haber realizado ejercicio físico en las condiciones referidas junto con la confirmación analítica.

El paciente suele acudir a la consulta de urgencia apirético, consciente, con buen estado general y hemodinámicamente estable.

En la analítica suele apreciarse un grado de ligero a moderado de deshidratación con aumento de la urea y la hemoglobina y una hiponatremia que puede estar enmascarada por la hemoconcentración. Las enzimas musculares (creatinofosfocinasa) suelen estar elevadas como expresión de rabdomiolisis secundaria a las contracturas musculares.

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Se trata de un proceso benigno que se resuelve en pocas horas en el área de urgencias.

2.5. Tratamiento: Consiste en reposición hidroelectrolítica con suero salino isotónico e incluso si el cuadro es más leve con reposición oral.

El pronóstico es excelente pudiendo ser dado de alta instruyendo al paciente en la necesidad de reponer sales, y no solo agua, cuando desarrolle un trabajo que le provoque grandes pérdidas de sudor.

3. AGOTAMIENTO POR CALOR

3.1. Definición: El agotamiento ó colapso por calor es el más frecuente en la práctica clínica de las patologías producidas por el calor. Se produce por depleción de agua en ancianos sometidos a ambientes calurosos, mientras que en los jóvenes además del agua puede haber pérdida de sales por la realización de ejercicios intensos en ambientes calurosos y húmedos. Suelen producirse después de varios días expuestos a altas temperaturas y puede ser la antecámara del golpe de calor de persistir las condiciones adversas.

3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Suelen ser muy inespecíficos: debilidad, náuseas, cefaleas, vómitos, anorexia, mareos o sensación de desvanecimiento que en ocasiones preceden al síncope; más infrecuentemente se presenta ansiedad ó irritabilidad.

A la exploración la piel tenderá a la palidez, suele estar fría, sudorosa (pegajosa); habitualmente la temperatura corporal es normal ó si aparece fiebre no suele ser elevada; mientras que si es habitual que exista taquicardia y tendencia a la hipotensión.

3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: El diagnóstico como en toda la patología por el calor se basa en los datos de la anamnesis con los condicionantes de la exposición al calor ó a ejercicios intensos y con un patrón analítico de deshidratación.

3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Los pacientes responden rápidamente al tratamiento que puede realizarse incluso en su domicilio si no hay incapacidad para deglutir ni vómitos y se dispone de buen apoyo familiar.

Es fundamental identificar y tratar a estos pacientes ya que de persistir los condicionantes se podría producir el golpe de calor.

3.5. Tratamiento: Consiste en reposo en un ambiente fresco con reposición de agua y electrolitos por vía oral. Si no está conservada la deglución, presenta vómitos ó una deshidratación importante se realizará la reposición por vía intravenosa.

4. GOLPE DE CALOR

4.1. Definición: Es el síndrome más grave de los producidos por el calor, con una mortalidad que oscila entre el 17-70% según las series. Aunque es el menos frecuente, muchas veces se ha infradiagnosticado por no sospecharlo y atribuir el cuadro a otros procesos febriles. La incidencia varía siendo mayor en las poblaciones meridionales expuestas a temperaturas más elevadas. En estudios epidemiológicos en EEUU durante olas de calor se estimó una incidencia de 17-26 casos de golpe de calor por 100.000 habitantes.

Golpe de calor se denomina al cuadro clínico que se presenta con fiebre por encima de 40° C, con piel seca y caliente y acompañado de disminución del nivel de conciencia, en pacientes expuestos a ambientes con altas temperaturas y humedad (golpe de calor pasivo, clásico ó del anciano), ó bien, pacientes jóvenes que han realizado ejercicio físico intenso (golpe de calor activo).

El golpe de calor clásico suele darse en ancianos predispuestos tras llevar varios días sometidos a altos grados de temperatura y humedad. Generalmente se produce en pacientes que presentan unos factores predisponentes ó favorecedores y que con frecuencia presentan más de uno. Estos factores predisponentes/favorecedores son los siguientes: displasia ectodérmica hipohidrótica, demencias, enfermedades crónicas como la insuficiencia cardiaca o respiratoria crónica, accidentes vasculares cerebrales, parkinsonismos, procesos psiquiátricos. También actúan como favorecedores la toma de medicamentos que pueden interferir con la sudación, y no es infrecuente que tomen más de un fármaco de los siguientes: neurolépticos, anticolinérgicos, diuréticos y beta-bloqueantes. Igualmente está descrito como los pacientes que han padecido previamente un golpe de calor están predispuestos a volver a padecerlo.

Actualmente se considera que la patología por calor es un cuadro lineal que se produce durante la ola de calor, empezando por el agotamiento y de no tratarse, a partir del cuarto al séptimo día con temperaturas extremas y con un alto porcentaje de humedad, es cuando se producen la mayor parte de los casos de golpe de calor.

Cuando los mecanismos termorreguladores fracasan para mantener la temperatura corporal, por la exposición mantenida al calor ambiental en los ancianos ó por el calor generado por el trabajo muscular en el caso de los jóvenes sometidos a ejercicios físicos intensos, se produce daño tisular por los efectos directo del calor y por la acción de las citocinas producidas por la respuesta inflamatoria sistémica que acaban desencadenando un fracaso multiorgánico en el que predomina la encefalopatía.

4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Cuando se puede recabar la información de algún familiar ó cuidador constataremos como la mayoría de los pacientes presentan unos pródromos los días previos que consisten en anorexia, cefaleas, debilidad, nauseas, somnolencia, desorientación, mareos y vómitos. Una vez establecido el cuadro presentan fiebre de más de 40° C, disminución del nivel de conciencia que puede ir desde el delirio-agitación al coma, pudiendo también presentar convulsiones y en algún caso está descrita la focalidad neurológica. El paciente presentará piel caliente y seca (excepto en los golpes de calor activos), sequedad de mucosas, taquicardia, hiperventilación e hipotensión en un alto porcentaje de pacientes.

4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: El diagnóstico se basa en la sintomatología referida, en pacientes con el antecedente de exposición a altas temperaturas ambientales ó a ejercicio intenso, en ausencia de otros procesos que puedan justificar la clínica del paciente.

Las pruebas complementarias son todas inespecíficas, siendo las alteraciones más frecuentes las elevaciones de la creatinfosfocinasa, urea y osmolaridad plasmática. El resto de pruebas complementarias: radiografía de tórax, hemo y urocultivos, estudio de líquido cefalorraquídeo y escáner craneal que realizaremos cuando sea necesario para descartar otros procesos que debemos tener en cuenta en el diagnóstico diferencial y que enumeramos en la tabla 1, serán normales.

Las complicaciones en el curso evolutivo del golpe de calor pueden desencadenar en un fracaso multiorgánico que incluye encefalopatía, rhabdomiólisis, fracaso renal agudo, distres respiratorio, afectación hepática, daño miocárdico ó pancreático, isquemia intestinal y complicaciones hemorrágicas sobre todo si se produce coagulación intravascular diseminada.

4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: La población con mayor riesgo de padecer golpe de calor son los ancianos con déficit cognitivo, con niveles socioeconómicos más desfavorecidos que no disponen de viviendas protegidas del calor con aire acondicionado y enfermos crónicos polimedcados.

Al tratarse de un proceso con elevada mortalidad y que gran parte de ella se produce en las primeras horas de iniciado, las medidas preventivas adquieren una gran importancia. Con los avances actuales en meteorología se pueden predecir las olas de calor e instruir a la población más susceptibles, recomendando disminuir la actividad física en las horas centrales del día, mantener una ingesta adecuada de agua y sal, permanecer en lugares con aire acondicionado o en su defecto ventiladores y refrescarse con agua fresca y proporcionar asistencia médica en la fase prodrómica.

Es fundamental el tratamiento precoz, disminuyendo la temperatura corporal, ya que, existe una clara relación entre la mortalidad y la duración de la hipertermia.

4.5. Tratamiento: Consiste en el enfriamiento inmediato, medidas de soporte hemodinámico y en el tratamiento de las complicaciones.

El enfriamiento debe iniciarse in situ con medios físicos ya que los antitérmicos no son eficaces al estar alterado el centro termorregulador. Hay muchos métodos ideados para el enfriamiento pero los más sencillos suelen ser más eficaces por su facilidad para iniciarlos en el área de urgencias e incluso durante el traslado desde su domicilio. Desnudar al paciente y aplicar por la mayor parte del cuerpo compresas continuamente empapadas con agua helada, aplicando directamente un ventilador que aumentan la convección y evaporación y así facilitan la disipación del calor. Estas medidas deben mantenerse mientras dure la hipertermia; el objetivo es mantener la temperatura axilar por debajo de 39° C.

Otras medidas que pueden aplicarse para el enfriamiento cuando se mantenga la hipertermia con las medidas anteriores, son la administración de los sueros intravenosos fríos y lavados gástricos con suero helado a través de sonda nasogástrica.

Al mismo tiempo se iniciará reposición de líquidos y electrolitos con monitorización de la presión venosa central, tensión arterial y diuresis. Una vez normalizada la presión venosa central si no se corrige la hipotensión se emplearán drogas vasoactivas; excluyendo los agonistas alfa-adrenérgicos (noradrenalina), ya que producen vasoconstricción que impedirá la pérdida de calor por la piel y por tanto el enfriamiento.

Si se producen convulsiones se tratarán con diazepam intravenoso.

Igualmente se aplicarán las demás medidas de soporte que el paciente precise.

5. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

http://www.sas.junta-andalucia.es/library/plantilla/externa.asp?pag=/contenidos/./contenidos/general/profesionales_patologias.pdf

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL GOLPE DE CALOR

Síndrome neuroléptico maligno

Hipertermia maligna

Enfermedades infecciosas

- Meningitis
- Encefalitis
- Absceso cerebral
- Tétanos
- Sepsis

Enfermedades del sistema nerviosos central

- Hemorragia cerebral
- Estatus epiléptico

Enfermedades endocrinas

- Coma diabético
- Crisis tirotóxica
- Feocromocitoma

Toxicidad por fármacos

- Salicilatos
- Litio
- Anticolinérgicos
- Simpaticomiméticos

Capítulo 21: INTOXICACIONES AGUDAS

21a: Urgencias por abuso de drogas

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La intoxicación se define como la aparición de efectos nocivos relacionados con la dosis tras la exposición a sustancias químicas, fármacos u otros xenobióticos. En España suponen el 1,72% de las urgencias. Aunque su pronóstico en general es bueno pueden ser potencialmente graves, y en ocasiones una emergencia médica. Un 20% requieren ingreso hospitalario, falleciendo el 1%. Grupos etiológicos implicados: fármacos y drogas (78%), productos de uso doméstico (14,8%), productos químicos, industriales, agrícolas y plantas (7.1%).

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anamnesis: antecedentes familiares y personales de interés. *Diabetes mellitus*, enfermedades respiratorias y cardiovasculares, enfermedades psiquiátricas y otras. Alergias y hábitos tóxicos. Medicación habitual. Tóxico o tóxicos causales, cantidad y tiempo desde el contacto con el paciente. Vía de entrada y si se han realizado maniobras terapéuticas. En intentos de autolisis investigar factores de riesgo de suicidio. Síntomas en el intoxicado, tiempo de evolución e intensidad.

Exploración física: exhaustiva por órganos y aparatos. En caso de disminución del nivel de consciencia, comprobar la ausencia de focalidad neurológica, característica principal del coma tóxico exógeno. Diagnóstico diferencial con otros comas sin focalidad (de origen neurológico y metabólico).

3. CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La analítica general y la radiología son poco útiles. Los análisis toxicológicos son raramente utilizados. Existen pruebas simples que pueden orientarnos: determinar la glucemia capilar para excluir hipoglucemia. Mediante tiras reactivas para orina determinar la positividad para hemoglobina, indicativa de mioglobinuria. La concentración de alcohol en aire espirado mediante un alcoholímetro, evalúa la concentración sérica de alcohol. Existe la posibilidad de realizar un inmunoanálisis rápido con placas específicas.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES. TRATAMIENTO

Frente a una intoxicación aguda se establecerá un orden de prioridades:

Valoración de las funciones vitales y medidas de soporte y reanimación.

Colocar al intoxicado en decúbito lateral izquierdo sin está inconsciente. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea. En hipoxemia se administrará oxígeno con soporte ventilatorio (mascarilla con bolsa autohinchable o intubación si es necesario). Se valorará el estado hemodinámico cuantificando la tensión arterial, la frecuencia cardíaca y el ritmo cardíaco. Si existe hipertensión arterial se tratará. Si existe hipotensión colocar al paciente en trendelenburg, y reposición de volumen con suero fisiológico o expansores del plasma, valorando la función cardíaca. En caso de no respuesta se administrarán aminas vasoactivas.

Si existen trastornos del ritmo cardíaco con bradicardia inferior a 40 latidos por minuto, atropina a dosis de 1 mg (miligramo) IV (intravenoso) que se puede repetir a los 5-10 min (minutos). Deberemos estar atentos a la aparición de arritmias y parada cardíaca para iniciar maniobras de resucitación cardiopulmonar.

Ante un coma tóxico sin poder determinar el causante, administración de:

- Glucosa al 50%: 50-100 cc (centímetros cúbicos) IV en adultos o 1cc/Kg (kilogramo) IV en niños de glucosa al 20%.

- Tiamina: 100 mg (miligramos) IM (intramuscular) sólo en adultos y después de administrar la glucosa.
- Naloxona: 0,01-0,02 mg/Kg IV (0,4-1,2 mg en adultos).
- Flumazenil: 0,25 mg IV en bolo cada minuto hasta 2 mg en adultos.

En caso de convulsión generalizada se tratará con diazepam 10-20 mg IV y si hay recurrencia de las convulsiones se administrará fenitoína en perfusión.

Disminución o cese en la absorción del tóxico: vía oftálmica: lavado conjuntival con agua o suero fisiológico. Vía rectal: se administrará un enema de limpieza. Vía parenteral: no practicarse incisiones locales ni succión, ni aplicar torniquetes. Vía cutánea: despojar la ropa y lavar la piel con agua a presión y jabón. Vía pulmonar: separar al paciente del ambiente tóxico.

Vía oral. Existen varias opciones:

- Vaciado gástrico: Inducción del vómito. Existen varias formas: la estimulación mecánica de la faringe y la utilización de eméticos como el jarabe de ipecacuana y la apomorfina. El jarabe de ipecacuana es el emético de elección. Se desaconseja como primera medida (siendo preferible la administración de adsorbentes como el carbón activado). Se administran en adultos 30 ml (mililitros) en 200 cc de agua. En caso de que no sea efectivo se puede repetir a los 30 minutos. La apomorfina a dosis de 0,05-0,1 mg/kg de peso hasta un máximo de 6 mg por vía subcutánea (SC), provoca emesis a los 3-6 minutos. Deprime el SNC (sistema nervioso central) y en especial el centro respiratorio. Puede revertirse con naloxona.
- Aspirado-lavado gástrico. Con una sonda del mayor diámetro posible. Aspirar antes del lavado y administrar cada vez 200-300 ml de agua. Se debe reservar para intoxicaciones graves. En caso de coma tóxico, intubación previa.
- Administración de adsorbentes: carbón activado. Alternativa al vaciado gástrico o complemento tras el lavado gástrico. La dosis inicial es de 50 g (gramos) disueltos en 200-250 cc de agua.
- Extracción digestiva baja:
 - Catárticos. Sorbitol (70 ml al 70% cada 4 horas) o sulfato de magnesio o sodio (30 g en 250 ml de agua hasta un máximo de tres dosis).
 - Irrigación intestinal: administración oral o por sonda nasogástrica de una solución electrolítica de polietilenglicol a dosis de 1-2 l (litros)/h (hora).
- Administración de antídotos específicos. Poseen la acción más específica, más eficaz, y a veces, la más rápida.
- Incrementar la excreción del tóxico. Los tóxicos pueden eliminarse del organismo principalmente por tres vías: respiratoria, hepática y renal. Una vez absorbido el tóxico podemos influir en su eliminación renal, mediante la diuresis forzada, o podemos forzar su eliminación a través de la diálisis y la hemoperfusión, la plasmaféresis o la exanguinotransfusión.

Medidas inespecíficas en el tratamiento general de las intoxicaciones agudas:

- La agitación psicomotriz puede tratarse con diazepam (10-30 mg IV) u otra benzodiacepina. Clotiapina (40-80 mg IM) o haloperidol (5-10 mg IM). Contención mecánica para evitar la autoagresión o lesiones a terceras personas.
- Si aparece dolor, analgésicos parenterales. En el caso de vómitos precoces tras ingesta de un tóxico no deben administrarse antieméticos. Si han transcurrido varias horas pueden administrarse antieméticos del tipo de la metoclopramida (10-20 mg IM o IV). Asimismo en caso de riesgo de broncoaspiración, causticaciones o en casos de vómitos hemáticos. Si aparece diarrea se tratarán las consecuencias.
- En caso de una intoxicación voluntaria es necesaria una valoración psiquiátrica.
- Tanto en intoxicaciones voluntarias como en las accidentales es conveniente extender un parte judicial.

INTOXICACIONES ESPECÍFICAS MÁS FRECUENTES

Benzodiazepinas

15-20 dosis terapéuticas determinan depresión neurológica, somnolencia, diplopia, ataxia, disartria, hiporreflexia y coma. Si se superan 100 dosis terapéuticas se añaden síntomas cardiovascularmente como hipotensión. Puede producirse depresión respiratoria. El tratamiento es sintomático, medidas de soporte vital, lavado gástrico, adsorbentes, y flumazenilo a dosis de 0.5 mg cada 60 seg(segundos) hasta recuperación de la consciencia o un máximo de 2 mg. Posteriormente perfusión de 0.1-0.4 mg/h. No usarse en evidencia de cardiotoxicidad por antidepresivos tricíclicos.

Antidepresivos tricíclicos

Producen excitación, inquietud, confusión, letargia, coma y convulsiones. Síntomas anticolinérgicos (sequedad bucal, midriasis, fiebre, retención urinaria, etc.), con hipertensión. En el EKG pueden prolongarse los intervalos PR, QRS, QT y aparecer depresión de la onda T. En casos graves, depresión del SNC con hipotensión y arritmias. Los niveles séricos así como el ensanchamiento del QRS en el EKG (electrocardiograma) guardan relación con el riesgo de arritmias y convulsiones. Dosis tóxica, 10 mg/kg de peso y pueden ser letales 20 mg/kg. El tratamiento incluye lavado gástrico con independencia del momento de la ingesta y carbón activado en dosis repetidas, 50 g (gramos)/2-4 h durante 24 horas, debido a su circulación enterohepática. Debe administrarse bicarbonato sódico: 1-2 mEq (miliequivalentes)/kg IV para mantener un pH sanguíneo mayor de 7,45. Las convulsiones deben tratarse con diazepam o fenitoína. Deben evitarse los betabloqueantes y los antiarrítmicos del grupo Ia (procaínamida, quinidina o disopiramida). La fisostigmina revierte los efectos anticolinérgicos y puede ser de ayuda diagnóstica, a dosis de 0,5-2 mg IM o IV lentamente. Está contraindicada en caso de coma, arritmias ventriculares o convulsiones. La hemoperfusión puede ser útil. La intoxicación por antidepresivos tricíclicos precisa observación (con monitorización electrocardiográfica) desde 6 horas, hasta 48-72 horas.

ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina)

Son dosis potencialmente mortales las superiores a 2 g. Los síntomas más comunes son: somnolencia, náuseas, vómitos, taquicardia, temblores, convulsiones, fiebre, trastornos electrocardiográficos, depresión del nivel de consciencia, síndrome anticolinérgico. Pueden producir síndrome serotoninérgico leve (temblores, confusión, midriasis, extrapiramidalismos), moderado (agitación, hiperreflexia, ataxia, diaforesis, eritrodermia), grave (delirio, rigidez, mioclonías, fiebre, diarreas).

No existe tratamiento específico ni están indicadas medidas extractivas.

Neurolépticos

Inducen depresión neurológica central, discinesias y extrapiramidalismo, así como hipoperistaltismo, retención urinaria, hipotensión, hipotermia, trastornos en la conducción cardíaca. El tratamiento incluye protección de la vía aérea, soporte respiratorio, hemodinámico y vaciado gástrico seguido de carbón activado (puede ser útil hasta 12 horas después de la ingesta). No utilizarse antiarrítmicos del grupo Ia. Las convulsiones se tratan con diazepam o fenitoína. Las manifestaciones neurológicas (síndrome acinético o discinético-hipertónico, temblor, parestesias o mioclonías) se controlan con biperideno. En sobredosis significativa monitorización cardíaca durante al menos 48 horas.

Salicatos

La intoxicación por salicatos puede ser aguda (si es menor de 150 mg/kg la toxicidad es leve, entre 150-300 mg/kg moderada y si es mayor de 300-500 mg/kg, grave) o crónica si se ingiere más de 100 mg/kg/día durante varios días.

Producen: malestar general, cefalea, náuseas, vómitos, diaforesis, hiperventilación y alteraciones sensoriales (vértigo, tinnitus y delirio). La fiebre es signo de mal pronóstico. En intoxicaciones graves letargia, crisis convulsiva y coma. Puede producirse edema pulmonar no cardiogénico. El tratamiento incluye la inducción del vómito seguida de carbón activado y laxantes. En casos graves administración repetida de carbón activado. Lavado gástrico e irrigación intestinal completa en ingestas mayores de 500 mg/kg. Diuresis forzada alcalina cuando los niveles plasmáticos superan los 40 mg/dl (decilitro). Hemodiálisis para niveles de entre 100-130 mg/dl, acidosis refractarias, edema pulmonar no cardiogénico, coma, convulsiones, sobrecarga de volumen o fallo renal.

Paracetamol

La toxicidad aparece cuando se ingiere más de 140 mg/kg. Dosis de 10-15 g son hepatotóxicas y por encima de 20 g frecuentemente letales por necrosis hepática masiva. La toxicidad puede tardar en aparecer entre 48 y 72 horas, alcanzando su nivel máximo entre 5 y 7 días tras la ingesta. Inicialmente el paciente está asintomático o presenta síntomas inespecíficos como náuseas, vómitos, mal estado general, sudoración o letargia. La muerte sobreviene por insuficiencia hepática aguda, pero al cuadro puede sumarse necrosis túbulorrenal, pancreática y daño miocárdico. El tratamiento incluye medidas de soporte y la inducción del vómito o lavado gástrico. El antídoto específico es la acetilcisteína. Se debe administrar en las primeras 8 horas de la ingestión, pero puede ser eficaz hasta 36 horas después. La dosis inicial es 150 mg/kg por vía oral o por sonda nasogástrica (diluidos al 20%) en 15 minutos y posteriormente 70 mg/kg cada 4 horas hasta un total de 17 dosis. Por vía IV 150 mg/kg (en 200 ml de glucosado al 5%) en 15 min y perfusión de 50 mg/kg en 500 ml de suero glucosado al 5% en 4 horas seguidos de 100 mg/kg en 100 ml de glucosado al 5% en 16 h. Como efectos indeseables puede producir broncoespasmo, erupción cutánea, sofoco y reacción anafilactoide. El carbón activado debe administrarse en las primeras 4 horas tras la ingesta. Si se administra acetilcisteína vía oral menos de 1 hora tras el carbón, hay que eliminar todos los restos de éste mediante lavado gástrico. Puede ensayarse la hemoperfusión.

Digoxina

Los síntomas suelen iniciarse en los primeros 30 min y alcanzan el máximo a las 3-12 horas.

Consisten en náuseas, vómitos y arritmias cardíacas. En sobredosis grave obnubilación e hiperpotasemia. El tratamiento consiste en corregir las alteraciones electrolíticas, vaciado gástrico, carbón activado oral y tratar las arritmias. Las bradiarritmias con atropina y marcapasos. En casos graves que no respondan administrar anticuerpos incompletos específicos (FAB): 80 mg de éste neutralizan 1 g de digoxina. Si se desconoce la dosis ingerida se recomiendan 480 mg de FAB.

Carbonato de litio

Tiene margen terapéutico estrecho (0,7-1,3 mEq/l). Suele existir poca correlación entre la clínica y los niveles plasmáticos. La clínica consiste en ataxia, disartria, rigidez, hiperreflexia, convulsiones, poliuria, depresión del nivel de consciencia y coma. En el electrocardiograma depresión de onda T y del segmento ST y presencia de onda U. El tratamiento consiste en medidas de soporte, corrección electrolítica, vaciado gástrico temprano (no útil el carbón activado). La hemodiálisis es la técnica extractiva extrarrenal de elección en casos graves.

DROGAS DE ABUSO:

Alcohol. Intoxicación etílica aguda

Aparecen alteraciones del comportamiento con desinhibición. Alteraciones visuales, de la coordinación muscular y del tiempo de reacción. Excitabilidad, disartria, disminución de la atención, alteraciones de la memoria y marcha inestable. En cuadros más graves temblor, ataxia, estupor e irritabilidad hasta el coma e incluso parada respiratoria. Todo paciente en coma

etélico debe ser vigilado durante las 8 horas siguientes al ingreso. Se realizará estabilización cardiovascular, respiratoria y de las alteraciones metabólicas. Si el paciente está consciente y ha ingerido alcohol durante las 2 últimas horas valorar la administración de jarabe de ipecacuana o lavado gástrico. En coma profundo con niveles de etanol en sangre mayores de 500 mg/dl, valorar la hemodiálisis.

Opiáceos

Inducen sedación y euforia, estreñimiento, impotencia, anorexia y desnutrición. Alteraciones del sueño, deterioro de las funciones superiores y encefalopatía, pérdida de memoria y enfermedades psiquiátricas.

La intoxicación aguda se manifiesta por miosis, depresión respiratoria y coma. Hipotonía, bradicardia, hipotermia, parada cardiorrespiratoria. Puede aparecer edema pulmonar no cardiogénico.

El tratamiento consiste en soporte vital, fundamentalmente de la respiración y naloxona por vía intravenosa o intramuscular, 0.01 mg por Kg de peso cada 5-10 minutos hasta obtener respuesta clínica o un total de 10 mg. Posteriormente perfusión continua a 0,4 – 0,8 mg/h y observar al paciente durante 24-72 horas. En casos de ingesta oral, lavado gástrico con administración de carbón activado.

Dosis elevadas de naloxona pueden desencadenar un síndrome de abstinencia. Cursa con agitación psicomotriz, agresividad, diarreas, vómitos, diaforesis, lagrimeo, piloerección y bostezos.

Psicoestimulantes: cocaína y anfetaminas

Ambas son estimulantes del SNC, con efecto vasoconstrictor, anestésico local, y simpaticomimético (hipertensión, taquicardia, hipertermia y midriasis). Producen hipervigilia con gran actividad y euforia, bruxismo, disestesias, irritabilidad, inquietud, temblor, labilidad emocional y paranoia. Puede desarrollarse una psicosis paranoide, convulsiones, rhabdomiolisis, arritmias ventriculares, depresión respiratoria y muerte. Accidentes cerebrovasculares, infartos de miocardio, perforación del tabique nasal y roturas de aorta ascendente. El tratamiento de la intoxicación aguda consiste en medidas de soporte y de las complicaciones. Si la droga se ha ingerido, carbón activado. Si existen paquetes de cocaína en el intestino irrigación intestinal con polietilenglicol o solución electrolítica. En ocasiones extracción quirúrgica. Si hipertermia, enfriamiento rápido. Si arritmias cardíacas, cardioversión o antiarrítmicos. Contraindicada la lidocaína por riesgo de convulsiones. Si HTA (hipertensión arterial), antagonistas del calcio o nitroprusiato sódico. Precaución con beta-bloqueantes por riesgo de interacción con cocaína. Si convulsiones, diazepam IV. Si reacción psicótica, haloperidol IM. Si agitación, benzodiazepinas.

Alucinógenos. Drogas de diseño

Los más utilizados son el LSD (dietilamina del ácido lisérgico) y los anfetaminoides alucinógenos, siendo menos usados la psilocibina y la mescalina.

Producen efectos simpaticomiméticos (taquicardia, hipertermia, hipertensión, midriasis, taquipnea, diaforesis, piloerección, hiperactividad, ataxia). Sus efectos máximos aparecen a las 2-3 horas, ilusiones visuales, cambios perceptivos, labilidad emocional, sinestesias (sensación de ver sonidos y oler colores), distorsión del tiempo y despersonalización. Comienzan a disminuir a las 4-6 horas y desaparecen entre las 8 y las 12 horas. En ocasiones aparecen reacción de pánico, psicosis y conducta violenta. La mescalina produce además dolor abdominal, náuseas y vómitos.

Los hay derivados anfetamínicos (MDMA o "éxtasis", MDA o "píldora del amor", MDEA o "Eva", DOM, DOET.), derivados opiáceos (MPPP, MPTP, ketamina), o las denominadas drogas verdes o ecodrogas, que pueden tratarse de hongos alucinógenos o bien de otras plantas como la herbal éxtasis.

Otros efectos de los alucinógenos pueden ser: desorientación y agitación, euforia, aumento de actividad corporal, empatía, sensación gratificante, falsa sensación de fuerza hercúlea, disminución del miedo, hiperreflexia, vómitos, ansiedad, temblores, rigidez muscular, sensación de flotación, tics, bruxismo, psicosis aguda, opistótonos, anemia aplásica, rabiomiolisis, SDRA(síndrome de distress respiratorio del adulto), insuficiencia renal aguda, fallo hepático, CID(coagulación intravascular diseminada), fracaso multiorgánico, edema cerebral, IAM(infarto agudo de miocardio), asistolia, fibrilación ventricular, hemorragias cerebrales.

El tratamiento de los derivados anfetamínicos es igual al de los psicoestimulantes. Los derivados opioides pueden producir movimientos extrapiramidales o coreiformes, que pueden mejorar con L-DOPA, bromocriptina y anticolinérgicos.

El tratamiento, consiste en benzodiazepinas (clorazepato dipotásico 50-100 mg/día o diazepam 10-30 mg). Si existe marcada hipertensión o taquicardia: labetalol 20 mg IV con dosis adicionales si es preciso o una combinación de vasodilatador y betabloqueante (propranolol o esmolol y nitroprusiato). Vaciado gástrico en ingesta masiva y carbón activado.

El delirio con agitación, desorientación, paranoia y alucinaciones se trata con haloperidol o diazepam. Las convulsiones, con diazepam IV.

5. LINKS Y TELÉFONOS DE INTERÉS

- Guías de práctica clínica de Medicina basada en la evidencia: www.ebm.bmjournals.com
- www.drugnet.bizland.com/intoxica.htm
- Asociación Americana de Toxicología Clínica: www.clintox.org
- Asociación Europea de Toxicología Clínica: www.uta.fi/eurotox
- International Journal of Medical Toxicology: www.ijmt.umn.edu
- www.entomologia.net
- Instituto Nacional de Toxicología:
 - Departamento de Madrid: 915620420 (24 horas) y 915636924 (fax).
 - Departamento de Barcelona: 933174400 (lunes a viernes de 8,00-15,00 h).
 - Departamento de Sevilla: 954371233 (lunes a viernes de 8,00-15,00 h).

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La exposición a gases tóxicos es relativamente frecuente. En general el mecanismo y la historia del paciente suele ser muy clara pero a veces pasa desapercibida (como en la intoxicación por monóxido de carbono), requiriendo por tanto un elevado nivel de alerta clínica. El origen más frecuente de este tipo de intoxicaciones son los incendios, los accidentes laborales, y los accidentes domésticos.

Los gases producen su toxicidad por alguno de los siguientes mecanismos: daño directo tisular en vía respiratoria (gases irritantes). Toxicidad multisistémica por su absorción a la circulación sistémica sin producir daño pulmonar (gases asfixiantes). Y combinación de los dos mecanismos previos (humo).

En la Tabla 1 se describen los cuadros más frecuentes según el mecanismo de acción del tóxico.

A continuación detallaremos específicamente la exposición a los más habituales de estos agentes: monóxido de carbono (CO), ácido cianhídrico, sulfuro de hidrógeno, productos domésticos, y humo.

2. MONÓXIDO DE CARBONO

2.1. Definición: gas incoloro, inodoro y no irritante que pesa menos que el aire (acumulándose por tanto en zonas altas de los incendios). Se origina por la combustión incompleta de productos orgánicos. El origen más frecuente de esta intoxicación (hasta el 50% de los casos) son los incendios; en el medio doméstico son los motores de combustión, las estufas de gas, los braseros, y los calentadores de agua.

La patogenia esencial del CO es la hipoxia tisular que se produce por cuatro mecanismos: desplaza al oxígeno (O₂) de la hemoglobina (Hb) al tener 240 veces más afinidad por la misma interfiriendo en el transporte del mismo por la sangre; dificulta la liberación tisular de O₂ al desplazar la curva de la Hb a la izquierda; inhibe la respiración aerobia celular al unirse al citocromooxidasa de la mitocondria; se une a la mioglobina cardiaca y muscular ocasionando miocardiotoxicidad.

2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Son muy inespecíficos por lo que requieren un alto grado de sospecha clínica. Los más frecuentes son cefaleas, vértigos, debilidad en miembros inferiores, náuseas y vómitos, somnolencia, obnubilación, y en casos graves estupor y coma.

Los síntomas neurológicos son los más constantes: cefalea, mareos, debilidad (ascendente), obnubilación, estupor y coma. Una vez recuperado el paciente, en fase tardía puede aparecer (hasta en el 11% de los casos) un síndrome neuropsíquico tardío por daño en la sustancia blanca cerebral, consistente en deterioro cognitivo, incontinencia esfinteriana y trastornos de la marcha.

Los síntomas cardíacos más frecuentes son los trastornos de la repolarización inducidos por la isquemia y disfunción miocárdica. La arritmias supraventriculares y ventriculares son frecuentes y constituyen la causa mayoritaria de los fallecimientos. Además en pacientes con comorbilidades pueden producirse angina y/o infarto de miocardio.

Las mialgias sobre todo en miembros inferiores por rhabdomiólisis, y la palidez y/o cianosis suelen acompañar al cuadro clínico. El típico color rojo cereza de piel y mucosas es raro y se produce tan sólo en los casos más graves. Otras complicaciones infrecuentes son el edema pulmonar mixto y la acidosis láctica.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: En el abordaje inicial es clave la anamnesis familiar/laboral, la presencia de otros casos con síntomas similares apoya fuertemente el diagnóstico. Al ser los síntomas inespecíficos pueden confundirse fácilmente con cuadros catarrales, virales, crisis de migraña, incluso con cuadros conversivos. También hay que barajar (en casos graves de coma) otras intoxicaciones por agentes inhalados.

El diagnóstico se basa en los datos clínicos y se confirma por la presencia de NIVELES ELEVADOS DE CARBOXIHEMOGLOBINA (COHb) en sangre arterial (mayores del 5% en no fumadores y mayores del 10% en fumadores) con la técnica de CO-OXIMETRÍA. Esta técnica está disponible en el hospital, y para resultados inmediatos en la UCI (gasómetro de la UCI).

En general NO es útil la pO_2 arterial, pues esta refleja el O_2 disuelto que no suele estar alterado, y no el ligado a la Hb (oxihemoglobina) que es el que está descendido drásticamente. En la gasometría además es frecuente encontrar una acidosis metabólica, y normo- ó hipocapnia.

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: En general existe una buena correlación entre los niveles de COHb y la gravedad del cuadro clínico. En la Tabla 2 se detallan las características clínicas más relevantes según el nivel de COHb sanguíneo. Hay controversias sobre ésta relación con las secuelas ulteriores y la supervivencia porque los niveles de COHb en sangre pueden ser inferiores a los tisulares que son los que finalmente determinan el pronóstico. Otros factores de riesgo de gravedad son las alteraciones del sensorio, la presencia de comorbilidades cardio-respiratorias, la duración de la exposición, y la coexistencia de otros casos que graves ó fallecidos.

A todo paciente con sospecha de intoxicación por CO se le debe realizar en el área de Urgencias hemograma, estudio de coagulación, bioquímica plasmática con CPK, gasometría arterial por técnica de co-oximetría para determinar los niveles de COHb, ECG, y radiografía de tórax. Las técnicas de neuroimagen (TAC craneal urgente) nunca deben demorar el inicio del tratamiento y sólo están indicadas en caso de complicaciones neurológicas.

Las alteraciones que nos podemos encontrar frecuentemente son una leucocitosis inespecífica, acidosis metabólica con distintos grados de intensidad, elevaciones a veces importantes de la CPK, a veces datos de CID, alteraciones del trazado ECG (sobre todo taquicardia sinusal y alteraciones de la repolarización), y en la Rx tórax puede existir un edema perihilar (signo de mal pronóstico).

El nivel de cuidados inicial que requieren TODOS estos pacientes es ingreso en el área de Observación al menos 24 horas, para monitorización ECG y soporte de O_2 /ventilatorio. La evolución clínica y de los niveles de COHb servirá para decidir la actitud a seguir. En general está indicado el ingreso en los pacientes con niveles de COHb superiores al 20% (niveles superiores al 40% suelen requerir UCI), y también en pacientes con niveles inferiores al 20% pero con comorbilidad importante, con alteraciones del sensorio, y/o complicaciones como rabdomiólisis, angor/IAM ó edema pulmonar. En casos más leves, y tras un período de observación de 24 horas se puede plantear el alta constatando antes la desaparición de los síntomas y niveles de COHb<5%.

2.5. Tratamiento: La vida media de la COHb es de 4-5 horas. Se reduce a 90 minutos con oxígeno a alto flujo, y a 20-30 minutos con oxigenoterapia en cámara hiperbárica. El tratamiento, por tanto se basa en:

- a) Administración de oxigenoterapia a alto flujo (mascarilla con reservorio al 100% a 12 l/min), ó en cámara hiperbárica. Las indicaciones para el tratamiento en cámara hiperbárica son las siguientes: 1) niveles de COHb>25% (en embarazadas >20%) independientemente de los síntomas. 2) estupor ó coma; 3) acidosis metabólica severa (pH<7.1); y 4)

isquemia miocárdica, arritmias ventriculares, o edema pulmonar. Al indicar el tratamiento en cámara hiperbara es necesario considerar que hay que trasladar al paciente a los centros que disponen de esta técnica: La Clínica El Ángel, en Málaga (Tfno 952045000), y el Hospital Naval de San Carlos, en San Fernando, Cádiz (Tfno:956881934-956881629). La oxigenoterapia hay que mantenerla de forma ininterrumpida hasta que el paciente esté asintomático y los niveles de COHb sean <5%.

- b) Medidas de soporte y reanimación que el paciente precise. La acidosis se suele corregir con la oxigenoterapia sin necesidad en general de infusión de bicarbonato. La rabdomiolisis severa y el fracaso renal agudo se trata con las medidas apropiadas específicas. Si se producen convulsiones ó edema cerebral hay que realizar un TAC craneal y tratar con antiepilépticos y manitol al 20%.

No se debe olvidar la evaluación psiquiátrica en el caso de intoxicación con fines autolíticos, la determinación del mecanismo de exposición en casos accidentales de cara a evitar ulteriores riesgos de intoxicación para otras personas, y la notificación a las autoridades sanitarias.

3. ÁCIDO CIANHÍDRICO

3.1. Definición: forma volátil del cianuro que se utiliza en diferentes actividades industriales (minería), y que también se origina en incendios domésticos por la combustión de plásticos, nylon, lana, seda, y poliuretano. Es un gas asfixiante químico mortal que se absorbe rápidamente desde el espacio alveolar al torrente circulatorio, y puede ocasionar la muerte de forma inmediata al bloquear el ión cianuro (forma activa del tóxico) la actividad mitocondrial, ocasionando metabolismo anaerobio y acidosis láctica severa.

3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Son inespecíficos por lo que requieren un alto grado de sospecha clínica. El típico olor a almendras amargas no siempre está presente. Los más frecuentes son cefaleas, nauseas y vómitos, obnubilación, estupor y coma. Los síntomas neurológicos son los más constantes: vértigo, cefalea, obnubilación, coma, y convulsiones. Los síntomas cardiovasculares más frecuentes inicialmente son la taquicardia y la HTA, y posteriormente hipotensión, bradicardia, y shock

3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Sospecharemos esta intoxicación ante la presencia de coma profundo, bradicardia, acidosis metabólica extrema inexplicable sin cianosis ni hipoxia en la gasometría y niveles normales de COHb. A todo paciente con sospecha de este cuadro se le realizará hemograma, bioquímica básica con CPK, y gasometría arterial y venosa. Característicamente la sangre venosa presenta un color rojo brillante, y el dato clave es una disminución notable del gradiente de pO_2 entre la sangre arterial y la venosa (en algunos casos la pO_2 arterial y venosa presentan prácticamente el mismo valor). La lactacidemia tiene un valor predictivo alto pero no suele estar disponible de Urgencias, así como la determinación de ácido cianhídrico sanguínea que corroborará el diagnóstico a posteriori.

El diagnóstico diferencial de éste síndrome con estupor, acidosis láctica severa e hipotensión incluye las intoxicaciones por CO, sulfuro de hidrógeno, organofosforados, metanol, etilenglicol, salicilatos, antidepresivos tricíclicos, y estricnina.

3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Observación al menos 24h. en todos los casos y posteriormente decidir según la evolución.

3.5. Tratamiento: Los casos más leves pueden ser tratados con soporte de O_2 y bicarbonato i.v. para corrección de la acidosis, pero en general se requiere antídotos específicos que consisten en la administración de a) hidroxocobalamina a dosis de 5g i.v. en 5-10 min. b) Si no hay

respuesta, tiosulfato sódico al 25% a dosis de 50mL (una ampolla) por vía central, pudiendo administrar 25 mL (media ampolla) más a los 15 min. si sigue sin respuesta. c) Si no hay respuesta a lo anterior, EDTA-dicobalto 600mg i.v. diluidos, pudiendo administrar 300mg más si a los 15 min no hay respuesta; este antídoto es muy tóxico por lo se debe reservar a los casos más graves y refractarios a los tratamientos previos y con diagnóstico seguro. En Europa NO se recomiendan los agentes metahemoglobinizantes (nitritos) (kit anticianuro).

4. SULFURO DE HIDRÓGENO

4.1. Definición: gas asfixiante químico y también irritante con olor característico a huevos podridos. Su origen principal es la exposición laboral en industrias petroquímicas, minas, alcantarillas y fosas sépticas.

4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Muy similares a la intoxicación por cianhídrico.

4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: La exposición suele ser claramente referida.

4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Igual que para la intoxicación por cianhídrico.

4.5. Tratamiento: Esencialmente consiste en la administración de O₂ al 100%, y nitritos. En general si la intoxicación no es letal los pacientes se recuperan sin secuelas.

5. PRODUCTOS DOMÉSTICOS

5.1. Definición: Casi siempre de causa accidental, pero a veces con fines autolíticos. La vía inhalatoria es menos frecuente que la digestiva. Suponen un 40-50% de las intoxicaciones en nuestro medio. Los más frecuentes son lejía, sulfamán (agua fuerte), amoníaco, y aguarrás (aceite de trementina).

5.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Todos producen síntomas similares dependientes de su carácter irritante sobre la vía aérea (irritación mucosa, tos, disnea, broncoespasmo, neumonitis, insuficiencia respiratoria severa...); además el aguarrás puede producir efectos sobre el SNC (estupor, convulsiones, coma).

5.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: En general el antecedente de exposición es claro y el diagnóstico presenta pocos problemas.

5.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: La estratificación de la gravedad se establece en base a la situación clínica, gasométrica (mediante pulsoximetría y gasometría arterial), y radiológica (radiografía de tórax para valorar la posibilidad de edema pulmonar). Los casos leves en general pueden ser alta cuando queden asintomáticos y tras unas 6-8 horas de observación. Los casos más graves deben permanecer al menos 24 horas en observación y decidir según evolución.

5.5. Tratamiento: Oxigenoterapia y soporte ventilatorio si precisan, broncodilatadores, esteroides, y antibioterapia en casos más graves por la frecuencia de las sobreinfecciones.

6. HUMO

6.1. Definición: suspensión de partículas en un gas caliente. Es responsable del 50% de las muertes que se producen en un incendio. Aparte del mecanismo lesional mixto comentado en Tabla 1, se puede originar una lesión térmica en la vía aérea superior por las altas temperaturas de los gases.

6.2. Síntomas guía y signos exploratorios: tos, disnea, expectoración negruzca, estridor, broncoespasmo y edema pulmonar. Además síntomas de intoxicación por CO ó cianhídrico.

6.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: En general el diagnóstico es claro ya que el antecedente de exposición es evidente.

6.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: las complicaciones respiratorias (que a veces tardan hasta 72h en aparecer) se producen con más frecuencia en TRES grupos de riesgo: 1) exposición intensa y duradera en lugares cerrados; 2) acompañantes de otras personas intoxicadas que hayan muerto ó estén graves; y 3) presencia de quemaduras faciales, periorificales, ó de los cilios nasales. Los pacientes asintomáticos no pertenecientes a los grupos anteriores pueden ser alta tras 6-8 horas de observación. Para el resto se prolongará la observación al menos 24 horas.

6.5. Tratamiento: Soporte ventilatorio, aspiración frecuente de secreciones, broncodilatores, esteroides, antibioterapia si sobreinfección, y en casos graves bronoscopias seriadas para la eliminación de detritus endotraqueales. Además del tratamiento específico en caso de intoxicación por CO/cianhídrico asociada.

7. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Intoxicación por CO: http://www.semes.org/revista/vol09_4/38-40.pdf

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LOS TÓXICOS INHALADOS SEGÚN EL MECANISMO DE ACCIÓN

Gases irritantes		Gases asfixiantes		Humo
		Simples (físicos)	Químicos	
Más frecuentes	Amoniaco, lejía, agua fuerte, aceite de trementina (aguarrás), cloro, formaldehído	CO ₂ , butano, propano, gas natural. Frecuentes en pozos, minas, alcantarillas	CO, cianhídrico, sulfuro de hidrógeno	Mezcla de diferentes gases irritantes (amoniaco...), asfixiantes (CO, CO ₂ ...) y partículas de combustión a altas temperaturas
Mecanismo	Efecto tóxico directo oxidante sobre mucosa respiratoria produciendo quemadura química	Biológicamente inertes. Desplazan el O ₂ al disminuir su concentración en el aire inhalado	Activos biológicamente. Toxicidad celular al absorberse a la circulación sistémica (interfieren en la respiración celular)	Mecanismo mixto combinando los comentados para gases irritantes y asfixiantes
Clínica / Síntomas	Laringotraqueítis, bronco espasmo, neumonitis química, disnea, tos, irritación mucosas	Síntomas de asfixia: cefalea, pérdida de memoria, incoordinación, estupor, coma y muerte	Síntomas de asfixia más metabolismo anaerobio, acidosis severa, con anoxia celular y muerte	Suma de efectos de gases irritantes y gases asfixiantes
Tratamiento	De soporte. Oxigenoterapia, broncodilatadores y esteroides.	Retirada de la fuente de inhalación. Oxigenoterapia 100% a alto flujo	Igual que para asfixiantes simples más tratamiento específico con cámara hiperbárica/antídotos según tipo	Tratamiento mixto atendiendo a lo comentado para los previos

Tabla 2.

DATOS CLÍNICOS MÁS FRECUENTES SEGÚN LOS NIVELES DE COHB EN LA INTOXICACIÓN POR CO

Niveles de COHb	Síntomas y signos
0-5%	Ninguno. Individuos sanos suelen tener hasta el 1.5% y en áreas contaminadas hasta el 2.5%
5-10%	Niveles frecuentes en fumadores. Disminución de la tolerancia al ejercicio en personas con comorbilidad cardio-respiratoria
10-20%	Cefalea, náuseas, vómitos, vértigo, alteraciones de la visión, a veces diarrea (niños), disnea de esfuerzo, cansancio, debilidad en MMII
20-30%	A lo anterior se añade cefalea intensa, y trastornos del sensorio y del nivel de conciencia (sommnolencia)
30-40%	A lo anterior se añade confusión y obnubilación, irritabilidad, palidez y cianosis, impotencia muscular, y alteraciones ECG
>40-45%	A lo anterior se añade estupor en diferentes grados, hiperreflexia, clonus, temblor y crisis comiciales, hipertermia, edema pulmonar, inestabilidad hemodinámica (shock), IAM, arritmias cardíacas, rabdomiolisis y fracaso renal, CID, color rojo cereza de piel y mucosas
>60%	Coma y muerte en la mayoría de las ocasiones

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El fracaso renal agudo (FRA) es un síndrome caracterizado por una disminución brusca de la función renal (horas a semanas) que provoca un aumento de los productos nitrogenados en la sangre. Se valoran incrementos de creatinina (Cr) > 0.5 mg/dl en paciente con función renal normal, ó aumentos del 30% sobre el nivel basal si existe enfermedad renal crónica (ERC). Para que el riñón funcione precisa de perfusión sanguínea adecuada, integridad del parénquima renal y permeabilidad de las vías excretoras. La alteración súbita de cualquiera de estos elementos puede ocasionar un FRA, dividiéndose en: **prerenal**: el parénquima renal está íntegro, **intrínseco o parenquimatoso** en el que se lesiona alguna estructura del parénquima renal y **obstructivo** cuando existen alteraciones en el tracto de salida urinaria.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Cuando valoremos a un paciente con fracaso renal es conveniente seguir una sistemática para un diagnóstico sindrómico; (tabla 1).

1. Agudo vs. crónico: La cronología del fracaso renal es muy importante de cara a iniciar maniobras diagnósticas y terapéuticas. Indagaremos en antecedentes de su historia clínica, analíticas ó informes que nos ofrezcan datos del fallo renal. La bioquímica sanguínea y hemograma y el sedimento de orina con cálculo de iones son las dos exploraciones complementarias básicas para el planteamiento inicial. La ecografía renal es una prueba de imagen clave ya que la presencia de unos riñones disminuidos de tamaño y con mala diferenciación corticomedular orienta a ERC, aunque existen excepciones (diabetes, amiloidosis mieloma ó poliquistosis renal) que cursan con riñones grandes y ERC.

2. Tras determinar la presencia de FRA debemos determinar el **mecanismo causante**

2.1. Obstructivo: está causado por la obstrucción anatómica del flujo urinario. El FRA se origina cuando la obstrucción es bilateral o unilateral en caso de que el riñón contralateral sea disfuncionante o esté ausente. Antecedentes de litiasis, hipertrofia prostática o acidosis metabólica severa pueden hacer sospechar un FRA obstructivo. Si la obstrucción es **completa** cursará con *anuria* y, es frecuente encontrar hipototasemia y acidosis metabólica severa ya que la lesión de los túbulos origina un pseudohipoaldosteronismo y una acidosis tubular renal tipo IV. **La ecografía** es clave para el diagnóstico, tendiendo en cuenta que en ocasiones puede no haber dilatación de vías a pesar de la obstrucción al flujo urinario como en la fibrosis retroperitoneal o en las primeras horas de la obstrucción

2.2. Prerenal: cualquier circunstancia que provoque una disminución de la perfusión renal originará un FRA por hipoperfusión o prerenal.

- Disminución del volumen intravascular "real"
 - Pérdidas gastrointestinales: vómitos, diarreas
 - Pérdidas renales: diuréticos, diuresis osmótica (hiperglucemia, manitol...)
 - Hemorragias
 - "Tercer espacio": pancreatitis, hipoalbuminemia severa
- Disminución del volumen circulante "efectivo"
 - Insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico
- Vasodilatación periférica
 - Hipotensores, sepsis, shock anafiláctico, hiperestimulación ovárica
- Alteraciones de la hemodinámica intrarrenal
 - Vasoconstricción de la arteriola aferente: AINEs, hipercalcemia, síndrome hepatorenal, ciclosporina, tacrolimus
 - Vasodilatación de la arteriola eferente: IECA, ARAII

En la exploración física es frecuente encontrar signos de depleción de volumen como hipotensión arterial, (ortostatismo, frecuencia cardíaca), sequedad mucocutánea, hipotonía ocular y signo del pliegue. En muchas ocasiones será necesario medir la presión venosa central para conocer el volumen "real" del paciente. La depleción de volumen efectivo es medida por distintos receptores repartidos por el organismo y el riñón pone en marcha mecanismos para ahorrar sal y agua. Las pruebas analíticas mostrarán una reabsorción de sodio incrementada y por tanto un Na en orina <20meq/ y una excreción fraccional de Na (EFNa) <1% señal de que el túbulo está intacto y mantiene su capacidad funcional. La toma de diuréticos o la presencia de una ERC distorsionan estos resultados.

	FRA prerrenal	NTA
Osm o (mOsm/Kg)	>400	<350
Na o (meq/L)	<20	>40
U _o /U _p	>10	<10
Cro/Crp	>20	<15
EFNa(%)	<1	>2

Una característica importante del FRA prerrenal es la integridad del parénquima renal por tanto al restablecer la hemodinámica renal la función renal se recuperará en primeras 24-48 horas.

2.3. Intrínseco o parenquimatoso. Según la parte anatómica lesionada podemos dividirlo en: enfermedades de los grandes vasos y de la microcirculación renal, enfermedades glomerulares, NTA y lesiones intersticiales. (Ver tabla 2).

2.4. Necrosis tubular: la NTA es la causa de FRA intrínseco más frecuente. Podemos dividir la NTA en isquémica o nefrotóxica aunque frecuentemente es multifactorial. Cuando la hipoperfusión renal se mantiene a lo largo del tiempo se origina un daño tubular y la disfunción renal persiste a pesar de restablecer las condiciones hemodinámicas. Las causas más frecuentes de NTA isquémicas son la depleción severa de volumen, shock cardiogénico, quemaduras graves y sepsis.

Entre los nefrotóxicos hay endógenos y exógenos. Entre los endógenos destacar los pigmentos hemáticos y musculares. Hoy en día los agentes exógenos que más frecuentemente producen una NTA son los radiocontrastos y los aminoglucósidos.

2.5. Situaciones especiales. Por su frecuencia e importancia de cara a su manejo y prevención es importante destacar el FRA asociado a drogas y exploraciones con fines diagnósticos ó terapéuticos.

2.5.1. FRA por AINES: el tratamiento con AINES acentúa notablemente la vasoconstricción dependiente de angiotensina II, además bloquean la ciclooxigenasa, con lo que bloquean el efecto protector de las prostaglandinas en el FRA, volviendo al individuo más susceptible de desarrollar este trastorno en cualquier situación de las descritas anteriormente.

2.5.2. FRA por IECA/ARA II: en situaciones de contracción de volumen se produce un estímulo para la producción de renina y por consiguiente de angiotensina II. Entre otras acciones la AT II produce una vasoconstricción de la arteriola eferente que tiende a mantener el filtrado glomerular cuando hay una caída de la presión sistémica. Los pacientes que presentan una depleción de volumen o un fallo cardiaco son especialmente vulnerables a drogas que inhiban el sistema renina-angiotensina-aldosterona como los IECA/ARA II. El uso de estos agentes particularmente en individuos de riesgo pueden provocar un FRA por hipoperfusión renal. Suele ocurrir

en pacientes monorrenos, ancianos, diabéticos, insuficiencia cardíaca con presión arterial media disminuida. Por otra parte los IECA/ARAI son de elección en el tratamiento de la HTA como primer escalón, por lo que es una medicación muy utilizada por la población general y es importante indagar sobre su consumo y retirarlo si es posible en situación de riesgo de FRA.

2.5.3. FRA POR CONTRASTE: Su incidencia está en aumento. En los pacientes de riesgo (diabéticos, en tratamiento con IECA, AINES, ADO, DIURÉTICOS, ERC) debemos evitar en lo posible estas exploraciones y si son estrictamente necesarias (cateterismo...) hacer profilaxis adecuada, usar mínima cantidad de contrastes isosmolares que reducen incidencia de complicaciones.

Retiraremos la medicación predisponente 24 horas antes. La profilaxis se inicia preferentemente 12 h antes del procedimiento (si está previsto) y se continua 12 horas después. También es posible realizarla unas horas previas si la exploración es urgente. Consiste en, mantener hidratado al paciente con perfusión de suero salino 0.9% a razón de 1ml/k/h, pudiéndose hacer también con suero bicarbonatado 1/6 M en la pauta rápida de 3 horas previas y posteriores, administración de N-Acetilcisteína 600 mg cada 12 horas desde el día previo hasta el día posterior a la exploración

3. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO. TRATAMIENTO

Un paciente con FRA debe ser evaluado secuencialmente, por lo que se pasará a zona de observación desde donde se decidirá su destino final (ingreso, alta a domicilio, cita en consultas de Nefrología)

3.1. Medidas de soporte. En primer lugar debemos reponer el déficit de agua y electrolitos que presente el paciente y corregir el equilibrio ácido básico (ver temas) siempre que el paciente permita un manejo conservador. Es importante conseguir una vía central para manejo de volemia y aportes. En principio si el estado cardiológico del paciente lo permite, pueden infundirse de forma rápida en 2-3 h, 1 a 2 litros de suero salino 0.9%, observando respuesta diurética. Normalmente si el FRA es prerrenal debe iniciar diuresis ó aumentar el ritmo horario. Si mantiene oligoanuria iniciaremos perfusión de furosemida. Si no obtenemos respuesta en 24 horas (NTA) debe suspenderse y plantear tratamiento sustitutivo de la función renal.

Recibirán además tratamiento de enfermedad precipitante (control insuficiencia cardíaca, anemia severa, sepsis), profilaxis de complicaciones (protección gástrica, nutrición adecuada, En caso de FRA obstructivo se intentará resolver la obstrucción mediante sondaje del paciente si es distal, ó consultando con Urología si el problema supera la vejiga.

3.2. Necesidad de diálisis. La indicación y pauta la establece el especialista en Nefrología. Se debe intentar hacer una valoración hemodinámica y estabilizar al paciente para iniciar la sesión con garantías. En caso contrario es indicación de paso a UCI y adaptación de la técnica de soporte renal más apropiada para el paciente. Las técnicas continuas son de elección en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica, mientras que las intermitentes son las más usadas en el resto.

Analíticamente son parámetros de diálisis urgente:

- Hiperpotasemia tóxica y sintomática., con trastornos en ECG (habitualmente $K > 7$ mE/l)
- Edema agudo de pulmón que no permite ó no responde a tratamiento médico.
- Acidosis metabólica severa ($pH < 7$).

Tabla 1.

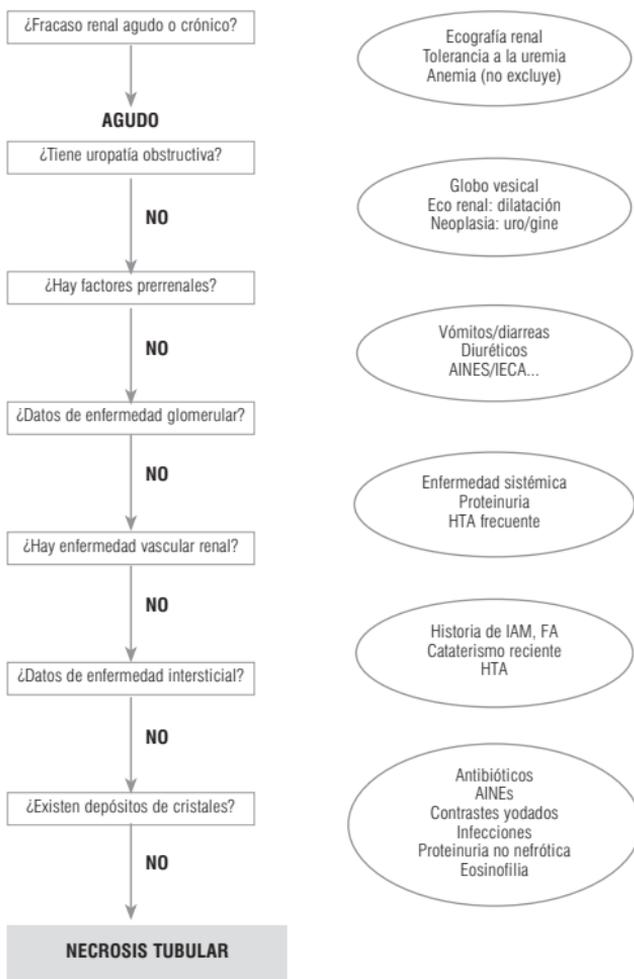
ELEVACIÓN DE CREATININA Y UREA (Cortesía Dr. Liaño (modificada). Nefrología clínica 2ª edición. Editorial Panamericana)


Tabla 2.

ETIOLOGÍA Y MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA IRA (Cortesía Dr. Castilla)

	Etiología	Clínica	Complementarias
Enfermedades de vaso "grande"	Trombosis de la arteria renal Trombosis de la vena renal Aneurisma disecante de aorta Estenosis crítica de arteria renal Arteritis de Takayasu	Según enfermedad causal, valorar antecedentes de IAM, FA Dolor lumbar Hematuria macroscópica HTA muy frecuente	Hematuria macroscópica a veces Proteinuria escasa
Vaso "pequeño"	HTA acelerada maligna SHU-PTT Esclerodermia Enfermedad ateroembólica Vasculitis: PAN, Wegener	Enfermedad causal. Sospechar enfermedad ateroembólica si antecedentes de manipulación arterial o introducción reciente de anticoagulación, livedo reticularis, embolismos distales Investigar cumplimiento tto. HTA acelerada maligna	HTA, proteinuria escasa Anemia, trombopenia y esquistocitos en SHU-PTT Eosinofilia en enfermedad ateroembólica
Glomerulares	Primarias: GMN IgA, GMN extracapilares, NTA asociada a S. Nefrótico masivo Secundarias: Infecciosas, GMN postinfecciosa Inmunes: LES, vasculitis...	Según la enfermedad causal: episodios hematuria macroscópica en la IgA frecuentemente asociados a infecciones. Brote de LES: afectación hematológica, articular, cutánea. En el anciano son muy frecuentes las GMN extracapilares.	Proteinuria nefrótica Hematuria macro o microscópica Según enfermedad de base hipocomplementemia
Túbulo-Intersticio	Primaria: con o sin uveítis Fármacos: quinolonas, cefalosporinas, AINES, allopurinol. Infecciosas: pielonefritis leptospirosis, TBC. Inmune: Sjogren, sarcoidosis, LES. Tumoral: mieloma	Toma reciente de fármacos, son el principal causante de daño intersticial agudo, en especial los antibióticos. Lesiones cutáneas (rash) en las inmunoalérgicas aunque aparece en menos de 1/3 de los casos Síndrome nefrótico en las asociadas a AINES	Proteinuria no mayor de 1-1.5gr/24h (salvo AINES) Marcadores de daño tubular: glucosuria, aminoaciduria, trastornos de la acidificación y concentración. Fundamental: eliminar la causa subyacente

II | URGENCIAS POR ESPECIALIDADES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

23a: **Hematuria, cólico nefrítico, obstrucción vías urinarias****HEMATURIA****1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

El concepto hematuria hace referencia a la presencia de sangre en la orina, procedente de cualquier nivel de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo. Se denomina microhematuria al sangrado que sólo es evidente al examen microscópico, y macrohematuria al que se aprecia simple vista, lo que suele ocurrir a partir de 100 hematíes por campo. Es importante su distinción con uretrorragia, consistente en la emisión espontánea de sangre por la uretra, lo que ocurre cuando el origen es distal al esfínter estriado, por tanto de manera independiente de la micción.

Pseudohematuria es la pigmentación de la orina por sustancias endógenas (hemoglobina en la hemólisis intravascular, mioglobina asociada a un ejercicio violento...) o exógenas, simulando hematuria. Determinados fármacos (fenotiazinas, rifampicina, laxantes con fenoltaleína...) o algunos alimentos (remolacha, setas, moras) pueden causarla. Es importante además eliminar la posibilidad de una mezcla de sangre procedente de vagina u otros órganos con la orina.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La emisión de coágulos suele ser indicativa de etiología urológica. Coágulos alargados y finos suelen ser de origen ureteral o renal, mientras que grandes coágulos, a veces obstructivos, suelen deberse a patología prostática o vesical.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Es importante destacar que la atención de la hematuria en urgencias no siempre debe estar dirigida en nuestro medio a llegar a un diagnóstico final. Aunque es un síntoma claro de alarma, que en un porcentaje alto de enfermos pone de manifiesto la presencia de una enfermedad de importancia, la disponibilidad de un ágil acceso a consulta hace que el diagnóstico final pueda realizarse de manera ambulatoria en una mayoría de enfermos, sin que ello repercuta en el pronóstico.

Anamnesis: los antecedentes personales del enfermo serán fundamentales en la orientación diagnóstica del proceso; debe indagarse sobre los fármacos que toma (especial atención a los anticoagulantes), antecedentes urológicos, presencia de nefropatías médicas, tumores, discrasias sanguíneas... Tiempo desde la aparición del sangrado, relación con alguna actividad o con el ciclo menstrual, etc. nos darán información para la orientación diagnóstica. La sintomatología acompañante puede orientar sobre la etiología

Exploración física: La exploración abdominal es fundamental, no sólo para detección de masas abdominales, sino para descartar la presencia de globo vesical, frecuente en hematurias con coágulos que impidan la micción, y que en determinados enfermos (ancianos, pacientes con demencias...) pueden pasarnos desapercibido.

Estudios analíticos:

Análisis elemental de orina (a pedir si se sospecha pseudohematuria): confirmará la presencia de hematuria. La presencia de cilindros hemáticos, proteinuria intensa y hematíes dismórficos indican un origen parenquimatoso (infrecuente en hematuria macroscópica). Piuria y bacteriuria orientarán hacia ITU. Eosinofilia orientará hacia patología tubulointersticial.

Hemograma y estudio de coagulación: nos orientarán sobre la intensidad del sangrado, la necesidad de transfusión y la posibilidad de que una alteración de la coagulación sea causa determinante o contribuyente del problema.

Bioquímica: para evaluar la función renal.

Citología, ecografía, cistoscopia, ureteroscopia: serán pruebas a realizar de manera ambulatoria en la mayoría de pacientes.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La realizaremos teniendo en cuenta varios aspectos:

- ¿es macroscópica?: la hematuria microscópica no precisa atención urgente.
- ¿presenta emisión de coágulos con tendencia a la obstrucción?
- ¿causa inestabilidad hemodinámica/precisa transfusión?

En una hematuria sin coágulos de reciente aparición, de intensidad leve, presentación ocasional, sin signos de anemia en la exploración (coloración mucocutánea) ni trastornos hemodinámicos, en enfermo sin patología añadida importante, el manejo será ambulatorio, remitido de manera PREFERENTE a consultas externas de Urología o a su urólogo de referencia. De sospecharse anemia o presentar patología concomitante (cardiopatías, EPOC...) deberá realizarse previamente un hemograma y valorar la necesidad de transfusión o tratamiento con sulfato ferroso.

En las hematurias con coágulos la realización de un hemograma deberá ser sistemática, para valorar la severidad del sangrado y la necesidad de transfusión. El siguiente factor que determinará la actitud a tomar será la presencia de dificultad para la emisión de orina. La presencia de coágulos de moderado-gran tamaño, que puedan dificultar la micción obligará al ingreso en la zona de urgencias del paciente (STC/OBS).

5. TRATAMIENTO

El tratamiento será etiológico, pero en la mayoría de ocasiones no se hará de manera urgente. Si el paciente presentase una patología hematológica que pudiera ser responsable del sangrado se tomarán las medidas oportunas (vitamina K, transfusión plaquetaria, paso de anti-coagulación oral a heparina de bajo peso molecular).

En los pacientes ingresados en la zona de urgencias (STC/OBS) deberá colocarse un sondaje vesical de tres vías (sonda de Couvelaire de al menos 20 ch., o de Dufour de al menos el mismo calibre para varones). Posteriormente es fundamental la realización de un lavado vesical manual con jeringa de 50 cc. para evacuar los restos de coágulos intravesicales que puedan quedar. Sólo tras este paso comenzaremos con lavado vesical continuo. Si el paciente presenta buena evolución, con emisión de orina clara o levemente teñida tras haberse retirado el lavado vesical continuo, y sin problemas analíticos destacados, el manejo podrá ser ambulatorio. Si tras unas horas de evolución no se consigue la resolución del cuadro deberá contactarse con el urólogo de guardia.

No recomendamos el empleo de inhibidores de la fibrinólisis como el ácido épsilon amino caproico o el ácido tranexámico, por no estar demostrada su utilidad en la hematuria, pudiendo además formar grandes coágulos vesicales de difícil extracción.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN (UNO Ó DOS SOBRE GUIAS DE PRÁCTICA CLÍNICA)

http://www.aeu.es/UserFiles/File/Urgencias_Urologicas.pdf

CÓLICO NEFRÍTICO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Es la causa más frecuente de dolor urológico agudo y supone el 3'5% de todas las urgencias hospitalarias. Se define como cólico nefrítico al cuadro doloroso originado por una distensión aguda de la vía urinaria proximal a la obstrucción y de la cápsula renal secundaria a la elevación de la presión intraluminal, provocado en el 90-95% de los casos por una litiasis.

Anatómicamente existen localizaciones a lo largo del trayecto ureteral donde es más fácil que el cálculo quede detenido, así la unión pieloureteral, el cruce uréter-vasos ilíacos y el uréter intramural serán las zonas donde con mayor frecuencia queden impactados.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma fundamental es el *dolor* de aparición brusca iniciado en la región lumbar e irradiación descendente, siguiendo el trayecto ureteral, al flanco y fosa iliaca homolateral, a la región inguinal y al testículo en el varón y los labios mayores en la mujer, a veces también se irradia a cara interna del muslo y a la región anal. Los cálculos situados a nivel yuxtavesical motivarán clínica miccional con polaquiuria, disuria y urgencia miccional.

Otra característica típica de este dolor es su paroxismo, de tipo cólico como su nombre indica, evolucionando más tarde con crisis y periodos de remisión. Es violento y desgarrante, no aliviado con ninguna postura, por lo que encontraremos a un paciente inquieto y angustiado.

Otros síntomas comunes durante un episodio de cólico nefrítico son las *náuseas* y los *vómitos*, e incluso *ileo paralítico*. La microhematuria esta presente casi de forma constante, y de forma excepcional aparecerá hematuria macroscópica.

En cuanto a la exploración, encontraremos a un paciente inquieto, que presentará dolor espontáneo y a la exploración en el ángulo costovertebral y en el flanco abdominal correspondientes.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La anamnesis que deberá incluir la existencia de antecedentes familiares y personales de episodios parecidos. Se debe confirmar la presencia o ausencia de fiebre o anuria que nos orientarán hacia la existencia de complicaciones.

En el apartado de pruebas complementarias, debe solicitarse a todo paciente con cólico nefrítico: hemograma y bioquímica sanguínea (valoraremos función renal y existencia de leucocitosis), bioquímica urinaria (valoraremos la existencia de microhematuria, leucocituria, proteinuria) y una radiografía simple de aparato urinario (imágenes radiopacas compatibles con litiasis urinarias sobre las siluetas renales o los trayectos ureterales, siendo las menores de 7 mm expulsables sin instrumentación en el 90% de los casos).

La ecografía se reservará para los pacientes con criterios de ingreso en el área de STC u observación del hospital. Tiene una gran capacidad de resolución, detectando cálculos menores de 0,5 cm, aunque la detección ecográfica de cálculos ureterales es prácticamente imposible, salvo cuando se localicen en un uréter muy dilatado y en el segmento lumbar o yuxtavesical. Sin embargo nos podrá mostrar la dilatación de la vía excretora que nos indica la obstrucción del sistema excretor y además nos permite valorar el estado del parénquima renal.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El tratamiento inicial de todo cólico nefrítico no complicado deberá realizarse por medio de analgesia intravenosa en la puerta de urgencias, siendo criterio de derivación a la zona de observación la refractariedad del dolor a dos tandas de analgesia, la presencia de fiebre, anuria (especialmente en el caso de pacientes monorrenos) o una marcada leucocitosis.

5. TRATAMIENTO (ALGORITMO 1)

a) Analgesia: los más utilizados en la práctica diaria son el metamizol magnésico (2 gr. IV o IM cada 8 horas), ketorolaco (30 mg IV cada 8 horas) o dexketoprofeno (50 mg IV cada 8 horas). Si con estos fármacos de primera línea no conseguimos mitigar el dolor podremos utilizar analgésicos más potentes como el tramadol (100 mg IV cada 6-8 horas), petidina (25 mg IV cada 8 horas). Y en última instancia clorpromacina 12,5 mg IV o IM, siendo suficiente normalmente con una o dos dosis para calmar al paciente.

b) Medidas expulsivas: el uso de analgésicos o/y anti-inflamatorios ya suponen parte de este tratamiento expulsivo, pero deberá completarse con incremento de la ingesta de líquidos (2 - 3 litros/ día). Esta medida si el cálculo no es expulsable puede agravar la sintomatología al aumentar la presión intrapiélica por aumento de volumen, por lo que no estaría indicada.

c) Antibioterapia: podemos optar por amoxicilina-clavulánico (1 gr IV cada 8 horas), ciprofloxacino (400 mg IV cada 12 horas) o ceftriaxona (2g IV cada 24h) según la gravedad del cuadro ante el que nos encontremos o el perfil de alergias del paciente. Solo justificada ante sospecha de sobreinfección o previamente a manipulaciones urológicas.

d) Tratamiento instrumental: se llegará a este tipo de tratamiento en aquellos casos refractarios a las medidas convencionales o con complicaciones como anuria o infección. Contamos fundamentalmente con dos procedimientos:

1. Cateterismo ureteral: colocación de un catéter intraureteral vía endoscópica, que logre sobrepasar el obstáculo restableciendo el flujo urinario.
2. Nefrostomía percutánea: en este caso el catéter será introducido en la pelvis renal mediante una punción percutánea en la fosa renal bajo control ecográfico.

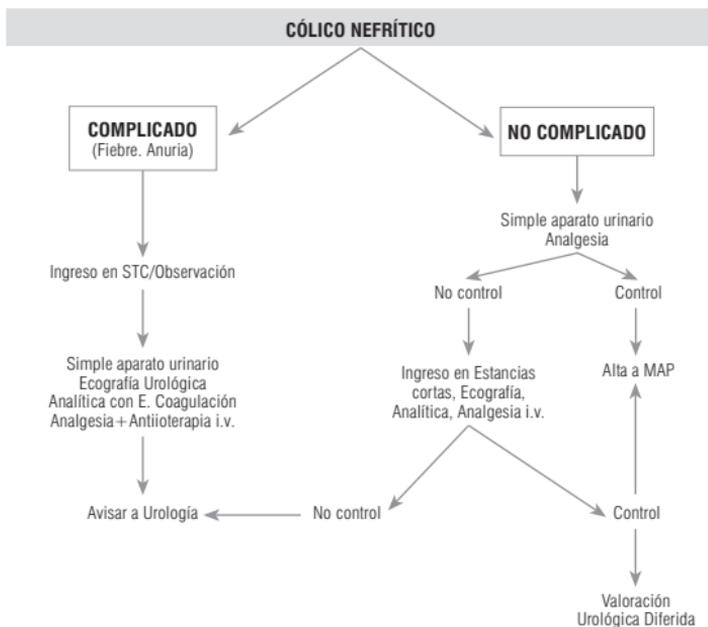
En ambos casos el paciente suele quedar hospitalizado para completar su estudio y tto.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.uroweb.org/professional-resources/guidelines/

Algoritmo 1:

TRATAMIENTO DEL CÓLICO NEFRÍTICO



OBSTRUCCIÓN DE VÍAS URINARIAS: UROPATÍA OBSTRUCTIVA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define uropatía obstructiva (UO) cuando existe un obstáculo mecánico o funcional al flujo de la orina en alguna parte del tracto urinario desde el área cribosa papilar del riñón al exterior.

La nefropatía obstructiva es la consecuencia de la obstrucción sobre el parénquima renal, mientras que hidronefrosis hace referencia a la dilatación de la pelvis y cálices renales como resultado de la obstrucción.

La etiología más frecuente en hombres es HBP-cáncer de próstata, litiasis, vejiga neurógena y estenosis de uretra; en mujeres es el embarazo, litiasis y tumores ginecológicos; y en la edad pediátrica predominan las de causa congénita (estenosis de la unión pielo-ureteral y refugio véscico-ureteral), seguido de vejiga neurógena y válvulas uretrales.

La etiología más frecuente en las supravesicales es el cáncer (50%) y la litiasis (40%), mientras que en las infravesicales es la HBP-cáncer de próstata seguido de las estenosis de uretra.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Predomina el dolor espontáneo en las presentaciones agudas, siendo anodina la sintomatología en las crónicas. A veces se acompaña de fiebre y en las uropatías obstructivas supravescicales bilaterales (o unilaterales en monorreno) y en las infravesicales completas la clínica es de oligo-anuria/retención.

Resulta imprescindible una adecuada anamnesis y exploración física, siendo importante la realización de un tacto rectal en el varón y una exploración ginecológica en la mujer.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Depende de la sintomatología guía, siendo interesante tener en cuenta los capítulos sobre cólico nefrítico, pielonefritis e insuficiencia renal.

En los casos de oliguria / anuria una historia de prostatismo evolucionado y exploración (con globo vesical) puede orientarnos hacia el diagnóstico de retención de orina (aguda o crónica), siendo necesaria la derivación urgente mediante sondaje uretral. Cuando este tipo de derivación no es factible (falsa vía), el urólogo de guardia valorará la realización de sondaje bajo control endoscópico y guía o bien la realización de una cistostomía suprapúbica (con o sin control ecográfico).

La prueba diagnóstica que nos aporta más datos desde el punto de vista de manejo diagnóstico-terapéutico en el paciente con oliguria / anuria es la ECOGRAFÍA ABDOMINAL, ya que establece el diagnóstico de uropatía obstructiva infravesical (retención) frente a supravescical uni o bilateral (anuria obstructiva).

Cuando la uropatía obstructiva es supravescical bilateral o unilateral en monorrenos, la insuficiencia renal obstructiva, así como fiebre o leucocitosis marcan la actitud terapéutica y el grado de urgencias, siendo la derivación de la unidad excretora o unidades excretoras la actitud terapéutica fundamental junto a otras medidas de soporte (Tabla 1).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La obstrucción supravescical puede afectar a cualquier sector del aparato urinario alto, uréter, pelvis o cálices. Cuanto más cerca esté la obstrucción de la unión uretero-pélvica, los síntomas aparecerán de manera más aguda y temprana, siendo más rápido el proceso destructivo renal.

Los riesgos derivados de la obstrucción supravescical son el fracaso renal agudo obstructivo y la pielonefritis obstructiva con clínica de fiebre y malestar general, entre otros síntomas, que deben ser tratados de la forma más precoz posible por el riesgo de sepsis urinaria que incrementa considerablemente la morbimortalidad de los pacientes.

Los riesgos derivados de la obstrucción infravesical son el fracaso renal agudo obstructivo y la insuficiencia renal crónica con atrofia parenquimatosa post-obstructiva.

5. TRATAMIENTO

Por su diferente etiopatogenia, cuadro clínico y repercusión anatómico-funcional sobre el aparato urinario, estructuraremos el tratamiento de la uropatía obstructiva en dos apartados:

1. UO del aparato urinario superior o supravesical

Tratamiento de las **formas agudas**: anuria obstructiva, pielonefritis obstructiva y cólico nefrítico.

La anuria obstructiva y la pielonefritis obstructiva con afectación del estado general, fiebre y deterioro de la función renal, requerirán una derivación urinaria, que valorará el urólogo de guardia, quien indicará y realizará la derivación del sistema excretor obstruido con mayor o menor urgencia. Se deberá realizar ingreso en estancias cortas, observación u hospitalización según las características y comorbilidad del paciente, así como el diagnóstico y necesidades de tratamiento del mismo. Posteriormente serán estudiados en régimen ambulatorio.

Tratamiento de las **formas crónicas**: hidronefrosis primaria y secundaria, megauréter.

Su manejo se escapa de los objetivos de este manual, a menos que se complique con fracaso renal obstructivo o pielonefritis obstructiva, en cuyo caso se indicaría derivación urinaria junto con otras medidas de soporte y posterior estudio en régimen ambulatorio.

2. UO del aparato urinario inferior o infravesical

Tratamiento de la retención aguda de orina (**RAO**):

Consiste en una imposibilidad miccional completa o casi total, con un intenso dolor hipogástrico e imperiosa necesidad de orinar que no puede ser satisfecha. El sondaje vesical suele resolver el cuadro, aunque debe realizarse con carácter urgente, es importante la asepsia. En caso de sondaje difícil o complicaciones derivadas de un sondaje fallido (falsa vía), puede ser necesario el sondaje bajo visión endoscópica y guía, e incluso la cistostomía suprapúbica. Posteriormente serán estudiados en régimen ambulatorio.

Tratamiento de la retención crónica de orina (**RCO**):

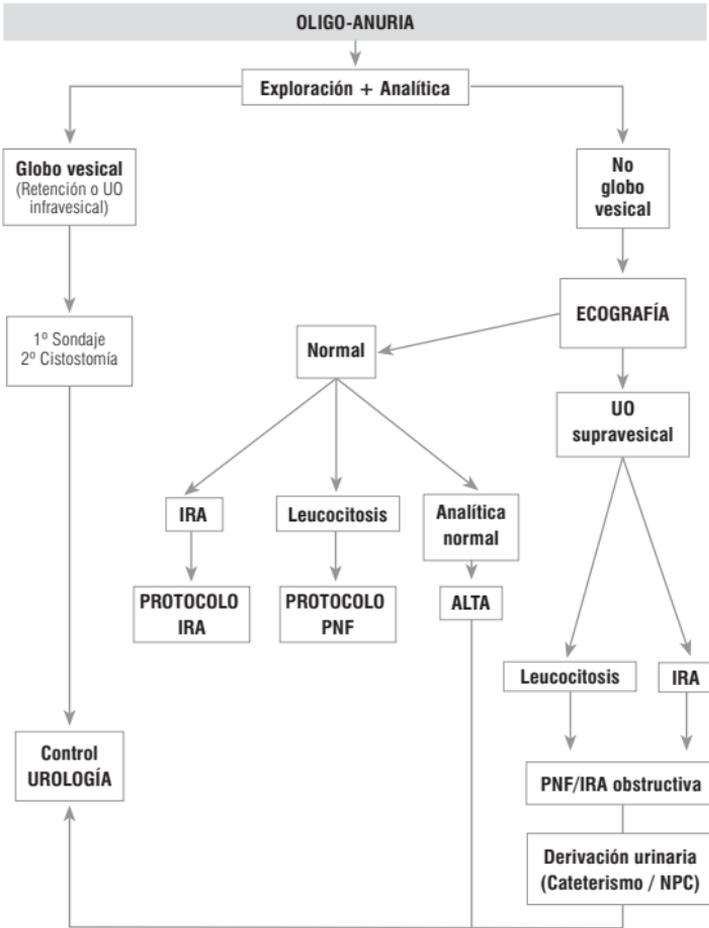
Es el resultado de un vaciamiento incompleto de la vejiga de larga evolución. Debido a que estos pacientes son de avanzada edad y pluripatológicos es muy importante, extremar las medidas de asepsia y vigilar la posible hemorragia ex-vacuo y los efectos de la posible poliuria desobstructiva vigilando la adecuada reposición de volumen.

Es recomendable vigilar la evolución de estos pacientes durante 24 – 48 horas con controles analíticos, valorando su ingreso según características del paciente, comorbilidad y recuperación de la función renal. Posteriormente serán estudiados en régimen ambulatorio.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000467.htm

Algoritmo 2:



SÍNDROME DE ESCROTO AGUDO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El término “escroto agudo” define una situación clínica de urgencia, de diversa etiología, caracterizado por dolor agudo e intenso del contenido escrotal acompañado a menudo de signos locales y síntomas generales.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las dos patologías más frecuentes a descartar dentro del escroto agudo son la torsión testicular y la orquiepididimitis.

En el caso de la **torsión** la clínica suele ser un dolor intenso de aparición brusca que suele acompañarse de náuseas ó vómitos, sin fiebre ni síntomas del tracto urinario inferior (STUI) irritativos. En la exploración el testículo suele estar ascendido y es doloroso (**signo de Gouverneur**). La ausencia del reflejo cremastérico (contracción del cremáster al estimular la bolsa escrotal), es un buen indicador de torsión del cordón, aunque no hay ningún signo considerado patognomónico.

La **epididimitis aguda** es un síndrome clínico que consiste en dolor, tumefacción e inflamación del epidídimo de menos de 6 semanas de evolución. En la exploración se objetiva un aumento de tamaño del hemiescroto afecto con síntomas locales inflamatorios y la elevación testicular aliviará el dolor (**signo de Prehn**). El reflejo cremastérico está conservado junto a un hidrocele reaccional con relativa frecuencia.

En la **epididimitis crónica** el dolor es más prolongado y sin tumefacción en epidídimo y testículos.

Otras patologías implicadas en este síndrome aunque menos frecuentes son la torsión de apéndices testiculares y epididimarios y que en un 95% se producen sobre el apéndice de Morgagni. Se presenta sobre todo en el niño pequeño, siendo más raro en el adolescente y excepcional en el adulto. No suele haber afectación general, ni fiebre y es frecuente en fase temprana palpar un nódulo blando doloroso, siendo a veces el apéndice infartado visible a través de la piel, **signo del punto azul**, con reflejo cremastérico presente y testículo móvil.

La **Gangrena de Fournier es una urgencia quirúrgica**, que consiste en una necrosis genitoperineal rápidamente progresiva que fundamentalmente ocurre en pacientes diabéticos, aunque hay muchos factores implicados en su origen (como exponemos más adelante).

Por último **los traumatismos** son relativamente infrecuentes. Se clasifican en cerrados o no penetrantes, abiertos o penetrantes y otros como las quemaduras. Las formas clínicas son variadas desde la contusión simple. el hidrocele traumático, hematoma escrotal, hematoma intratesticular y hematocele hasta la rotura testicular y las avulsiones como lesiones más graves y que requieren una actitud menos conservadora y más precoz.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En el caso de la torsión testicular cuando existe una sospecha diagnóstica clara, está justificada la exploración quirúrgica rápida sin ser necesario solicitar más pruebas complementarias que retrasen la intervención y comprometan la viabilidad testicular.

Si existen dudas razonables, la solicitud de **ecografía doppler color**, nos mostrará, si se confirma el diagnóstico, un aumento del tamaño testicular con cambios en la ecogenicidad y sobre todo el compromiso del flujo sanguíneo hacia el testículo.

Respecto a las epididimitis en la analítica sanguínea es frecuente la leucocitosis con neutrofilia, y en el sedimento de orina es frecuente la piuria y la bacteriuria. La ecografía muestra un aumento del volumen epididimario con áreas hipocogénicas y acúmulos purulentos o hidrocele reaccional y el doppler color se caracteriza por hiperflujo vascular.

La torsión de apéndices testiculares y epididimarios suele diagnosticarse por la clínica y se confirma con ecografía doppler visualizando el apéndice inflamado y flujo normal o aumentado.

El diagnóstico diferencial entre estas patologías citadas ha de realizarse lo más urgente posible pues su demora puede llevar a la pérdida del testículo.

La gravedad de la gangrena de Fournier obliga a una actuación rápida, puede ser útil para el diagnóstico la radiografía de abdomen o la ecografía para ver el aire del enfisema subcutáneo provocado por la infección bacteriana.

Presentamos en la Tabla 1 un algoritmo diagnóstico de las principales etiologías del escroto agudo.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

En el caso de sospecha de torsión testicular es fundamental relajar al paciente y someterlo a una exploración quirúrgica lo antes posible, sin pruebas complementarias añadidas que retrasen la actuación. El pronóstico es bueno si la destorsión y fijación testicular se realizan dentro de las 6 horas siguientes a el inicio del dolor.

La gangrena de Fournier hay que sospecharla en pacientes con antecedentes de diabetes mellitus, alcoholismo, obesidad, mala higiene traumatismos locales, patología uretral o sondaje previo, infecciones perirectales o perianales y en pacientes intervenidos de circuncisión o herniorrafia. Es fundamental sospecharla precozmente para actuar lo antes posible en la estabilización del paciente y evitar el consiguiente riesgo de evolución fulminante a un cuadro séptico que puede ser mortal.

La epididimitis u orquiepididimitis y la torsión de apéndices testiculares y epididimarios no son patologías que pongan en grave riesgo en principio el testículo e incluso el estado general del paciente y la actuación debe ir encaminada a aliviar la sintomatología de dolor e inflamación local.

Respecto a los traumatismos la actuación (reposo y antiinflamatorios o en el otro extremo cirugía urgente), será dependiente de la gravedad del mismo ayudados para su determinación de las pruebas complementarias solicitadas.

5. TRATAMIENTO

En la torsión testicular se puede intentar la detorsión manual pero si no corrige es necesaria una rápida exploración quirúrgica que pretende comprobar la viabilidad testicular y la orquifijación posterior. Sólo si el testículo está necrótico debe ser extirpado.

La epididimitis u orquiepididimitis se trata con unas medidas generales que incluyen reposo en cama, frío local, elevación escrotal, analgésicos y antiinflamatorios. El tratamiento antibiótico empírico dependerá de la edad, hábitos sexuales y antecedentes del paciente. Es necesario al darle el alta de urgencias derivarlo a las consultas de urología.

En el caso de la torsión apendicular lo fundamental es limitar la actividad física, analgésicos, antiinflamatorios y observación. Sólo en casos dudosos se debe realizar una exploración quirúrgica testicular y extirpar el apéndice afectado.

Respecto a la gangrena de Fournier el tratamiento comienza con la estabilización hemodinámica del paciente, antibióticos en asociación de amplio espectro y drenaje con desbridamiento quirúrgico extenso del área gangrenosa, dejando la reconstrucción para un segundo o tercer tiempo.

PRIAPISMO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Estado patológico de erección persistente del pene no derivada del deseo sexual y sin participación del cuerpo esponjoso ni del glande, como ocurre en la erección fisiológica.

Existen dos tipos fisiopatológicos distintos, que son: arterial y venooclusivo.

2. PRIAPISMO VENOCLUSIVO

2.1. Definición: también llamado de bajo flujo o isquémico. Causado por la obstrucción, parcial o completa, del drenaje venoso de los cuerpos cavernosos que provoca un estado isquémico que a las 3-4 horas induce una trombosis venular. La persistencia en el tiempo provoca fibrosis de los cuerpos cavernosos y en consecuencia impotencia, convirtiéndose así en una emergencia urológica a partir de la cuarta hora de instauración.

2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: el paciente suele acudir generalmente agitado y con una erección dolorosa de varias horas de duración. El pene suele presentar una erección completa, resulta doloroso al tacto y se puede tornar cianótico según las horas de evolución.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: la historia clínica detallada (incluyendo principalmente episodios previos de erecciones prolongadas, toma de medicamentos, tumores, alteraciones hematológicas e inyecciones intracavernosas) y los síntomas del paciente son generalmente suficientes para orientar el tipo de priapismo ante el que nos encontramos. Una gasometría de cuerpos cavernosos con unos valores de $\text{pH} < 7.35$, $\text{pO}_2 < 80$ mm Hg y $\text{pCO}_2 > 45$ mm Hg correspondería a un priapismo de bajo flujo. Si seguimos dudando podemos pedir una ecografía doppler de cuerpos cavernosos.

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: independientemente de la etiología, el pronóstico depende del tiempo de evolución y de ello derivan también las distintas actuaciones terapéuticas. El tratamiento se considera urgente a partir de las 4 horas de instauración, y difiere si nos encontramos por debajo o por encima del límite de las 12 horas. De manera que si la evolución es inferior a 12 horas podemos empezar por tratamiento conservador, mientras que si las supera se opta por el tratamiento quirúrgico dado el mal pronóstico de mantenimiento de la función eréctil.

El tratamiento de estos pacientes debe realizarse por un urólogo y con monitorización de tensión arterial y frecuencia cardíaca si se utilizan fármacos α_1 agonistas en una cama de observación.

2.5. Tratamiento escalonado:

- 1) Hidratación del paciente, analgesia sistémica y monitorización de tensión arterial y frecuencia cardíaca.
- 2) Anestesia del pene mediante infiltración subcutánea en la base y en el paquete vasculo-nervioso dorsal para minimizar el sufrimiento del paciente.
- 3) Inyección intracavernosa de alfa-adrenérgicos: el más recomendable es la fenilefrina, por ser un agonista β -1 puro con escasa actividad β -1. Se utiliza una solución de 1 mg de fenilefrina por cada ml de suero salino. Se aplica una dosis de 0,2 ml en cada cuerpo cavernoso. Con esta maniobra cederá más del 80% de los priapismos más frecuentes en nuestro medio (secundarios a fármacos intracavernosos y con menos de 5 horas de evolución). Esta maniobra se puede repetir cada 5 a 10 minutos hasta un máximo 1,5 ml., unas 7-8 dosis.

- 4) Aspiración-irrigación de cuerpos cavernosos: punción con una aguja tipo "palomita", compresión del pene para extraer la sangre acumulada y posteriormente se irriga con 30-40 ml de suero fisiológico frío. Una vez drenados parcialmente los cuerpos cavernosos se observará la aparición de sangre roja (oxigenada).
- 5) Cirugía: indicada en el fracaso del tratamiento médico o, para algunos autores, de primera elección en el priapismo de más de 12 horas de evolución, en el que el componente isquémico instaurado no permitirá la resolución por los métodos anteriores.

3. PRIAPISMO ARTERIAL

3.1. Definición: también llamado de alto flujo o no isquémico. La erección se mantiene por un flujo arterial aumentado de manera permanente acompañado de un drenaje venoso normal, pero insuficiente para provocar la detumescencia. Suele ser provocado por una fístula arterio-cavernosa asociada a un traumatismo perineal o peneano que lacera la arteria cavernosa o una de sus ramas.

3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: el paciente siempre refiere una historia de traumatismo que puede haber ocurrido desde unas horas hasta unos días antes de la aparición del priapismo. Esta forma de priapismo suele ser indolora. El pene se suele hallar en un estado de erección incompleta (60-75%), no es doloroso al tacto, y presenta una consistencia elástica a la inspección.

3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: la historia clínica detallada (centrándonos sobretodo en el antecedente traumático) y los síntomas del paciente son generalmente suficientes para orientar el diagnóstico. La sospecha clínica debe ser apoyada por una gasometría de uno de los cuerpos cavernosos, siendo compatible con esta un pH 7.35, $pO_2 > 80$ mm Hg y $pCO_2 < 45$ mm Hg. Si hubiera duda podemos recurrir a la ecografía doppler de cuerpos cavernosos.

3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: a diferencia del priapismo venooclusivo, el tratamiento puede ser diferido dada la buena oxigenación del cuerpo cavernoso y que el 60% de los casos se resuelven espontáneamente. El paciente deberá ser ingresado en las camas de observación para la aplicación del tratamiento médico o bien en espera del tratamiento intervencionista.

3.5. Tratamiento escalonado:

- a) Observación: dado que un alto porcentaje de los casos se resuelve espontáneamente, si la evolución es menor de 4 horas optaremos por esperar.
- b) Conservador: hidratación y analgesia del paciente, compresión externa del flujo arterial y aplicación de frío local (rodear el pene con compresas y aplicar paquetes de hielo o bien cloruro de etilo).
- c) Farmacológico: inyección intracavernosa de fenilefrina (siguiendo las directrices anteriormente expuestas).
- d) Arteriografía selectiva+embolización con material reabsorbible de forma diferida. Esta es la actuación sobre la que hay hoy día más consenso.
- e) Cirugía: indicada ante el fracaso de todos los pasos anteriores, obligando a la ligadura directa de la arteria lacerada.

4. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.fisterra.com/guias2/escrotal.asp

<http://www.aunanet.org/guidelines/priapism.cfm>

Tabla 1.

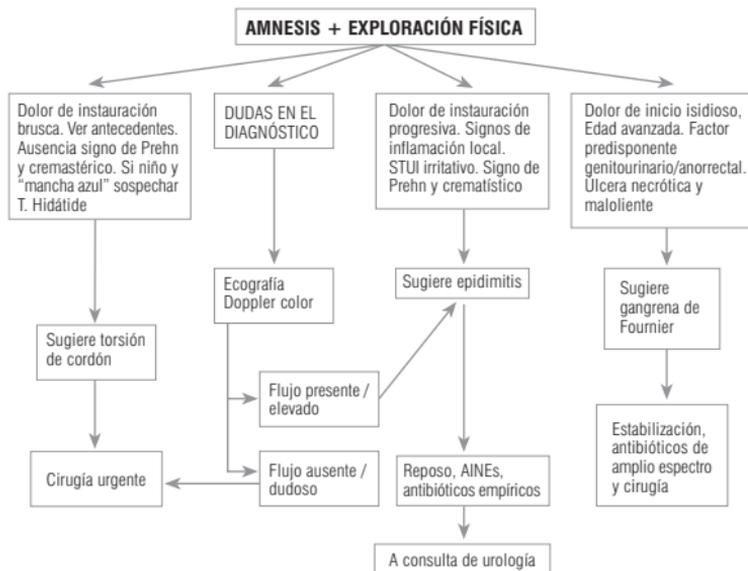
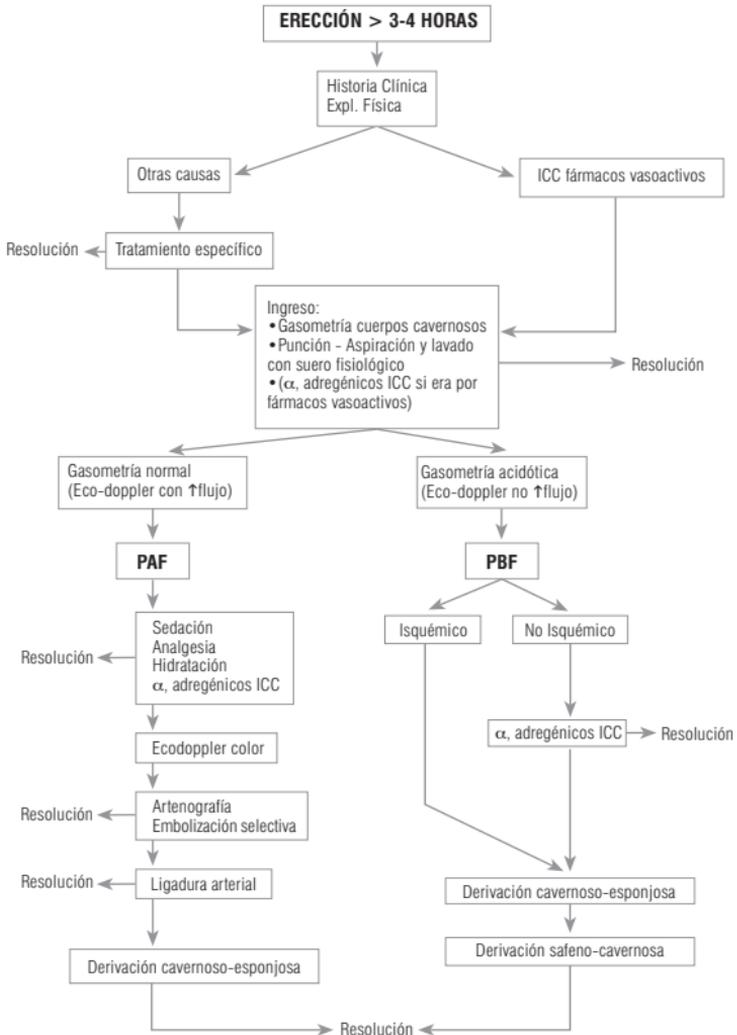
ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LAS PRINCIPALES ETIOLOGÍAS DEL SÍNDROME DE ESCROTO AGUDO (STUI): SÍNTOMAS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR


Tabla 2.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPEÚTICO DEL PRIAPISMO



Capítulo 24: URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS: OJO ROJO, PÉRDIDA SÚBITA DE VISIÓN Y TRAUMA OCULAR

I. OJO ROJO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Denominación en la que se incluyen un grupo de entidades que tienen en común el enrojecimiento ocular. Las características de este enrojecimiento y los signos y síntomas acompañantes nos servirán para realizar el diagnóstico diferencial. Existen tres tipos de hiperemia ocular. 1) Inyección conjuntival: enrojecimiento difuso de toda la conjuntiva bulbar y tarsal. 2) Inyección ciliar: región perilémbica más enrojecida. 3) Inyección mixta: con características de las dos anteriores.

2. GLAUCOMA

2.1. Definición: Conjunto de trastornos que se caracterizan por presión intraocular (PIO) elevada provocando una lesión característica en el nervio óptico (excavación papilar).

2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: El glaucoma crónico es asintomático, no doloroso y sin enrojecimiento ocular. El **glaucoma agudo** cursa con dolor brusco, visión borrosa y náuseas y vómitos. En la exploración nos encontraremos con una pupila en **midriasis media arreactiva** junto a una inyección mixta. La PIO suele hallarse por encima de 40-45 mmHg lo que provoca un edema corneal. Ocurre normalmente en ojos con un **ángulo irido-corneal estrecho** predispuestos bajo determinadas condiciones a sufrir episodios de cierre angular.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Puramente clínicos: Biomicroscopía en lámpara de hendidura con gonioscopia, tonometría ocular y sintomatología.

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Especial atención a pacientes diabéticos donde el dolor puede ser subagudo o estar ausente. Se intentara bajar la PIO lo más rápidamente posible con diuréticos: acetazolamida vo. 250mg/8h o manitol iv 20% (250cc a chorro y 250cc en 45 min.); betabloqueantes tópicos (timolol 0.5% c/12h); y esteroides tópicos (dexametasona cada 15min en la primera hora, posteriormente horaria). Si el glaucoma es de ángulo estrecho se añade pilocarpina al 2% cuando la PIO comienza a bajar. Analgesia y antieméticos si son necesarios.

2.5. Tratamiento: Tras la bajada de la PIO anteriormente descrita se realizarán iridotomías con laser YAG bilateral para evitar nuevos episodios de bloqueo pupilar.

3. UVEITIS ANTERIOR AGUDA

3.1. Definición: Anatómicamente se clasifican en anteriores (afectación de iris y cuerpo ciliar), intermedias (pars plana) y posteriores (retina y/o coroides). La mayoría son idiopáticas siendo las enfermedades reumáticas la causa asociada más frecuente, sobre todo la espondilitis anquilosante.

3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Dolor, disminución de agudeza visual, hiperemia conjuntival y fotofobia. En la exploración encontraremos miosis pupilar, inyección ciliar, ausencia de secreciones y PIO normalmente baja. Como características típicas destacan los precipitados retroqueráticos (depósitos blanquecinos endoteliales), la turbidez en cámara anterior (efecto tyndall) y las sinequias posteriores.

3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Diagnóstico clínico. Ante uveitis anteriores de repetición y en intermedias y posteriores realizar

estudio sistémico por Medicina Interna. Realizar siempre fondo de ojo bajo dilatación farmacológica para descartar afectación intermedia o posterior.

3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Mayor repercusión sobre agudeza visual final en intermedias y posteriores. Midriáticos (ciclopentolato al 2%) cada 15 min en urgencias hasta romper sinequias.

3.5. Tratamiento: Esteroides tópicos (dexametasona, metilprednisolona) varias veces al día según grado de inflamación y ciclopentolato o atropina tres veces día, disminuyendo frecuencia según evolución. Si existe afectación posterior o intermedia se añadirán esteroides sistémicos junto a inmunosupresores.

4. QUERATITIS Y ÚLCERAS CORNEALES

El signo común y característico de la patología corneal es la tinción positiva con fluoresceína, captada por las zonas desepitelizadas. Además puede aparecer sensación de cuerpo extraño o dolor, lagrimeo, fotofobia, blefarospasmo y disminución de la agudeza visual en mayor o menor medida dependiendo de la gravedad y extensión de las lesiones.

A. Queratopatía punteada superficial: Múltiples lesiones puntiformes del epitelio corneal que captan fluoresceína cuya distribución nos orientará al diagnóstico clínico. Suele existir una inyección ciliar o mixta sin secreción asociada. Entre las causas que la originan destacan el ojo seco (por mala cantidad o calidad de lágrima), la queratitis fotoeléctrica o actínica (en soldadores por el arco voltaico, chispazos por cortocircuitos eléctricos o en esquiadores sin adecuada protección ocular contra luz ultravioleta) y la queratitis por exposición (por alteraciones en la dinámica o estática palpebral que no permiten un cierre palpebral eficiente, siendo la parálisis facial la causa más frecuente). El tratamiento de estas entidades varía desde el uso de lágrimas artificiales sin conservantes (monodosis) en las formas leves hasta la dilatación (ciclopentolato 2%) más colirio o pomada antibiótica (tobramicina) 3-4 veces día y oclusión con disminución de pauta según evolución. Analgesia oral.

B. Úlcera/infiltrado corneal: Opacidad blanquecina del estroma corneal que tiñe con fluoresceína. Cuando no tiñe hablamos de infiltrado. Además de los síntomas comunes podremos encontrar también con secreciones y reacción inflamatoria de cámara anterior (tyndall). *Tratamiento:* ante úlcera (de presunto origen bacteriano) pequeña con leve reacción de cámara anterior aplicar ciprofloxacino tópico cada 2-3 h; si el tamaño es grande, la reacción inflamatoria es importante o la afectación es central usar antibióticos tópicos reforzados (tobramicina y cefazolina) horarios. Ciclopentolato 3 veces día. Previo al inicio del tratamiento debemos hacer raspado corneal para realizar cultivo.

- *Herpes simple:* la afectación corneal varía desde una queratitis punteada a una queratitis dendrítica. Puede cursar también con úlceras estériles y edema estromal. Como norma general, ante la sospecha de este cuadro siempre suspender esteroides tópicos. *Tratamiento:* aciclovir pomada oftálmica 5 veces día durante 2 semanas junto ciclopentolato 3 veces día. En caso de afectación estromal sin defecto epitelial puede ser necesario el añadir esteroides tópicos al tratamiento.
- *Herpes zoster:* exantema cutáneo hemifacial doloroso con cefalea y algia ocular ipsilateral. Al igual que el herpes simple puede afectar piel, párpados, conjuntiva, córnea, esclera, ... En la córnea suelen manifestarse como queratitis pseudodendríticas. *Tratamiento:* afectación cutánea con <72h evolución, aciclovir oral (800mg 5 veces día) de 7 a 10 días, ungüento antibiótico sobre piel y compresas calientes. No administrar aciclovir oral si la evolución es de >72h; en caso de afectación corneal, pomada de tobramicina tópica añadiendo ciclopentolato si el dolor es intenso.

5. CONJUNTIVA Y ESCLERA

A. Conjuntivitis aguda: Inyección conjuntival con sensación de cuerpo extraño normalmente sin dolor y con secreciones asociadas, sobre todo por las mañanas.

- **Adenovíricas:** secreción serosa, folículos tarsales y adenopatía preauricular palpable. Tratamiento sintomático: lágrimas artificiales y compresas frías. En casos de gran inflamación asociar corticoide tópico suave como medroxiprogesterona o fluorometolona.
- **Bacteriana:** secreción mucopurulenta, papilas conjuntivales. Tobramicina 5 veces día (10 días).
- **Alérgicas:** picor, escozor y lagrimeo con importante quemosis conjuntival con edema palpebral y papilas. Lágrimas artificiales, antihistamínicos tópicos (olopatadina 2 veces día durante 15 días) y en formas intensas esteroides tópicos.

B. Episcleritis: Hiperemia conjuntival sectorial recurrente por dilatación de vasos episclerales, sin secreciones y con ligero dolor asociado. Son de causa idiopática habitualmente. *Tratamiento:* AINEs orales y tópicos.

C. Escleritis: Dolor ocular intenso que puede irradiarse a frente, mejilla y otras localizaciones. Hiperemia sectorial o difusa de vasos episclerales, esclerales y conjuntivales, coloración azulada escleral y disminución de agudeza visual en ausencia de secreción. Se asocia hasta en un 45% de los casos a otros trastornos como artritis reumatoide, herpes zoster, ... *Tratamiento:* AINEs orales (ibuprofeno 400mg 4 veces día o indometacina 25mg 3 veces día. Si la escleritis es necrosante: prednisona oral asociada a inmunosupresores tipo ciclosporina.

D. Hiposfagma: Sangrado subconjuntival no doloroso sectorial o difuso. Puede producirse tras trauma o Valsalva previo aunque lo más frecuente es que sea espontáneo, sobre todo en hipertensos. No requiere tratamiento. Se debe tomar tensión arterial a estos pacientes. No constituyen una urgencia.

II. TRAUMATISMOS OCULARES

1. EROSIÓN CORNEAL TRAUMÁTICA

Inyección mixta dolorosa. Se visualiza bajo filtro azul cobalto solución de continuidad epitelial tras la tinción con fluoresceína. *Tratamiento:* pomada antibiótica e instilación de ciclopentolato con oclusión durante 24h. Si existe riesgo de infección (portadores de lentes de contacto o trauma vegetal o con uña) puede no realizarse oclusión.

2. CUERPO EXTRAÑO CORNEAL

Inyección conjuntival mixta dolorosa con visualización sobre la córnea de cuerpo extraño metálico o anillo de óxido. Descartar siempre la presencia de cuerpo extraño intraocular que cursa con acusada bajada de agudeza visual, reacción inflamatoria de cámara anterior, o antecedente de impacto a gran energía. *Tratamiento:* extracción con aguja metálica 20-25G o con fresa oftálmica. Ciclopentolato, pomada antibiótica y oclusión 24h. Antibioterapia tópica posterior durante una semana.

3. CAUSTICACIONES

Constituyen una emergencia oftalmológica. El pronóstico visual depende de la gravedad de la lesión y de la inmediatez del tratamiento. Las quemaduras más graves son las producidas por álcalis por su gran capacidad de penetración en los tejidos. *Tratamiento:* en fase aguda instilar anestésico tópico y posterior irrigación abundante con suero fisiológico. Remitir al oftalmólogo de manera urgente. Son marcadores de severidad la afectación limbar y la extensión de la abrasión corneal. Se realizará una eliminación de los restos de partículas restantes y tejidos

desvitalizados. Instilar ciclopentolato cada 8h y antibióticos tópicos de amplio espectro (preferiblemente tetraciclinas por su acción antiinflamatoria) y esteroides tópicos tipo dexametasona con frecuencia según afectación.

4. TRAUMATISMOS CONTUSOS

A. Iritis traumática: Dolor, disminución de agudeza visual y fotofobia tras traumatismo ocular contuso. A la exploración encontramos reacción inflamatoria de cámara anterior con precipitados endoteliales finos. Cualquier trauma contuso ocular debe ser remitido a examen oftalmológico. Tratamiento: midriasis farmacológica, metilprednisolona tópica y control de PIO con seguimiento evolutivo por oftalmología.

B. Hifema traumático: Además de lo anterior aparece sangre en cámara anterior. Es necesario descartar rotura ocular realizando TAC orbitario si es preciso. Hay que buscar lesiones oculares asociadas, medir PIO y tomar agudeza visual. El pronóstico depende de la afectación o no de otras estructuras oculares. Tratamiento: reposo absoluto, elevando el cabecero de la cama entre 30 y 45 grados. Atropina 1% o ciclopentolato 3 veces día, esteroides tópicos, ácido aminocaproico 25-50 mg/kg cada 4h durante 5 días (cuando haya resangrado). Seguimiento intenso las primeras 2 semanas. Si aumenta PIO, timilol 0.5% cada 12h. Evitar antiagregantes.

III. DISMINUCIÓN DE AGUDEZA VISUAL

1. PATOLOGÍA VASCULAR

A. Oclusión de Arteria central de la retina: Pérdida brusca y severa de agudeza visual, habitualmente unilateral, no dolorosa. Se produce en la mayoría de los casos por un embolismo cuyo origen más frecuente es la obstrucción carotídea y la valvulopatía cardiaca. En el fondo de ojo se observa blanqueamiento de polo posterior con respeto foveolar (mancha rojo cereza), adelgazamiento y segmentación de la columna vascular. Existe defecto pupilar aferente. Se debe tomar la tensión arterial y realizar hemograma con VSG, bioquímica, coagulación, electrocardiograma y estudio para descartar enfermedad asociada. *Tratamiento:* debe ser antes de las primeras 24 horas y comprende: masaje ocular durante 15 minutos, acetazolamida 500 mg v.o., timolol 0,5% 1 gota cada 12 horas y paracentesis de cámara anterior PIO no se regula. Control y seguimiento por oftalmología y medicina interna.

B. Obstrucción de vena central de la retina: Pérdida de visión brusca, indolora y generalmente unilateral. Los factores predisponentes más frecuentes son: la edad avanzada, la aterosclerosis, y la hipertensión arterial. El fondo de ojo revela venas tortuosas y dilatadas, exudados, hemorragias y edema retiniano. Mismo estudio sistémico que para oclusión arterial. *Tratamiento:* AAS (100-300 mg/día); seguimiento oftalmológico.

C. Migraña retiniana o cefalea con clínica oftalmológica: Pérdida u oscurecimiento de la visión generalmente monocular, brusca y transitoria (10-15 min) que suele preceder a la cefalea. Fondo de ojo normal. Realizar estudio neurológico. Tratamiento analgésico y profiláctico de la cefalea.

2. PATOLOGÍA DEL NERVIÓ ÓPTICO (NO)

A. Papilitis: Inflamación local de la cabeza del NO que se asocia con frecuencia a procesos inflamatorios, infecciosos y desmielinizantes. Disminución brusca de visión unilateral asociada a dolor orbitario y con los movimientos oculares. El fondo de ojo revela borramiento bordes papilares y levantamiento (edema de papila). Existe defecto pupilar aferente, discromatopsia y alteraciones campimétricas. Precisa estudio neurológico y RNM. En función del riesgo de progresión a esclerosis múltiple se tratará con megadosis de esteroides.

B. Neuropatía óptica isquémica no arterítica: Causa más frecuente de afectación del NO en mayores de 50 años. Factores de riesgo asociados más frecuentes: HTA, DM, Hipercolesterolemia y tabaquismo. Disminución de agudeza visual monocular indolora y brusca de intensidad moderada-severa. Existe defecto pupilar aferente y defecto altitudinal campimétrico. En fondo de ojo hay edema sectorial del NO. Estudio por medicina interna de factores de riesgo.

C. Neuritis óptica isquémica arterítica: Disminución de AV intensa, brusca, indolora, unilateral con riesgo de bilateralización. Se asocia con fiebre, pérdida de peso y caudicación mandibular. En el FO encontramos un NO edematoso y pálido con hemorragias peripapilares. Es una emergencia y se debe tratar ante cualquier sospecha aún sin diagnóstico de certeza. Hay que solicitar VSG (> 50 mm/h), proteína C reactiva y biopsia temporal para confirmar diagnóstico. *Tratamiento:* megadosis de corticoides iv.

D. Papiledema: Edema de NO bilateral a veces acompañado de hemorragias peripapilares y pérdida de pulso venoso secundario a hipertensión intracraneal. AV, reflejos pupilares y visión de los colores sin alteraciones. Tenemos que descartar la existencia de proceso expansivo intracraneal y la hipertensión intracraneal benigna. Tratamiento etiológico.

3. AFECCIONES VÍTREO-RETINIANAS

A. Desprendimiento de retina: Escotoma periférico en forma de cortina o sombra que progresa hasta afectar la visión central precedido de midesopsias y fotopsias. El fondo de ojo muestra levantamiento de retina. Precisa tratamiento quirúrgico.

B. Hemovítreo: Pérdida brusca de visión unilateral por presencia de sangre en cavidad vítrea. La causa más frecuente es la retinopatía diabética proliferante. El fondo de ojo nos confirma el diagnóstico. Debemos realizar ecografía ocular para descartar desprendimiento de retina. Requiere reposo y seguimiento oftalmológico.

C. Patología macular: Disminución de agudeza visual con escotoma que puede ser debido a diversas entidades. Entre las más frecuentes se encuentra la coriorretinopatía central serosa que afecta a varones jóvenes de forma brusca y se resuelve en el 80% de los casos sin tratamiento. Requiere seguimiento oftalmológico.

LINKS

Urgencias en oftalmología: www.esteve.es/EsteveArchivos/1_8/Ar_1_8_58_APR_2.pdf

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL OJO ROJO

	Dolor	Pupila	Tinción luoresceína	Inyección ciliar	Agudeza visual	Clínica típica
Glaucoma agudo	++++	Midriasis arreactiva	-	Sí	↓↓↓	Aumento PIO
Uveítis anterior	+++	Miosis	-	Sí	↓↓	Tyndall
Lesiones corneales	+++	Normal	++	Sí	↓↓	Fotofobia Lagrimeo
Conjuntivitis	No	Normal	-	No	Normal	Secreción
Epiescleritis	+	Normal	-	No	Normal	Hiperemia sectorial
Escleritis	++++	Normal	-	No	↓	Esclera azulada
Hiposfagma	No	Normal	-	No	Normal	HTA asociada

1. URGENCIAS OTOLÓGICAS Y NEURO-OTOLÓGICAS

1.1. Otaglia, otorrea y otorragia

1.1.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La **otalgia**, definida como dolor de oídos, puede tener dos orígenes distintos:

- **Otaglia de origen ótico:** la más frecuente. Se debe principalmente a patología infecciosa o menos frecuentemente patología tumoral de oído medio y externo.
- **Otaglia refleja o referida:** de origen extraótico. Suele deberse a patología en la Articulación temporomandibular (ATM), dental, sinusal, faringoamigdalal o laringea.

La **otorrea**, o salida de secrecciones a través del conducto auditivo externo (CAE) puede ser purulenta, seromucosa o hemorrágicas (otorragia).

1.1.2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La **otalgia** suele ser referida por el propio paciente, es importante conocer el **tiempo** de evolución, la **intensidad** del dolor, si está **relacionado** con algún hecho (baños, cuadros catarrales, viaje reciente en avión), y si está **asociado** con otros signos **comunes** como la otorrea u otorragia, o con otros que deben hacer sospechar **complicaciones:** focalidad neurológica, abombamiento de la región mastoidea, parálisis facial, vértigo periférico.

1.1.3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La **anamnesis** y la exploración **otoscópica** nos va a permitir el diagnóstico de certeza en prácticamente la mayoría de los casos. Reservaremos las pruebas complementarias ante la sospecha de complicaciones (principalmente **TAC** de mastoides y **RNM**).

Los principales cuadros que constituyen una urgencia otológica son:

- **otitis externa aguda:** se caracteriza por el signo del trago positivo (dolor al presionar suavemente el cartílago tragal) junto con una otoscopia dolorosa en la que podemos apreciar las paredes del cae edematosas, eritematosas y a menudo con secrecciones. Se relaciona con baños en piscinas, manipulación con bastoncillos de oídos...
- **pericondritis/celulitis del pabellón auricular/otohematoma:** se caracterizan por un pabellón auricular edematoso, eritematoso y doloroso. En la pericondritis, el lóbulos (al no tener cartílago) se encuentra característicamente respetado. Se relacionan con picaduras o traumatismos. El otohematoma es un acúmulo sanguíneo subpericóndrico.
- **otitis media aguda:** se caracteriza por un tímpano eritematoso y abombado, a veces con ampollas hemorrágicas. El CAE no debe estar afectado. La evolución natural es la perforación timpánica y salida de material purulento por el CAE lo que produce una remisión del dolor. Se relaciona con cuadros catarrales previos.
- **otitis media crónica reagudizada:** se caracteriza por una otorrea indolora. En la otoscopia se distingue una otitis media crónica **simple** (perforación central) o de una otitis media **colestomatosa** (perforación marginal y escamas de colesteatoma). El paciente acudirá a urgencias ante los frecuentes cuadros de otorrea que presentan (en relación con el baño o catarros). Pueden asociar hipoacusia, vértigo y parálisis facial.
- **herpes zóster ótico:** se caracteriza por la aparición de vesículas, pústulas y posteriormente costras en pabellón auricular y CAE (también en otras zonas), muy dolorosas y pruriginosas. Pueden asociar malestar general, fiebre y linfadenitis, así como parálisis facial, hipoacusia, vértigo y erupción cérvico-facial.
- **otomicosis:** se caracteriza por la presencia de intenso prurito ótico, puede acompañarse de otorrea y otaglia (poco frecuente). En la otoscopia suelen verse exudados blancos

grumosos, blancos algodonosos o grisáceos con puntos negros. Se relacionan con el baño en piscinas y con el uso previo de gotas óticas antibióticas.

- **otorragia tras TCE:** suele aparecer en fracturas de peñasco (generalmente longitudinales). Valorar siempre la posibilidad de lesiones intracraneales asociadas.
- **otorragia tras lesión por cuerpo extraño:** se debe a erosiones en las paredes del CAE aunque puede asociar una perforación timpánica (hipoacusia leve).
- **otalgia otoscopia normal:** Debemos redirigir la anamnesis hacia molestias dentarias (piezas cariadas), dolor facial y rinorrea (sinusitis), crujidos de la ATM, odinofagia (farinitis o tumoraciones faríngeas), disfonía (laringitis o tumoraciones laríngeas).

1.1.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La mayoría de la patología ótica puede tratarse de manera ambulatoria con excepción de los siguientes casos que son criterios de ingreso por las posibles complicaciones:

- **pericondritis / celulitis de pabellón auricular / otohematoma:** existe riesgo de formación de abscesos subpericóndricos (los cuales se deben drenar), necrosis del cartílago y deformación permanente del pabellón auricular.
- **mastoiditis aguda:** Es la infección de las estructuras óseas de la mastoides. Existe riesgo de lesión del oído interno, del nervio facial y de diseminación intracraneal. Puede requerir un drenaje transtimpánico. Necesario realizar TAC mastoideo y craneal.
- **otitis externa maligna:** osteomielitis de la base del cráneo producida por una infección ótica que se extiende por los tejidos blandos adyacentes. Típica de **diabéticos e inmunodeprimidos**. Se caracteriza por una clínica de otitis externa resistente a tratamiento con granulaciones, áreas ulceradas y abscesificadas en la otoscopia. Se asocia a lesiones de pares craneales. El diagnóstico se confirma con gammagrafía ósea.
- **otitis media asociada a parálisis facial o vértigo periférico:** puede aparecer tanto en una otitis **media aguda** (por compresión / inflamación del nervio facial en la caja timpánica, a menudo dehiscente, así como del aparato vestibular) como en una otitis media crónica **colesteatomatosa** (por inflamación local o bien al englobar la masa de colesteatoma el nervio facial o el aparato vestibular). Necesario realizar TAC.
- **otitis media asociada a malestar generalizado:** se debe descartar focalidad neurológica ante la sospecha de **diseminación intracraneal** (meningitis, abscesos encefálicos, epidurales, subdurales). Necesario realizar TAC.
- **otorragia asociada a parálisis facial o vértigo:** sugiere una fractura de peñasco.

1.1.5. TRATAMIENTO (TABLA 1)

1.2. Vértigo periférico

1.2.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define como la pérdida de la orientación espacial. En principio el paciente hace referencia a la sensación que tiene de **giro o movimiento de objetos** a su alrededor, aunque a veces su sensación subjetiva sea inestabilidad, alteraciones visuales,...

Los síndromes vestibulares periféricos se dividen en dos grandes grupos:

- **Endolaberínticos:** por afectación de los conductos semicirculares, utrículo y sáculo.
- **Retrolaberínticos:** por afectación del ganglio de Scarpa o a lo largo del VIII par.

1.2.2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los síndromes vestibulares periféricos se caracterizan por una clara sensación de giro de objetos alrededor del paciente que puede durar desde minutos hasta horas, generalmente

suelen tener un comienzo brusco y estar asociado con náuseas y vómitos. Para catalogar un vértigo de periférico es necesario que se presente de manera armónica, es decir:

NISTAGMO horizonte-rotatorio cuya fase rápida bate hacia el lado sano. Prueba de **ROMBERG** con caída clara hacia el lado afecto. Prueba de los índices de **BARANY** con desviación a lado afecto. Marcha de **BABINSKY-WEIL** en estrecha hacia el lado afecto. Puede asociar **HIPOACUSIA** o **ACÚFENO**. Si no aparecen los signos anteriores o lo hacen de forma desigual no podemos hablar de origen ótico del vértigo.

1.2.3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La patología del equilibrio es un complejo mundo de múltiples procesos que afectan a varias especialidades (ORL, Neurología, Neurocirugía, Medicina Interna, Psiquiatría y Rehabilitación), en urgencias se debe descartar la patología que pueda poner en peligro la vida del paciente (patología neurológica) y una vez descartada, el objetivo debe ser tratar sintomáticamente el vértigo. El diagnóstico de certeza de los síndromes vestibulares periféricos se realizará de manera ambulatoria ya que requiere pruebas complementarias no disponibles en urgencias (pruebas calóricas, videonistagmografía).

Los signos que alertan hacia un **origen central** son: cefalea o dolor de nuca, diplopia, pérdida de conciencia, trastornos de conducta, convulsiones, focalidad neurológica...

1.2.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Se ha comentado previamente la importancia de descartar un origen central del cuadro ya que la mayoría de vértigos periféricos pueden tratarse sintomáticamente de manera ambulatoria. No obstante existen situaciones que requieren ingreso hospitalario:

- vértigo más **otalgia intensa, otorrea, parálisis facial o TCE**.
- vértigo periférico que **no cede** con sedantes vestibulares.

1.2.5. TRATAMIENTO (TABLA 1)

2. URGENCIAS RINOSINUSALES

2.1. Epistaxis y otras patologías nasosinusales

2.1.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La **epistaxis**, proceso hemorrágico cuyo origen se localiza en las fosas nasales, es generalmente benigna y autolimitada. Puede tener dos orígenes:

- **Causas locales:** Traumáticas o mecánicas, inflamatorias (cuadros catarrales), deformidades nasales (septum nasal desviado o perforado) o tumorales.
- **Causas sistémicas:** Enfermedades cardiovasculares (HTA), diátesis hemorrágica (Von Willebrand, Hemofilia, Acenocumarol, AAS...), Rendu-Osler-Weber, hormonales...

Otras patologías nasales frecuentes son: catarros nasales, rinitis alérgica, sinusitis...

2.1.2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La epistaxis se suele manifestar objetivamente, no obstante, puede pasar inadvertida en pacientes con una epistaxis posterior con bajo nivel de conciencia.

2.1.3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La primera actitud es valorar la **cuantía** de la hemorragia así como obtener las **constantes vitales**. A continuación se debe interrogar por **antecedentes personales** de interés como traumatismos nasales, hemopatías, HTA, consumo de anticoagulantes... Es importante averiguar la **localización** del punto sangrante (mediante rinoscopia anterior y observación de la pared posterior faríngea) ya que la actuación va a ser distinta si se trata de una hemorragia

anterior (las más frecuentes), la cual se puede cauterizar o taponar fácilmente, o una hemorragia **posterior** la cual va a requerir un taponamiento posterior generalmente realizado por un otorrinolaringólogo.

2.1.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Aunque no es frecuente que la cuantía de la epistaxis tenga repercusión hemodinámica, ante la sospecha de una **epistaxis de gran cuantía** es necesario canalizar una vía periférica y comenzar con sueroterapia de manera inmediata.

Existen otras situaciones en la **patología nasosinusal** que requieren una actitud urgente:

- **Hematoma septal:** insuficiencia respiratoria nasal tras traumatismo. Requiere drenaje.
- **Complicaciones de la sinusitis:** osteomielitis, extensión orbitaria o intracaneal.

2.1.5. TRATAMIENTO

La primera medida es la **compresión digital** de la porción anterior de la pirámide nasal durante 10 minutos tras introducir una esfera de algodón bien empapado en agua oxigenada. Con esto la mayoría de las epistaxis anteriores (las más frecuentes) ceden.

La **cauterización** es el medio de elección cuando se observa un punto sangrante, se suele hacer con nitrato de plata y nunca simultáneamente dos caras septales opuestas.

El **taponamiento anterior**, realizado con algodón, gasa orillada, material reabsorbible o esponjas deshidratadas expansibles van a cortar la mayoría de las epistaxis anteriores.

El **taponamiento nasal posterior** queda reservado para epistaxis de origen posterior o en caso de fallos de las medidas anteriores.

Por último existen **otras técnicas** reservadas para casos refractarios como cauterización mediante cirugía endoscópica, ligaduras y embolicaciones arteriales.

3. URGENCIAS FARINGOLARÍNGEAS

3.1. Disfagia, odinofagia y disfonía

3.1.1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Disfagia: imposibilidad para deglutir, puede originarse desde orofaringe hasta esófago. Odinofagia: deglución dolorosa. Disfonía: anomalía en la voz.

3.1.2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En el área ORL la disfagia y odinofagia pueden tener diversos orígenes. Es imprescindible observar la faringe (placas, abombamientos faríngeos, cuerpos extraños) así como una palpación cervical cuidadosa (masas cervicales, tortícolis).

3.1.3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La anamnesis y la exploración nos darán el diagnóstico de la mayoría de los procesos, reservaremos la TAC para complicaciones cervicales. Los principales cuadros son:

- **Faringoamigdalitis aguda:** En general son de tipo **vírico** a no ser que presenten mal estado general, placas pultáceas, adenopatías dolorosas, leucocitosis con neutrofilia (**bacterianas**). Si un paciente tras varios días no mejora con tratamiento antibiótico valorar la posibilidad de **mononucleosis infecciosa** (frotis sanguíneo). Si aparecen vesículas, valorar si son anteriores (labio, lengua, ... característicos de **primoinfección herpética**) o posteriores (pilares amigdalinos, úvula. ... propios de la **herpangina**).
- **Faringitis crónica seca reagudizada:** faringe anodina, mucosa seca o con folículos congestivos, suele acompañarse de sensación irreal de disfagia y disnea ("telilla" o "bola" en la garganta). Comprobar que no existe disfagia real con un vaso de agua.
- **Laringitis aguda:** Son aquellas asociadas a sobre esfuerzo vocal o cuadros catarrales.

- **Complicaciones de amigdalitis:** Las más frecuentes son los flemones/abscesos **periamigdalinos** (trismus, abombamiento de pilar amigdalino con úvula rechazada contralateral, voz gangosa). Otros menos frecuentes: abscesos **parafaríngeos** (abombamiento de las paredes laterales faríngeas y tortícolis), **retrofaríngeos** (abombamiento de pared posterior faríngea, disfagia, a veces disnea) y **adenoflemón cervical** (masa cervical dolorosa correspondiente a una adenopatía abscesificada).
- **Patología dental, suelo de boca y lengua:** remitir a capítulo de cirugía maxilofacial.

3.1.4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Situaciones que implican posible riesgo vital o necesitan exploraciones específicas:

- Sospecha de **cuerpos extraños**.
- **Disfagia** con disnea, **disfonía, trauma cervical, orofaringe normal o malestar**.
- **Odinofagia** con abombamientos amigdalinos o faríngeos (sospecha de **complicaciones**), amigdalitis con **mal estado general, disfagia absoluta o disnea**.
- **Disfonía** de más **de 2 semanas** de evolución.
- **Disnea alta** (estridor inspiratorio, tiraje de musculatura accesoria, disfonía...).

3.1.5. TRATAMIENTO (TABLA 1)

4. LINKS

- Guía ORL para la puerta de urgencias del Hospital Universitario Virgen del Rocío: INTRANET del hospital: www.huvr.org/orl
- Curso práctico de otorrinolaringología de la Universidad de Oviedo: <http://wellpath.uniovi.es/es/index.htm>

Tabla 1.

TRATAMIENTO Y RÉGIMEN DE CUIDADOS DE LAS URGENCIAS OTORRINOLARINGOLÓGICAS	
PATOLOGÍA	Régimen
TRATAMIENTO	
O. Externa	A
O. Media Aguda	A
O. Media Crónica resaguzada	A
Otomiosis	A
Otorragia tras cuerpo extraño	A
Pericondritis/celulitis de pabellón	H
Oophematoma	H
Herpes zóster ótico	H
Otorragia tras TCE	H
Mastoiditis aguda	H
O. Externa maligna	H
O. Media con parálisis facial	H
O. Media con vértigo	H
Vértigo periférico	A/H
Epistaxis leve	A
Epistaxis grave	A/H
Sinusitis	A
Sinusitis complicada	H
Hematoma septal	H
Faringoamigdalitis vírica	A
Faringoamigdalitis bacteriana	A
Mononucleosis infecciosa	A/H
Herpangina	A
Infección herpética	A
Faringitis crónica	A
Absceso periamigdalino	H
Absceso faríngeo	H
Adenoideomón	H
Laringitis aguda	A

-En la patología ótica EVITAR la entrada de agua en el oído mientras dure el tratamiento.

-Al indicar AINES y/o corticoides añadir omeprazol.

-El AINE de referencia será ibuprofeno 600 mg.

-En el embarazo son seguros: amoxicilina, paracetamol y las gotas óticas.

-O=0hhs/A=ambulatorio/H=hospital

A. CETOACIDOSIS DIABÉTICA Y ESTADO HIPERGLUCÉMICO HIPEROSMOLAR**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

La cetoacidosis diabética (CAD) y el estado hiperglucémico hiperosmolar (EHH) son complicaciones agudas de la *Diabetes mellitus* potencialmente mortales; clínicamente sólo difieren en la severidad de la deshidratación, cetosis y la acidosis metabólica.

La omisión o infradosificación de insulina y la infección son los factores desencadenantes más frecuentes. Otras causas incluyen pancreatitis, infarto agudo de miocardio silente, enfermedad cerebrovascular, fármacos (corticoides, tiazidas, simpaticomiméticos y algunos antipsicóticos), cocaína y trastornos de la conducta alimentaria. La restricción en la ingesta de líquidos (por enfermedad, inmovilización, alteración de la sensación de sed) contribuye a la deshidratación tan severa que se produce en el EHH.

La fisiopatología de la CAD y el EHH son similares y se explican por descenso en la secreción de insulina (CAD) o en su efectividad (EHH) y niveles elevados de hormonas contrarreguladoras, con imposibilidad de la glucosa para entrar en las células, hiperglucemia y diuresis osmótica con pérdida de electrolitos. Además se generan ácidos grasos libres, sustrato de los cuerpos cetónicos, que se intentan neutralizar con los tampones intra y extracelulares provocando su pérdida y, por tanto, acidosis metabólica.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El cuadro clínico típico de la CAD y el EHH incluye síntomas de hiperglucemia (poliuria, polifagia, polidipsia, pérdida de peso, astenia) y signos de deshidratación (sequedad mucocutánea, taquicardia, hipotensión y shock en casos graves). Además en la CAD puede aparecer respiración de Kussmaul, fetor cetósico, náuseas, vómitos y dolor abdominal, que se puede confundir con una situación de abdomen agudo. Los pacientes a menudo se encuentran normotérmicos o moderadamente hipotérmicos, incluso cuando coexiste infección. Sólo el 30% de los pacientes con EHH se encuentran comatosos.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

3.1. Abordaje diagnóstico: Una historia clínica y examen físico compatibles junto con hiperglucemia sugieren la presencia de una CAD/EHH. La evaluación inicial de laboratorio incluye: hemograma, bioquímica con glucemia, urea, creatinina, iones, osmolalidad, cetonemia, elemental de orina con cetonuria y gasometría basal arterial. Se realizará electrocardiograma, radiografías y cultivos de fluidos corporales según indicación clínica.

La leucocitosis es frecuente, y se encuentran niveles elevados de amilasa y lipasa en un 16-25%. La natriemia normalmente es baja. El potasio sérico puede estar elevado por su salida al espacio extracelular; niveles normales/bajos reflejan un déficit severo corporal total.

3.2. Diagnóstico diferencial: Con otras causas de acidosis metabólica y/o cetosis: acidosis láctica (glucemia normal, lactato sérico elevado, sin cetonuria ni cetonemia), insuficiencia renal crónica (glucemia normal, urea y creatinina elevadas, sin cetosis), ingesta de salicilatos (glucemia normal/baja, cetonuria y cetonemia negativas, hiato aniónico normal, niveles elevados de salicilatos en sangre), metanol y etilenglicol (similar a la intoxicación por salicilatos pero con osmolalidad muy elevada) e isopropil alcohol (glucemia baja, con cetonemia sin acidosis); en la cetoacidosis alcohólica y en situaciones de ayuno prolongado la glucemia tiende ser normal/baja, con cetonemia, hiato aniónico elevado y osmolalidad normal.

3.3. Criterios de confirmación: Los criterios de confirmación para la CAD y el EHH se encuentran reflejados en la tabla 1.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La CAD se clasifica como leve, moderada o severa en función del grado de acidosis metabólica y del estado mental.

El nivel de cuidados iniciales incluye: 1) Historia clínica y exploración física, dos vías periféricas y muestra de sangre venosa para laboratorio, 2) monitorización electrocardiográfica, presión arterial, temperatura y diuresis, 3) glucemia capilar horaria, 4) gasometría arterial basal inicial; en el caso de la CAD, determinaciones posteriores en sangre venosa para monitorizar pH (pH arterial= pH venoso+ 0,03), 5) sondaje urinario, 6) sondaje nasogástrico si existe bajo nivel de conciencia, 7) profilaxis con heparina de bajo peso molecular subcutánea en pacientes con alto riesgo trombótico 8) dieta absoluta.

5. TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son la recuperación del balance electrolítico y resolución de la cetosis, e identificar e iniciar tratamiento para las causas precipitantes. Se basa en 3 pilares: líquidos, insulina y potasio; además en la CAD puede ser necesario el uso de bicarbonato.

5.1. Sueroterapia: Comenzar con suero salino al 0,9% en perfusión de 15-20 mL/Kg/hora o bien reponer 1 a 1,5 litros en la primera hora. En pacientes hipernatémicos se puede utilizar suero salino hipotónico al 0,45%. Se debe reponer la mitad del déficit estimado en las primeras 12-24 horas. Cuando la glucemia sea <200 mg/dl en la CAD y <300 mg/dl en el EHH sustituir el suero salino fisiológico por suero glucosado al 5%, reduciendo la tasa de infusión de insulina.

5.2. Insulina: No se debe administrar insulina al paciente hasta que la kaliemia sea mayor de 3,3 mEq/L. Comenzar con un bolo intravenoso de insulina regular (0,1UI/Kg. de peso), continuando con una perfusión a dosis de 0,1 UI/Kg/h, que se doblará si la glucemia no desciende de 50-70 mg en la primera hora. Cuando la glucemia alcanza 200 mg/dL en la CAD y 300 mg/dL en el EHH, la perfusión de insulina se debe disminuir a 0,05 UI/Kg/h. El ritmo de perfusión debe ajustarse para mantener glucemias entre 150-200 mg/dL en la CAD y 250-300 mg/dL en el EHH, hasta que se resuelva la cetoacidosis o mejore el estado mental.

5.3. Potasio: Si el potasio sérico es mayor de 5 mEq/L no se necesitan suplementos. Añadir 20 mEq de potasio por cada 1.000 ml de suero perfundido si el potasio sérico se encuentra entre 4-5 mEq/L, y 40 mEq/L por cada litro de suero si los niveles se encuentran entre 3-4 mEq/L. Por debajo de 3 mEq/L se debe detener la perfusión de insulina y reponer 10-20 mEq/hora de potasio hasta que la kaliemia sea mayor de 3,3 mEq/L.

5.4. Bicarbonato: En pacientes con un pH arterial entre 6,9-7,0, se puede administrar 50 mmol de bicarbonato sódico diluidos en 200 ml de suero salino en dos horas. Si el pH es menor de 6,9 se pueden administrar 100 mmol de bicarbonato sódico en 400 mL de suero. Estas medidas se pueden repetir cada 2 horas hasta que el pH sea mayor de 7,0.

5.5. Resolución del cuadro: La CAD se resuelve cuando la glucemia es \leq 200 mg/dl, el bicarbonato sérico es \geq 18, el pH es $>$ 7,3 y el hiato aniónico $<$ 12. El EHH se resuelve cuando la osmolaridad es $<$ 320 mOsm/Kg. con recuperación gradual del estado mental. Los pacientes que puedan iniciar ingesta oral deben recibir un régimen multidosis de insulina subcutánea, incluyendo una insulina basal y una insulina de acción rápida administrada antes de cada comida. Los pacientes diabéticos conocidos deben recibir las dosis previas de insulina. En pacientes con debut diabético se debe comenzar con 0,5-0,8 UI por Kg de peso y día, repartiendo la mitad de la dosis como insulina basal y la otra mitad como insulina rápida.

B. HIPOGLUCEMIA Y SU TRATAMIENTO EN LA DIABETES

1. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

La hipoglucemia es la complicación aguda más frecuente en la diabetes tipo 1, especialmente para aquellos que reciben terapia insulínica intensiva, donde el riesgo se multiplica por 3. Con menos frecuencia también aparece en la diabetes tipo 2 tratada con insulina o con ADO (especialmente glibenclámda). La podemos definir como una cifra por debajo de 50-60 mg/dL, acompañada de manifestaciones clínicas secundarias a estimulación del sistema nervioso simpático o de disfunción del SNC (neurogluopenia) y que revierte al normalizar el nivel de glucosa en sangre (tirada de Whipple). Requiere una asistencia inmediata, ya que supone un riesgo de deterioro neurológico severo, en ocasiones irreversible, e incluso la muerte.

En condiciones fisiológicas, el cerebro consume unos 120 gramos/día de glucosa, pero no puede sintetizarla; y su función depende casi totalmente de su aporte continuo por la circulación. La insulina frena la producción hepática de glucosa y aumenta la utilización de la glucosa por parte de los tejidos periféricos (fundamentalmente el músculo). Cuando por cualquier mecanismo aparece hipoglucemia se aumenta la producción de una serie de hormonas de contrarregulación (glucagón y epinefrina) que producirían un aumento en la glucogenólisis para elevar las cifras de glucemia hasta niveles normales. El sistema contrarregulador previene o limita las hipoglucemias tanto fisiológicas como tras la administración de hipoglucemiantes, lo que protege así la función cerebral. Es el hipotálamo el sitio anatómico donde se encuentran los sensores más importantes del descenso de la glucosa. Estos sensores envían estímulos que provocan la liberación de éstas hormonas, cuyo objetivo es aumentar la concentración de glucosa por diversos mecanismos. El glucagón y la adrenalina son los más importantes, ya que su acción comienza de forma temprana; mientras que el cortisol y la hormona del crecimiento no actúan hasta pasadas unas horas. El deterioro funcional de algunas de las hormonas contrainsulares es suficiente para que se desarrolle una hipoglucemia grave, aunque el resto de las hormonas actúan normalmente. En los sujetos sanos el primer mecanismo defensivo es la disminución de la secreción de insulina, lo que ocurre con niveles de glucosa plasmática de 80 mg/dL; mientras que la liberación de hormonas contrarreguladoras comienza a partir de 65 mg/dL.

En diabético la acción contrarreguladora está condicionada por varias situaciones:

1. La liberación de insulina no puede ser interrumpida ya que se ha administrado de forma exógena o está aumentada su producción endógena por la acción de las sulfonilureas y por tanto, seguirá utilizando la glucosa e inhibiendo su producción.
2. Con el curso de la enfermedad puede producirse un deterioro de determinadas hormonas contrarreguladoras como el glucagón (diabéticos de larga evolución o sujetos que han sido sometidos a pancreatetectomías totales), e incluso la producción de catecolaminas estaría afectada en diabetes de muy larga evolución, por lo que los mecanismos compensadores estarían deteriorados. Recordar que estos mecanismos descritos podrían alterarse con la administración de beta-bloqueantes no selectivos como el propranolol.

2. CLASIFICACIÓN SEGÚN GRAVEDAD

- a) Hipoglucemia severa: la que ocasiona coma, convulsiones o alteraciones neurológicas que impiden que el paciente pueda autotratarse, precisando ayuda de otra persona.
- b) Hipoglucemia moderada: existe evidente alteración de la función motora, confusión o conducta inadecuada, pero está lo suficientemente alerta como para ingerir alimentos. Suele precisar ayuda de otra persona.
- c) Hipoglucemia leve: el paciente siente necesidad de tomar alimento, sin presentar afectación neurológica, no precisa ayuda de otra persona.

3. CAUSAS DE LAS HIPOGLUCEMIAS EN LA DIABETES

Habitualmente las hipoglucemias están relacionadas con un efecto insulínico excesivo (hiperinsulinismo) bien por insulina exógena, bien por el uso de ADO (especialmente los de vida media prolongada como glibenclamida) y condicionado a las siguientes situaciones:

1. Retraso en la ingesta de alimentos o consumo inadecuado o ejercicio intenso o prolongado o consumo de alcohol.
2. Diabetes de larga evolución con deterioro de los mecanismos de contrarregulación.
3. Errores en la administración del fármaco.
4. Otras causas: (administración reciente de IECAs, y otras drogas como propanolol; insuficiencia renal avanzada, desarrollo de una insuficiencia suprarrenal y otros déficit endocrinológicos asociados etc).

4. CUADRO CLÍNICO

Los síntomas clínicos de hipoglucemia se agrupan en dos grandes categorías:

1. **Síntomas adrenérgicos o colinérgicos** que pueden ser variados, precoces o incluso imperceptibles si la hipoglucemia se desarrolla de forma insidiosa, e incluyen temblor, palpitaciones, ansiedad, hambre, sudación y parestesias.
2. **Síntomas neuroglucopélicos** como resultado de la escasez de glucosa neuronal. Suelen comenzar por alteraciones del comportamiento, dificultad para pensar, confusión, sensación de acaloramiento, debilidad y cansancio. También cefalea, mareos alteraciones visuales (visión borrosa y diplopía), dificultad para hablar, déficit focales neurológicos reversibles que recuerdan un AVC en ancianos, convulsiones (más frecuentemente en niños), coma, signos de descerebración o la muerte. El umbral para síntomas neuroglucopélicos es de 36 mg / dL, por debajo de estas cifras pueden demostrarse cambios en el EEG y en la conciencia. Estos síntomas no son específicos; por lo que puede ser útil la *triada de Whipple*: (i) existencia de síntomas sugerentes de hipoglucemia, (ii) concentración de glucosa plasmática baja y (iii) mejoría de los síntomas cuando la glucemia se recupera.

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se basa en una clínica compatible (triada de Whipple) junto con una determinación rápida de una glucemia capilar, confirmándose con una determinación plasmática (las lecturas de las glucemias capilares pueden ser hasta un 15% inferiores). Descartar lecturas falsamente bajas como ciertas reacciones leucemoides, policitemia vera y crisis hemolíticas. Hay que tener en cuenta que la clínica puede ser muy variable y es importante considerar este diagnóstico en cualquier paciente con alteración de la conciencia. En otras ocasiones lo que predomina son déficit neurológicos focales que simulan un AVC agudo. En diabéticos con neuropatía autonómica y en pacientes tratados con beta-bloqueantes, la primera fase adrenérgica puede no estar presente y presentarse con síntomas neuroglucopélicos. Una vez descartada la hipoglucemia, en todo paciente que se presente con confusión, estupor o coma considerar otras posibilidades como sobredosis de fármacos sedantes-hipnóticos, anticolinérgicos, opiáceos o etanol. El temblor, la taquicardia y la sudoración pueden asociarse con drogas estimulantes como cocaína o anfetaminas. Las convulsiones pueden estar relacionadas con una amplia variedad de fármacos o drogas.

6. TRATAMIENTO

Ante la sospecha de hipoglucemia es obligatorio iniciar el tratamiento inmediatamente por el riesgo vital que puede suponer. El aspecto terapéutico de la hipoglucemia abarca:

- La recuperación de los síntomas neuroglucopélicos mediante la normalización de la glucosa plasmática, lo que puede lograrse mediante la administración:

1. Oral de glucosa o sacarosa (30 gr.) si el paciente está consciente: un vaso de zumo de frutas o agua con 3 cucharaditas de azúcar o galletas. Garantizar un aporte suficiente de hidratos de carbono en las siguientes 24 horas.
 2. Aporte de 50 a 100 ml de glucosa al 50% iv rápida, después de haber tomado una muestra para determinar la glucemia y otros estudios, si la hipoglucemia es severa. Puede ser necesario seguir con la administración de glucosa al 10% (a veces al 20-30%), y monitorización frecuente de las glucemias capilares. Otra alternativa, sobre todo en el medio extrahospitalario, es el glucagón (1mg IM o SC) para estimular la liberación de glucosa por el hígado. Es útil en las hipoglucemias del diabético insulinodependiente, pero ineficaz si existe una depleción previa del glucógeno hepático (hipoglucemia por alcohol o si ha existido previamente un ayuno prolongado o hipoglucemias de repetición). Su eficacia también es dudosa en las hipoglucemias por ADO. Cuando es eficaz, las manifestaciones clínicas suelen remitir en 10-25 minutos. El principal efecto secundario es la aparición de náuseas y vómitos. En el caso de hipoglucemia muy profunda o que no se recupera con facilidad, la administración iv de hidrocortisona (100 mg/6h) puede ser útil. Si la manifestaciones clínicas persisten a pesar de todo, se debe pensar en otras alteraciones metabólicas o lesiones cerebrales, como el coma posthipoglucémico por edema cerebral. En este caso es necesario la administración simultánea de manitol iv + dexametasona). Mención especial merecen las hipoglucemias por ADO. En este caso la duración de la hipoglucemia es directamente proporcional a la vida media del fármaco. Cualquier ADO tipo secretagogo de insulina (sulfonilureas sobre todo) puede inducir una hipoglucemia severa y prolongada. La que más predispone a la hipoglucemia es la glibenclamida (Daonil[®] Norglicem[®] Euglucón[®] etc). La duración de acción de los ADO varía ampliamente entre 6-72 horas, por lo que se han descrito hipoglucemias recurrentes hasta una semana después de su ingestión. Por ello algunos autores aconsejan monitorización del paciente durante 24-48 horas o incluso el ingreso hospitalario. En estos casos es preferible la administración iv y continua de glucosa (al 10-25%), habiéndose descrito incluso recurrencias y refractariedad, por lo que algunos autores aconseja administrar simultáneamente una perfusión iv de octreótide (bolos de 1-2 mcg/Kg/6-8h o infusión continua a 30 ng/Kg/min).
- Identificar la causa de hipoglucemia con el objetivo de erradicar definitivamente el problema. La provocada por ADO se tratará inicialmente con perfusión iv de glucosa, interrupción del medicamento y su sustitución por ADO de vida media más corta o su suspensión. Evitar el uso de ADO de vida media larga en pacientes con alto riesgo de hipoglucemia como son los ancianos, sobre todo polimedicados, desnutridos, insuficiencia renal o hepática. Si se comprueba algún déficit de hormonas contrarreguladora (déficit de GH, insuficiencia suprarrenal) se procederá a su derivación en consultas y su sustitución. En el caso de hipoglucemias severas o repetidas por insulina sc habrá que revisar el régimen insulínico, nivel de educación diabetológica por si fuera susceptible de optimización y posterior derivación a las consultas específicas.

Tabla 1.

CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN Y DÉFICIT TÍPICOS DE LA CAD Y EL EHH				
	CAD LEVE	CAD MODERADA	CAD SEVERA	EHH
Criterios diagnósticos				
Glucemia (mg/dL)	> 250	>250	>250	>600
pH arterial	7,25-7,30	7,00-7,24	<7,00	>7,30
Bicarbonato sérico (mEq/L)	15-18	10-15	<10	>15
Cetonuria	positiva	positiva	positiva	Negativo/débil
Cetonemia	positiva	positiva	positiva	Negativo/débil
Osmolalidad sérica efectiva	Variable	variable	variable	>320
Hiato aniónico	>10	>12	>12	Variable
Estado mental	Alerta	Alerta/obnubilación	Estupor/coma	Variable
Déficits típicos				
Agua total (L)	6	6	6	9
Agua en ml/Kg	100	100	100	100-200
Sodio (mEq/Kg)	7-10	7-10	7-10	5-13
Cloro (mEq/Kg)	3-5	3-5	3-5	5-15
Potasio (mEq/Kg)	3-5	3-5	3-5	4-6
Fosfato (mmol/Kg)	5-7	5-7	5-7	3-7
Magnesio (mEq/Kg)	1-2	1-2	1-2	1-2
Calcio (mEq/L)	1-2	1-2	1-2	1-2

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los trastornos del equilibrio ácido-base (EAB) surgen cuando existe un desbalance entre la producción de ácido o de base y la capacidad del organismo para compensarla. Se define acidemia como un aumento en la concentración sanguínea de hidrogeniones ($[H^+]$) o disminución del pH (definido como $-\log [H^+]$) y alcalemia a la disminución de la $[H^+]$ o aumento del pH. Los procesos que tienden a aumentar la $[H^+]$ se llaman acidosis y los que tienden a disminuirla se conocen como alcalosis.

Las alteraciones del EAB se entienden mejor si se valoran desde la perspectiva de la siguiente ecuación: $HCO_3^- + H^+ \leftrightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow CO_2 + H_2O$

Existen 4 trastornos básicos del EAB: acidosis metabólica o respiratoria y alcalosis metabólica o respiratoria. Los trastornos metabólicos dependen de la alteración primaria del HCO_3^- y los respiratorios del CO_2 . Toda alteración primaria del EAB ocasiona una modificación del otro componente del sistema, para minimizar el cambio de pH. Hay que sospechar trastornos del EAB mixtos cuando la compensación es excesiva o corta.

Los valores gasométricos normales varían según se trate de sangre venosa o arterial:

- Arterial: pH: 7.37-7.43, pCO_2 : 36-44 mmHg y HCO_3^- : 22-26 mEq/l.
- Venosa: pH: 7.32-7.38, pCO_2 : 42-48 mmHg y HCO_3^- : 23-27 mEq/l.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En todos los casos la anamnesis orientada a la etiología de estos trastornos, la exploración y la gasometría (venosa, salvo alteraciones respiratorias evidentes) junto al ionograma en sangre y orina son los pasos necesarios para el diagnóstico.

ACIDOSIS METABÓLICA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Alteración del EAB producida por reducción primaria de la $[HCO_3^-]$, con acidemia y disminución del pCO_2 por hiperventilación compensatoria. Se considera normal una disminución de 1.2 mmHg de pCO_2 por cada mEq/l que descienda el HCO_3^- .

En general, se puede producir por acúmulo de ácidos no volátiles (aumento de la producción, aporte exógeno o falta de eliminación) o por pérdida de bicarbonato (digestiva o renal). La medición del anión gap (AG) es útil en el diagnóstico diferencial. El AG se calcula con la siguiente fórmula: $AG = [Na^+] - ([Cl^-] + [HCO_3^-]) = 10 \pm 2 \text{ mEq/l}$.

Las acidosis metabólicas se clasifican en:

a) Acidosis metabólica con AG normal (hiperclorémicas)

- 1. Pérdida intestinal de bicarbonato:** se produce si existe una secreción excesiva (adenoma vellosos) o déficit en la reabsorción (diarrea yeyunostomía o duodenostomía, íleo paralítico, fístula intestinal).
- 2. Pérdidas renales:** pérdida urinaria del bicarbonato filtrado, acidosis tubular renal (ATR) proximal (tipo II), o defecto en la síntesis de bicarbonato en la ATR distal o tipos I (pH urinario > 5.5) y IV.
- 3. Cloroacidosis:** Infusión de sustancias capaces de generar HCl. (nutriciones parenterales o cloruro amónico como tratamiento de alcalosis metabólica) en caso de insuficiencia renal, siendo excepcional con función renal conservada.

b) Acidosis metabólica con AG elevado (normoclorémicas)

- 1. Acidosis láctica:** cursa con elevación lactato plasmático ($> 4 \text{ mEq/l}$). Existen dos tipos

- 1) **L-lactoacidosis** tipo A producida por hipoxia tisular (hipotensión, shock, sepsis, anemia grave, intoxicación CO) y tipo B por reducción del metabolismo de lactato (insuficiencia hepatocelular, etanol, cianuro, biguanidas, metabolismo tumoral).
- 2) **D-lactoacidosis** por sobreproducción gastrointestinal y síndrome de translocación bacteriana.
2. **Cetoacidosis:** acúmulo de cuerpos cetónicos en plasma. Sucede cuando hay un déficit de insulina. También puede producirse en situaciones de ayuno prolongado y alcoholismo. Si predomina la formación de acetona, ésta se elimina con gran rapidez por la orina sin objetivarse elevación del AG ("cetoacidosis oculta").
3. **Insuficiencia renal:** incapacidad de excretar la sobrecarga ácida diaria por reducción del filtrado glomerular ($FG < 20 \text{ ml/m}$).
4. **Exceso de ácidos exógenos:** intoxicaciones exógenas por alcoholes (metanol, etilenglicol), aldehídos y salicilatos. La intoxicación por alcoholes eleva la osmolaridad plasmática cuantificada con el osmómetro y no la calculada. La diferencia entre ambas se denomina osmol gap que es proporcional a la intensidad de la intoxicación (Osm. Calculada = $[(\text{Na}^+)p + (\text{k}^+)p] \times 2 + [\text{Glucosa}]p / 18 + [\text{Urea}]p / 6$).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las manifestaciones clínicas dependen fundamentalmente de la etiopatogenia. Es característica la hiperventilación rítmica y profunda (respiración de Kussmaul). Puede aparecer depresión neurológica, diaforesis, malestar general, molestias abdominales e hipotensión. Si la acidosis es severa ($\text{pH} < 7.2$) puede producir disfunción cardíaca y trastornos del ritmo cardíaco.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ver tabla 1.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Depende de la situación hemodinámica del paciente (presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria). Se debe asegurar una vía venosa. El objetivo inicial es alcanzar un $\text{pH} > 7.2$ y $[\text{HCO}_3^-] > 10 \text{ mEq/l}$.

5. TRATAMIENTO

Debe identificarse y tratar la enfermedad causal ya que la acidosis no es más que un síntoma. Se debe iniciar hidratación con suero fisiológico, el ritmo de infusión dependerá del estado clínico del paciente (deshidratación severa, sobrecarga de volumen, patología cardíaca asociada, etc.). Se administrará HCO_3^- intravenoso en caso de $\text{pH} < 7.15$ o $\text{HCO}_3^- < 5 \text{ mEq/l}$. El déficit de bicarbonato se calcula mediante la fórmula: Déficit de $[\text{HCO}_3^-] = 0.5 \times \text{peso en kg} \times (25 \text{ mEq/l} - [\text{HCO}_3^-] \text{ actual})$. Se recomienda reponer en las primeras 12 horas la mitad del déficit calculado, aunque puede variar según la gravedad y estado hemodinámico del paciente. Disponemos de bicarbonato 1M que equivale a 1mEq/ml y 1/6 M que equivale a 0.166 mEq/ml. Utilizaremos una u otra concentración según el estado de volemia del paciente y la necesidad de una corrección rápida de la acidemia (gravedad del cuadro). Debemos corregir las posibles complicaciones del tratamiento como son la sobrecarga de volumen (diuréticos del asa), hipernatremia, hipopotasemia, hipocalcemia (frecuente y grave en insuficiencia renal) y arritmias cardíacas. Según etiopatogenia se tomarán medidas específicas: cetoacidosis (hidratación e insulino-terapia), shock (aminas) e intoxicaciones (según etiología).

ACIDOSIS RESPIRATORIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Alteración del EAB producida por aumento primario del pCO_2 con acidemia y aumento compensatorio del HCO_3^- . Es normal un aumento de 1 mEq/l de HCO_3^- por cada 10 mmHg que aumente la pCO_2 respecto a su valor normal.

Se debe a hipoventilación por causa pulmonar (broncopatas) u otras causas como TCE, EAP, sedación excesiva, traumatismos torácicos o enfermedades neuromusculares.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En situaciones agudas los pacientes presentan disnea severa, taquipnea, uso de musculatura respiratoria accesoria, taquicardia y sudoración. Sin embargo, el paciente con EPOC tolera bien la hipercapnia y puede no presentar ninguna sintomatología. En casos graves aparece somnolencia, obnubilación, flapping, agitación y convulsiones.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ver tabla 1.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES Y TRATAMIENTO

Mejorar la ventilación alveolar, administrando O_2 en pequeños volúmenes para evitar retención de CO_2 . Debe identificarse la causa del cuadro para tratarla lo antes posible.

ALCALOSIS METABÓLICA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Alteración del EAB producida por la elevación primaria del HCO_3^- , con alcalemia y elevación compensatoria del CO_2 (hipoventilación). Es normal una elevación de 0.7 mmHg de pCO_2 por cada mEq/l que aumente el HCO_3^- respecto a su valor normal.

Se puede producir por: **1º.- pérdida de H^+** : por vía digestiva (aspiración nasogástrica o vómitos, toma de antiácidos y diarreas con pérdida de cloro), por vía renal (diuréticos de asa o tiazídicos, exceso de mineralcorticoides, hipercalcemia, dieta pobre en cloruros, corrección rápida de hipercapnia crónica y fármacos como la carbenicilina) o por paso al espacio intracelular (hipopotasemia o alimentación tras inanición), **2º.- aporte de HCO_3^-** : en el tratamiento de la acidosis metabólica o tras reanimación cardiopulmonar, transfusión sanguínea masiva (citrato) o administración de expansores plasmáticos con lactato (Ringer) y **3º.- por contracción**: pérdida de volumen extracelular (VEC) sin pérdida de HCO_3^- : diuréticos, vómitos en los pacientes con acloridia y pérdida por sudor en fibrosis quística. Para que el riñón no excrete el exceso de HCO_3^- , debe existir una disminución del FG (insuficiencia renal o hipovolemia) o aumento de la reabsorción de HCO_3^- (hipovolemia, hipocloremia, hipopotasemia o hiperaldosteronismo).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La mayoría de los enfermos están sintomáticos o presentan síntomas y signos de hipovolemia e hipopotasemia. Puede ocasionar trastornos del ritmo cardíaco (arritmias supraventriculares y ventriculares). En las formas agudas, se acompaña de hipocalcemia que provoca hiperreflexia, irritabilidad muscular e incluso tetania.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ver tabla 2.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Se trata de un trastorno potencialmente grave debido a que causa depresión del centro respiratorio. En caso de compromiso respiratorio o afectación del nivel de conciencia debe iniciarse el tratamiento en una unidad de cuidados críticos con control de la presión venosa central (PVC) y posibilidades de asistencia respiratoria adecuada. El objetivo terapéutico es mantener un $pH < 7.55$ y $[HCO_3^-] < 40$ mEq/l.

5. TRATAMIENTO

Los cuadros que se acompañan de depleción de volumen (clorosensibles) responden bien a la administración de suero fisiológico (100-150ml/h) con monitorización de tensión

arterial, PVC, diuresis y pH urinario (aumenta). Se debe tratar la causa (suspender diuréticos, por ejemplo) y minimizar pérdidas adicionales de ácido (en los vomitadores y los pacientes con aspiración nasogátrica es beneficioso el tratamiento con inhibidores de la bomba de H⁺). Se deben tratar las alteraciones hidroelectrolíticas asociadas (hipocalcemia, hipopotasemia e hipomagnesemia). Los **cuadros que se acompañan de normotensión o HTA y VEC aumentado** no responden a la sueroterapia y se producen en caso de hiperaldosteronismo e hipopotasemia. En los estado edematosos (cirrosis, insuficiencia cardíaca y síndrome nefrótico) puede ser útil la acetazolamida (250-375 mg/12-24h), que además puede emplearse en caso de enfermedad pulmonar hipercápnica. Su efecto se monitoriza mediante el pH urinario (aumenta). Deben evitarse otros diuréticos en lo posible y, en caso necesario, emplear ahorradores de potasio (espironolactona). Si existe hipopotasemia severa es necesaria su corrección previa. Si hay insuficiencia renal puede precisarse la diálisis. En caso de hiperaldosteronismo suele emplearse espironolactona. En pacientes con insuficiencia cardíaca y alcalosis los IECA pueden ser de ayuda. El síndrome de Liddle se trata con triamterene y el síndrome de Bartter con indometacina.

ALCALOSIS RESPIRATORIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Alteración del EAB producida por disminución primaria del CO₂, con alcalemia y disminución compensatoria del HCO₃⁻. Es normal una disminución de 2 mEq/l de HCO₃⁻ por cada 10 mmHg que descienda la pCO₂ respecto a su valor normal.

Esta causada por hiperventilación pulmonar que puede ser **secundaria a hipoxemia**: enfermedades pulmonares (crisis asmática, neumonía, tromboembolismo pulmonar, distress respiratorio), enfermedad cardíaca (edema agudo de pulmón, cardiopatía congénita cianógena) o altitud o por ventilación mecánica excesiva o **secundaria a estímulo del centro respiratorio**: alteraciones del sistema nervioso central (SNC) (traumatismos, meningoencefalitis, tumores o hematomas), fármacos (salicilatos, teofilinas, progestágenos), fiebre, ansiedad u otros trastornos como sepsis, hipertiroidismo, cirrosis o hipercorrección de la acidosis.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Aparecen síntomas de hiperexcitabilidad del SNC y periférico con parestesias, hormigueos, mareos, calambres, espasmos carpopedales e incluso síncope. Pueden existir arritmias supra-ventriculares y ventriculares. En la exploración la taquipnea es el dato más relevante y el resto de sintomatología depende de la etiología.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ver tabla 2.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Depende de la etiología del cuadro.

5. TRATAMIENTO

Depende de la causa de la alcalosis respiratoria. En caso de presentar sintomatología por hiperventilación aguda, la reinspiración de CO₂ espirado (la clásica respiración en bolsa cerrada) suele ser suficiente para controlar los síntomas. Puede requerirse sedación con benzodiazepinas.

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

- Actualización en fisiopatología ácido básica e hidroelectrolítica.
http://www.pulso.com/videostreaming/sen_escorial2003/menu2.htm

Tabla 1.

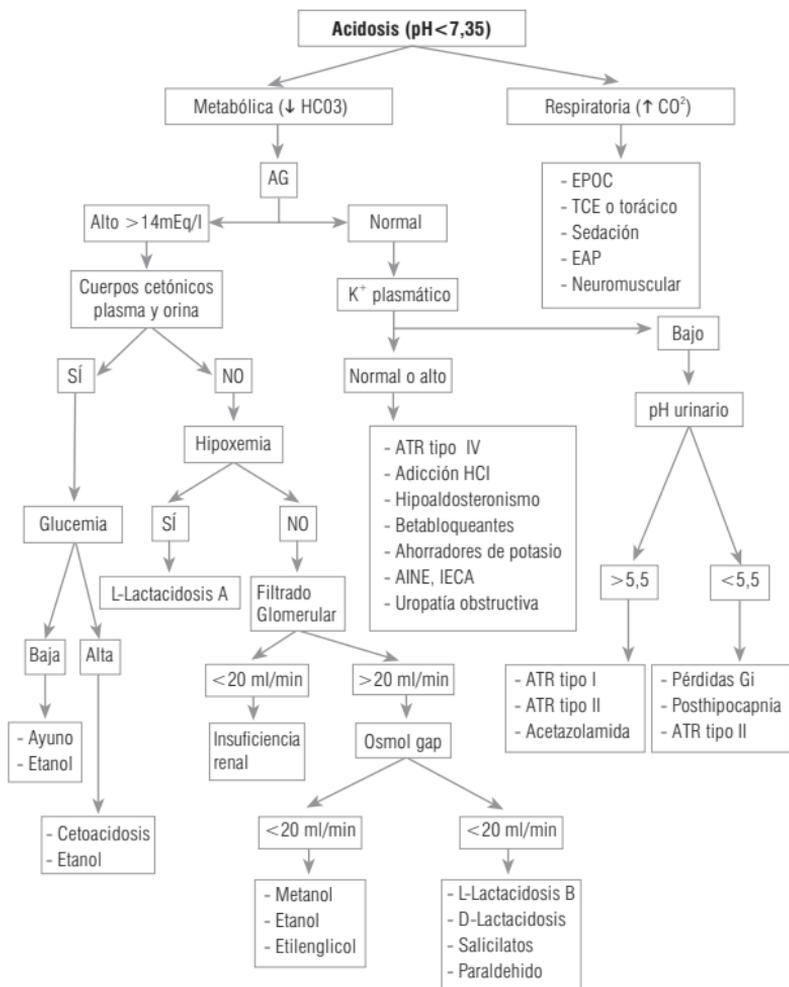
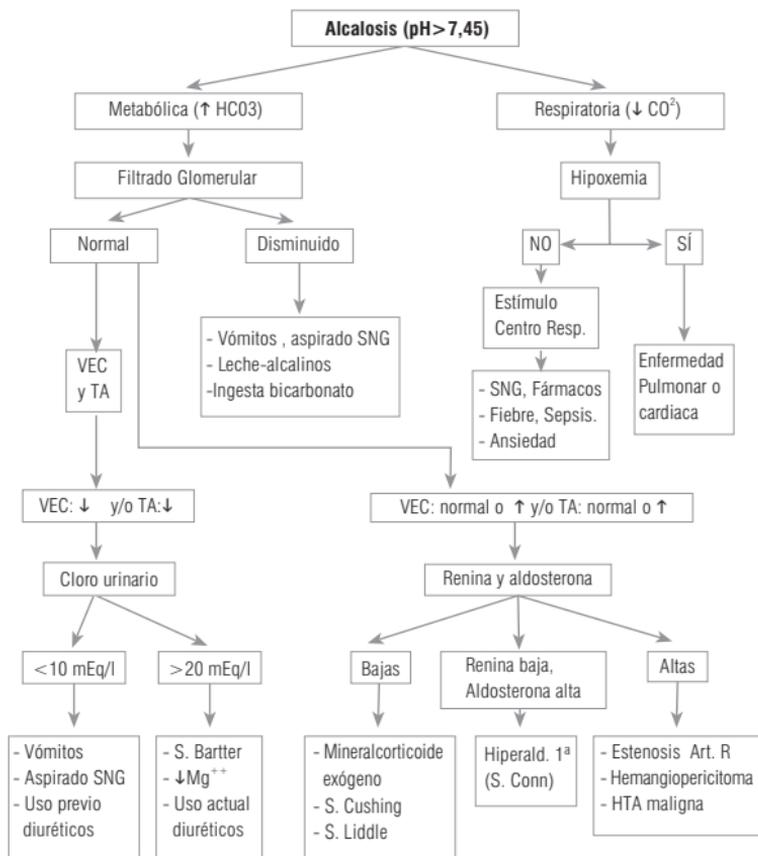


Tabla 2.



HIPONATREMIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La hiponatremia se define por un sodio plasmático (Na) < 135 mEq/l. Siendo el Na el principal osmol activo, la hiponatremia equivaldrá a hipo-osmolaridad. El rango normal de la osmolaridad se consigue con el adecuado funcionamiento del eje sed-neurohipófisis-riñón. Pequeñas variaciones en ésta regulan el estímulo de la sed y la secreción de la ADH, y con ello la capacidad de concentración urinaria. Con un estímulo adecuado de la sed y acceso al agua es poco probable la generación de la hiponatremia.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Además de aquellos derivados de los cuadros clínicos que puede producirla, la clínica directa de la hiponatremia es neurológica por el edema cerebral (anorexia, náuseas, calambres, cefalea, y disminución progresiva del nivel de conciencia). Dependerá de la magnitud y de la rapidez de su instauración; con Na < 110 mEq/L puede producir convulsiones, coma y finalmente la muerte.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Primero descartaremos falsas hiponatremias mediante la **osmolaridad plasmática** ($\text{Posm} = 2(\text{Na} + \text{K}) + \text{glucosa}/18 + \text{Urea}/6$; rango normal 280 a 295 mOsm/kg). La osmolaridad urinaria, diferencia la hiponatremia con una adecuada supresión de la ADH, donde el nivel de esta será menor de 100 mOsm/kg. El Sodio urinario (Na_u) lo usaremos para diferenciar la depleción del volumen efectivo, ($\text{Na}_e < 20$ mEq/l), de la normovolemia o de la pérdida renal de sal ($\text{Na}_e > 20$ mEq/l). Una excreción fraccional de sodio menor al 1% ($\text{EFNa} = \text{Na}_u \times \text{Cr}_p / \text{Na}_p \times \text{Cr}_u$) orienta a la existencia de hipovolemia. En el diagnóstico diferencial es fundamental la evaluación del volumen extracelular (ver **tabla 1**).

4. TRATAMIENTO

El paciente sintomático es una urgencia; el objetivo es controlar la sintomatología y/o llevar el sodio a un nivel de seguridad, **120-125 mEq/l**. Es importantísimo un adecuado **ritmo de corrección** para evitar complicaciones, en ningún caso superior a **10-12 mEq/l en 24 horas**. En situación de gravedad podemos comenzar con un ritmo de 1-2 mEq/l a la hora en 3-4 horas, seguido de un ritmo menor sin pasar del tope diario. Podemos estimar que aumento de Na que conseguiremos con 1 litro de suero con la siguiente fórmula: Cambio de Na conseguido = (Na perfundido - Na sérico) / (agua corporal + 1), donde Na perfundido es el Na contenido en el litro del suero usado. El volumen de suero a infundir, una vez conocido el aumento de sodio esperado, lo obtenemos de la fórmula Volumen suero (ml) = (Na que se desea aumentar) x 1.000/ cambio en Na con el suero preparado.

Preparaciones de sueros y concentración de Na: 1) -Hipertónico al 5%, 1.000 ml al 0.9% + 20 amp de ClNa al 20% (34 mEqx20) = 834 mEq/l. 2) -Hipertónico al 3%, 1.000 ml al 0.9% + 10 amp de ClNa al 20% (34 mEqx20) = 484 mEq/l. 3) -Normotónico al 0.9% = 154 mEq/l. 4) -Ringer lactato = 130 mEq/l. 5) -Hipotónico al 0.45% = 77 mEq/l. 6) -Glucosalino (glucosa al 5% + ClNa al 0.2%) = 34 mEq/l. 7) -Glucosado al 5% = 0 mEq/l.

HIPERNATREMIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La hipernatremia (concentración plasmática de Na mayor de 145 meq/L), conlleva un aumento de la osmolaridad plasmática (Posm) que estimula la sensación de sed y la secreción

de la ADH. Cuando falla el estímulo de la sed o no hay acceso al agua a pesar de la secreción de la ADH, la osmolaridad plasmática no disminuirá. Sin embargo cuando la secreción ADH está disminuida o su efecto abolido, el estímulo de la sed evitará el aumento de la osmolaridad, a costa de ingesta de agua (polidipsia y poliuria). La hipernatremia se desarrollará si existe un defecto en estos mecanismos. La pérdida de agua, será la causa más frecuente, que podrá ser de agua solo o de agua con soluto.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Son pacientes con alteración del estado mental, en el paciente alerta sospechar lesión hipotalámica. La sintomatología se deriva de la deshidratación cerebral: hiperrreflexia, irritabilidad, y es más severa si la hipernatremia es de instauración aguda; en casos graves pueden presentarse convulsiones, trombosis de senos cavernosos, hemorragias cerebrales y coma. Un síntoma importante acompañante es la poliuria (> 3litros/día) siempre que el estímulo de la sed esté conservado.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Para el diagnóstico es fundamental la valoración del **estado de hidratación**:

- 1) **Hipernatremia con hipovolemia, (la más frecuente, implica pérdida de Na y agua)** por **pérdida extrarrenal** (gastrointestinal, cutánea y tercer espacio; con $\text{Na}_o < 20 \text{ mEq/l}$ y una Uosm elevada) o **pérdida renal** (diuresis osmótica por glucosa en DM, urea o manitol o por diuréticos de asa; con $\text{Na}_o > 20 \text{ mEq/l}$ y Uosm < Posm). El Na_o diferencia la pérdida de agua y la hipovolemia ($\text{Na}_o < 25 \text{ mEq/l}$) de la sobrecarga de sodio.
- 2) **Hipernatremia con normovolemia** será por pérdida de agua solo por defecto en el estímulo de la sed (hipodipsia primaria o geriátrica), por falta de acceso al agua (niños y ancianos), por elevadas pérdidas insensibles (fiebre, golpe de calor hiperventilación) y en la diabetes insípida. En esta última (Uosm < 300 mosm/Kg), diferenciaremos la central (falta de ADH) de la nefrogénica (no respuesta renal a la ADH) por el aumento de Uosm ante la administración de exógena de ADH (test de desmopresina) en la primera.
- 3) **Asociada hipervolemia**, es rara, sospechar sobrecarga de Na ($\text{Na}_o > 100 \text{ mEq/l}$) por soluciones hipertónicas de salino o de bicarbonato, nutrición parenteral, diálisis hipertónica o ingesta de agua de mar. También por un hiperaldosteronismo.

4. TRATAMIENTO

Tratamiento de la causa, aporte de agua y la normalización de la volemia, evitando la corrección rápida. Corrección del déficit de agua: **déficit de agua = $0,6 \times \text{peso corporal (Nap/140-1)}$** ; añadir a éste la pérdida insensible (800-1.000 ml/día). El ritmo de corrección de sodio **nunca será mayor a $0,5 \text{ mEq/l}$ a la hora**. Utilizaremos suero glucosado 5% en las hipernatremias normovolémicas, y salino hipotónico (0.45%) o fisiológico (0.9%) en las hipovolémicas hasta normalizar ésta. En las hipervolemicas (riesgo de edema pulmonar) usaremos furosemida y glucosado, y si existe insuficiencia renal habrá que recurrir a la diálisis. El tratamiento en la diabetes insípida central es la hormona antidiurética exógena, la desmopresina; en la nefrogénica, las tiacidas y la dieta hiposódica ayudan a disminuir la poliuria de estos enfermos.

HIPOPOTASEMIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define como la disminución del potasio (K) plasmático < 3.5 mEq/L. La polarización de las membranas celulares depende de una correcta relación del K intra/extracelular, por lo que principales manifestaciones clínicas se observaran en la función neuromuscular y en la

conducción cardiaca. Puesto que solo un 2% del K corporal total se encuentra en el líquido extracelular, los niveles de K plasmático se ven muy influenciados por los factores que afectan a la distribución del K como: 1) pH (la acidosis provoca salida de K de la célula y por tanto hiperK, y la alcalosis hipoK); 2) insulina (promueve la entrada de K en la célula); 3) catecolaminas y agentes betadrenérgicos (igual); 4) destrucción tisular (libera K al plasma).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La sintomatología solo suele aparece con cifras < 3 meq/L. El principal riesgo son las arritmias malignas, sobre todo en pacientes que toman digital y/o tienen cardiopatía de base, o si se acompaña de hipocalcemia e hipomagnesemia. Los principales son: 1) cardíacos: alteraciones en el EKG (inversión onda T, onda U prominente, descenso del ST, prolongación QT y PR), arritmias, predisposición a intoxicación digitálica. Rara vez necrosis miocárdica. Hipotensión (se reduce respuesta vasoconstrictora periférica a la angiotensina II). 2) neuromusculares: mialgias, debilidad muscular o parálisis arrefléxica, estreñimiento, íleo paralítico y rhabdomiolisis en casos graves; 3) SNC: irritabilidad, letargia, predisposición a encefalopatía hepática (aumenta la amoniogénesis); 4) renales: diabetes insípida nefrogénica (resistencia renal a la ADH por daño tubular que produce la hipoK prolongada), nefropatía intersticial e IRC; 5) endocrinos: disminución secreción de insulina (falso diagnóstico de diabetes) y alcalosis metabólica.

3. ABORDAJE DIAGNOSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Descartar pseudo-hipoK (muestras con leucocitosis severas mal conservadas). Ver **tabla 2**.

4. TRATAMIENTO

Considerar siempre si se combina una anomalía en su distribución, con un verdadero déficit corporal total, ya que la corrección de los primeros afectará a la necesidad final de los aportes

- HipoK leve (K+ 3-3.5 mEq/L):** dieta rica en potasio.
- HipoK moderada (K+ 2.5-3 mEq/L):** aportes orales con las comidas (reduce riesgo enfermedad péptica). Mejor tolerados gluconato o citrato potásico. En caso de alcalosis y depleción de volumen, usar cloruro potásico.
- HipoK grave (K+ < 2.5 mEq/L) o intolerancia oral:** infusión IV de cloruro potásico. Recordar siguientes reglas: no más de 40 mEq/L por vía periférica o 60 mEq/L por vía central, no más de 20 mEq/hora (en casos muy graves hasta 40 mEq/h pero MONITORIZADO) y no más de 200 mEq/día. Monitorizar los niveles plasmáticos de K cada 6-8 h. Considerar que por cada reducción de 1 punto del K+ por debajo de 3, existe un déficit de 300-400 mEq.

HIPERPOTASEMIA

1. DEFINICIÓN

Se define como la elevación del K plasmático > 4.5 mEq/L.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La clínica, que suele aparecer con cifras de K > 6.5 mEq/L, es neuromuscular (debilidad, parestesias, arreflexia, parálisis muscular ascendente, cuadriplejía flácida y parada respiratoria) y alteración de la conducción cardiaca (cambios en EKG que siguen este orden: onda T picuda → alargamiento PR y QRS → desaparición onda P y bradicardia → onda bifásica (unión QRS ancho y T) → fibrilación ventricular y parada cardiaca). **Nunca olvidar que son las alteraciones del EKG son las que indican la gravedad de una hiperK** (y que no siempre se correlacionan con las cifras plasmáticas de K+) y las que marcaran el grado de urgencia de nuestras actuaciones.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Se debe descartar primero falsas hiperK por hemólisis de la muestra en su extracción o procesamiento, o por leucocitosis o trombocitosis severa. Las etiologías más frecuentes son:

- 1) exceso de aportes, muy peligroso si insuficiencia renal (suplementos orales o IV, transfusión sangre hemolizada);
- 2) redistribución (destrucción celular, digoxina, betabloqueantes, acidosis, déficit de insulina e hiperglucemia, parálisis periódica hiperpotasémica);
- 3) deficiente excreción urinaria por :
 - a) insuficiencia renal aguda o crónica, isquemia renal (insuficiencia cardíaca, depleción hidrosalina).
 - b) acidosis tubular renal tipo IV.
 - c) hipoadosteronismo por fármacos (diuréticos ahorradores de K, AINES, IECAS, ARA II, ciclosporina, trimetopín), insuficiencia suprarrenal primaria, nefropatía diabética o tubulointersticial (hipoadosteronismo hiporrenínemico) o resistencia tubular a la aldosterona (daño tubular por uropatía obstructiva, pielonefritis).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Es fundamental identificar a los pacientes que pueden presentar una hiperK tóxica y realizar EKG de forma inmediata. El alargamiento del PR o QRS ensanchado puede derivar en pocos segundos en bradicardia extrema y fibrilación ventricular. En estos casos en paciente será monitorizado, se le canalizará una vía y se iniciará urgentemente el tratamiento.

5. TRATAMIENTO

- 1) **Hiperpotasemia leve (K+ 4.5-6.5 mEq/L)**. Dieta baja en potasio y resinas de intercambio iónico (poliestireno sulfato calcico/resincalcio). Dosis de 20-40 gr oral cada 8 horas ó vía rectal: enemas con 50-100 gr. cada 8 horas.
- 2) **Hiperpotasemia moderada (K+ 6.5-7.5 mEq/L)**. Además de las anteriores medidas (las resinas inician su efecto varias horas después) emplearemos:
 - a) **Insulina**: 500 c.c. de S. glucosado 20% con 15 UI insulina regular a pasar en 1-2h. Inicio de acción a los 15-30 min. Controlar glucemias.
 - b) **Bicarbonato sódico**: dosis en función del grado de acidosis. Iniciar 1 mEq/Kg de peso a pasar en 30 min. Inicio de acción a los 15-30 min.
 - c) **Furosemida**: 20-40 mg IV cada 6-8 horas. Ajustaremos dosis y sueroterapia al grado de hidratación del paciente.
- 3) **Hiperpotasemia grave (K+ > 7.5 mEq/L, o cualquiera que presente anomalías en el EKG)**.
 - a) Gluconato cálcico 10%: 2 ampollas IV en 2-5 min, y si a los 5 minutos no hay respuesta (vigilar continuamente monitor EKG) repetir dosis incluso varias veces. Será lo primero que hagamos con el objetivo de estabilizar la membrana miocárdica y prevenir la evolución hacia la FV, **pero a la misma vez iniciaremos el resto de medidas** del apartado anterior.
 - b) **Salbutamol**: 0.5 mg en 100 cc SG 5% IV en 10-15 min (alternativa: nebulizador con 20 mg en 10 min).
 - c) **Hemodiálisis**. En caso de hiperpotasemia tóxica del paciente en diálisis (lo que no evita que iniciemos las medidas anteriores para estabilizar al paciente mientras se prepara la sesión de diálisis) o con insuficiencia renal avanzada que no responde al tratamiento médico.

HIPOCALCEMIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define como la concentración plasmática de calcio (Ca) inferior a 8.5 mg/dL. Deben descartarse falsas hipoCa por hipoalbuminemia o alcalosis. La fracción del Ca fisiológicamente activa (el iónico libre) solo es un 50% del total plasmático, el resto (40%) va unido a la albúmina o a aniones. Deberemos corregir las cifras del Ca total mediante la fórmula: $Ca\text{ real} = Ca\text{ medido} - (\text{proteínas totales} \times 0.67) + 4.87$.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los más frecuentes son parestesias, espasmos musculares, confusión, alucinaciones, psicosis, convulsiones, alargamiento del QT o alteraciones de la onda T, y tetania. La tetania latente puede ser detectada mediante el signo de Chovostek y el signo de Trousseau. Debe sospecharse hipoCa en hipotensiones e insuficiencia cardiaca refractaria al tratamiento convencional y/o ante resistencia a la acción de la digoxina.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Las causas más frecuentes son:

- 1) Hipoparatiroidismo primario (aislado o asociado a MEN) o adquirido (posquirúrgico en intervenciones de tiroides);
- 2) Por déficit o resistencia a la vit. D (malnutrición por poca exposición solar, Sd. malabsorción, hepatopatías, insuficiencia renal crónica, raquitismo);
- 3) Otras: politransfundidos, hiperfosfatemia, alcalosis, sepsis, pancreatitis hipomagnesemia, metástasis osteoblásticas (carcinoma de mama o próstata), fármacos (cisplatino, citarabina, fetokonazol, pentamidina, foscarnet).

4. TRATAMIENTO

Debe tratarse de forma inmediata la tetania clínica o latente mediante **infusión IV de Ca** (ampollas de gluconato cálcico o cloruro cálcico, preferible la primera al ser menos irritante su extravasación). En función de la severidad del trastorno la dosis de Ca elemento oscilarán entre 100 a 300 mg diluidos en 250 cc S. glucosado 5% a pasar en 15 minutos bajo monitorización. Nunca mezclar una infusión de calcio en la misma vía venosa con otra de bicarbonato. Tras el bolo inicial puede iniciarse perfusión IV de 0.5 a 2 mg/kg/hora. El objetivo inicial es mantener cifras de Ca de 8-9 mg/dl, por lo que monitorizaremos la calcemia cada 6-8 horas. La no respuesta al tratamiento correcto nos hará sospechar hipomagnesemia asociada (si no hay insuficiencia renal, iniciar tratamiento empírico con 1 ampolla de sulfato de magnesio de 2 mg en 100 cc SG 5% en 20 min., mientras se confirma). Cuando sea posible solaparemos la perfusión IV con la reposición de comprimidos de calcio oral (carbonato o gluconato cálcico, a dosis de 1-3 gr/día repartida en 3-4 tomas) y vitamina D (calcitriol 0.25-0.5 µg/día). Si además coexiste acidosis metabólica asociada (muy frecuente en insuficiencia renal) y esta se corrige primero (disminuirá el Ca iónico), podemos provocar una crisis de tetania severa, por lo que trataremos primero la hipoCa.

HIPERCALCEMIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se define como una cifra de Ca plasmático >10.5mg/dL. Descartar primero falsas hiperCa por hemoconcentración o hiperalbuminemia (p.e. deshidrataciones o paraproteínas en el mieloma).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las principales manifestaciones clínicas son: anorexia, náuseas y vómitos, estreñimiento, poliuria-polidipsia, hipertensión, confusión estupor y coma, insuficiencia renal, litiasis renal, calcificaciones metastásicas, úlcera péptica y pancreatitis, y acortamiento del QT.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Las principales etiologías son la tumoral (55%: metástasis óseas, carcinomas de pulmón renal y de próstata, mielomas, Sd. linfoproliferativos), y el hiperparatiroidismo (35%). Otras: hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, MEN tipo II, insuficiencia renal crónica, ingesta de fármacos (vit. D y A, aluminio, tiazidas, litio, sd leche-alcalinos), enfermedades granulomatosas (TBC, sarcoidosis, beriliosis), inmovilización prolongada e hipercalcemia idiopática familiar.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO, NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Las hiperCa < 12 mg/dL pueden ser asintomáticas y orientan hacia un hiperparatiroidismo. Las graves, con cifras de Ca > 15 mg/dl suelen presentarse con una severa afectación del nivel de conciencia e insuficiencia renal y/o cardiaca. De no iniciarse un tratamiento urgente y eficaz puede evolucionar a coma y parada cardiaca.

5. TRATAMIENTO

- a) **Hidratación intensiva:** Administraremos entre 2.5 y 6 L de suero salino en las primeras 24 h. en función del grado de depleción.
- b) **Diuréticos:** furosemida 20-40 mg/12 IV cada 6-8 h. Aumentan la excreción urinaria del calcio (contraindicadas las tiazidas ya que favorecen lo contrario). Iniciar siempre tras controlar la deshidratación.
- c) **Calcitonina:** inicio acción rápido. Dosis de 4 -8 UI/Kg cada 6-12 h vía IM o SC. Precaución a efectos rebote a las 48 horas. Siempre acompañar de otras terapias.
- d) **Bifosfonatos:** pamidronato dosis única de 60-90 mg IV diluido en 500 ml de SF en 4 horas. Inhibe la actividad de los osteoclastos. Sus efectos no comienzan hasta 24-48 h más tarde pero se mantienen durante semanas.
- e) **Corticoides:** eficaces en casos de enfermedades granulomatosas, intoxicación por vitamina D y procesos tumorales. No observaremos su acción hasta al menos 4 o 5 días después. Metilprednisolona 40 mg/8h IV, o hidrocortisona 200 mg/8 h IV.
- f) **Hemodiálisis:** se puede plantear en los casos en los que este contraindicada la sobrecarga de volumen, la función renal esté severamente comprometida o en los que fracasen las medidas anteriores.

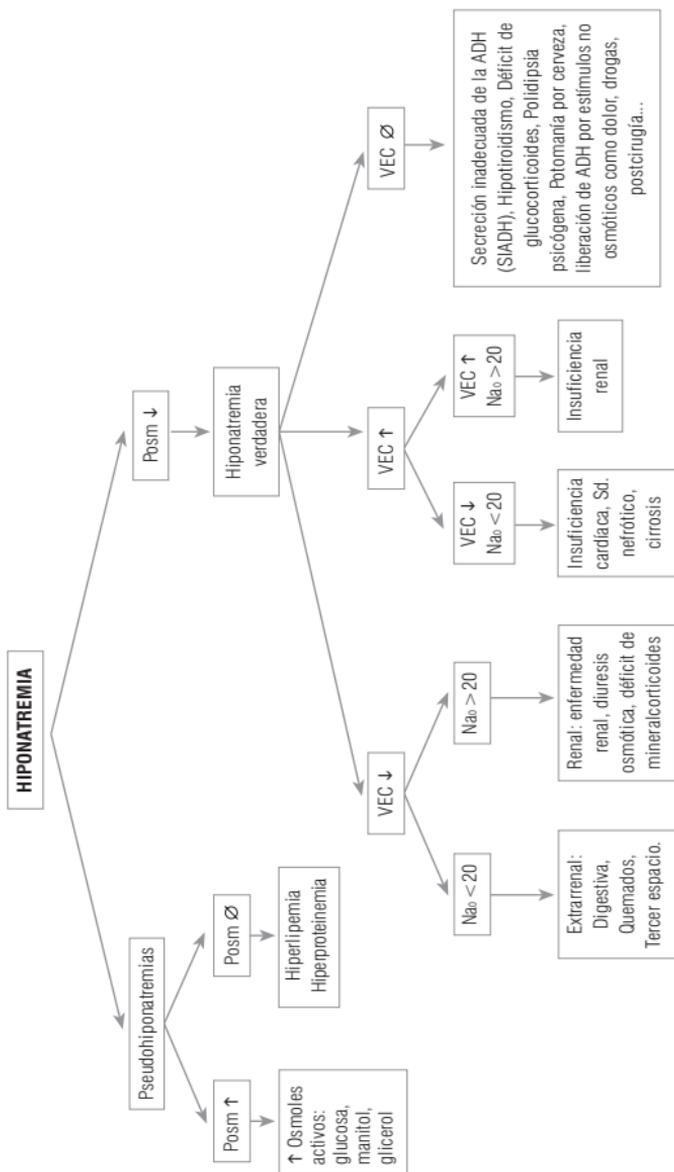
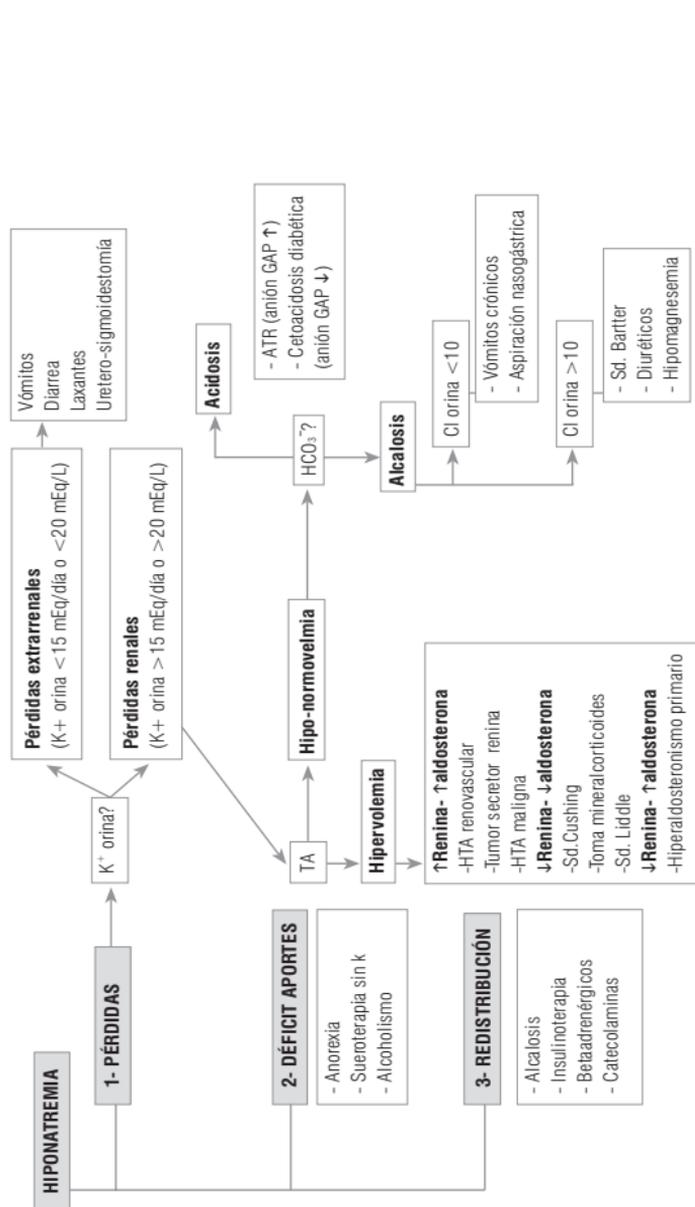


Tabla 1.

Tabla 2...

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPOPTASEMIA (ATR: ACIDOSIS TUBULAR RENAL; HCO₃⁻: BICARBONATO PLASÁTICO; Cl: CLORO URINA DE 24 H; TA: TENSIÓN ARTERIAL)



Capítulo 27: URGENCIAS HEMATOLÓGICAS: DIATESIS HEMORRÁGICA. ANTICOAGULACIÓN

A. DIATESIS HEMORRÁGICAS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Una hemorragia se produce cuando se pierde la integridad vascular. El mecanismo hemostático siempre intenta mantener la sangre dentro de los vasos lesionados con la vasoconstricción y la formación del tapón plaquetario (hemostasia primaria) y la activación de los factores de la coagulación. En menos de 5 minutos la lesión vascular se ha taponado.

Causas de la diátesis hemorrágica:

- Fallo de la fase vascular:
 - vasos normales sometidos a traumatismo/cirugía.
 - vasos anormales por patologías.
- Fallo de la fase plaquetaria:
 - Cuantitativo por: menor producción central (trombocitopenias: PTI ó hemopatías); secuestro esplénico; destrucción inmune/no inmune (prótesis valvulares cardiacas, vasculitis secundarias a síndrome antifosfolípido primario ó secundario (SAF).
 - Cualitativo congénito: enfermedad de von Willebrand, tromboastenia de Glanzmann y síndrome de Bernard-Soulier.
 - Cualitativo adquirido: insuficiencia renal, hepatopatías crónicas, coagulopatía de consumo, síndromes mieloproliferativos, fármacos (aspirina y otros tratamientos antiagregantes).
- Fallo de la fase de la coagulación plasmática:
 - Alteraciones hereditarias de factores de la coagulación: hemofilias A y B, enfermedad de von Willebrand.
 - Alteraciones adquiridas: fracaso de las síntesis de los factores (enfermedades hepáticas; tratamientos anticoagulantes orales; hiperfibrinólisis secundaria; coagulación intravascular diseminada (CID); e inhibidores adquiridos.
- Fallo en la lisis del coágulo:
 - fibrinólisis aumentada por: tratamiento con activadores del plasminógeno (uroquinasa, estreptoquinasa), y secundaria a CID.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

- Hemorragias cutáneas (petequias, equimosis, púrpura, hematomas) sugieren alteraciones de la hemostasia primaria generalmente por trombopenias inferiores 15.000 y/ó púrpura vascular con recuento plaquetario normal.
- Hemorragias mucosas (epistaxis, gingivorragia, menorragias y/o hipermenorreas, hematuria y hemorragia digestiva) sugieren alteraciones cuantitativas y cualitativas de las plaquetas y/ó plasmáticas.
- Hemorragias musculoesquelética (hemartros, hematoma intramuscular, retroperitoneal) sugieren déficits de factores de la coagulación.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Los antecedentes familiares de enfermedades hemorrágicas sugieren la posibilidad de una coagulopatía congénita hereditaria tipo hemofilia (A, B), enfermedad de von Willebrand, o trombocitopatía.

Los antecedentes personales de fenómenos hemorrágicos espontáneos ó relacionados con traumatismos o cirugía sugieren una discrasia congénita o adquirida si está asociada a hepatopatía, insuficiencia renal, o toma de antiagregantes (aspirina y derivados, AINES) y anticoagulantes orales.

Exploraciones complementarias analíticas (Ver tabla 1)**Las pruebas complementarias básicas ante una discrasia sanguínea son:**

Hemograma y frotis de sangre periférica, y estudio de coagulación que incluye:

- Tiempo de hemorragia (TH) mide la función plaquetaria, el endotelio vascular y los factores plasmáticos que intervienen en la hemostasia primaria.
- Tiempo de obturación plaquetaria (PFA) mide y valora la funcionalidad de las plaquetas.
- Tiempo de tromboplastina activado (TTPA) valora la vía intrínseca y común, sirve para monitorizar la anticoagulación con heparina sódica.
- Tiempo de protrombina (TP) valora la vía extrínseca y común, monitoriza la anticoagulación con dicumarínicos orales.
- TT: valora la conversión de fibrinógeno a fibrina en presencia de trombina.
- TR: valora la conversión de fibrinógeno a fibrina en ausencia de trombina.
- Niveles de fibrinógeno: valora el fibrinógeno funcional.
- Dímero D: producto de degradación de la fibrina, aumenta en la CID y el tromboembolismo.
- **Productos de degradación del fibrinógeno (PDF).**

Las muestras obtenidas para realizar los estudios de coagulación deben ser extraídas por venopunción directa y no de catéteres venosos, y de enviarse al laboratorio con carácter urgente.

4. ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Para definir el riesgo de una hemorragia es necesario valorar su gravedad clínica, la cantidad y la localización de la misma y, la alteración de las pruebas complementarias. Si la trombopenia es inferior a 5.000 cels/ml, el riesgo de hemorragia, de cualquier localización, es grave.

5. TRATAMIENTO

Debe ir dirigido a la causa de la hemorragia.

- **Trombopenia:** la transfusión de plaquetas (1 U./10 kg. de peso) es el tratamiento de elección en los casos de hemorragia debidos a trombopenia inferior a 20.000 cels/ml. Y también en los casos de disfunción plaquetaria como causa de la hemorragia. La transfusión de plaquetas está contraindicada cuando la trombopenia está causada por PTI o PTT.
- **Déficit de vitamina K:** El tratamiento consiste en administrar fitomenadiona (5-10 mg. iv./24 h.) y plasma fresco congelado (10 ml/kg), porque el tratamiento con vitamina K tarda varias horas en actuar.
- **Enfermedades hepáticas:** El tratamiento en caso de sangrado de mucosas leve es ácido tranexámico (500 mg o 1 gr./vo./6-8 horas, durante 5 días). En pacientes con hemorragia moderada a grave se realizará tratamiento sustitutivo en dirigido por las alteraciones analíticas y que puede incluir plasma fresco congelado (10 ml/kg); crioprecipitado (1 U./6-7 kg. peso; complejo protrombínico (35 U./kg peso) y/o fibrinógeno (bolo inicial de 1-2 g y después según niveles de fibrinógeno).
- **CID:** Tratamiento de la causa (infección, complicación obstétrica, traumatismo, tumores etc.) y de la hiperfibrinólisis secundaria e individualizar según predominen los fenómenos tromboticos o hemorrágicos. El objetivo es mantener las plaquetas > 50.000/ml.; fibrinógeno > 100 mg/dl.; INR < 2 y; ratio TPTA < 1.5. Si el paciente con CID presenta sangrado está indicado el siguiente tratamiento:
 - Transfusión de plaquetas si éstas son < 20.000/ml.
 - Transfusión de plasma fresco congelado si fibrinógeno < 50 mg/dl.
 - Transfusión de plasma fresco congelado y crioprecipitado si hay un aumento significativo del iNR y/o fibrinógeno < 50 mg/dl.

– El tratamiento con heparina se recomienda en los casos de CID secundarios a síndrome de feto muerto y de púrpura fulminans.

- **Hiperfibrinólisis primaria:** Tratamiento de la causa desencadenante y sustitución con hemoderivados similar a CID. Uso de antifibrinolíticos en casos graves cuando han fracasado otras medidas: ácido epsilon aminocaproico (10mg./kg/h.) o, ácido tranexámico (500mg. a 1 gr./6-8 horas iv. puede darse una dosis de carga de 4-6 gr.) o aprotinina (bolo inicial de 1 millón KUI./i.v. + 500.000 KUI/h. una ó dos dosis según evolución clínica).

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS HEMORRAGIAS SEGÚN LAS DIFERENTES PRUEBAS				
Plaquetas	TP	TPTA	TT	Orientación diagnóstica
N	N	N	N	Déficit de f. XII, enfermedad de von Willebrand y/o alteraciones hemostasia primaria
N	N	↑	N	Déficits de f. VIII, IX, XI; enfermedad de von Willebrand; anticoagulante circulante o inhibidor específico; extracción inapropiada.
N	↑	N	N	Déficit o inhibidor f. VII; tratamiento con anticoagulación oral
N	↑	↑	N	Déficit o inhibidor f. V, X, II; déficit de factores vitamina k; exceso de anticoagulación oral
N	↑	↑	↑	Alteración del fibrinógeno, hepatopatías, hiperfibrinólisis

N = normales; ↓ = reducidas; ↑ = aumentadas.

B. ANTICOAGULACIÓN

1. DEFINICIÓN

El tratamiento anticoagulante se indica para evitar la progresión de un trombo ya formado y su rotura ó embolización, anticoagulación terapéutica, o para prevenir la formación de trombos en pacientes con factores de riesgo, anticoagulación profiláctica, preservando al mismo tiempo una adecuada hemostasia.

Indicaciones de la anticoagulación terapéutica:

- Enfermedad tromboembólica venosa aguda: trombosis venosa profunda; tromboembolismo pulmonar.
- Enfermedad arterial en fase aguda: IAM, angor inestable, angioplastia coronaria, cirugía cardíaca y vascular, y accidente vascular cerebral.

Indicaciones de anticoagulación profiláctica:

- Prevención de las recidivas de trombosis venosas, de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes con factores de riesgo, y del embolismo de origen cardíaco en pacientes con factores de riesgo.

Contraindicaciones de la anticoagulación:

- Absolutas: hemorragia activa grave, HTA no controlada, retinopatía hemorrágica grave, hemorragia o traumatismo del SNC reciente, aneurisma disecante cerebral o aórtico.
- Relativas: antecedente de hemorragia no activa, cirugía <3-7 días, traumatismo grave reciente, HTA crónica mal controlada, pericarditis o derrame pericárdico, endocarditis bacteriana, insuficiencia renal grave, insuficiencia hepática grave, edad avanzada, embarazo ó parto reciente <3 días. En estas circunstancias la decisión se debe realizar tras valorar el riesgo hemorrágico frente al riesgo trombótico.

2. HEPARINAS

Heparina convencional ó no fraccionada (heparina sódica)

Anticoagulación rápida y efecto inmediato, uso vía endovenosa y subcutánea. Está indicada en la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar grave y en la trombosis arterial aguda. Dosis: bolo inicial de 75 a 80 U/kg/iv., seguido de perfusión continua a 18 U/kg./hora iv.

Control con TPTA y ratio (TPTA paciente heparinizado/TPTA basal del paciente sin heparina). Objetivo alcanzar ratio terapéutica entre: 1,5 y 2,5.

Heparinas de bajo peso molecular

A diferencia de la heparina sódica tiene mayor efecto antitrombótico y menor incidencia de complicaciones hemorrágicas; se administra por vía subcutánea cada 12 o 24 h., alcanzando un efecto predecible y constante; no precisa monitorización de laboratorio salvo en pacientes con insuficiencia renal grave, embarazo, obesidad mórbida y en neonatos.

Efectos adversos de las heparinas y tratamiento de los mismos

- **Hemorragias.** Suceden en los casos con factores de riesgo y en el 3-5% son graves.

Tratamiento:

- Neutralizar la heparina con protamina (1 mg. de protamina neutraliza 100 U. de heparina, dosis inicial 10-20 mg. de protamina y continuar según evolución).
- Suspender transitoriamente el tratamiento con heparina.

- **Trombopenia inducida por heparina.** Efecto adverso mediado por anticuerpos que originan agregaciones plaquetarias, microtrombos, que ocluyen la microcirculación venosa y arterial. Se manifiesta por lesiones isquémicas cutáneas en las zonas de inyección de heparina o reacciones agudas sistémicas, temblores, distrés respiratorio y shock después de la administración de heparina iv.; y se acompañan de un descenso brusco e inexplicado de la cifra de plaquetas, habitualmente >50% entre los días 5 y 15 del inicio de la heparina por primera vez ó antes si ya ha estado expuesto. El tratamiento de este efecto adverso consiste en suspender la heparina. En los casos con manifestaciones isquémicas añadir lepidurina (bolo inicial de 0.2-0.4mg/kg seguido de infusión 0.08-0.10 mg/kg/h.) con control de TTPA para conseguir ratio de 1.5-2.5. En los casos de hemorragia transfusión de plaquetas.

3. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE ORAL (TAO)

Indicado en la profilaxis primaria y secundaria de la enfermedad tromboembólica en los pacientes de riesgo. La warfarina y el acenocumarol son los dos fármacos más utilizados, la dosis se ajusta en función del peso y se recomienda un control a las 72 h. En la Tabla 2 se recogen las indicaciones del TAO, el rango terapéutico y la duración del tratamiento.

Son contraindicaciones absolutas el sangrado activo, el primer trimestre del embarazo por riesgo de teratogenicidad y el último por riesgo de hemorragia. Entre las contraindicaciones relativas se encuentra la falta de colaboración para realizar el tratamiento y los controles con seguridad, la hepatopatía, la cirugía ocular o del SNC reciente, y el úlcus gástroduodenal recientes.

En los pacientes con TAO que requieren tratamiento quirúrgico se procederá de la siguiente manera en función de la urgencia de la intervención:

- Emergencia quirúrgica. Si el INR > 1.5 administrar complejo protrombínico (250-1.000 U.) y vitamina K (5-10 mg iv.) con control de INR.
- Cirugía urgente, demorable menos de 24 h.: Si el INR > 1.5 administrar vitamina K (5-10 mg iv.), y realizar intervención cuando INR < ó = 1.5.

- Cirugía urgente demorable menos de 4-6 h.: Si el INR > 1.5 administrar plasma fresco (10-15 mg/Kg) más vitamina K (5-10 mg iv.) monitorizando la evolución del INR hasta < 1.5. En pacientes con cardiopatías se aconseja administrar complejo protrombínico.
- Cirugía diferida a 24-48 h. Administrar heparina de bajo peso molecular. Control de INR 2 h. antes de la cirugía.

En todos los casos referidos suspender el TAO e indicar profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular, ante cualquier duda, consultar con el Servicio de Hematología.

Efectos adversos de la anticoagulación oral y tratamiento.

- Hemorragias.

En paciente con riesgo hemorrágico, si sangra, aunque el INR esté en rango se suspenderá el TAO y se pasará a heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas.

- Si INR > 8 y sangrado activo grave: 5-10 mg. iv. de vitamina K iv. más plasma fresco y/o complejo protrombínico. Si sangrado leve: 2-3 mg de vitamina K oral.
- Si INR > 8 sin sangrado: suspender 1 o 2 días el tratamiento anticoagulante y disminuir dosis semanal del anticoagulante (1 mg de Acenocumarol o 2.5 mg de Warfarina) y control en 5-7 días. Sólo administrar 1 o 2 mg. de vitamina K a pacientes con riesgo hemorrágico, edad > 80 años u otro criterio clínico.
- Si INR > 5 y < 8 sin sangrado: suspender anticoagulante oral 1 día y disminuir dosis semanal (1 mg. de Acenocumarol o 2.5 mg de Warfarina).

- Trombosis.

- Pacientes de alto riesgo trombótico que estando con INR en rango presentan clínica compatible con recidiva debe tratarse el episodio agudo y pasar a INR a un rango superior al que tenía (2,5-3,5 o más). Si INR < 1,5 completar tratamiento con heparina de bajo peso molecular a dosis terapéutica hasta alcanzar rango. Si INR > 1,5 y < 1,9 a dosis intermedia.

Tabla 2.

INDICACIONES DE LA ANTIGOAGULACIÓN ORAL, RANGO TERAPÉUTICO Y DURACIÓN		
Indicaciones (Grado de evidencia)	Rango INR	Duración
Trombosis venosa profunda	2-3	3-6 meses
Trombosis venosa profunda de repetición	2,5-3,5	6 meses
Tromboembolismo pulmonar:		
• Esencial	2-3	6 meses
• Secundario a cirugía, trauma postrauma	2-3	6 meses
• Recidivas	2,5-3,5	Indefinido
Valvulopatía mitral (1A, 1D):	2-3	Indefinido
• F.A. crónica o paroxística		(salvo cambio de la situación clínica)
• Aurícula >55 mm. en ECO		
• Embolia sistémica previa		
Prolapso válvula mitral (grado 1A)	2-3	Indefinido
• AIT a pesar de AAS		
• Embolia sistémica		
• F.A. crónica o paroxística		
• Aurícula >55 mm ECO		
Valvulopatía aórtica sí (1C):	2-3	Indefinido
• Embolia sistémica previa		
• F.A. crónica		
Fibrilación auricular (1A):	2-3	Indefinido
• < 65 años con factores de riesgo*		
• 65-75 años con factores de riesgo		
• >75 años con factores de riesgo		
• F.A. para cardioversión		
Miocardopatía dilatada:	2-3	Indefinido
• Con FE <25% ó ICC		
IAM anterior extenso sí (1A) :	2-3	
• Trombo mural por ECO		3 meses
• FE < 35%		Indefinido
Prótesis mitral mecánica (1A)	2,5-3,5	Indefinido
Otras prótesis mecánicas	2-3	Indefinido
Bioprótesis valvular (1C):	2-3	3 meses
• F.A. crónica y AI >55 mm	2-3	postcirugía
• Embolia previa		Indefinido
• Trombo mural		
Síndrome antifosfolípidos	2,5-3,5	Indefinido
Sí embolia pese a TAO con INR adecuado	Añadir AAS o subir INR :2,5-3,5	Indefinido

* Factores de riesgo: embolia previa, diabetes, HTA, ICC, cardiopatía isquémica, hipertiroidismo.

Capítulo 28: **PRÁCTICA TRANSFUSIONAL DE HEMODERIVADOS EN SITUACIONES DE URGENCIA**

1. INTRODUCCIÓN

La transfusión urgente de componentes sanguíneos es un procedimiento terapéutico muy útil pero no exento de riesgos para el receptor. La prescripción debe ser realizada **siempre por el médico responsable** que debe **sopesar el riesgo-beneficio e informar** al paciente de forma sencilla y clara para obtener su aprobación mediante el **consentimiento informado**.

Esta guía aborda la labor de informar sobre **las indicaciones concretas** de los hemoderivados **y su uso racional** en situaciones de urgencia, evitando transfusiones innecesarias al paciente y reacciones adversas provocadas por una manipulación o conservación inadecuada.

Para la elaboración de este manual se ha tenido en cuenta la Ley de derechos y obligaciones en materia de información al paciente 41/2002, las indicaciones de la guía de transfusión de la Sociedad Española de Trasfusión Sanguínea publicada en el año 2006, y las características propias del Hospital y del Banco de Sangre del H.U. Virgen del Rocío.

2. CONSENTIMIENTO INFORMADO

Este impreso tiene que estar en todos los servicios del Hospital y puede firmarlo el mismo paciente o, cuando no se encuentre capacitado, una persona responsable del mismo.

Son situaciones excepcionales contempladas en la ley:

- **Urgencia con riesgo de muerte o lesiones irreversibles cuando el paciente no puede** y no existe una persona competente relacionada con el paciente para tomar decisiones.

En igual circunstancia cuando el paciente es un menor y los padres no aceptan la transfusión o en adultos que por motivos religiosos tampoco la aceptan, el médico debe asumir la responsabilidad y aplicar el tratamiento adecuado solicitando la intervención **del Juez de guardia**.

3. PETICIÓN DE HEMODERIVADOS

- La solicitud debe tener la información necesaria para **la identificación** del enfermo, el componente solicitado y la **firma del facultativo que lo requiere**.
- En casos especialmente complicados como los accidentes, pueden faltar los documentos identificativos.

Se sustituirán, sólo de forma pasajera, por **la pulsera de transfusión** colocada en la muñeca del paciente, cuyos dígitos coincidirán con los de la muestra enviada al Banco para pruebas pretransfusionales, con la etiqueta pegada a la hoja de solicitud y con la etiqueta en la unidad a transfundir. En el momento que se sepan los datos del paciente deben aportarse al Banco.

Si la pulsera ha sido cortada o modificada debe colocarse una nueva y sacar otra muestra.

- Existe en el Hospital **un modelo de solicitud de color verde** a cumplimentar por el médico responsable de la transfusión.
- Debe ir **firmado** y con el número identificativo del mismo y **llevar adherida una pegatina** con los mismos dígitos de la pulsera.
- En la hoja de petición existen dos apartados para los casos urgentes:
 - 1. urgente con prueba cruzada**
 - 2. urgente sin prueba cruzada**
- En el primer caso se acepta que el tratamiento puede demorarse un máximo de 2 horas desde la petición.
- En el segundo existe peligro vital y debe transfundirse de inmediato. Es conveniente avisar por teléfono al médico del Banco de Sangre.

El Banco puede entregar un máximo de 2 unidades de Concentrados de hematíes de grupo O (comprobado antes de su salida) para iniciar la transfusión mientras se realizan las pruebas con todas las unidades solicitadas.

Existe el **riesgo** de empezar a trasfudir antes de que se pueda concluir la prueba de compatibilidad transfusional que puede resultar positiva por la presencia de algún aloanticuerpo antieritrocitario presente en el suero del receptor.

- Son especialmente peligrosos los **pacientes con antecedentes transfusionales y o mujeres con gestaciones anteriores, pero sin olvidar los anticuerpos que aparecen de forma natural sin estimulación previa.**

Es por este motivo por lo que **esta segunda opción debe estar justificada.**

4. EXTRACCIÓN DE MUESTRA PARA EL BANCO DE SANGRE

1. Se precisa **siempre** una muestra de sangre con anticoagulante EDTA (tapón morado) para estudio de **grupo ABO y Rh**, y en caso de solicitud de sangre, para efectuar la prueba pretansfusional.
2. **El tubo debe llevar una de las pegatinas** con los mismos dígitos de la pulsera de transfusión.
3. La muestra debe ser extraída de una vía por la que no se administren al mismo tiempo otros medicamentos y respetando la asepsia.
4. En la transfusión de concentrado de hematíes debe existir compatibilidad entre los anticuerpos antieritrocitarios presentes en el suero del receptor y los hematíes a transfundir.
5. En la transfusión de plasma debe existir compatibilidad entre las aglutininas anti A y anti B presentes en la unidad a trasfudir y los antígenos AB del receptor.

5. INDICACIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS

CONCENTRADO DE HEMATÍES con solución aditiva (SAG-Manitol):

Se obtienen de un único donante de sangre por centrifugación y separación de casi todo el plasma. El volumen oscila entre 200 y 300 cc.

Actualmente todos los preparados en nuestro Hospital se suministran **leucorreducidos** para evitar reacciones febriles.

1. Indicaciones de transfusión de urgencia:

Anemia por hemorragia aguda:

- La valoración clínica de la pérdida sanguínea es más importante que el nivel de hemoglobina que puede no ser valorable hasta que el paciente esté normovolémico.
- Así, en intervenciones, traumatismos, patologías digestivas y partos, cuando el volumen perdido sea superior a 1.000 ml ó 25% de la volemia con manifestaciones clínicas de hipoxia, **primero hay que corregir la volemia.** Ésta equivale a un 7% del peso corporal. El organismo soporta pequeñas variaciones de volumen intravascular, por ello ésta se debe mantener siempre cerca del 100% con cristaloides y o coloides.
- Para incrementar el transporte de oxígeno **se transfunde cuando la hemoglobina es menor de 7 gr/dL** en paciente previamente sanos **y <8 gr/dL en hemorragia incontrolada o con dificultad de adaptación a la anemia (diabetes, >65 años, antecedentes de insuficiencia cardíaca o coronaria).**
- Hay que reponer los factores de la coagulación con plasma fresco inmediatamente descongelado según el estudio de hemostasia y cuando las pérdidas sanguíneas se aproximen al 100% de la volemia. En hemorragias masivas (traumatismos, aneurismas lesión gastrointestinal, cirugía y obstetricia) los defectos de hemostasia evolucionan muy rápido y las pruebas de laboratorio pueden dar información limitada, por lo que la reposición de factores de coagulación debe ser temprana.

2. Dosificación:

- **Una unidad de concentrado de Hematíes tiene Hb suficiente para incrementar en un adulto 1 g/dl por cada 50 Kg y 0,7 g/dl por cada 90 Kg.**
- En adultos se administrará la **dosis mínima** necesaria para eliminar la sintomatología.
- En niños en general la dosis será de 10-20 mL/kg excepto en hemorragia aguda en que será >20 ml/kg.
- Se utilizan los sistemas para transfusión con filtro de 260 microm y con cámara de goteo.

3. Duración de la transfusión:

- En líneas generales se aconseja un tiempo que **no exceda las 3 horas**.
- Los primeros 10-20 mL deben pasar lentos para valorar una posible reacción.
- Luego puede pasarse a 30-60 gotas por minuto salvo casos muy urgentes.

Comprobaciones en la cabecera del paciente:

- Se comprobará que los datos de la petición coincidan con los del paciente.
- Se verificará que los **dígitos de la etiqueta identificativa de la bolsa son los mismos que los de la pulsera del enfermo**, avisando de inmediato al Banco de Sangre de cualquier discrepancia.

CONCENTRADO DE PLAQUETAS

Son elementos sanguíneos esenciales para detener las hemorragias. Circulan entre 125 y 300x10E9/L. Hay dos tipos:

- **Concentrado de plaquetas de donante único obtenidas por aféresis (CPA)**
El volumen es de 200-300 cc. Contienen > 2,5x10¹¹ plaquetas por unidad.
- **Mezcla de 4-5 donantes obtenida de forma automatizada resuspendidas en solución aditiva para plaquetas (CPB)**
El volumen es de 380 cc y contienen 130 ml de plasma como máximo.
El número de plaquetas es mayor (media de 4,5 x10¹¹ por unidad).

Todos los productos se utilizan leucorreducidos < 1x10⁶

Deben conservarse a temperatura de 22 grados y en agitación continua para evitar la formación de agragados.

1. Indicación:

Debe ser muy precisa y solicitarse al Banco poco antes de su administración al paciente.

La indicación urgente debe hacerse solo **de forma terapéutica** cuando existe una **alteración cualitativa o cuantitativa** < 50x10E9/L y el paciente presenta una hemorragia atribuible a ella.

- **Contraindicación** En determinadas patologías como **la púrpura trombocitopénica trombótica** o de **trombopenia inducida por la heparina**, ésta última por los efectos trombóticos que pueden provocar.

2. Dosificación:

Para un adulto una dosis terapéutica es una unidad de las indicadas anteriormente.

En general una dosis terapéutica eleva la cifra de plaquetas en 10-20x10E9/L en un recuento efectuado entre 10 y 60 minutos de la administración.

- **Ritmo de transfusión:** Entre 125-225 gotas/min, tan rápida como sea tolerada (máximo 30 minutos). No se debe demorar más de 4 horas para evitar la contaminación bacteriana.
- **Utilización de filtros:** Debe hacerse con filtro de 170 -200 microm especial para plaquetas.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA

El plasma fresco y congelado es un componente sanguíneo obtenido por separación de una sola donación de sangre. Tiene un volumen de 200cc. Aporta factores de coagulación, complemento, albúmina, e inmunoglobulinas. Se conserva y almacena congelado a -25 grados, por lo que una vez descongelado debe administrarse al paciente. En el caso de no utilizarse, **no se puede volver a congelar**.

1. Indicaciones:

- Hemorragias activas con déficit de múltiples factores.
- Púrpuras trombocitopénicas trombóticas.
- Transfusiones masivas.
- Trasplantes hepáticos.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Circulación extracorpórea.

2. Contraindicaciones:

- Como expansor de volumen o mantenimiento de presión oncótica.
- Como aporte nutricional o corrección de hipoproteïnemia.

3. Dosificación:

Para restaurar factores de la coagulación: entre 10-20 mL/Kg aumentan los niveles en un 20%. Duración 30 minutos. No mas de 2 horas, para que no se destruyan los factores de coagulación lábiles, y a un ritmo de 125-165 gotas por minuto.

6. REACCIONES AGUDAS ADVERSAS DE LA TRANSFUSIÓN

El mayor riesgo asociado a la trasfusión es el provocado por la incompatibilidad ABO.

Tipos de reacción:

1. Reacción **hemolítica aguda** (intravascular): probablemente por incompatibilidad ABO. Se trata de forma rápida con hidratación abundante y diuréticos. Se ha de controlar la aparición de anuria y o coagulopatía de consumo.
2. Reacción febril por leucoaglutininas. Se han de administrar antipiréticos, como el paracetamol. Si no cediera, se administrarían corticosteroides.
3. Reacción alérgica por proteínas plasmáticas. Responden bien a antihistamínicos. En este caso se puede reiniciar la transfusión posteriormente. En caso de cuadro severo anafiláctico se requiere adrenalina y corticosteroides.
4. Reacción por sobrecarga de volumen. Se ha de deplecionar de líquidos.
5. Edema pulmonar **no cardiogénico**. Es grave y puede necesitar ventilación mecánica y cuidados intensivos.
6. Reacción por contaminación bacteriana. Es muy grave y requiere soporte antibiótico y circulatorio en una Unidad de cuidados intensivos.

7. PAUTA A SEGUIR ANTE UNA REACCIÓN TRANSFUSIONAL

1. Detener la transfusión.
2. Mantener la vía con una solución salina isotónica.
3. Avisar al médico responsable del paciente.
4. Controlar la tensión, temperatura, pulso, diuresis y color de orina.
5. Comunicar de inmediato al Banco de Sangre la sospecha de la reacción y seguir las instrucciones de tratamiento antes indicadas.
6. Enviar hoja de consulta comunicando los síntomas, una muestra de sangre en EDTA del paciente debidamente identificada, y la bolsa causante bien precintada para evitar su extravasación.

ANTES DE TRANSFUNDIR, RESPETAR LAS MEDIDAS SIGUIENTES:

- Disponer de una vía de acceso adecuada: vía central o periférica de un calibre de 18G (1,2 mm).
- Comprobar que la identificación del paciente (pulsera, nombre y apellidos,...) coinciden con el de la solicitud.
- Comprobación de que el componente a transfundir es el solicitado en la petición.
- Comprobar que ambos tienen los mismos dígitos de pulsera.
- Comprobar la temperatura del componente. Si el Banco de Sangre indica que hay auto-anticuerpos fríos debe pasarse con calentador. No conviene calentar las bolsas manualmente, ni tampoco dejarlas en un medio que alcancen una temperatura superior a 38 grados, ya que se puede causar hemólisis.
- No se debe administrar por la misma vía otra medicación junto al hemoderivado. Como excepción puede administrarse cloruro sódico al 0,9%.
- Pasar lentos los primeros 10-20 cc del hemoderivado y verificar que no se produce reacción.

Los siguientes síndromes dermatológicos son potencialmente graves por lo que requieren atención urgente y con frecuencia hospitalización.

ERITRODERMIA O DERMATITIS EXFOLIATIVA

1. DEFINICIÓN

Eritema y descamación generalizado más del 90% de la superficie cutánea. Etiología variada: las más frecuentes son las secundarias a dermatosis previas (psoriasis, dermatitis atópica, de contacto o seborreica); seguidas por las reacciones a fármacos, neoplasias (8% son linfoma cutáneo T), e infecciones. Un 15-30% son idiopáticas.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Síntoma guía: eritema generalizado rojo violáceo que evoluciona a descamación, con o sin prurito. Otras manifestaciones cutáneas variables según su etiología: alopecia, vesículas, pústulas. Hay afectación del estado general con fiebre o hipotermia, adenopatías, aumento del flujo sanguíneo cutáneo (aumenta el gasto cardíaco y puede ocasionar o descompensar una insuficiencia cardíaca), edema secundario a la afectación vascular y pérdida proteica. Al inicio es posible encontrar hallazgos específicos de la dermatosis previa, aunque una vez generalizado el eritema se pierden las características típicas.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico se realiza mediante anamnesis y exploración clínica. El diagnóstico diferencial estará orientado a establecer su etiología: fármacos (reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos), infecciones (síndrome de shock tóxico estafilocócico), dermatosis previas, linfoma T,... Se solicitará: hemograma, frotis de sangre periférica, perfil hepático y renal, proteinograma, sedimento de orina, ECG y Rx tórax, hemocultivo y urocultivo si hay fiebre o hipotermia. La biopsia cutánea ayudará, en ocasiones, al diagnóstico etiológico.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Requiere hospitalización siempre. Reposición hidroelectrolítica, dieta hiperproteica, control de constantes, diuresis y nivel de consciencia. La sospecha de sobreinfección obligará al uso de antibióticos sistémicos de amplio espectro de manera enérgica.

5. TRATAMIENTO

Tratamiento tópico con emolientes. Antihistamínicos H1 (antiH1) (dexclorfeniramina 6 mg/6-8h ó hidroxicina 25 mg/12h) para el prurito. Según el tipo de eritrodermia añadiremos: a) Psoriásica: ciclosporina (3-5 mg/kg/día); b) Otras dermatosis: prednisona (1-3 mg/kg/día); c) Por fármacos: prednisona (1-3 mg/kg/día) o inmunoglobulinas iv; d) idiopática: corticoides tópicos de baja potencia. Protección gástrica si procede.

DERMATOSIS AMPOLLOSAS AUTOINMUNES

1. DEFINICIÓN

Grupo de enfermedades caracterizadas por pequeñas/grandes ampollas. Están mediadas por autoanticuerpos circulantes depositados contra distintas proteínas de la epidermis. Según el nivel donde se desarrolla la ampolla distinguiremos a) ampolla intraepidérmica: pénfigos y b) ampolla subepidérmica: pénfigoides, herpes gestationis, dermatitis herpetiforme, epidermolisis ampollosa adquirida y dermatitis IgA lineal.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El signo guía es la ampolla. En el pénfigo (ampolla intraepidérmica) son flácidas y a menudo se presentan ya rotas; hay afectación mucosa (en el 50-70% las lesiones orales son

la manifestación inicial); signo de Nikolsky +. Las ampollas subepidérmicas son tensas, más resistentes a la rotura, por lo que las dermatosis que las presentan tienen un curso más benigno, signo de Nikolsky -, y menor afectación mucosa. El penfigoide tiene preferencia por áreas intertriginosas y abdomen, el herpes gestationis por el abdomen y la dermatitis herpetiforme por superficies extensoras de forma simétrica. Síntoma guía: prurito +/-.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Se sospechará ante la presencia de múltiples ampollas y erosiones distribuidas por grandes áreas. Diagnóstico diferencial: ampollas de etiología física, química ó farmacológica, bullosis diabetorum, impétigo ampolloso, picaduras. La confirmación exige el estudio histológico de la piel con realización de inmunofluorescencia directa.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La necesidad de ingreso dependerá del estado general, edad, comorbilidad y superficie afecta. Casi siempre necesario en el pénfigo. Medidas generales: reposición hidroelectrolítica, fomentaciones con sulfato de Zinc 1% ampollas erosionadas y antiH1 si existe prurito.

En caso de alta, ante la sospecha de dermatosis ampollosa se derivará al paciente a consultas externas de Dermatología del Hospital con carácter preferente.

5. TRATAMIENTO

Corticoides sistémicos hasta controlar el brote: 1) Pénfigo y herpes gestationis prednisona 0.5-1 mg/kg/día. 2) Pénfigo: prednisolona 40-60 mg/d en casos leves y 60-100 mg/d en graves; aumentar dosis 50-100% a la semana si no hay respuesta; si se requieren dosis mayores de 100 mg/d considerar bolos de esteroides. En pénfigos y penfigoides, una vez controlados, introducir azatioprina o ciclofosfamida como ahorradores de corticoides. 3) Dermatitis herpetiforme y dermatosis IgA lineal: dapsona (dosis inicial 25-50 mg/d) ó sulfapiridina (500 mg/8 horas), aunque a veces es necesario añadir prednisona (0,5 mg/kg/d). 4) La epidermolisis ampollosa adquirida presenta mala respuesta a los tratamientos empleados: corticoides, dapsona, ciclosporina,...

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

1. DEFINICIÓN

Cuadro reactivo cutáneo caracterizado por brotes de habones evanescentes (las lesiones individuales duran <24h). Los habones son pápulas/placas eritematosas, edematosas, variables en tamaño y forma, que blanquean a la presión. Se considera urticaria aguda si dura <6 semanas y crónica si se prolonga >6 semanas. El término angioedema designa un intenso edema de la dermis, del tejido celular subcutáneo o de la submucosa que a menudo acompaña a la urticaria. (urticaria y angioedema coexisten hasta en el 50% de los casos).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Su síntoma guía es el prurito y su lesión fundamental el habón. Se trata de un proceso dinámico: aparecen nuevas lesiones y se resuelven las antiguas. El angioedema se presenta en forma de placas edematosas, de color rosado o de piel normal, no calientes, elásticas, sin fóvea tras la presión; tiene preferencia por áreas con tejido conjuntivo laxo: párpados, labios, genitales, laringe y mucosa orofaríngea.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico es sencillo mediante una anamnesis y exploración física detallada; no suele requerir ninguna prueba complementaria. El diagnóstico etiológico es más complejo. Aunque deben ser investigados los posibles factores desencadenantes (fármacos, alimentos, infecciones

e infestaciones, inhalantes, picaduras de insectos, vacunas y sueros...) debe tenerse en cuenta que hasta en el 70% de los casos no es posible identificar una causa.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La urticaria aguda es, en general, un proceso leve. La presentación como edema angioneurótico de localización orofaríngea y laríngea, o con compromiso cardiovascular (shock) es una emergencia. Se debe asegurar la vía aérea, instaurar soporte hemodinámico, administrar adrenalina 1% (0.3–0.5 ml subcutáneo, se puede repetir cada 15-20 minutos 2 ó 3 veces), un antiH1 iv (dexclorfeniramina 5-10 mg/8 horas) y un corticoide iv (metilprednisona 1 mg/kg/8 horas). El paciente debe permanecer en observación entre 6 y 24 horas.

La urticaria aguda sin factor desencadenante puede ser controlada por el Médico de Atención Primaria. Si se sospecha un agente desencadenante (alimento, fármaco...) está indicado realizar pruebas de provocación alérgicas. Las urticarias crónicas y aquellas con sospecha de urticaria-vasculitis debe ser estudiadas por dermatología.

5. TRATAMIENTO

Medidas generales: suspender los desencadenantes sospechosos; evitar antiinflamatorios no esteroideos (AINes), calor, estrés y ropas ajustadas; uso de lociones refrescantes (gel de aloe vera o de mentol al 1% conservadas en el frigorífico) para contrarrestar los impulsos de rascado; no utilizar antiH1 tópicos. En urticaria aguda leve: 1ª elección: un antiH1 no sedante por la mañana (cetirizina 10 mg; loratadina 10 mg; ebastina 20 mg). Si refractaria: añadir un antiH1 sedante por la noche (hioxicina 25 mg) + antiH2 (ranitidina 150 mg cada 12 horas). Sólo si es intensa está justificado el uso de un ciclo corto de corticoides orales (prednisona 0.5 mg/kg/día).

PÚRPURA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Extravasación de eritrocitos en piel o mucosas, que no blanquea a la presión. Localización habitual en zonas declives. Es un signo causado por múltiples etiologías, muchas de las cuales tienen un pronóstico infausto sin tratamiento adecuado. Clasificación morfológica: A) Púrpura palpable: las principales causas son las vasculitis (vasculitis por hipersensibilidad, conectivopatías, poliangeitis microscópica, Wegener, Churg-Strauss, Schönlein-Henoch) y los síndromes de oclusión intravascular (microorganismos, crioglobulinas, émbolos colesterol, alteración en control de coagulación); B) No palpable: alteraciones en la hemostasia (trombopenia, coagulación intravascular diseminada,...), traumatismos, soporte insuficiente de los vasos dérmicos.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Púrpura por vasculitis: pápulas hemorrágicas/necróticas. Síndromes de oclusión intravascular: púrpura retiforme no inflamatoria. Los síntomas y signos sistémicos variarán en función de la etiopatogenia de la púrpura: dolor abdominal, disnea, astenia, fiebre, edemas maleolares, artritis/artralgias, alteración en la función renal,...

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Es esencial la historia clínica y la exploración física exhaustiva, incidiendo en el antecedente de la toma de algún fármaco o un proceso infeccioso previo. Se solicitará: hemograma, estudio de coagulación, VSG, perfil hepático y renal, sedimento de orina, ECG, Rx tórax y pulsioximetría, hemocultivos y urocultivos. Salvo en caso de trombocitopenia severa, se debe realizar biopsia cutánea para microscopía óptica con inmunofluorescencia directa y cultivos microbiológicos si se sospecha embolismo séptico. El diagnóstico se realiza mediante correlación clínico-patológica y hallazgos de laboratorio.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Púrpuras extensas, afectación visceral o comorbilidad: Hospitalización y tratamiento de soporte según órganos afectados. El resto se pueden estudiar el consultas de forma preferente (Consulta de Urgencias Dermatología). Se debe informar al paciente que acuda al Servicio de Urgencias ante la aparición de disnea, dolor abdominal, orinas oscuras, edemas o cualquier síntoma sistémico.

5. TRATAMIENTO

Iniciar tratamiento con esteroides iv 1 mg/kg/d si se ha descartado sepsis u oclusión intravascular por microorganismos. El tratamiento específico se instaurará tras llegar al diagnóstico etiológico.

CELULITIS Y ERISPELA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Procesos infecciosos de la dermis (erisipela) y tejido celular subcutáneo (celulitis). El germen implicado con mayor frecuencia es el *Streptococcus pyogenes*, y en segundo lugar *Staphylococcus aureus*. En diabéticos, neoplasias e inmunocomprometidos valorar la posibilidad de otros microorganismos, incluidos oportunistas.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Placa eritematosa, edematosa, caliente, dolorosa, de bordes bien definidos en la erisipela y mal definidos en celulitis, en extremidades inferiores o cara. Fiebre, escalofríos, linfangitis y adenopatías.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Ante la sospecha clínica buscaremos una puerta de entrada y realizaremos: hemograma, VSG, perfil hepático y renal, CPK, LDH y calcemia, hemocultivos seriados, Rx de la zona afectada. Diagnóstico mediante clínica compatible y hallazgo de leucocitosis con neutrofilia. La hipocalcemia y elevación de CPK sugieren necrosis tisular. Los hemocultivos y los cultivos de tejido o material obtenido por punción-aspiración son negativos en un elevado porcentaje de casos; están indicados en inmunocomprometidos o en infecciones graves. Diagnóstico diferencial de celulitis: tromboflebitis superficial, paniculitis, abscesos, dermatitis de contacto y fundamentalmente con la fascitis necrosante (sospecha si presencia de áreas de necrosis en la placa).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Casos leves, tratamiento ambulatorio. Hospitalización y tratamiento parenteral en: casos graves, celulitis facial, diabéticos, neoplasias e inmunocomprometidos.

5. TRATAMIENTO

Casos leves tratamiento domiciliario: Amoxicilina-Clavulánico 875-125 mg/8h ó Cloxacilina 500 mg/6h ó Clindamicina 300 mg/8h. Casos graves sin enfermedad subyacente: Amoxicilina-Clavulánico 1-2/0,2 gr/6h iv, ó Cloxacilina 1 gr/4h iv, ó Clindamicina 600 mg/8h iv, ó Vacomicina 1 gr/12h iv si *Staphylococcus aureus* meticilin-resistente (MRSA).

SÍNDROME DEL SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO (SST)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Cuadro multisistémico causado por superantígenos. Etiología: exotoxina 1 del *Staphylococcus aureus*. Se asocia a cirugía, piodermitis, abscesos profundos, infecciones puerperales y taponamiento nasal.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Exantema escarlatíniforme difuso, eritema y edema palmoplantar, hiperemia orofaríngea y conjuntival, junto con signos y síntomas sistémicos de instauración brusca: mialgias, cefalea, fiebre elevada, vómitos, diarrea, hipotensión, progresión rápida a shock.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Exploración física y anamnesis. Búsqueda de focos sépticos. Solicitar: hemograma, VSG, bioquímica sanguínea, Rx tórax. Criterios diagnósticos: rash con descamación subsiguiente, Temp >38,9°C, TAS <90 mmHg, compromiso de ≥ 3 órganos o sistemas, haber descartado razonablemente otras etiologías (hemocultivos y serologías negativas para otros microorganismos). El diagnóstico es probable cuando se cumplen 3 ó más criterios en presencia de descamación, ó 5 sin descamación. Diagnóstico diferencial: enfermedad de Kawasaki, NET, síndrome de la escaladura cutánea estafilocócica, leptospirosis, fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, shock tóxico estreptocócico (en éste último infrecuente el rash y presenta más afectación sistémica).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Requiere hospitalización (mortalidad 3-9%); los casos graves en UCI. Mortalidad 5-15%. Reposición hidroelectrolítica, vasopresores y retirada de cualquier cuerpo extraño que pueda ser el foco infeccioso.

5. TRATAMIENTO

Antibioterapia. Elección: Cloxacilina 1-2 gr/4h iv. Alternativa: Cefazolina 0,5-1,5 gr/6-8h iv. Si MRSA: Vancomicina 1 gr/12h iv. Esteroides en casos refractarios.

VARICELA**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Primoinfección por el Virus Herpes Varicela-Zoster.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Pródromos de febrícula, mialgias, malestar general. Signos guía: erupción papulosa pruriginosa que evoluciona rápidamente a vesículas y costras. La presencia de lesiones en todos los estadios es característico de varicela.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Diagnóstico de sospecha mediante la anamnesis y exploración. Solicitar: hemograma, bioquímica sanguínea, Rx tórax y pulsioximetría/gasometría arterial. Apoya el diagnóstico la observación de cuerpos de inclusión eosinofílicos en las células epitelales (frotis de Tzank o biopsia cutánea). Diagnóstico de certeza: cultivo del virus, que es técnicamente difícil, ó reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detectar DNA vírico en el exudado de las vesículas o biopsia cutánea. Diagnóstico diferencial: Pitiriasis liquenoide aguda, infección por herpes simple diseminado, picaduras.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Principal complicación en adulto inmunocompetente: neumonía por varicela. Si no hay sintomatología respiratoria, ni hipoxemia y Rx tórax normal: tratamiento ambulatorio y revisión en consulta rápida de infecciosos (con mascarilla). Si hipoxemia, síntomas respiratorios ó infiltrados pulmonares: hospitalización en aislamiento y vigilancia de focalidad neurológica.

5. TRATAMIENTO

Tratamiento domiciliario: Valaciclovir 1gr/8h 5-7 días. Tratamiento hospitalario: Aciclovir iv 5-10 mg/kg/8h 7-10 días; mantener diuresis abundante.

TOXICODERMIAS GRAVES (TABLA 1)

Son aquellas reacciones adversas a fármacos cutáneas potencialmente mortales. Suelen aparecer desde la 1ª a la 6ª semana tras el inicio de un nuevo tratamiento. Ante la sospecha, solicitaremos: Hemograma, estudio de coagulación, bioquímica sanguínea, gasometría venosa, orina elemental, Rx tórax, ECG, hemocultivos, biopsia cutánea (ecografía o ecocardiografía según sintomatología).

LINKS

<http://www.journals.uchicago.edu/CID/journal/issues/v41n10/37519/37519.html>

<http://www.bad.org.uk/healthcare/guidelines/>

GLOSARIO DE SIGLAS

ECG: electrocardiograma

Rx: radiografía simple

ANTI H1: antihistamínicos H1

AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

CPK: creatinfosfocinasa

LDH: lactatodeshidrogenasa

TAS: tensión arterial sistólica

MARSA: estafilococo aureus meticilin-resistente

PCR: reacción en cadena de la polimerasa

NET: Necrólisis epidérmica tóxica

SJS: Síndrome de Steven-Johnson

RFESS: reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos

Tabla 1.

TOXICODERMIMIAS GRAVES	CLÍNICA CUTÁNEO-MUCOSA	SÍNTOMAS SISTÉMICOS	FÁRMACOS IMPLICADOS	DIAGNÓSTICO	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CUIDADOS INICIALES	TRATAMIENTO
SDR. STEVEN-JOHNSON (SJS)	Máculas eritematosas, ampollas fibriladas, denudación epidérmica Nikolski +, Mucositis	++ Fiebre Puede haber elevación de transaminasas, amilasa, leucocitosis... Suelen ser reversibles	AINES Sulfonamidas β-lactámicos	Biopsia cutánea Correlación clínico-patológica	Eritema multiforme mayor NET Pénfigo paraneoplásico	SJS: Mortalidad 5% NET: Mortalidad 40% (sepsis) Criterios de gravedad (SCORTEN): Edad >40 años • Despegamiento cutáneo >10% • Neoplasia • Frecuencia cardíaca >120 lpm • Glucemia >252 mg/dl • Urea >28 mg/dl • Bicarbonato >20 mEq/l HOSPITALIZACIÓN EN UNIDAD DE QUEMADOS RETRADA DE TODA MEDICACIÓN Reposición hidroelectrolítica y soporte hemodinámico Hemocultivos seriados	Protocolo HHUVR: 1ª elección: Ciclosporina 3-4 mg/kg/d 2ª elección: IgIV 1gr/kg/d, 3 días 3ª elección: Plasmaféresis Curas locales Reposición hídrica Nutrición adecuada Profilaxis y tratamiento de infecciones
NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA	Eritema violáceo, dolor cutáneo, denudación epidérmica extensa >30% sup. corporal, intensa mucositis erosiva, Nikolski +	+++ Fiebre, distress respiratorio, alt. hematológicas (citopenias), insuf. renal, insuf. hepática, shock	Alopurinol Antiepilepticos Cualquier fármaco	SJS Pénfigo paraneoplásico Escaladura cutánea estafilocócica Sdr. Shock Tóxico			
REACCIÓN A FÁRMACOS CON EOSINOFILIA Y SÍNTOMAS SISTÉMICOS (RFSS)	Rash morbiliforme, eritrodermia, edema facial	+++ Fiebre, eosinofilia ≥1.5x109/L, infotocitosis atípica, adenopatías ≥ 2 cm, hepatitis, neumonitis, artritis, nefritis, miocarditis, encefalitis	Antiepilepticos, minociclina, alopurinol,	Biopsia cutánea Correlación clínico-patológica más hallazgos de laboratorio	Exantemas farmacológicos Sdr. Hipereosinofilia Linfoma	Mortalidad 10% HOSPITALIZACIÓN RETRADA DE TODA MEDICACIÓN Tratamiento de soporte según órganos afectados	Prednisona 1 mg/kg/d

Capítulo 30: URGENCIAS OSTEOARTICULARES NO TRAUMÁTICAS

MONOARTRITIS Y POLIARTRITIS AGUDA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La monoartritis es la inflamación sinovial de una sola articulación (oligoartritis entre una y cuatro). Según el tiempo de evolución se clasifica en monoartritis aguda, menor de seis semanas, y monoartritis crónica, cuando es mayor de seis semanas. Las poliartritis agudas afectan a cuatro o más articulaciones con una evolución de menos de seis semanas.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En las monoartritis, un diagnóstico preciso dependerá de la historia y la exploración clínica complementada por la artrocentesis, no siendo necesarias, inicialmente, otras pruebas complementarias.

La forma de inicio, si es brusca, sugiere desencadenante traumático; si lo hace en horas o semanas, se debe plantear una artritis por microcristales o infecciosa; de semanas a meses suele indicar procesos inflamatorios y si es una monoartritis migratoria febril pensaremos en gonococia. En lo referente a la edad de inicio, en los ancianos son frecuentes las condrocalcinosis (artritis por microcristales). En relación al sexo del paciente, es de destacar la ausencia de gota en la mujer premenopáusicas. Las manifestaciones extraarticulares, como la afectación dérmica o la diarrea, ayudan también a limitar la causa. Los antecedentes familiares son importantes en todas las reumopatías.

En la exploración física hay que describir las articulaciones afectadas y la existencia de manifestaciones sistémicas como fiebre, nódulos subcutáneos, rash, etc. La artritis se manifiesta por hinchazón, a excepción de las articulaciones profundas (sacroiliacas, caderas).

En las poliartritis agudas, una vez diagnosticadas sindrónicamente y dependiendo del estado del paciente, se recomienda el ingreso para estudio.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

El análisis del líquido sinovial constituye el estudio más importante en la evaluación de la monoartritis aguda, por lo que siempre se realizará la artrocentesis. La inspección (líquido purulento, hemático, etc), el examen de cristales con el microscopio de luz polarizada, el recuento y la fórmula leucocitaria nos ayudarán en el diagnóstico diferencial. Un líquido sinovial purulento o con celularidad mayor de 50.000 leucocitos/mm³ sugiere un proceso infeccioso, por lo que siempre se procederá al ingreso hospitalario. La tinción de gram y el cultivo en medio aerobio y anaerobio se realizarán siempre, aunque se hayan detectado cristales.

En la poliartritis aguda, sólo se requiere la exploración clínica para su diagnóstico. Las pruebas complementarias (en las que se debe incluir la artrocentesis) se realizarán durante el ingreso hospitalario o en la consulta.

Técnicas de imagen

La radiología descarta otras causas como el tumor primario o metastático y las fracturas intraarticulares. Otras técnicas de imagen se realizarán en un estudio programado.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las causas más comunes de monoartritis aguda son la artritis por microcristales y la artritis infecciosa, que tienen manifestaciones clínicas similares. La artritis infecciosa debe ser considerada una auténtica urgencia reumatológica y excluida de forma sistemática. La artrocentesis será fundamental.

- **Artritis infecciosa:** Se sospecha su presencia en un paciente febril con aspecto tóxico. Se buscan factores de riesgo (drogas, prótesis, inmunosupresión) y un factor desencadenante

que suele ser la infección extraarticular con bacteriemia. En el 80% es un germen gram positivo aerobio que en el 60% de los casos es el estafilococo *aureus*; le sigue en frecuencia el estreptococo. En las prótesis, la infección suele ser por estafilococo *epidermidis*. La artritis gonocócica (muy infrecuente en España) se presenta como monoartritis o tenosinovitis con lesiones de piel y poliartralgias. También se han descrito como causa de monoartritis aguda, la enfermedad de Lyme y la lúes, virus como el herpes simple, coxsackie B, VIH y el parvovirus B19.

- **Artritis por microcristales:** la gota provocada por depósitos de urato monosódico se presenta como monoartritis aguda en el 80% de los casos con predominio de la 1ª metatarsofalángica, aunque en el anciano puede haber formas atípicas. La pseudogota (condrocalcinosis) inducida por cristales de pirofosfato cálcico afecta a las rodillas en el 50% de los casos. En el anciano es frecuente en las muñecas, incluso de forma bilateral. Si no se extrae líquido sinovial, se puede orientar el diagnóstico de gota por la historia de hiperuricemia, artritis intermitente y tofos. En la pseudogota, la calcificación del cartilago en rodillas, muñecas y sínfisis del pubis, puede ayudar.
- **Hemartros:** es el líquido sinovial hemorrágico que no coagula; el traumático sí coagula. Lo provocan alteraciones de la coagulación, terapia anticoagulante, sinovitis villonodular, etc.
- **Otras causas:** enfermedades inflamatorias sistémicas, complicaciones de la artrosis, las lesiones ligamentosas y meniscales, fracturas, osteonecrosis, tumores, la distrofia simpático refleja, osteomielitis y artropatía neuropática.

5. TRATAMIENTO

1. Artritis séptica: lo más importante es la precocidad. Ante la sospecha de artritis séptica hay que ingresar al paciente. Una vez que se han tomado las muestras de líquido sinovial, de sangre y secreciones de las posibles puertas de entrada, debe iniciarse el tratamiento antibiótico.

La **duración total** del tratamiento es como mínimo, de 6 semanas. La administración será intravenosa en todos los casos durante al menos 2 semanas, luego se puede continuar con antibióticos por vía oral. Si disponemos de Tinción de Gram, iniciaremos tratamiento antibiótico:

1. Cocos Gram (+): *Cloxacilina* a dosis de 2 gr / 6-8 horas iv. Alternativa *Vancomicina*.
2. Cocos Gram (-): en adultos *Penicilina* 10 millones de unidades/ 24 horas; alternativa *Ceftriaxona* a dosis de 2 gr. iv/ 24 horas. En niños <6 años: *Cefuroxima* a dosis de 30-100 mg./ kg /día.
3. Bacilos Gram (-): *Ceftazidima* a dosis de 1 gr. iv / 8 horas.

Si no disponemos de Tinción de Gram y existe alta sospecha de proceso séptico articular, se iniciará tratamiento antibiótico empírico en función de la edad del paciente y el germen más probable (Tabla 1).

2. Artritis microcristalinas:

Tratamiento ataque agudo:

- **Colchicina:** no se suele emplear en la actualidad por la toxicidad gastrointestinal.
- **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs):** Inicialmente deben administrarse dosis altas, que se reducen luego rápidamente en 2 - 8 días. (Indometacina a dosis de 25-50mg/8 horas o Diclofenaco a dosis de 50 mg/8 horas).
- **Glucocorticoides:** muy excepcionalmente. Se utilizará prednisona a dosis de 30-50 mg/día oral.
- **Nunca se debe suprimir el tratamiento hipouricemiante ya existente, ni instaurar de novo un tratamiento antihiperuricemiante (Alopurinol, Uricosúricos)**

durante el episodio agudo, aunque se instaurará el tratamiento con Alopurinol cuando el diagnóstico sea cierto y haya cedido el episodio agudo.

HOMBRO DOLOROSO

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los trastornos glenohumorales producen dolor generalizado con el movimiento del hombro y síntomas de desarreglo interno. Aquí sólo trataremos el hombro doloroso agudo.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La *tendinitis del supraespinoso* es la alteración regional más frecuente del hombro. Se manifiesta por dolor intenso con gran impotencia funcional en región subdeltoidea y limitación dolorosa a la abducción y rotación interna con dolor a la palpación a nivel de troquíter. La rotura del manguito de los rotadores suele asociarse a traumatismos agudos o crónicos, síndrome subacromial crónico, enfermedades conectivas o metabólicas y corticoides. Por lo común, los desgarros agudos se manifiestan por dolor y debilidad para la abducción, con o sin crepitación.

En la *tendinitis bicipital*, la movilidad del hombro está respetada y el dolor se reproduce al presionar sobre la corredera bicipital y con la supinación resistida del antebrazo flexionado y pronado. Se puede asociar a patología del manguito de los rotadores.

La *capsulitis adhesiva* se asocia a antecedentes traumáticos, inmovilización del hombro y enfermedades como diabetes, parkinson y neoplasias pulmonares. Es un proceso autolimitado que cursa en tres fases: dolor constante ante cualquier movimiento, restricción de la movilidad y recuperación paulatina.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

La exploración y una radiografía simple son suficientes para un diagnóstico de aproximación en Urgencias.

4. TRATAMIENTO

El tratamiento más eficaz y rápido son las infiltraciones con triamcinolona acetónido (ampolla de 1 ml con 40 mg). También se pueden utilizar AINEs (diclofenaco sódico 50 mg/8h por vía oral o supositorios de 100 mg/12h). Se deberá enviar a las consultas de Reumatología para un diagnóstico y tratamiento definitivos.

LUMBALGIA AGUDA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Cualquier dolor en el dorso del tronco que se sitúa en la región comprendida desde el borde inferior de las últimas costillas hasta el final de ambos pliegues glúteos. Por definición es de menos de seis semanas de duración. Ciática es el dolor que irradia hacia la parte posterior o lateral de la pierna hasta más allá de la rodilla. En la inmensa mayoría de los casos (80%) no podemos atribuir la causa del dolor lumbar a ninguna lesión específica. Sólo en el 20% de las lumbalgias llegamos a saber con certeza la causa que la produce. De ellas, sólo el 5% del total se debe a una causa grave subyacente. El 15% adicional suele responder a una causa específica del dolor del paciente (hernia discal, estenosis de canal severa, aplastamiento vertebral osteoporótico, enfermedad de Paget, enfermedad inflamatoria vertebral, etc).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El objetivo del examen clínico es identificar a los pacientes que requieren valoración quirúrgica inmediata y aquellos cuyos síntomas sugieren un proceso severo subyacente como infección o neoplasia. Los datos que nos deben sugerir alarma son: antecedentes de manipulación instrumental, drogadicción por vía parenteral, infección previa, inmunosupresión, tumor

o traumatismo reciente, dolor inflamatorio que no cede con el reposo, pérdida de fuerza en miembros, alteración de esfínteres, fiebre, síntomas constitucionales, disnea y sudoración. En la exploración nos debe llamar la atención la afectación motora de miembros inferiores, síndrome de cola de caballo, masa abdominal o pélvica, soplo abdominal, fiebre o adenopatías. Una sistemática adecuada podría ser la siguiente:

- Paciente en bipedestación: Alineación de la columna, tipo de marcha, contractura muscular, exploración de la movilidad lumbar (flexión, extensión y lateral).
- Paciente en decúbito supino: elevación dolorosa del miembro inferior con la rodilla extendida (signo de *Laséque*); con la rodilla en extensión se flexiona la extremidad inferior sobre la pelvis hasta producir dolor; si al flexionar el pie en estas circunstancias aumenta el dolor, indica una ciática (signo de *Bragard*). Exploración neurológica: reflejos osteotendinosos, fuerza muscular, sensibilidad. Pulsos periféricos.
- Paciente en decúbito prono: Búsqueda de la zona de dolor y presión. Maniobra de estiramiento femoral (extensión de cadera). Exploración sensibilidad de la cara posterior de la pierna y la espalda.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO (VER TABLA 2)

4. TRATAMIENTO

- *Lumbalgia secundaria a patología grave o a patología específica*: se procederá al tratamiento específico, que adquiere carácter de urgencia en aquellos casos de síndrome de cola de caballo (evaluación inmediata por el neurocirujano). Suelen requerir ingreso hospitalario.
- *Lumbalgia aguda inespecífica*: Salvo en los primeros días en que el dolor puede ser severo e invalidante, no está indicado hacer reposo. Así pues, no debe recomendarse y debería limitarse a los pocos días en los que el paciente tiene dolor severo al moverse (generalmente menos de 4).

Los analgésicos y los AINEs son útiles para aliviar el dolor y mejoran la capacidad funcional. Podemos usar paracetamol 1gr. cada 8 horas o ibuprofeno 600 mg cada 8 horas a intervalos regulares (no a demanda). Los tratamientos físicos (masajes, ultrasonidos, calor local y onda corta) se recomiendan habitualmente para aliviar el dolor agudo.

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.fisterra.com/guias2/artritis>

<http://www.fisterra.com/guias2/hombro>

<http://www.fisterra.com/guias2/lumbalgia>

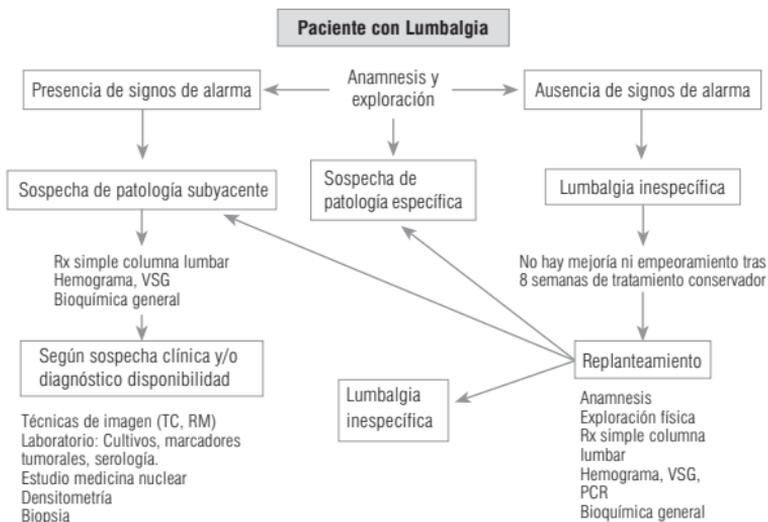
Tabla 1.

ETIOLOGÍA ARTRITIS SÉPTICAS SEGÚN LA EDAD DE PRESENTACIÓN

Edad	Etiología
< 5 años	<i>S.aureus</i> , <i>H.Influenzae</i> , <i>Streptococcus</i> spp.
Adultos sin contactos sexuales fuera de la pareja	<i>S.aureus</i> , <i>Streptococcus</i> spp. enterobacterias
Usuarios de drogas por vía parenteral	<i>S.aureus</i>
Adultos con contactos fuera de la pareja	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Artritis por inoculación directa (punción, cirugía, prótesis)	<i>S. epidermidis</i> , <i>S.aureus</i> , enterobacterias, <i>P. aeruginosa</i>

Tabla 2.

ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA LUMBALGIA AGUDA



1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Es todo aquel sangrado que se produce a través de la vagina en cualquier momento del embarazo. No es una característica fisiológica del embarazo, por lo que, ante dicha situación, debe hacerse un diagnóstico para descartar patología obstétrica, ginecológica o sistémica. Ante cualquier hemorragia activa, sea del trimestre que sea, se realizará anamnesis y exploración general y ginecológica según el algoritmo 1 y se indicarán las siguientes medidas:

1. Ingreso hospitalario.
2. Control de constantes vitales cada hora (tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca y diuresis), y cuantía del sangrado.
4. Establecer vía para perfusión intravenosa, si signos de shock dos vías, una de ellas central.
5. Test de gestación en orina o determinación de la edad gestacional según última regla o la última ecografía.
6. Análítica urgente: hemograma, estudio de coagulación con PDF (productos degradación fibrinogeno), ionograma, tipaje y pruebas cruzadas (determinación de grupo y Rh), función renal y hepática.
7. Reserva de concentrados de hematies por si se requiriese transfusión.
8. Sondaje vesical si shock.
9. Especuloscopia cuidadosa para valorar cuantía del sangrado y descartar otros posibles orígenes.
10. Palpación bimanual para establecer altura uterina y estado del cérvix (a partir de la semana 20 nunca debe realizarse tacto vaginal ni rectal hasta haber comprobado la localización placentaria).
11. Ecografía para valorar vitalidad y viabilidad fetal y lugar de inserción placentaria.

2. HEMORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE

2.1. Definición y características generales: Se define como cualquier pérdida hemática por genitales acontecida en el primer trimestre (12 semanas de gestación). Su frecuencia es relativamente alta, encontrándose alrededor del 5-15% de todos los embarazos.

2.1.1. Aborto

2.1.1.1. Definición: Expulsión del producto de la concepción de menos de 500g y/o 20 semanas de amenorrea. La frecuencia real del proceso se estima entre el 5-15% de todas las gestaciones. Su etiología es muy variada dividiéndose entre causas maternas o fetales siendo estas últimas las más frecuentes (50% se deben a alteraciones cromosómicas).

2.1.1.2. Síntomas guías y signos exploratorios: El síntoma principal es el sangrado que puede ir acompañado de dolor hipogástrico, fiebre y malestar general.

2.1.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: En la tabla 1 se exponen las principales características diferenciales del aborto.

2.1.1.4. Tratamiento. Se recoge en la tabla 1.

2.1.2. Embarazo ectópico

2.1.2.1. Definición: Es la implantación del embrión fuera de la cavidad endometrial. La localización mas frecuente es la trompa, y con menor frecuencia en ovario, cérvix o abdomen. Su incidencia ha aumentado hasta el 1-2%. El 50% se solucionan espontáneamente.

2.1.2.2. Síntomas guías y signos exploratorios: La tríada clásica la conforman el dolor abdominal, el sangrado escaso y la amenorrea. El dolor es el síntoma más importante de todos, localizándose normalmente en hipogastrio.

2.1.2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

- Exploración clínica general y ginecológica: Desde ausencia total de síntomas hasta abdomen agudo y shock hipovolémico.
- Ecografía: no se observan signos de gestación intrauterina. A veces se visualiza saco gestacional o imagen de doble halo fuera de la cavidad endometrial. Puede ser sugestiva la presencia de líquido libre en Douglas.
- Determinación seriada de beta-HCG. El diagnóstico de sospecha se realiza al no visualizarse gestación intrauterina con unos niveles sanguíneos de beta-HCG > 1.000-1.500 mUI/ml o 5,5-6 semanas de amenorrea. En condiciones normales esta hormona se duplica en 48 horas.

2.1.2.4. Tratamiento:

- Expectante. Indicado en pacientes hemodinámicamente estables, con niveles muy bajos de beta-HCG y con tamaños ovulares pequeños.
- Médico. Con metotrexate 1mg/kg. los días 0, 2, 4, y 6 alternando con 0,1 mg/kg de peso de ácido fólico los días 1, 3, 5, 7. con control posterior de beta-HCG para comprobar su desaparición.
- Quirúrgico. Indicado en los casos de contraindicación del tratamiento médico, rotura tubárica, paciente hemodinámicamente inestable o necesidad diagnóstica. La vía de abordaje debe ser laparoscópica, debiendo considerarse únicamente la vía laparotómica en los casos de shock hipovolémico con hemoperitoneo importante. En pacientes estables es de elección la salpingostomía controlando posteriormente el descenso de la beta-HCG.

2.1.3. Embarazo molar

2.1.3.1. Definición: Caracterizado por degeneración hidrópica, edema vellositario, ausencia de vascularización en vellosidades coriales y proliferación del epitelio trofoblástico. Forma parte de la entidad conocida como enfermedad trofoblástica gestacional, dentro de ésta se encuadran varias entidades: mola hidatiforme, mola invasiva, coriocarcinoma o tumores trofoblásticos placentarios. Su incidencia en occidente es de 1/1.000-2.000. Las gestaciones molares se dividen en completa (ausencia total de desarrollo fetal, vascular o de células sanguíneas) o parcial.

2.1.3.2. Síntomas guías y signos exploratorios: El síntoma más frecuente es la metrorragia (97%). Otros signos son las náuseas y vómitos (ocasionalmente hiperemesis), aparición de preeclampsia precoz, hipertiroidismo, e insuficiencia respiratoria. El signo patognomónico de esta entidad que es la expulsión de vesículas es infrecuente y tardío.

2.1.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

- Exploración general y ginecológica: signos descritos anteriormente junto con aumento de la altura uterina en relación a la edad gestacional.
- Ecografía: útero aumentado de tamaño con imagen de ecos de baja amplitud correspondientes al tejido trofoblástico proliferado (imagen de "copos de nieve".) A nivel de los anejos pueden observarse quistes tecaluteínicos bilaterales.
- Niveles de beta-HCG en sangre muy elevados. A partir de 200.000 mUI/ml alta sospecha.
- Radiografía de tórax para descartar posibles metástasis.

2.1.3.4. Tratamiento: Ingreso hospitalario. Se contemplan dos opciones:

- Pacientes con < 40 años: legrado por aspiración. No deben utilizarse oxitócicos ni prostaglandinas previas a la intervención.
- Pacientes con > 40 años y deseos genésicos cumplidos: puede plantearse la histerectomía abdominal con mola *in situ*. En ambos casos el seguimiento posterior paciente es fundamental para descartar la persistencia de la mola o el desarrollo de una enfermedad trofoblástica persistente o metastásica. Administrar inmunoglobulina anti-D si fuese necesario.

3. HEMORRAGIA DEL SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE

3.1. Definición y características generales: Incidencia entre el 2-5% de los embarazos. Su manejo se ve influenciado por las posibilidades de viabilidad fetal (a partir de las 24 semanas de edad gestacional). Las principales causas se describen a continuación:

3.2. Trabajo de parto (pretérmino o a término)

3.2.1. Definición y características generales: conjunto de fenómenos activos y pasivos para la expulsión del producto de la gestación, la placenta y anexos, a través del canal del parto.

3.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: En la fase prodrómica se produce aumento de las contracciones (irregulares y poco intensas), descenso del fondo del útero y expulsión del tapón mucoso. Esto suele ir acompañado de la maduración cervical. Todo esto, en un trabajo de parto normal, puede ir acompañado de un leve sangrado.

3.2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: comprobar si está en fase prodrómica, en cuyo caso, tras confirmar el bienestar fetal, la mujer podrá ser dada de alta, o si el trabajo de parto ha comenzado (dinámica regular, 2-3 contracciones de intensidad moderada-fuerte cada 10 minutos, y/o dilatación de 3 cm). Se aconseja el ingreso hospitalario.

3.3. Placenta previa:

3.3.1. Definición y características generales: implantación total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero. Incidencia de 1/200 gestaciones, causa un 20% de las hemorragias del tercer trimestre y conlleva una elevada morbimortalidad materno-fetal, principalmente debida a la prematuridad, al finalizar la gestación antes de término por metrorragias cuantiosas.

3.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: El hecho más característico es la hemorragia indolora de sangre roja y brillante (60%), escasa o abundante y de comienzo insidioso. Suelen ser episodios repetidos, que aumentan en intensidad según avanza la gestación. Normalmente la embarazada sigue percibiendo movimientos fetales tras el comienzo del sangrado, estos episodios no se suelen acompañar de signos de "pérdida del bienestar fetal" a no ser que la hemorragia sea tan copiosa que cause un shock hipovolémico. El útero está blando, no doloroso y se distinguen partes fetales. Se asocia a situación y presentaciones anómalas, prolapso de cordón y rotura prematura de membranas.

3.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

- Anamnesis: Características de la hemorragia, factores de riesgo (edad avanzada., multiparidad, cicatriz previa por miomectomía, cirugía uterina o cesáreas previas, infección endometrial previa, legrados repetidos).
- Exploración obstétrica externa (maniobras de Leopold). Útero relajado e indoloro.
- Ecografía: confirma el diagnóstico.
- Cardiotocografía: comprobación del bienestar fetal.
- Tacto vaginal: no se recomienda realizar un tacto vaginal hasta confirmar por ecografía el diagnóstico por el riesgo de aumentar la hemorragia. Si se realiza, debe practicarse en un área con posibilidad de medios quirúrgicos al alcance inmediato.

El diagnóstico diferencial se realiza principalmente con el desprendimiento prematuro de placenta (Tabla 3). También considerar todas aquellas causas de hemorragia durante la segunda mitad de la gestación (Tabla 2).

3.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: atender siempre como una urgencia, su manejo es hospitalario.

3.3.5. Tratamiento: Dependerá del volumen de sangrado y de la edad gestacional. El objetivo fundamental es alcanzar la madurez pulmonar fetal. Emplear las medidas señaladas en el inicio del capítulo encaminadas a evitar el shock.

- Hemorragia grave: cesárea urgente independientemente de la edad gestacional.
- Hemorragia leve-moderada: la actitud dependerá de la madurez pulmonar fetal y de la evolución de ésta. Si el estado hemodinámico materno es estable, la edad gestacional es inferior a 36 semanas o hay inmadurez pulmonar fetal, no hay fase activa del parto y no existen signos de pérdida del bienestar fetal puede aceptarse un tratamiento conservador que consiste en control del bienestar fetal, maduración pulmonar con corticoides en fetos <34 semanas, reposo y mantenimiento del hematocrito materno por encima de 30% y la hemoglobina > 10 g/l. El empleo de tocolíticos ante la aparición de dinámica y sangrado parece ser útil, su utilización se asocia a una prolongación significativa de la gestación.

En pacientes con placenta previa sintomática y tratamiento conservador expectante y en pacientes con placenta previa asintomática, se finalizará la gestación de forma electiva en la semana 37 mediante cesárea electiva.

En los casos de placenta baja (que llega a 2-3 cm del orificio cervical interno) o de placenta marginal, el riesgo de sangrado durante el parto es significativo. Sin embargo, en estas pacientes se puede realizar un intento de parto vaginal si se dispone de personal y medios para realizar una cesárea de emergencia si fuera preciso.

3.4. Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (DPPNI) o abruptio:

3.4.1. Definición y características generales: Separación de la placenta no previa, de su inserción decidual, en una gestación de más de 20 semanas y antes del tercer período del parto. Esto provoca la formación de un hematoma, que comprime la placenta y sus vasos produciendo necrosis isquémica. Si el proceso continúa, el hematoma puede disecar toda la placenta y pasar, a través de las membranas, al líquido amniótico, puede persistir la disección entre corion y decidua vera hasta pasar el orificio cervical externo o bien producirse una extravasación sanguínea hacia el miometrio y la superficie peritoneal (útero de Couvelaire) vertiéndose restos placentarios ricos en tromboplastina a la circulación materna, provocando una coagulación intravascular diseminada (CID).

Su incidencia oscila entre 1/150-200 partos. La causa primaria se desconoce, existen una serie de trastornos asociados: estados hipertensivos del embarazo, edad y paridad, rotura prematura de membranas pretérmino, corioamnionitis, antecedentes de DPPNI, cesárea anterior, trombofilia, embarazo múltiple, crecimiento intrauterino retardado, traumatismos, tabaquismo, consumo de cocaína y posibles causas iatrogénicas como: maniobras invasivas intrauterinas, versión externa, cordocentesis, etc.

3.4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: comienzo brusco y evolución aguda. Si es leve (no abarca más del 30% de la superficie placentaria), debuta con pequeñas pérdidas de sangre oscura y discreta hipertensión, sin efectos sobre el feto y las constantes vitales maternas normales. Cuando abarca del 30 al 50% de la placenta, la hemorragia externa suele ser de moderada intensidad, con tetanización uterina, dolor abdominal brusco y continuo y signos de sufrimiento o muerte fetal. Desprendimientos > 50% producen rápidamente shock, el útero se vuelve leñoso y muy irritable, y se asocian a muerte fetal y a CID.

3.4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

- Anamnesis: presencia de factores de riesgo y características de la hemorragia.
- Exploración obstétrica externa mediante las maniobras de Leopold: dolor a la palpación uterina y dificultad para palpar las partes fetales.
- Ecografía: útil para distinguir el hematoma retroplacentario de la placenta previa.
- Cardiotocografía: Si es > 30% se asocia a signos de pérdida de bienestar fetal. Aparecen hiperdinamias con hipertensión y/o polisistolía.

- Especuloscopia: El sangrado suele ser escaso, desproporcionado a la gravedad del estado materno y a su hematocrito.
- Tacto vaginal: Una vez descartado el diagnóstico de placenta previa.
- Pruebas analíticas: descartar y controlar la aparición de una CID. Se deben vigilar los siguientes parámetros: D-Dímeros, consumo plaquetario, consumo de factores de coagulación (tiempo de protrombina), hipofibrinogenemia.

El diagnóstico diferencial se ha de realizar principalmente con la placenta previa y además con todas las causas de hemorragia en la segunda mitad de la gestación (Tabla 2).

3.4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: se trata de una urgencia, su manejo es hospitalario.

3.4.5. Tratamiento: Su manejo requiere una actuación rápida para evitar la morbilidad neonatal y las medidas generales señaladas al inicio del capítulo para evitar el shock.

- Finalizar el embarazo de forma urgente en las siguientes situaciones: 1) si existe compromiso fetal (incluida la muerte) o materno importante (con independencia de la situación fetal), 2) si se trata de un feto maduro, independientemente de la situación materna. La cesárea es la vía de elección. En las siguientes circunstancias podría realizarse el parto vaginal: buen estado general materno, cardiotocografía fetal normal, sin contracciones uterinas no tetánicas y ausencia de hipertensión, ausencia de hemorragia vaginal excesiva, ausencia de alteraciones importantes de la coagulación y buen pronóstico del parto. Ante un feto muerto la vía de elección es la vaginal.
- Tratamiento conservador sólo si no existe compromiso materno, el feto tiene inmadurez pulmonar y la cardiotocografía es normal. Consiste en reposo absoluto, control de constantes, de la metrorragia, del bienestar fetal (la prueba de Pose está contraindicada), control analítico materno (hemograma y coagulación cada 12-24 horas y posteriormente según la evolución del cuadro), corticoides para maduración pulmonar. En las formas leves, sin compromiso hemodinámico o fetal, podrían emplearse tocolíticos, siempre que se tenga la posibilidad de realizar una cesárea urgente.

3.5. Rotura de vasos previos. Existencia de vasos sanguíneos aberrantes procedentes de la placenta o del cordón umbilical que cruzan la entrada del canal por delante de la presentación. Es una complicación letal para el feto, en más del 75% de los casos por exanguinación. La palpación ocasional del vaso o su visualización por amnioscopia permiten su diagnóstico.

3.6. Rotura del seno marginal de la placenta. Se trata de una patología rara con placenta de inserción normal. Es un colector venoso que recorre el margen de la placenta y lleva sangre de retorno a la circulación materna. Puede romperse y originar una hemorragia indistinguible de la placenta previa salvo por el hecho de que es autolimitada.

3.7. Rotura uterina. Se presenta habitualmente en pacientes con cicatriz de cesáreas previas. Se produce un dolor abdominal violento, cese de las contracciones uterinas, pequeña hemorragia negruzca, grave estado general, signos de sufrimiento fetal, palpación de partes fetales y elevación de la presentación. La sintomatología puede ser poco llamativa en caso de pequeñas roturas o simples dehiscencias. El tratamiento básico es quirúrgico mediante laparotomía inmediata. El parto vaginal está absolutamente contraindicado.

4. LINKS DE INTERÉS

www.gfmer.ch/Guidelines/Pregnancy_newborn/Bleeding_in_pregnancy.htm

www.cedip.cl/Boletin/Metrorragias.pdf

Algoritmo 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HEMORRAGIAS EN EL EMBRAZO

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL ABORTO

	AMENAZA DE ABORTO	INCOMPLETO	COMPLETO	DIFERIDO	SÉPTICO
SANGRADO	Escaso	Presente	Presente	Presente/ausente	Presente/ausente
CERVIX	Sin modificar	Modificado	Modificado	Sin modificar	Modificado o no
TRATAMIENTO*	Reposo Rev. ecográfica BETA-HCG	Legrado uterino	Ergotónicos Observación	Legrado uterino	Antimicrobianos

* Gamma-globulina anti-D. En todos los casos de aborto es necesario determinar el grupo y Rh de la paciente. Si es negativo administrar una dosis de gammaglobulina anti-D de 50-100 mg./iv.

Tabla 2.

CAUSAS DE METRORRAGIA DE 2º Y 3º TRIMESTRE

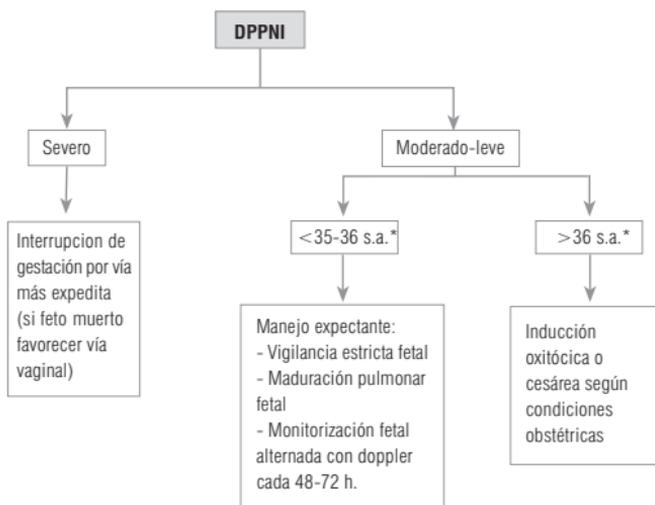
Causas de metrorragia de 2º y 3º trimestre	Metrorragias no obstétricas
• Placenta previa	• Infecciones vaginales
• DPPNI	• Erosión cervical
• Rotura prematura de membranas y/o trabajo de parto	• Pólipos endocervicales
• Rotura uterina	• Cáncer cervicouterino
• Vasa previa	• Cervicitis
• Rotura del seno marginal	• Varices vaginales/vulvares
• Metrorragia idiopática	• Cuerpos extraños
	• Laceraciones genitales

Tabla 3.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HEMORRAGIAS DEL SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE			
	DPPNI	PP	ROTURA UTERO
Incidencia	0.5%	0.5%	<0.1%
Inicio	Brusco	Insidioso	brusco
Hemorragia	Intensa/mixta	Externa	Interna/mixta
Sangrado	Rojo oscuro	Rojo brillante	Rojo
HTA	Frecuente	No	No
Shock	Frecuente	Ocasional	Frecuente
Dolor	Si	No	Si
Útero	Hipertónico	Relajado	No se palpa
Palpación fetal	Difícil	Normal	Partes fetales
SPBF	Variable	Infrecuente	Frecuente
Cicatriz uterina	No	A veces	Casi siempre
Eco	Hematoma	Placenta previa	Variable
Dinámica	Si	A veces	Si

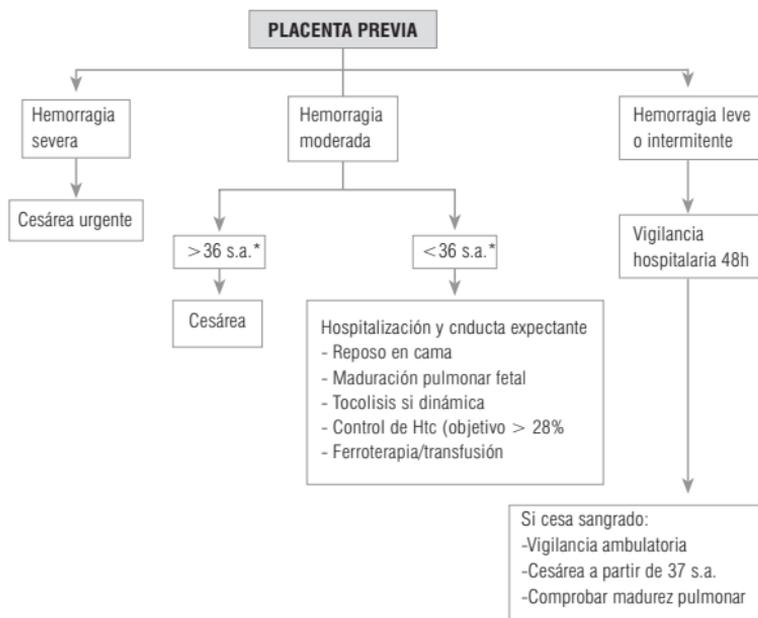
Algoritmo 2.

TRATAMIENTO DEL DPPNI



*s.a.: Semanas de Amenorrea

Algoritmo 3.

TRATAMIENTO DE LA PLACENTA PREVIA

*s.a.: Semanas de Amenorrea

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las náuseas y los vómitos constituyen las molestias más frecuentes durante los primeros meses de su gestación. El 50-90% de las gestantes las sufren entre la 6^a-14^a semana de gestación. La remisión completa se produce en las 16^a-20^a semanas, pero un 20% de las mujeres experimentan náuseas y vómitos durante un periodo más largo.

La hiperémesis gravídica es la forma más grave, con náuseas y vómitos persistentes e incoercibles que no responden al tratamiento sintomático e impiden la alimentación de la embarazada (intolerancia absoluta frente a alimentos sólidos y líquidos) ocasionando pérdida de peso > 5%, deshidratación y trastornos metabólicos. La incidencia de la hiperémesis gravídica oscila entre el 0.3 y el 2% de los embarazos. Es más frecuente en primigestas, adolescentes, solteras, obesas, no fumadoras, mujeres con intolerancia previa a anticonceptivos orales, mujeres de raza negra, antecedente de gastritis y con antecedente de hiperémesis gravídica. La mayoría de las pacientes no necesitarán acudir a la atención especializada y podrán ser tratadas en los centros de atención primaria. Sólo el 1-2% requerirán ingreso hospitalario. La etiología es desconocida.

2. SÍNTOMAS GUÍAS Y SIGNOS EXPLORATORIOS

- Náuseas intensas y vómitos de predominio matinal (entre las seis de la mañana y el mediodía, aunque muchas continúan durante todo el día). Inicialmente los vómitos son mucobiliosos y luego alimentarios, sin esfuerzo, pudiendo estar desencadenados por olores, visión, ingesta de ciertos alimentos. Generalmente el inicio es gradual con anorexia a las 5-6 semanas de gestación, seguida de náuseas y después vómitos.
- Epigastralgias y a veces hematemesis por desgarro de la mucosa gastroesofágica.
- Sialorrea y modificaciones del apetito y del gusto.
- Erosión de los labios, lengua seca y con grietas, encías enrojecidas y con llagas, faringe seca roja y con petequias.
- Aliento fétido o con olor a frutas.
- Pérdida de peso y signos de deshidratación.
- En situaciones extremas: encefalopatía, ictericia, hipertermia, insuficiencia hepatorenal, retinitis hemorrágica, confusión, letargo y coma.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El primer paso es establecer el diagnóstico de gestación, y una vez realizado, diferenciar entre una émesis simple del embarazo y hiperémesis gravídica mediante la anamnesis, exploración física y analítica. Las pruebas diagnósticas indicadas y las principales alteraciones son:

- Ecoografía obstétrica.
- Hemograma (hemoconcentración) y estudio de coagulación.
- Ionograma (hiponatremia, hipokaliemia, hipocloremia).
- Proteínas totales (hipoproteinemia).
- Pruebas de función hepática, pancreática, renal (en situaciones graves, aumento de transaminasas, bilirrubina total, urea, nitrógeno residual sérico, ácido úrico, creatinina y osmolaridad sérica).
- Equilibrio ácido-base (alcalosis metabólica).
- Análisis de orina (cetouria, aumento de la osmolaridad, disminución del volumen urinario y del aclaramiento de creatinina).

Datos analíticos que confieren mal pronóstico son el aumento de las cifras de urea, creatinina y ácido úrico, y la disminución de la reserva alcalina, del sodio y del potasio.

Si la sintomatología aparece después de la semana nueve, es probable que la causa no esté relacionada con el embarazo y ante cualquier exacerbación debe descartarse otra etiología:

1. Causas relacionadas con la gestación: preeclampsia, síndrome de Hellp, hígado graso del embarazo, enfermedad trofoblástica, gestación múltiple, hidramnios.
2. Causas no relacionadas con la gestación:
 - Patología digestiva: gastroenteritis, hepatitis, enfermedades de la vía biliar, obstrucción intestinal, apendicitis y pancreatitis.
 - Patología neurológica: meningitis, tumores, migrañas, hipertensión intracraneal.
 - Patología genitourinaria: pielonefritis, uremia, cálculos, quiste anexial torsionado, degeneración de miomas.
 - Patología endocrina: cetoacidosis diabética, síndrome de Addison, hipertiroidismo...
 - Otros: infecciones agudas sistémicas, intoxicación o intolerancia a drogas...
 - Patología psicógena.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Hace 60 años la hiperémesis era una causa de muerte materna, actualmente este hecho es excepcional. En casos intratables o si aparecen complicaciones graves podría plantearse la finalización de la gestación. Con respecto al feto, en ocasiones, puede provocar retraso del crecimiento y prematuridad, pero sin consecuencias perinatales graves.

Si los vómitos no son muy numerosos y la paciente tolera líquidos y sólidos se debe comenzar, con unos consejos higiénico-dietéticos: reposo, fraccionamiento de alimentos (comidas pequeñas y frecuentes), postura corporal, dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas y proteínas, mejor sólidos y fríos, evitar los alimentos y bebidas líquidas y calientes, evitar condimentos, bebidas con gas, tabaco, alcohol, drogas y olores o alimentos desencadenantes. Apoyo psicológico. En la figura 1. se recoge el algoritmo terapéutico de la hiperémesis gravídica.

5. TRATAMIENTO

5.1. TRATAMIENTO AMBULATORIO: en formas leves o moderadas, cuando el estado general no está alterado y sólo exista cetonuria.

- Tratamiento farmacológico: cuando las medidas higiénico-dietéticas no sean suficientes o para evitar la progresión del cuadro se aconseja tratamiento vía oral con:
 - Piridoxina (vitamina B6): 300 mg al día.
 - Metoclopramida: 5-10 mg antes de cada comida.
 - Sulpiride: 50 mg antes de cada comida. Tiene acción antiemética (actúa directamente sobre el centro del vómito) y sedante.

5.2. TRATAMIENTO HOSPITALARIO:

Criterios de ingreso:

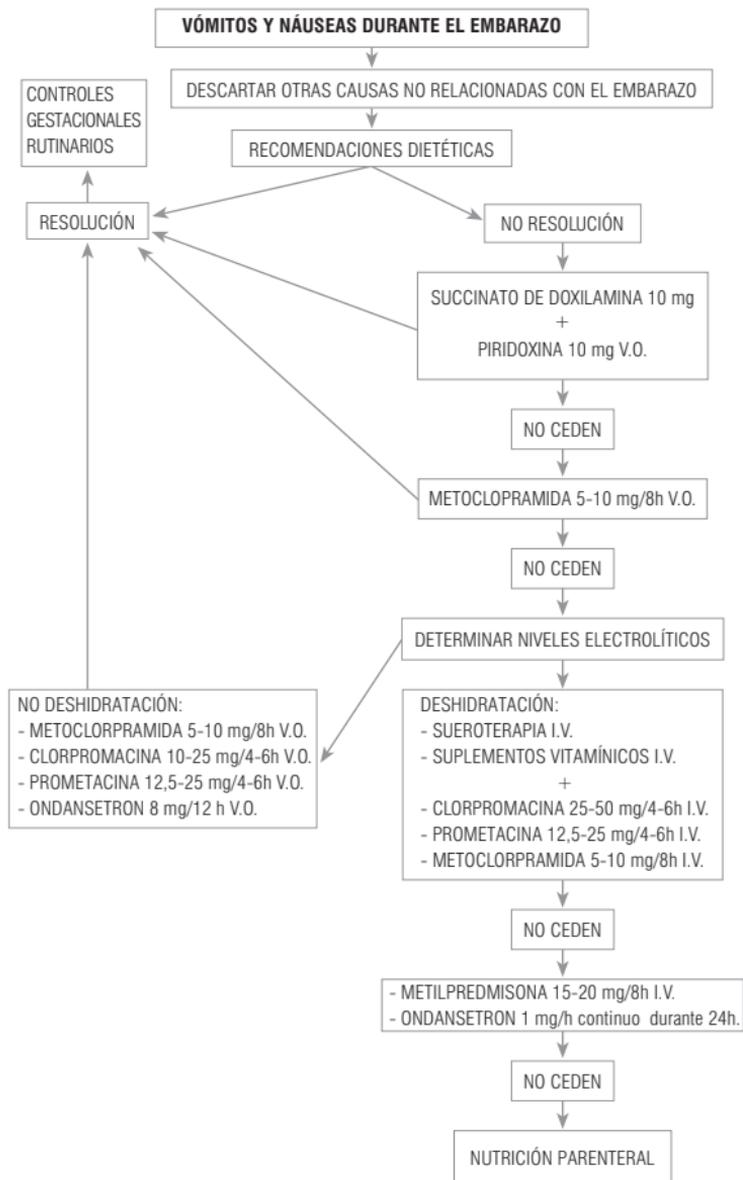
- Intolerancia oral absoluta a sólidos y líquidos.
- Cuerpos cetónicos sanguíneos > 200 mg/100 ml; bicarbonato < 20 mEq/l (acidosis progresiva).
- Bicarbonato > 40-50 mEq/l o Cl < 60 mEq/l y pH entre 7.4-7.7 (alcalosis hipoclorémica = alcalosis metabólica descompensada).
- Oliguria (< 750 ml/día) con un peso específico relativamente bajo (síndrome de pérdida de sal).
- Si el estado general es malo a pesar de que los controles analíticos sean normales.
 - a) Suspensión total de alimentos por vía oral.
 - b) Se prohibirán las visitas y se mantendrá a la gestante en reposo en una habitación a oscuras y con dieta absoluta, evitando estímulos externos. De ser necesario, apoyo psicológico.

- c) Al ingreso control de constantes, peso, valoración del estado nutricional, analítica de sangre y orina, ecografía obstétrica y electrocardiograma y otras pruebas complementarias que se estimen oportunas. Control posterior de constantes cada 8 horas y peso, diuresis e ionograma cada 24 h.
- d) Tratamiento de la deshidratación, alteraciones metabólicas y electrolíticas:
- Sueroterapia iv: 2.000-3.000 cc/24 h según peso de la paciente, alternando soluciones electrolíticas isotónicas y glucosadas al 10%. Intentar conseguir diuresis mayores de 1.000 cc/24 h y que contenga al menos 9 gr de ClNa y 6 gr de ClK al día.
 - Reposición de electrolitos según ionograma:
 - Sodio: suero salino hipertónico si los niveles de sodio son <115 meq/l o mediante la administración de 60-150 mEq de ClNa/24h. Evitar la reposición rápida y excesiva para no provocar lesión neurológica.
 - Cloro: administración similar al sodio.
 - Potasio: se puede usar ClK y aspartato potásico. La dosis dependerá de los valores analíticos, pero no sobrepasando los 100-200 mEq/día.
 - Calcio: tratar cuando el calcio plasmático sea <8.5 mg/dl con gluconato cálcico al 10% o cloruro cálcico al 10%. No mezclar con otras soluciones.
 - Magnesio: se administra sulfato de magnesio al 15% (1,2 mEq/ml) a dosis de 24-48 mEq/d cuando el Mg sérico sea <1.4 mEq/l.
 - Fósforo: con cifras < 1mg/dl, administrar fosfato monosódico 1M iv, 0,1 mmol/Kg diluido en 500 cc de suero glucosado a pasar en 6 horas.
 - Si existe acidosis metabólica administrar Ringer-lactato. Si existe una alcalosis hipoclorémica, administrar soluciones de electrolitos que contengan cloro.
- e) Vitaminas B6 (100 mg/día), B1 (100 mg/día), y C (1 g/día). Cualquier suero que contenga glucosa solo debe ser administrado después de inyectar vitamina B1 (100 mg en 100ml de suero salino en 30 min).
- f) Tratamiento farmacológico: se asocia un antiemético (metoclopramida 5 mg/8h im o iv) y un ansiolítico en estados de ansiedad (diazepam 2,5-5 mg/12-24h iv). En casos difíciles, puede ser necesaria la administración de sulpiride: 100 mg/8-12 h im; omeprazol: 40 mg/12-24 h iv o 20 mg/24h vo.; ondansetron: 4 mg/día iv. En situaciones graves puede ser necesaria la nutrición artificial enteral o parenteral (periférica o central).
- g) Iniciar dieta oral y retirar sueroterapia de forma gradual cuando mejore la clínica (al menos 24 h sin vómitos), los controles analíticos se normalicen y cese la pérdida de peso. Se iniciará con líquidos y si hay buena tolerancia inmediatamente con alimentos espesos, escasos, fríos sin olores fuertes y de presencia apetitosa. Se debe continuar la administración de metoclopramida por vía oral antes de cada comida. Al alta hospitalaria se recomendarán consejos higiénicos-dietéticos con revisiones periódicas.
- No se debe precipitar el alta hospitalaria, ya que son más frecuentes las recidivas si la paciente abandona el hospital en condiciones poco satisfactorias.

6. LINKS

<http://www.sogc.org/>

Figura 1.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA HIPEREMESIS GRAVÍDICA

1. DEFINICIÓN

Se define como amenaza de parto pretérmino (APP) la aparición de dinámica uterina regular (cuatro o más contracciones en 20 min, que la paciente refiere como dolorosas) acompañado de modificación de las condiciones obstétricas (cuello borrado > 50% y dilatado 2 cm o borramiento y dilatación progresivas) en gestantes con membranas integras entre las 22 y 37 semanas de gestación. Se presenta en un 8-10% de los partos y es la principal causa de mortalidad y morbilidad neonatal. Las complicaciones neonatales graves incluyen muerte, síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, sepsis y enterocolitis necrotizante. Las causas de parto pretérmino se exponen en la tabla 1. No es una entidad clínica única, en más del 50% hay más de dos causas posibles. La rotura prematura de membranas es una causa de parto pretérmino que expondremos en la segunda parte de este capítulo.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los factores de riesgo de APP son antecedente de parto pretérmino (el más importante de todos), hemorragia vaginal, hipertensión arterial, abuso de drogas, tabaquismo, edad materna extrema, raza negra, embarazo múltiple, infección vaginal, cervical o de líquido amniótico, primiparidad, cirugía abdominal, pielonefritis, y déficit de ácido fólico.

Los síntomas de APP son la percepción de la paciente de dinámica uterina (dolores tipo menstruación, de espalda en región lumbar, abdominal...) y la pérdida de líquido o sangre por vagina.

Antes de realizar el tacto vaginal (test de Bishop), es aconsejable descartar anomalías placentarias como la placenta previa, y realizar la exploración previa de la vagina con espéculo, ya que podemos encontrarnos una bolsa amniótica protuyendo a través de cérvix.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La determinación de fibronectina fetal en cérvix y vagina es el marcador bioquímico más empleado en la predicción de parto pretérmino. Su presencia más allá de la semana 20 se asocia con el parto pretérmino en el 30% de los casos, y lo más importante es que si el test es negativo excluye el diagnóstico de APP.

La ultrasonografía transvaginal es la técnica que mejor predice la posibilidad de parto pretérmino midiendo la longitud y la forma del cérvix. La longitud cervicouterina < 25 mm. y la aparición de "un embudo", que incluye el 50% o más de la longitud cervicouterina normal, se relacionan de modo constante con un aumento del parto pretérmino.

El registro cardiotocográfico externo está indicado para verificar la presencia de contracciones uterinas. Media hora de monitorización es suficiente para descartar la presencia de contracciones, pero en caso de duda se debe alargar. No existe un criterio unánime sobre el número de contracciones necesarias para definir la APP. Generalmente se consideran necesarias al menos 4/20-30 min o bien 8/h.

El diagnóstico de parto pretérmino establecido es sencillo solo requiere una dinámica uterina establecida y cambios apreciables en el borramiento y dilatación del cuello del útero.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Ante una gestante con dinámica uterina subjetiva la conducta a seguir es la siguiente:

- Cérvix sin modificaciones y sin dinámica uterina objetivable. No existe APP, alta.
- Cérvix sin modificaciones y dinámica uterina presente. Puede ser el inicio de una verdadera APP o tratarse de actividad uterina esporádica. Para diferenciarlas mantener a la gestante en observación durante 1 hora y repetir la exploración.

- Si se han producido modificaciones cervicales, iniciar tocolisis e ingresar a la paciente.
- Si no se han producido modificaciones y persiste la dinámica, continuar el control ingresando a la paciente para observación.
- Si ha desaparecido la dinámica uterina, no existe una APP. Alta.
- Cérvix con modificaciones y sin dinámica uterina objetivable.
 - OCl cerrado (con independencia de la longitud cervical), no administrar ningún tocolítico. Alta.
 - OCl 1-2 cm, valorar en función de la paridad, las semanas de gestación, los antecedentes y las condiciones obstétricas, la necesidad o no de establecer tratamiento tocolítico y/o realizar ingreso hospitalario.
 - OCl > 2cm iniciar tratamiento tocolítico e ingresar a la paciente.
- Cérvix con modificaciones y dinámica uterina presente. Iniciar tratamiento tocolítico a dosis de ataque e ingresar a la paciente.

5. TRATAMIENTO

Si se comprueba que el estado de la mujer y el feto es estable y no existen complicaciones asociadas, la conducta a tomar se basará en la edad de la gestación y en las condiciones cervicales. Con fines estrictamente didácticos, se pueden distinguir según las condiciones cervicales la APP en fase prodrómica, en fase activa y el parto pretérmino. Así, la APP en fase prodrómica (cérvix borrado en menos de un 70%, dilatación cervical inferior a 2 cm. y contracciones uterinas con una frecuencia de 4 en 20-30 min. o superior), se desconoce la evolución. La conducta inicial es reposo, hidratación y evaluación fetal y utilización de marcadores de riesgo de parto pretérmino (longitud cervical, fibronectina). Si transcurrida una hora se objetivan cambios cervicales, existe una APP en fase activa (ver más adelante). En caso de no ser así, se debe mantener el reposo durante 48 horas evitando nuevas exploraciones salvo que aparezcan modificaciones clínicas. Si finalizado este periodo desaparece el cuadro clínico de APP y no existen cambios cervicales, la mujer puede ser dada de alta hospitalaria. La APP en fase activa (cérvix borrado >80%, dilatación igual o mayor de 2 cm. e inferior a 5 cm., cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas con una frecuencia superior a 4 en 20 min. u 8 en 60 min.). La conducta se basa en reposo, tocolíticos, administración de corticoides y contactar con el pediatra. Si el tratamiento es exitoso y se inhibe la actividad uterina y no se modifican las condiciones cervicales, se mantiene 48 horas y posteriormente se interrumpe. Si no reaparece la dinámica uterina, se puede continuar el control ambulatorio. Si reaparece se iniciará nuevamente la terapia. Si el tratamiento no es eficaz o debe ser interrumpido por la aparición de efectos secundarios se producirá el parto pretérmino.

El tratamiento de estas pacientes incluye reposo, hidratación, tocolisis, corticoides y el parto:

1. Hidratación. Una solución de glucosa al 5%, 500 ml. en una hora suprime el 55% de las APP al disminuir la liberación de la hormona antidiurética y oxitocina.
2. Tocolisis intravenosa. No se ha demostrado que disminuyan la tasa de parto pretérmino, aunque sí permite retrasar el parto el tiempo suficiente (48 horas) para inducir la maduración pulmonar con corticoides y trasladar a la madre a un centro de asistencia terciaria. El tratamiento tocolítico a largo plazo no previene la recurrencia de la APP. El tratamiento debe iniciarse con un solo fármaco y, solo en caso de no conseguir la inhibición de la dinámica uterina con dosis suficientes, sustituirlo o suplementarlo con otro (tabla 2).
3. Corticoides. Reducen la incidencia del síndrome de distrés respiratorio (SDR), de hemorragia intraventricular, de utilización de surfactante y de muerte neonatal de recién nacidos de menos de 34 semanas. Se recomienda tratar a todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre la 24 y 34 semanas, aún en asociación con otras patologías obstétricas: rotura prematura de membranas, embarazo gemelar, diabetes, hipertensión

arterial. Se deben evitar cuando existe infección amniótica, tuberculosis o porfiria. La betametasona es el corticoide de elección, se recomiendan dos dosis de 12 mg./im./24 h. Los efectos beneficiosos comienzan a las 24 h. de la administración.

4. Antibióticos. No se recomienda su uso rutinario.

5. Asociaciones de medicamentos peligrosas. La asociación de betaadrenérgicos y corticoides aumenta el riesgo de edema pulmonar materno, si además se administran inhibidores de la síntesis de prostaglandinas que reducen la diuresis el riesgo es mayor. Cuidado especial en las pacientes que han recibido uteroinhibidores hasta momentos antes del parto y su asociación con anestésicos halogenados que son también uteroinhibidores, pues se puede producir hemorragia en el alumbramiento.

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

1. DEFINICIÓN

Rotura de las membranas antes del inicio del trabajo de parto que produce comunicación entre la cavidad amniótica, el canal endocervical y la vagina, por la que fluye líquido amniótico (LA). Las consecuencias de la RPM son las siguientes: parto pretérmino, mayor riesgo de prolapso de cordón y de desprendimiento de placenta normoinsera, incremento de intervenciones obstétricas, corioamnionitis, endometritis, sepsis puerperales, sepsis neonatales y mayor riesgo de anomalías estructurales y del desarrollo fetal en caso de RPM prolongada, con oligoamnios grave y, en especial, si sucede antes de las 24 semanas de gestación. El tiempo de latencia entre la RPM y el inicio del trabajo de parto, es mayor a menor edad gestacional. La etiología de esta complicación es multifactorial.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En la anamnesis recoger el antecedente reciente de flujo vaginal de LA, que se objetiva mediante la exploración con espéculo estéril. Esta exploración permite a su vez comprobar las características del cuello y descartar la existencia de cervicitis, prolapso de cordón o de partes fetales.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Si la pérdida de LA es evidente en la exploración, no es necesario continuar con más pruebas. Si existen dudas diagnósticas realizar:

- pH medido en el fondo de saco vaginal posterior, si es mayor de 6,5 el papel de nitracina vira a azul, lo que indica RPM. Se producen falsos positivos si existe sangre, semen, antisépticos alcalinos o vaginosis.
- Cristalización en hehecho del LA que se toma mediante frotis del fondo de saco vaginal posterior y se visualiza al microscopio. Evitar contaminación por orina, sangre o antisépticos.
- Inyectar por amniocentesis 1ml. de índigo carmín o azul de Evans (no azul de metileno) en 9 ml. de suero salino y ver si sale por vagina.
- Ecografía. En casos de RPM se comprueba un oligoamnios que antes no existía.

4. TRATAMIENTO

Dirigido a evitar la infección y en disminuir los problemas derivados de la prematuridad, siempre que se haya descartado compromiso fetal y corioamnionitis.

Reposo absoluto en cama si la pérdida es abundante o si hay dinámica uterina.

Profilaxis antibiótica intravenosa. Se inicia tras la toma de muestras endocervicales para cultivo, vaginales y rectales, urocultivo y sistemático de orina y hemocultivo. Seleccionada en función de si la madre es o no portadora de *Streptococcus agalactiae* en el cultivo vaginal y rectal que es obligatorio realizar a todas las embarazadas entre las semanas 35-37 de gestación.

En las gestantes con los cultivos de vigilancia negativos para *S. agalactiae* está indicada la profilaxis con ampicilina (2 g/iv/6 h.) más eritromicina (250 mg/iv/6 h.) durante 48 h. seguida de amoxicilina (250 mg./vo/6 h.) más eritromicina (500 mg./vo/8 h.) durante cinco días. En las gestantes con cultivos de vigilancia positivos para *S. agalactiae* está indicada la profilaxis con penicilina G sódica iv., la primera dosis 5 millones UI, seguida de 2.5 millones UI/4 h. hasta el parto. Como alternativa ampicilina 2 g/iv. dosis inicial seguida de 1 g/iv/4 h. En pacientes con alergia grave a penicilina, clindamicina (900 mg/iv/8 h.).

Corticoides para acelerar la madurez pulmonar fetal (Ver anteriormente).

Uteroinhibidores en caso de APP. Evitar la indometacina que enmascara la fiebre.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.mashierro.com/pdf-zip/Ponencias2006.pdf>

<http://www.sego.es/>

Tabla 1.

CAUSAS DE PARTO PRETÉRMINO

I. CAUSAS IATROGÉNICAS

II. CAUSAS MATERNAS

- Enfermedad sistémica grave
- Patología abdominal no obstétrica grave
- Abuso de drogas
- Eclampsia/preclampsia
- Traumatismos

III. CAUSAS UTERINAS

- Malformaciones
- Sobredistensión uterina
- Miomas
- Deciduitis
- Actividad uterina idiopática (actualmente, el 40%)

IV. CAUSAS PLACENTARIAS

- Desprendimiento prematuro de membrana normalmente inserta
- Placenta Previa
- Corioangioma
- Sangrado marginal de placenta

V. CAUSAS DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

- Polihidramnios
- Oligoamnios (con membranas integras)
- Rotura prematura de membranas
- Infección intraamniótica subclínica
- Corioamnionitis clínica

VI. CAUSAS FETALES

- Malformación fetal
- Gestación múltiple
- Hidrops fetal
- Crecimiento intrauterino retardado (CIR)
- Sufrimiento fetal agudo
- Muerte fetal

VII. CAUSAS CERVICALES

- Incompetencia cervical
- Cervicitis/ vaginitis aguda

Tabla 2.

Fármacos tocolíticos

Tocolíticos	Dosis y administración	Contraindicaciones	Efectos secundarios maternos	Efectos secundarios fetales/neonatales
Betamiméticos (Ritodrine)	- Dosis inicial de 50 a 100 µg/min iv aumentando 50 mg/min cada 10 min hasta que las contracciones cesan o aparecen efectos secundarios. Disminuir 50 µg/min cada 30 min hasta mínima dosis eficaz. - Dosis máxima 350 mg/min	- Cardiopatías - Arritmias cardíacas - Diabetes mellitus - Hipertiroidismo	- Arritmias cardíacas, edema pulmonar, isquemia miocárdica, hipotensión, taicardia. - Hiperglucemia metabólica, hiperinsulinemia, hipopotasemia, antidiuresis, alteración de la función tiroidea. - Temblor fisiológico, palpitaciones, nerviosismo, náuseas/vómitos, fiebre, alucinaciones.	- Taicardia fetal, hiperinsulinemia, hiperglucemia, hipertrofia miocárdica y del tabique, isquemia miocárdica. - Taicardia neonatal, hipoglucemia, hipocalcemia, hiperbilirrubinemia, hipotensión, hemorragia intraventricular.
Sulfato de magnesio (no utilizar como agente tocolítico)	- Dosis rápida iv de 4-6g durante 20 min y después de 1-4g por hora. Es dosis dependiente.	- Miastenia grave - Nefrópatas - Bloqueo cardíaco	Rubor, letargo, cefalea, debilidad muscular, diplopía, boca seca, edema pulmonar, paro cardíaco.	Letargo, hipotonía, depresión respiratoria, desmineralización con el uso prolongado.
Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (Indometacina)	- Vía oral, rectal o vaginal, 100mg/12 h/ máximo 48 horas. En embarazos de menos de 32 semanas.	- Alteración renal o hepática - Úlcera péptica activa. - Trastornos de coagulación o trombocitopenia - Asma sensible a AINES - Edad gestacional >32 semanas.	Náuseas, ardor epigástrico, proctitis, compromiso de la función renal, antiagregación plaquetaria, alteraciones inmunológicas y reacciones alérgicas. Es antipirético (evitar en sospecha de procesos infecciosos).	Cierre del ductus arterioso, hipertensión pulmonar, disminución reversible de la función renal con oligoamnios, hemorragia intraventricular, hiperbilirrubinemia, enterocolitis necrotizante.
Bloqueadores de los canales del calcio (Nifedipino)	Dosis de carga de 30 mg, después 10-20 mg / 6-8 horas/48 horas. Se administra vía oral.	- Cardiopatías (estenosis aórtica, fallo cardíaco congestivo) - Hipotensión materna (<90/50) - Usar con precaución en nefrópatas - Evitar el uso concomitante con sulfato de magnesio	Rubor, cefalea, mareo, náuseas, hipotensión materna con disminución del flujo uteroplacentario.	No parece tener un efecto teratogénico y no ha mostrado toxicidad fetal.
Antagonista de la oxitocina (Atosiban)	Dosis inicial: bolo único iv (6.75 mg/ml) durante 1 min, seguido de infusión de 300 µg/min durante 3 h, luego 100 µg/min por 18-48 horas.	Hipersensibilidad al Atosiban. Precauciones: en caso de arritmia, hipertensión moderada-grave, insuficiencia hepática o renal	Náuseas, vómitos, cefalea, dolor torácico, taicardia.	No se han observado (estudios limitados)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La mayor preocupación en el uso de fármacos en la embarazada es el riesgo potencial de desarrollo de malformaciones. Aunque existen ciertos fármacos con poder teratogénico descrito, la mayoría de los fármacos requeridos durante el embarazo pueden ser usados de forma segura.

La incidencia total de malformaciones es de 3-5%. De este porcentaje la exposición a fármacos representa menos del 1%, las causas genéticas un 15-25%, otros factores como condiciones maternas, infecciones, deformaciones mecánicas un 10% y un 60-75% son de origen desconocido.

En las dos primeras semanas de gestación, la exposición a agentes teratogénos puede resultar en un efecto del todo o nada, el cual podría destruir el embrión o por otra parte no causar ningún tipo de problema. En el periodo de 18-60 días (organogénesis) la exposición al teratogénico puede resultar en anomalías estructurales. En el resto del embarazo la exposición a teratogénos puede dar lugar a retraso en el crecimiento y anomalías del sistema nervioso central, entre otros efectos.

Cambios farmacocinéticos en el embarazo

Durante el embarazo, la mujer experimenta una serie de cambios en su organismo que van a dar lugar a modificaciones en la dinámica de los fármacos. La absorción se puede ver afectada por la disminución de la motilidad intestinal, incremento del pH gástrico e incremento en la capacidad de absorción de fármacos a nivel pulmonar.

La distribución de fármacos cambia, ya que el volumen plasmático de la embarazada aumenta un 50%, el volumen total de agua se incrementa a 8 litros.. La capacidad de unión a la albúmina disminuye durante el embarazo, lo que supone un aumento importante de fármaco libre en aquellos que tienen una alta unión a proteínas.

El embarazo también afecta a la eliminación del fármaco. Las hormonas maternas como la progesterona y el estradiol afectan al metabolismo hepático de diferentes formas, estas hormonas pueden aumentar el metabolismo de algunos fármacos (fenitoína) pero pueden inhibir el metabolismo de otros (teofilina). Además deben considerarse los fármacos que se eliminan por vía biliar, ya que la eliminación se puede ver comprometida debido a que los estrógenos pueden causar colestasis. A nivel renal el flujo aumenta de un 25-50%, y la filtración glomerular un 50%, sin embargo estos cambios no van a suponer modificaciones en las dosis de los fármacos.

En el embarazo se recomienda seleccionar el fármaco sobre el que se tenga mayor experiencia clínica y que haya demostrado seguridad, y siempre que sea posible, administrar la mínima dosis eficaz y durante el menor tiempo con el objeto de minimizar la exposición fetal. En la tabla 1 se clasifican los medicamentos en función del riesgo de teratogénesis según la FDA. Se describe a continuación el tratamiento de algunas situaciones clínicas de la gestación.

2. HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA)

2.1. Definición: En el embarazo se pueden presentar cuatro problemas hipertensivos: HTA crónica previa, HTA gestacional, preeclampsia-eclampsia, HTA crónica a la que se añade la preeclampsia.

2.2.Tratamiento: Si se requiere tratamiento en la HTA moderada metildopa (B) se considera el medicamento de elección, no habiéndose detectado teratogenia tras su administración. Los betabloqueantes (C) excepto atenolol (D), se consideran los fármacos de segunda elección, deberían reservarse para el tramo final de la gestación, su uso se ha asociado con retraso del

crecimiento intrauterino, si es posible se recomienda interrumpir su administración unos días antes del parto, para reducir la incidencia de bradicardia fetal. La experiencia con nifedipino (C) es más limitada.

Para la HTA severa y/o preeclampsia grave la terapia incluye hidralazina (C) parenteral, tiene el inconveniente de que sus efectos adversos pueden confundirse con la eclampsia o labetalol (C) parenteral, se han notificado casos de hipotensión, oliguria y bradicardia neonatales cuando se administra en presencia de hipoxia o sufrimiento fetal o metildopa. Se puede utilizar nifedipino teniendo en cuenta que se potencia la hipotensión cuando se asocia a sulfato de magnesio (A) usado en la prevención y tratamiento de las convulsiones eclámpsicas.

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y los antagonistas de los receptores de la angiotensina II están contraindicados durante el embarazo, ya que pueden causar graves daños renales al feto, deformaciones craneofaciales, hipotensión neonatal grave e hipoplasia pulmonar. Los diuréticos tiazídicos también deben evitarse porque disminuyen la perfusión uteroplacentaria.

3. TROMBOEMBOLISMO

3.1. Definición: El embarazo incrementa el riesgo de tromboembolismo, debido al aumento de la concentración de factores de coagulación y a la disminución de la actividad fibrinolítica. Entre los factores de riesgo para embarazadas se incluyen: historia de tromboembolismo, condiciones de hipercoagulabilidad, obesidad, historia familiar de trombosis y la edad.

3.2. Tratamiento: Las heparinas de bajo peso molecular (B) son el tratamiento recomendado. Las heparinas no fraccionadas (C), también pueden usarse, pero están asociadas con más alta incidencia de trombocitopenia, y más baja densidad mineral ósea en la columna lumbar. En el momento de inicio de las contracciones uterinas se debe suspender el tratamiento, para reducir el riesgo de hemorragia uterina.

4. DIABETES

4.1. Definición: Las gestantes diabéticas tienen un índice de mortalidad cinco veces superior a la media general, mayor riesgo de abortos y mayor riesgo en el parto si existe macrosomía. La diabetes está asociada con un incremento del 3% en anomalías congénitas como malformaciones fetales cardíacas, óseas y del sistema nervioso, y trombosis venosa renal.

Pueden distinguirse dos tipos de diabetes durante el embarazo: la diagnosticada con anterioridad al mismo, y la diabetes gestacional (7%).

4.2. Tratamiento: En diabetes gestacional: se realizan intervenciones nutricionales, ejercicio y restricción calórica en las obesas. Si estas medidas fallan debe iniciarse tratamiento con insulina (B) (lispro o aspart). Si la paciente era diabética, y estaba controlada sólo con dieta, y ésta es insuficiente, se administrará insulina. Si estaba siendo controlada con antidiabéticos orales, se iniciará la administración de insulina. Si la paciente estaba en tratamiento con insulina, se mantendrá teniendo en cuenta que en el primer trimestre los requerimientos de insulina pueden disminuir por el consumo fetal de glucosa, durante los trimestres posteriores las necesidades de insulina aumentarán progresivamente.

5. NÁUSEAS, VÓMITOS E HIPEREMESIS GRAVÍDICA

5.1. Definición: Las náuseas y los vómitos afectan al 80% de las embarazadas, sin embargo la hiperemesis gravídica (náuseas y vómitos severos que requieren hospitalización) ocurre en el 0.5% de las embarazadas.

5.2. Tratamiento: Modificaciones dietéticas (comidas pequeñas y frecuentes, evitar alimentos grasos y fibrosos) pueden ser beneficiosas. Entre los fármacos utilizados se encuentra piridoxina (A) que ha mostrado eficacia. Los antihistamínicos como doxilamina(A) no han mostrado toxicidad en el embarazo y son también eficaces. La metoclopramida (B) se utiliza ampliamente, y aunque no existe evidencia de su seguridad basada en estudios controlados, no ha mostrado riesgo de malformaciones. Puede provocar reacciones extrapiramidales en mujeres jóvenes.

6. REFLUJO GASTROESOFÁGICO

6.1. Definición: Un 50-80% de las embarazadas sufren esta patología. Es debido a la disminución del tono del esfínter esofágico inferior y al aumento de la presión intraabdominal.

6.2. Tratamiento: Modificaciones dietéticas (comidas ligeras y frecuentes, excluyendo grasas, chocolate) y en el estilo de vida. En los casos de sintomatología aguda se prescriben antiácidos a base de aluminio (B) o magnesio (B) que se absorben muy poco. El sucralfato (B) es igualmente seguro, ya que por su elevada solubilidad en ácidos fuertes se absorbe escasamente en el tracto gastrointestinal. Los antiulcerosos se consideran menos seguros que los anteriores, y dentro de ellos se utilizan ranitidina (B) y la famotidina (B).

7. ESTREÑIMIENTO

7.1. Definición: El estreñimiento es muy común entre las embarazadas, especialmente al final de la gestación, por la reducida motilidad gastrointestinal y retraso del vaciado intestinal que produce la presión del útero.

7.2. Tratamiento: Los laxantes se administran si las medidas dietéticas son insuficientes. Los formadores de bolo como Plantago ovata son los laxantes de primera elección durante la gestación, ya que prácticamente no se absorben. La lactulosa (B) y el lactitol (B) se han utilizado durante el embarazo sin evidencia de teratogenia, aunque debe evitarse su utilización de manera rutinaria. Se desaconseja el uso de agentes lubricantes como la parafina líquida, ya que su uso prolongado puede disminuir la absorción de vitaminas liposolubles, provocando hipoprotrónbinemia y hemorragia neonatal.

8. DOLORES DE CABEZA

8.1. Definición: En el embarazo los dolores de cabeza pueden ser de tipo migraña o cefalea tensional. En más del 70% de las embarazadas los síntomas mejoran o remiten durante el embarazo, esto puede ser debido a que los niveles hormonales permanecen consistentemente elevados durante el embarazo. Los dolores tensionales pueden empeorar ya que están relacionados con el estrés.

8.2. Tratamiento: El paracetamol (B) es el medicamento de elección, se dispone de una amplia experiencia de uso en gestantes sin que se hayan observado efectos teratogénicos. Con los antiinflamatorios no esteroideos (como ibuprofeno (B/D) existe menor experiencia clínica, constituyen una alternativa al paracetamol para el tratamiento del dolor agudo, aunque hay que tener en cuenta que después de la 32ª semana de gestación están contraindicados, ya que pueden causar cierre del ductus arterioso, lo que en algunos casos provocaría hipertensión pulmonar. Los analgésicos narcóticos (C) pueden usarse para migrañas refractarias evitando tratamientos prolongados. Si existen náuseas asociadas con migrañas pueden tratarse con metoclopramida.

9. DEPRESIÓN

9.1. Definición: La prevalencia de depresión en embarazadas es del 10%. La depresión sin tratar puede provocar efectos adversos, como parto prematuro, recién nacidos de bajo peso.

9.2. Tratamiento: La psicoterapia puede ser útil sola o con farmacoterapia. Los fármacos más utilizados y con los que existe una amplia experiencia clínica han sido los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina (C), imipramina (B)), aunque pueden manifestarse síntomas de abstinencia cuando el feto ha estado expuesto a estos medicamentos al final de la gestación. La fluoxetina (B) constituye una alternativa a los anteriores, ya que con excepción de algunos casos de abstinencia neonatal, no se ha asociado a efectos teratogénos graves.

10. EPILEPSIA

10.1. Definición: Un 1-35% de las embarazadas experimentan un incremento en la frecuencia de las convulsiones durante el embarazo. Las convulsiones por sí solas tienen un riesgo potencial de teratogenicidad.

10.2. Tratamiento: Aunque no existe certeza de que alguno de los anticonvulsivantes sea inocuo, ya que están en las categorías C o D, puede ser mayor el riesgo si se suspende el tratamiento. La selección debe hacerse de manera individual para cada caso, optimizando la terapia antes de la concepción y empleando la monoterapia con la mínima dosis posible. Los más utilizados son carbamazepina, fenitoína, fenobarbital y ácido valproico (tienen categoría D), aunque se han asociado a defectos del tubo neural. Esto es debido a que inducen el metabolismo hepático, disminuyendo las concentraciones plasmáticas de ácido fólico, por lo que se recomienda suplementar la dieta de las embarazadas epilépticas con 2-4 mg de ácido fólico. También producen deficiencia de vitamina K en el recién nacido, a excepción del ácido valproico, por lo que hay que administrar a la madre vitamina K durante las dos últimas semanas del embarazo y al neonato después del nacimiento. Gabapentina, lamotrigina, oxcarbazepina y topiramato tienen categoría C.

11. INFECCIÓN URINARIA

11.1. Definición: La incidencia estimada de infección en el tracto urinario es del 8% en la mujer embarazada. El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda un cultivo de orina en la primera consulta de la embarazada y durante el tercer trimestre para controlar dichas infecciones. Como en el resto de la población *E. coli* es el patógeno principal (80-90% de las infecciones). Otros microorganismos son *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* ssp., y *Enterobacter* ssp., menos frecuentes *Streptococcus* del grupo B y *Staphylococcus* coagulasa negativo.

En general, las infecciones en el tracto urinario durante el embarazo pueden cursar como: Bacteriuria asintomática se presenta en un 2-7% de las embarazadas, y un 30-50% evolucionan a pielonefritis si no reciben tratamiento, comparado con un 3-4% de las que lo reciben. Además aumenta el riesgo de parto prematuro y de recién nacidos de bajo peso. La cistitis aguda ocurre en un 0.3-1.3% de las embarazadas. La pielonefritis aguda complica del 1-2% de los embarazos, a veces da lugar a sepsis maternal y parto prematuro. Las pacientes normalmente presentan bacteriuria y síntomas sistémicos de fiebre, dolor lumbar intenso, náuseas y vómitos.

11.2. Tratamiento: El tratamiento debe iniciarse inmediatamente, antes de disponer del resultado del antibiograma para evitar la extensión de la infección. La terapia de la bacteriuria asintomática y la cistitis debe realizarse durante 4-7 días. Se utiliza fosfomicina trometamol (B) en dosis única o amoxicilina-clavulánico (B) o nitrofurantoína (B).

Para el tratamiento de la pielonefritis aguda, es necesaria la hospitalización en la gran mayoría de los casos. Se requieren antibióticos vía parenteral y la duración del tratamiento

suele ser de 10-14 días, la ceftriaxona (B) es el medicamento de elección, también puede administrarse ampicilina (B) más gentamicina (D). Se considerará la administración oral cuando no haya síntomas de sepsis y parto prematuro.

12. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Patologías sistémicas en el embarazo:

http://www.guideline.gov/summary/pdf.aspx?doc_id=9860&stat=1&string=pregnancy

Trombopprofilaxis en el embarazo:

http://www.rcog.org.uk/resources/Public/pdf/Thromboprophylaxis_no037.pdf

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE FÁRMACOS SEGÚN RIESGO DE TERATOGÉNESIS (FDA)

A. Aparato Digestivo y metabolismo

Antiácidos	Almagato (B), Hidróxido de aluminio (B)
Antiulcerosos	Cimetidina (B), Esomeprazol(B), Famotidina (B), Lansoprazol(B), Misoprostol(X), Omeprazol(C), Pantoprazol (B), Ranitidina(B), Sucralfato (B)
Procinéticos	Cinitaprida(B), Cleboprida (B), Cisaprida(C), Domperidona(C), Metoclopramida(B)
Antieméticos	Doxilamina(A), Granisetron(B), Levosulpiride(B), Metoclopramida(B), Ondansetron(B), Tropisetron (C)
Laxantes	Bisacodilo (B), Glicerol(C), Lactitol(B), Lactulosa(B), Metilcelulosa (B), Parafina (C), Picosulfato (C), Plantago Ovata (Recomendado), Senósidos(C)
Antidiarreicos	Loperamida(B)
Antidiabéticos	Insulina(B) excepto detemir y glargina(C), Antidiabéticos orales(C) excepto Metformina(B)

B. Sangre y Órganos hematopoyéticos

Antitrombóticos	Acenocumarol(D), Bemiparina (Sin datos), Dalteparina(B), Enoxaparina(B), Fondaparinux(B), Heparina sódica(C), Nadroparina(B), Tinzaparina (B), Warfarina(X)
Antiagregantes plaquetarios	AAS (C), Clopidogrel(B), Ticlopidina(B)
Antifibrinolíticos	Ác.Aminocaproico(C), Ác.Tranexámico(B)
Otros	Vitamina K(C)

C. Aparato Cardiovascular

Terapia Cardíaca	Amiodarona(D), Digoxina(C), Fenitoína(D), Flecaínida(C), Isosorbide dinitrato (C), Lidocaina (B), Metildigoxina (C), Propafenona(C), Nitroglicerina (C)
Antihipertensivos	Antagonistas del calcio (ver abajo), ARAII(C 1 ^º trimestre/D 2 ^º y 3 ^º trimestre), Atenolol(D), Bisoprolol(C), Carvedilol(C), Clonidina(C), Doxazosina(B), Hidralazina(C), IECAs(C 1 ^º trimestre/D 2 ^º y 3 ^º trimestre), Labetalol(C), Metildopa(B), Metoprolol(C)
Antagonistas del calcio	Amlodipino(C), Diltiazem(C), Felodipino(C), Nicardipino(C), Nifedipino(C), Nimodipino(C), Verapamilo(C),
Diuréticos	Clortalidona(B), Espironolactona(D), Furosemida(C), Hidroclorotiazida(B), Indapamida(B), Torasemida(B)

H. Terapia Hormonal

Corticoides	Betametasona(C), Deflazacort(Sin datos), Dexametasona(C), Fludrocortisona(C), Hidrocortisona (C), Metilprednisolona(C), Prednisona(B)
Preparados tiroideos	Levotiroxina(A)
Preparados antitiroideos	Carbimazol(D), Propiltiouracilo(D), Tiamazol(D)

Continúa

J. Terapia Antiinfecciosa

Tetraciclínas	Doxiciclina (D), Minociclina (D), Tetraciclina (D)
Penicilinas	Amoxicilina(B), Amoxicilina-Clavulánico(B), Ampicilina(B), Piperacilin-Tazobactam(B)
Cefalosporinas	Cefaclor(B), Cefadroxilo(B), Cefalexina(B), Cefazolina(B), Cefepima(B), Cefotaxima(B), Ceftazidima(B), Cefuroxima(B), Ceftriaxona(B)
Carbapenemes	Ertapenem (B), Imipenem(B), Meropenem(B)
Macrólidos	Azitromicina(B), Claritromicina(C), Eritromicina(B)
Lincosamidas	Clindamicina(B)
Aminoglucósidos	Amikacina(D), Gentamicina(D), Tobramicina(D)
Quinolonas	Ciprofloxacino(C), Levofloxacino(C), Moxifloxacino(C), Norfloxacino(C), Ofloxacino(C)
Glucopéptidos	Vancomicina(C)
Otros	Fosfomicina(B), Nitrofurantoína(B), Metronidazol(B contraindicado en 1er trimestre), Cotrimoxazol(C/D en 3º trimestre)
Antimicóticos	Fluconazol(C), Itraconazol(C), Ketoconazol(C)
Antituberculosos	Etambutol(B), Isoniazida(C), Rifabutina(B), Rifampicina(C)

M. Sistema musculoesquelético

Antiinflamatorios esteroideos	Dexketoprofeno(B/D), Diclofenaco(B/D), Ibuprofeno(B/D), Indometacina (C/D), Ketorolaco(C/D), Naproxeno(B/D). La categoría D en 3º trimestre
-------------------------------	---

N. Sistema Nervioso

Opioides	Meperidina(C), Morfina(C), Tramadol(C)
Otros analgésicos y Antipiréticos	AAS(D), Paracetamol(B)
Antimigrañosos	Dihidrgotamina(X), Ergotamina(X), Sumatriptan(C), Zolmitriptan(C)
Antiepilépticos	A. Valproico(D), Carbamacepina(D), Clonazepam(D), Fenobarbital(D), Fenitoína(D), Gabapentina(C), Lamotrigina(C), Levetiracetam(C), Oxcarbazepina (C), Topiramato(C)
Antidepresivos	Amitriptilina(C), Citalopram(C), Clomipramina(C), Fluoxetina(C), Fluvoxamina(C), Imipramina(B), Mirtazapina(C), Paroxetina(C), Sertralina (C), Venlafaxina (C)
Sedantes e hipnóticos	Alprazolam(D), Cloracepato (D), Diazepam(D), Flunitrazepam(D), Fenobarbital(D), Lorazepam(D), Midazolam(D), Zolpidem(C)

R. Aparato Respiratorio

Brondilatadores	Aminofilina(C), Ipratropio(B), Salbutamol(C), Salmeterol(C), Teofilina(C)
Corticoides inhalados	Budesónida(C), Fluticasona(C)
Antitusivos	Codeína(C/D), Dextrometorfano(C)
Mucolíticos	Acetilcisteína (B)
Antihistamínicos	Astemizol(C), Cetirizina(B), Dexclorfeniramina(C), Doxilamina(A), Hidroxizina(C),

Categoría A: Los estudios controlados realizados en mujeres embarazadas no han demostrado un aumento en el riesgo de anomalías fetales en ningún trimestre del embarazo. Se consideran medicamentos seguros.

Categoría B: Los estudios realizados en animales no han demostrado riesgo fetal, pero no hay estudios adecuados, ni bien controlados, en mujeres embarazadas, o bien los estudios en animales han mostrado efectos adversos, que no se han confirmado en estudios controlados en mujeres en el primer trimestre, sin existir evidencia de riesgo en los restantes. Se consideran probablemente seguros.

Categoría C: Los estudios realizados en animales han demostrado efectos adversos en el feto, pero no hay estudios adecuados, ni bien controlados, en embarazadas, o bien no se han realizado estudios en animales, ni existen estudios adecuados y bien controlados en embarazadas. Deberían restringirse a situaciones donde no haya otra alternativa.

Categoría D: Los estudios controlados y observacionales realizados en embarazadas han demostrado un riesgo para el feto, pero los beneficios de uso en gestantes pueden ser aceptables a pesar del riesgo (enfermedad que amenaza la vida de la madre o enfermedad severa donde no se pueden emplear otros fármacos).

Categoría X: Los estudios controlados y observacionales realizados en animales o en embarazadas han demostrado una clara evidencia de anomalías o riesgo par el feto. Están contraindicados.

33a: **Alteraciones menstruales y hemorragias genitales****1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

En general se pueden considerar ciclos normales los que oscilan entre 24 y 35 días, con una duración de 4-7 días y una pérdida de sangre inferior a 80 ml. Las alteraciones menstruales más consultadas en nuestro ámbito son:

1. **Amenorreas:** no suelen requerir un abordaje urgente, se debe descartar el embarazo que es la causa más frecuente.
2. **Oligomenorreas:** cuando el intervalo entre regla y regla esté por encima de los 35 días.
3. **Hemorragias genitales:** dentro de ellas las que con más frecuencia son motivo de urgencia, son las uterinas. Entre las hemorragias uterinas anormales se distinguen dos tipos fundamentales:
 - **Hemorragias cíclicas:** comprenden las pérdidas sanguíneas que ocurren coincidiendo con la menstruación y se diferencian por su duración, intensidad o ambas. Se incluyen:
 - Hipermenorreas o menorragias: pérdidas sanguíneas excesivas en cantidad (mayor de 80 ml) o duración (más de siete días) o ambas, que ocurren en intervalos normales.
 - Polimenorrea: hemorragias con intervalos excesivamente cortos y frecuentes (ciclos menores de 24 días) pero normales en cantidad y duración.
 - Polimenorragia: combinación de las dos definiciones previas.
 - **Hemorragias acíclicas:** aparecen de forma irregular y no guardan relación con la pérdida menstrual normal. Se distinguen dos tipos:
 - Metrorragias: hemorragias irregulares o continuas, de intensidad variable, que hacen perder el carácter cíclico de la menstruación normal.
 - Hemorragias intermenstruales: aparecen entre las menstruaciones normales (spotting periovulatorio).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La clínica de una hemorragia genital puede variar enormemente. Se puede presentar desde un leve sangrado intermenstrual, que no afecta al estado clínico de la paciente, hasta una hemorragia masiva que puede poner en peligro su vida.

Es ahí donde el médico de urgencias debe catalogar el tipo de hemorragia y actuar de manera más enérgica en aquellas que puedan afectar clínica y analíticamente de forma grave a la paciente (alteración del estado hemodinámica, con signos de hipovolemia, taquicardia, hipotensión, anemia aguda moderada o grave), síntomas y signos que nos pongan en alerta con la finalidad de emitir un juicio clínico acertado y actuar en consecuencia.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En primer lugar se hace necesario excluir cualquier causa orgánica de la hemorragia.

Para ello se debe seguir la siguiente sistemática:

1. Anamnesis detallada:

- Edad, menarquia, fórmula menstrual, fórmula obstétrica, fecha última regla (FUR), métodos anticonceptivos, características de los ciclos.
- Historia actual: fecha de comienzo de los síntomas, del sangrado, intensidad y síntomas acompañantes.
- Antecedentes personales (enfermedades sistémicas conocidas, intervenciones previas, alergias conocidas).
- Antecedentes familiares.

2. Exploración física:

- Valoración del estado general (para tratar de averiguar si la metrorragia afecta al estado general de la paciente), presión arterial (PA), frecuencia cardiaca.
- Inspección general (para orientarnos sobre patología sistémica que puedan ser causa de hemorragias).
- Palpación tiroidea, exploración abdominal y mamaria.
- Exploración ginecológica: orientada a localizar el origen del sangrado, que puede ser:
 - Extrauterino: Inspección de genitales externos, vulva y uretra, valoración de vagina y cervix con espéculo.
 - Intrauterino: proseguiremos el estudio con el fin de hallar etiología.

3. Pruebas complementarias:

- Hemograma completo y estudio de coagulación. Pruebas de función hepática (transaminasas, bilirrubina) y renal (urea y creatinina).
- En toda mujer en edad fértil, hay que descartar siempre un posible embarazo. Para ello se debe realizar test de gestación en orina, y si existe alguna duda, solicitar determinación de β -HCG en suero.
- Ecografía pélvica: valoración de morfoestructura uterina, descartar presencia de miomas, pólipos, imágenes endometriales sospechosas, así como la presencia o no de gestación intra o extrauterina. Valoración de DIU normoinserito. Estudio de zonas anxiales.
- Biopsia: de lesiones sospechosas en zona vulvar, vaginal, cervical. Biopsia de endometrio en pacientes mayores de 35-40 años con cánula de Cornier. Valorar microlegado.
- Histeroscopia: en casos de sospecha de lesión intracavitaria, permitiendo además la toma de biopsia dirigida.

El diagnóstico diferencial se muestra en la Tabla 1.

4. TRATAMIENTO

- **Metrorragia en patología sistémica:** precisarán tratamiento específico de la patología responsable (hematológica, endocrinológica, hepática, renal), si bien para el control inicial y posterior de la hemorragia se utilizarán los mismos tratamientos que para las HUD.
- **Metrorragias de origen iatrogénico:** se deberá eliminar o corregir la causa. Si se trata de una paciente que está tomando anticonceptivos hormonales orales (AHO), probablemente cambiando el preparado por otro de mayor contenido estrogénico solucionaremos el problema. Por otra parte, para tratar la hemorragia en ese momento (la cual no suele ser abundante, más bien en forma de spotting) bastará con aumentar a 2 ó 3 comp./día durante 5 días con el mismo fármaco, para en el ciclo siguiente comenzar con otro de mayor dosis estrogénica.

Si la causa fuera un DIU de cobre, la opción terapéutica más recomendable sería retirarlo mediante tracción de sus hilos con una pinza, o en caso de no ser posible de esta forma, recurriendo a la histeroscopia para su extracción. Diferiremos la colocación de otro DIU (preferiblemente liberador de levonorgestrel) o modificaremos el método anticonceptivo.

- **Metrorragias de causa orgánica:** en los casos de patología orgánica que requieran tratamiento quirúrgico posterior, se instaurará un tratamiento médico inicial para cohibir la hemorragia aguda, y tras su seguimiento, recurriremos al tratamiento necesario para corregir la causa: cirugía histeroscópica (polipectomía, miomectomía, ablación endometrial), embolización de arterias uterinas (en centros con disponibilidad de radiología intervencionista), laparoscopia/laparotomía (anexectomía, histerectomía).

Determinadas acciones como exéresis de pequeños pólipos endocervicales, tratamiento hemostático local, electrocoagulación, las podremos realizar en la misma sala de urgencia hospitalaria. Hay que tratar de conseguir siempre material para su estudio anatómopatológico ulterior.

En caso de hemorragias incoercibles con tratamiento médico se hará necesario recurrir de urgencia a determinados procedimientos tales como histeroscopia quirúrgica diagnóstico-terapéutica con resectoscopios con vainas de alto flujo (proporciona un mejor diagnóstico y tratamiento que el legrado uterino clásico), o a la embolización de arterias uterinas.

- **Metrorragias ó Hemorragias Uterinas Disfuncionales (HUD):** en este caso, al carecer de una causa orgánica, se prefiere el tratamiento médico al quirúrgico, reservando este último cuando fracasa o está contraindicado el tratamiento médico. En todos los casos se debe realizar una adecuada evaluación inicial para catalogar en la medida de lo posible la hemorragia y valorar clínica y analíticamente la afectación que produce ésta en nuestra paciente, pudiendo diferenciar pues varias situaciones:

1. Metrorragia aguda que precisa ingreso hospitalario (mal estado general con repercusión hemodinámica -signos de hipovolemia, hipotensión, taquicardia-, Hb < 9 g/dL, metrorragia abundante):

- El tratamiento inicial será bajo estricto control médico, con la finalidad de estabilizar hemodinámicamente a la paciente, aportando volumen, iones, transfusión si fuese necesario. Mantendremos a la paciente en dieta absoluta por si se hiciese necesario recurrir a tratamiento quirúrgico.
- Estrógenos Equinos Conjugados (EEC) 1,25 mg/4-6 h. v.o ó Estradiol micronizado 2 mg/4-6 h. v.o durante 24 h, reduciendo a una dosis una vez al día durante 7-10 días una vez controlada la hemorragia. En cualquiera de los dos casos se debe continuar, o bien con un preparado de estrógeno-gestágeno tipo anovulatorio durante 15 días más, o con el mismo estrógeno utilizado anteriormente durante 21-25 días (para evitar una hemorragia por privación) asociando un gestágeno en los últimos 10-12 días de tratamiento, a fin de estabilizar el crecimiento endometrial inducido por los estrógenos.
- Si la hemorragia no cede con tratamiento médico se debe recurrir a procedimientos invasivos, tales como dilatación y legrado uterino, o bien recurrir a la histeroscopia quirúrgica de urgencia.
- Una vez cohibida la hemorragia, se instaurará posteriormente un tratamiento a medio plazo que dependerá de la etiología de la hemorragia, características y deseos genésicos de la paciente, etc.

2. Metrorragia aguda que no precisa ingreso hospitalario (hemorragia activa en paciente hemodinámicamente estable, con o sin anemia moderada):

- AHO monofásico de dosis media-baja comenzando con 1 comp./8 h. durante 3 días, para continuar con 1 comp./12 h. otros 3 días y 1 comp./24 h. durante 15-20 días más.
- Se deberá continuar posteriormente, para estabilizar el cuadro, con AHO durante 3-6 meses.

3. Tratamiento de la HUD a corto-medio plazo: se pondrá en función de la etiología de la hemorragia y de las características de la paciente (edad, deseos genésicos, patología concomitante, preferencias). Entre ellos están:

- AHO monofásico en dosis bajas: indicado en adolescentes y menores de 35 años, preferentemente con ciclos anovulatorios, que desean anticoncepción.
- Gestágenos: Acetato de Medroxiprogesterona (MAP) 5-10 mg/día v.o, Noretisterona (NET) 10-20 mg/día v.o, Progesterona natural micronizada 200 mg/día v.o ó vía vaginal, del 5º al 25º día del ciclo. Indicados en anovulación completa. No suelen ser bien tolerados en tratamientos largos (más de 3 meses).

- DIU liberador de Levonorgestrel (DIU-LNG): muestra una eficacia de hasta el 90%. Induce hipo/amenorrea por atrofia endometrial a partir de los 12 meses. Indicado en mayores de 35 años y en ex-portadoras de DIU de cobre.
- Anti-PG: los más utilizados son naproxeno e ibuprofeno. Se utilizan durante los días de regla. Su eficacia es limitada, pero ésta aumenta hasta un 65% si se asocia a anti-fibrinolíticos.
- Antifibrinolíticos: el más eficaz es el Ácido Tranexámico (500-1.500 mg/8 h), que reduce la cantidad de sangrado hasta un 50%. Se usan durante los 3-4 primeros días de la menstruación.
- Danazol, análogos de la GnRH: se utilizan poco debido a sus múltiples efectos adversos en tratamientos de mantenimiento.

5. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://sogc.medical.org/guidelines>

<http://www.gfmer.ch/guidelines>

Tabla 1.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS HEMORRAGIAS GINECOLÓGICAS

Orgánicas	Ectopia Atrofia endometrial Leiomiomas Pólipos cervicales/endometriales Adenomiosis Endometriosis
Infeciosas	Cervicitis Vaginitis Endometritis Ooforitis
Endocrinas	Enfermedades tiroideas Suprarrenales Hormonas exógenas: • AHO • THS • Tamoxifeno
Neoplásicas	Cáncer de cervix Hiperplasia endometrial Carcinoma de endometrio Cáncer de vagina Cáncer de vulva Enfermedad metastásica
Sistémica	Coagulopatías Hepatopatías
Traumáticas	Agresión sexual Fractura pélvica
Obstétricas	Aborto espontáneo Embarazo ectópico Enfermedad trofoblástica
Funcionales	Hemorragia ovulatoria: • Deficiencia folicular/lutea • Cuerpo luteo persistente Hemorragia anovulatoria: • SOP • Anorexia nerviosa

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Marco legal: tras la reforma introducida por Ley Orgánica 11/1999, de 30 de Abril, los llamados atentados o delitos contra la libertad sexual pasan a denominarse “Delitos contra la libertad e indemnidad sexuales”. Sus capítulos I (De las agresiones sexuales) y II (De los abusos sexuales) suponen el marco legal en que nos movemos.

A) Agresión sexual

Cualquier atentado contra la libertad sexual realizado con violencia o intimidación.

Dentro de ella se encuentra la **Violación**: cuando la agresión sexual consiste en la penetración del órgano sexual masculino por vía vaginal, anal o bucal o la introducción de cualquier objeto o miembro corporal por vía vaginal o bucal.

B) Abusos sexuales

Cualquier atentado contra la libertad e indemnidad sexuales en los que se actúa sin mediar violencia o intimidación aunque sin consentimiento.

Siempre se considera abuso sexual no consentido el realizado sobre menores de 13 años, sobre personas privadas de sentido o cuando el consentimiento se obtiene prevaliéndose de una situación de superioridad.

2. ACTUACIÓN EN URGENCIAS

El personal sanitario de Atención Primaria u otro dispositivo sanitario no hospitalario y salvo en supuestos de gravedad y riesgo vital que obliguen a tratamiento médico inmediato, debe realizar el traslado de la víctima lo más rápidamente posible y en ambulancia al Servicio de Urgencias de Ginecología del Hospital de Referencia, sin que medien lavados ni cambios de ropa y evitando tomar líquidos o alimentos. El período de tiempo transcurrido entre la agresión y el reconocimiento debe ser el mínimo posible. La persona víctima de una agresión sexual ha vivido una situación de peligro para su supervivencia y ha sufrido un fuerte choque emocional; la actitud del personal sanitario debe ser extremadamente respetuosa, usando un lenguaje adecuado a la edad y circunstancias del agredido/a. En la figura 1. se recoge la actuación médica ante una agresión sexual.

2.1. Recepción y acogida: Se debe procurar un espacio acogedor e independiente. Se realizarán las siguientes actuaciones:

- Datos de Identificación.
- Valoración de la situación física, psicológica y social.
- Escucha activa, sin emitir juicios. Debemos dejar a la víctima que se explique y narre lo ocurrido sin presiones, evitando realizar preguntas que pudiesen resultar violentas e intimidantes.
- Informar de todas las exploraciones que se le vayan a practicar y de su finalidad, obteniendo su consentimiento en aquellos casos que sea requerido.
- Comunicación con el Juzgado de Guardia (**955005254 / 955005255**), notificando la existencia del posible hecho delictivo, que avisará al Médico Forense para que acuda al Hospital.
- Independientemente de que la víctima desee presentar denuncia, debe acudir el Médico Forense y notificaremos al Juzgado los hechos mediante un Parte de Lesiones, dejando constancia en la historia clínica.

2.2. Actuación Médica: Deben reducirse al menor número posible los impactos psíquicos que va a sufrir la víctima por lo que es recomendable que la evaluación ginecológica y la Médico Forense se realicen de manera simultánea y coordinada.

a) Anamnesis: Prueba básica desde el punto de vista clínico y judicial.

Datos que deben figurar en la historia clínica:

- Transcripción los hechos referidos (fecha, hora, lugar, circunstancias y tipo de agresión), así como todo lo que haya acontecido entre la agresión y la exploración (aseo, ingesta de alimentos y medicamentos...) que pudiese desvirtuar la exploración y toma de muestras.
- Anotar personas que la acompañan.
- Antecedentes personales: patologías, intervenciones quirúrgicas, alergias, enfermedades de transmisión sexual (ETS), tratamientos actuales, hábitos tóxicos...
- Antecedentes personales de episodios de violencia, sea o no de carácter sexual.
- Historia ginecológica que incluya: menarquia, fórmula menstrual, fecha de última regla (FUR), método anticonceptivo utilizado habitualmente, fecha de última relación sexual consentida.

En el caso de que la *víctima sea menor de 18 años*, se realizará la anamnesis a solas (en presencia del Médico Forense) tras haber oído la versión de los padres o tutores.

b) Estado psicológico: Debemos estudiar las distintas actitudes que mantengan las supuestas víctimas durante la realización de la historia clínica y exploración, centrándonos sobre todo en:

- Manifestaciones somáticas (temblores, sudores, náuseas, vómitos, alteraciones respiratorias, enuresis en menores...).
- Comportamiento verbal (tartamudez, mutismo, verbalización excesiva...).
- Alteraciones comportamentales (hiperactividad, hipervigilancia, pasividad, ansiedad, temor al contacto físico, rabia, vergüenza, culpa...).

c) Exploración física:

- General: Investigar posibles lesiones extragenitales genéricas de violencia: contusiones, impresiones digitales, mordeduras, heridas, fracturas, derrames, lesiones por arma blanca o de fuego... y detallar su tipo y localización; es importante explicitar la ausencia de éstas caso de que no existan. Puede ser útil el uso de una cámara fotográfica si la mujer lo autoriza.
- Hallazgos e Indicadores de violencia sexual. Debemos investigar la existencia de:
 - Signos de coito vaginal (desfloración en caso de himen íntegro, desgarros vulvovaginales, presencia de esperma y/o pelos del agresor), coito anal (Desgarros, paralización del esfínter anal, presencia de esperma y/o pelos del agresor) o coito bucal (presencia de esperma y/o pelos del agresor).
 - Otras conductas sexuales como tocamientos, frotamientos o masturbación no suelen dejar huella externa o ser inespecíficas: enrojecimientos, eritemas, edemas, petequias...
- Ginecológica: debemos llevar a cabo una inspección vulvo-vaginal cuidadosa; en el caso de no existir relaciones con anterioridad, es importante la inspección himeneal. A fin de tener un mejor detalle de las lesiones, podemos tomar fotografías de las mismas previo consentimiento de la paciente.

d) Toma de muestras:

1. Investigación de esperma: Se mantendrán sin conservantes, refrigeradas (4-8°C) y rotuladas.
 - Toma vaginal y/o anal y/o bucal con hisopo seco y estéril.
 - Lavado vaginal y/o anal y/o bucal con 10 cc de suero fisiológico que se recogerá en tubo estéril. Debe realizarse tras la toma de muestra de cribado de enfermedades de transmisión sexual (ETS).
2. Citología cervicovaginal.

3. Toma de muestra con torunda para cultivo vaginal y tomas específicas para gonococo y clamidias (inicial y repetir a los 7 días).
4. Peinado púbico sobre sábana blanca (posibles pelos del agresor).
5. Recorte de unas (posible piel del agresor).
6. Ropas de la paciente.

e) Pruebas complementarias:

1. Grupo y Rh.
 2. Test de gestación en orina.
 3. Serologías para detección de posibles ETS:
 1. Sífilis (inicial y repetir a las 6 semanas).
 2. VIH (inicial, 6 semanas, 3 meses y 6 meses).
 3. VHB (inicial y 6 semanas).
 4. Aconsejable, pruebas de tóxicos y envío al Instituto Nacional de Toxicología, según normas previstas en la Orden 8 de Noviembre de 1996.
- Finalizada la exploración, debe ofrecerse a la mujer la posibilidad de aseo.

f) Tratamiento:

1. Traumatismos físicos: Tratar las heridas y efectuar prevención de infección de las mismas y, si precisa, hacer profilaxis del tétanos en función de la historia vacunal de la agredida.
2. Prevención ETS (tabla 1):
 - Gonococia, Clamidias, tricomonas y sífilis en posible incubación.
 - Adultos: ceftriaxona 250 mg im + metronidazol 2 g oral + doxicilina 100 mg /12 h. oral durante 7 días.
 - Alergia a β -lactámicos: espectinomicina 2 g im + metronidazol 2 g oral + doxicilina 100 mg /12 h. oral durante 7 días.
 - Gestantes: azitromicina 1 g oral + eritromicina 500 mg / 6 h. durante 7 días.
 - Menores: ceftriaxona 125 mg. im monodosis + metronidazol 2 g oral monodosis + doxicilina 100 mg /12 h. oral durante 7 días, o si son pequeños, azitromicina 20 mg / kg (máximo 1 g) oral en dosis única.
 - Alergia a β -lactámicos: azitromicina 20 mg /kg (máximo 1 g) durante 7 días.
 - VIH: (para recomendaciones específicas ver capítulo 44 b). Riesgo de transmisión elevado si el agresor es VIH (+), padece otras ETS y hubo eyaculación. Una vez realizada la toma de muestras, se debe hacer un lavado profuso de la vagina con suero fisiológico para retirar el semen y que esté el menor tiempo en contacto con la mucosa vaginal. Consideraremos aplicación de profilaxis siguiendo las recomendaciones sobre profilaxis postexposicional no ocupacional, siempre informando del riesgo/beneficio (el tiempo máximo de aplicación de la terapia será de 48 horas, siendo más efectivo cuanto antes se indique).
 - VHB: valorar según la situación de inmunización frente a este virus. En el caso de que no exista vacunación previa, se administran 0,06 ml/kg. IM de gammaglobulina antiHB (dosis única en el plazo de 14 días posteriores al contacto) y la primera dosis de vacuna (1 ml/im).
3. Profilaxis de embarazo:
 - En el caso de que la mujer esté usando un método anticonceptivo fiable, no será necesaria la profilaxis.
 - Si han transcurrido menos de 72 horas tras la agresión, podemos recurrir a la contracepción hormonal postcoital: levonorgestrel 750 microgramos oral y repetir misma dosis a las 12 horas.

- Si han transcurrido más de 72 horas y menos de 5 días desde la agresión, el procedimiento anterior no se considera eficaz y se debe proceder a la colocación de un DIU.
 - Informar a la mujer que en el caso de embarazo puede optar por su interrupción según los supuestos legales.
4. Tratamiento psicológico: En la fase aguda puede administrarse un ansiolítico si existe gran estado de ansiedad (cloracepato dipotásico 15-25 mg oral o im), así como ofrecer apoyo y acompañamiento a la mujer en todo momento. Después del alta hospitalaria es aconsejable derivar a la mujer con carácter preferente a consulta de psiquiatría o psicología, donde se practicará valoración e intervención específica para estas situaciones.

g) Criterios de hospitalización:

1. Lesiones físicas genitales y/o extragenitales que lo aconsejen.
2. Grave deterioro psíquico.

2.3. Cumplimentación del parte de lesiones: Después de realizada toda la actuación clínica, el personal facultativo emitirá el Parte de Lesiones, que será remitido al Juzgado de Guardia. La realización del parte de lesiones es obligatoria independientemente de que la mujer quiera o no presentar denuncia. El Médico Forense realizará también su informe específico para el Juzgado.

El parte de lesiones se realiza por triplicado, una copia se envía al Juzgado, otra permanece en la historia clínica y la otra debe ser entregada a la mujer.

2.4. Recomendaciones al alta:

- No mantener relaciones sexuales hasta la próxima valoración.
- Remitir copia del informe de alta hospitalaria al Médico de Atención Primaria de la paciente, para que realice el seguimiento y controles posteriores. Informar a la paciente e insistir en la importancia de los mismos.
- Informar que la legislación ofrece una protección integral a la víctima, y que existe la posibilidad de solicitar una orden de alejamiento.
- Informar de los recursos sociales disponibles.

3. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/equidad/protocoloComun.pdf
www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas/externa.asp?pag=../publicaciones/datos/112/pdf/ASMtratos.pdf

Figura 1.

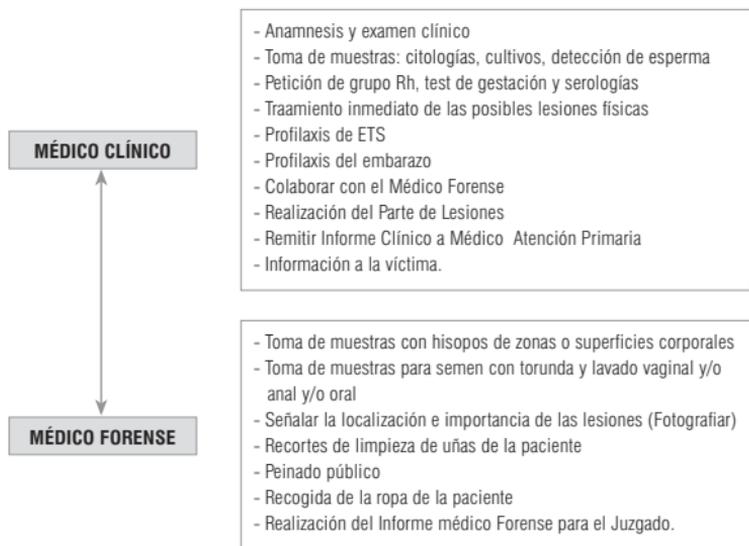
ACTUACIÓN MÉDICA ANTE UNA AGRESIÓN SEXUAL

Tabla 1.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA DE LAS ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL TRAS UNA AGRESIÓN SEXUAL

GONOCOCIA	ADULTOS			MENORES		
	COMÚN	ALERGIA A BETA LACTÁMICOS	GESTANTES	COMÚN	PEQUEÑOS	ALERGIA A BETA LACTÁMICOS
CLAMIDIA	CFX 250mg/im	ESP 2g/im	AZT 1g/vo	CFX 125 mg/im	AZT 20 mg/kg/vo	MTZ 2g/vo
TRICOMONASIS	MTZ 2g/vo	MTZ 2g/vo	ERT 500/6h	MTZ 2g/vo	MTZ 2 g/vo	DOX 100 mg
SIFILIS	DOX 100mg /12 h. x 7días	DOX 100 mg /12 h x 7 días	x 7 días	DOX 100 mg /12 h x 7 días	DOX 100 mg /12 h x 7 días	/12h x 7 días AZT 20mg/kg/vo /24 h. x 7 días
VIH	Lavado vaginal profuso. Profilaxis según criterios de exposición no ocupacional. Comenzar cuanto antes y siempre dentro de las primeras 48 horas.					
VHB	Dependerá del estado inmunitario frente al virus. No Vacunados: 0,6 ml/Kg de gammaglobulina antiVHB. Primera dosis de vacuna en los siguientes 14 días.					

CFX: ceftrixona; MTZ: metronizadol; DOX: doxicilina; ESP: espectinomina; AZT: azitromicina; ERT: eritromicina

1. DEFINICIÓN

La anticoncepción de emergencia (AE) puede ser definida como la utilización de un fármaco o dispositivo, con el fin de prevenir un embarazo después de una relación coital sin protección o insuficientemente protegida (tabla 1). Supone un recurso eficaz (reducción de un 89% de reducción de riesgo de embarazo para píldora de sólo levonorgestrel) para la prevención primaria del embarazo no deseado y también para la disminución del número de interrupciones voluntarias del embarazo. En el año 2000 se realizaron en España 63.456 interrupciones voluntarias del embarazo (IVEs). Aproximadamente por cada 1.000 tratamientos de la AE se pueden evitar 53 embarazos no deseados. Podríamos decir que en España se necesitarían 943.000 tratamientos anuales de AE para reducir esta cifra de IVEs. Las necesidades estimadas serían de 100 tratamientos por 1.000 mujeres en edad fértil.

La historia de la AE se inicia en la década de 1960 en Yale con Morris y van Wageningen que administraron altas dosis de estrógenos a monos para impedir la implantación, pero se asoció con una elevada tasa de efectos colaterales gastrointestinales. Fue Haspel el primero en proponer el uso de dosis elevadas de estrógenos en seres humanos para impedir la gestación tras un caso de violación.

2. PRINCIPALES MÉTODOS

Hace ya más de 20 años que Yuzpe describió la posibilidad de utilizar una combinación de estrógenos y gestágenos como método de AE, y su uso se extendió entre los profesionales de la salud. Con posterioridad se describieron nuevas pautas de AE, cada una con posibles mecanismos de acción diferentes.

2.1. Método de Yuzpe

La pauta de Yuzpe actual es: 0,2mg de etinilestradiol (EE) y 1mg de levonorgestrel (LNG) administrados en dos tomas con 12 horas de intervalo y en las 72 horas posteriores al coito desprotegido. Esta pauta tiene una buena eficacia, con una tasa de fallos alrededor del 2-3% y en la práctica clínica una reducción del riesgo de embarazo de alrededor del 75%. Así pues, podemos concluir que su efectividad es de un 98%, (considerando la baja probabilidad de embarazo 0,8% en un solo coito), si bien hay que considerar los posibles efectos secundarios gastrointestinales.

2.2. Dispositivo intrauterino (DIU)

El DIU, como AE, puede ser utilizado hasta 120 horas después del coito desprotegido o, según algunos autores, hasta el 5º día de la postovulación, y su principal mecanismo de acción es antiimplantatorio. Su eficacia como AE es alta, con tasas de fallos inferiores al 1%. La razón por la que su utilización no está más extendida, a pesar de su gran efectividad, es la posible dificultad para su aplicación (precisa de profesionales médicos especializados), el riesgo de posibles enfermedades de transmisión sexual que puedan presentarse en el momento de la demanda y posible inserción y sobre todo la selección de la población (no todas las mujeres son candidatas a los métodos anticonceptivos intrauterinos).

2.3. Levonorgestrel (LNG)

En 1998 la OMS publicó los resultados de un ensayo clínico controlado y aleatorizado que ponía de manifiesto que la pauta con LNG, (tomado en 2 dosis de 0,75 mg con un intervalo de 12 horas, dentro de las 72 horas siguientes al coito desprotegido), resultaba más efectiva en la prevención del embarazo que la pauta clásica. Con LNG la tasa de fallos de la AE se estima

en el 1% y supone la reducción del riesgo de embarazo en un 85%. Por su mayor eficacia y mejor tolerancia es, sin duda, el LNG en la dosis propuesta, el tratamiento de elección, en la actualidad.

2.4. Otros métodos

El danazol es un esteroide sintético, químicamente similar a la testosterona que, a nivel ovárico, puede interferir, directamente, el desarrollo del folículo dominante y a nivel endometrial tiene acción antiprogestacional, induciendo la atrofia del mismo.

La RU 486 es un esteroide sintético con actividad, marcadamente antiprogestacional, inicialmente, comercializada para la inducción farmacológica del aborto, si bien es importante considerar las posibilidades que puede ofrecer este fármaco en la AE.

3. MECANISMOS DE ACCIÓN

El mecanismo de acción de la AE hormonal es múltiple, y no se conoce con exactitud cuál es el fenómeno fisiológico que se altera para evitar una posible gestación, pero desde hace años se viene especulando con la posibilidad de que la AE con métodos hormonales actúe mediante:

- A. Inhibición o retraso de la ovulación: A pesar de que algunos autores aseguran que el mecanismo de acción fundamental de la AE hormonal es la inhibición de la ovulación, la mayoría de los estudios realizados ha puesto de manifiesto que este efecto sólo se consigue en determinadas ocasiones.
- B. Alteraciones del transporte tubárico del óvulo: La posible influencia de la AE en el transporte tubárico del óvulo fecundado, acelerando o enlenteciendo su paso, se sugiere en estudios realizados en animales, pero este efecto no ha podido ser demostrado en los seres humanos.
- C. Efecto luteolítico: Con la pauta de Yuzpe se observó un acortamiento de la fase lútea, hecho que podía ser explicado como consecuencia del efecto luteolítico, en el 30% de las ocasiones, si bien estudios posteriores de otros autores han concluido que el efecto de la pauta de Yuzpe sobre el cuerpo lúteo no parece ser el principal mecanismo de acción de este tipo de anticoncepción.
- D. Acción sobre el endometrio: La mayoría de los diferentes autores consultados parecen coincidir en que el efecto primordial de la AE se produce a nivel del endometrio. Los progestágenos, administrados postcoitalmente, retrasan la maduración del endometrio y alteran la sincronización necesaria para que se implante el blastocisto.

4. EFECTOS SECUNDARIOS DE LA ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA HORMONAL INTERACCIONES Y CONTRAINDICACIONES

El principal, y mas frecuente efecto secundario del método Yuzpe es la aparición de nauseas (hasta un 50%) y vómitos (hasta un 20%) de las mujeres. También puede aparecer mastodinia, cefaleas y alteraciones del ciclo menstrual. Todo ello ha contribuido a estimular la investigación de nuevas posologías o fármacos para la AE.

La pauta con LNG también se asocia a efectos secundarios similares a los descritos en el apartado anterior, si bien estos ocurren en tasas significativamente mas bajas (nauseas: 23,1%, vómitos: 5,6%) que con el método de Yuzpe. Se aconseja que en caso de vómito entre 1 y 3 horas tras la administración, esta se repita asociando un antidopamínico como domperidona o metoclopramida.

El metabolismo del levonorgestrel aumenta con el uso concomitante de inductores enzimáticos hepáticos. Entre los fármacos que se sospecha tienen la capacidad de reducir la eficacia de los medicamentos que contienen levonorgestrel se incluyen los barbitúricos, la fenitoína, la

carbamezepina; las plantas medicinales con *Hypericum Perforatum* (Hierba de San Juan), la rifampicina; el ritonavir; la rifabutina y la griseofulvina. Los medicamentos que contienen levonorgestrel puede aumentar el riesgo de toxicidad de la ciclosporina debido a la posible inhibición de su metabolismo.

Según la OMS no existen contraindicaciones absolutas para el uso de LNG como AE. Únicamente no estaría recomendado en casos de insuficiencia hepática aguda grave ni, por su falta de indicación, en caso de embarazo. En caso de que su toma se produzca en una mujer ya embarazada, o en el caso de que no resulte efectiva para evitar el embarazo, no son de temer efectos teratogénicos para el embrión – feto.

5. MANEJO CLÍNICO

En el manejo clínico de la AE debemos tener presentes 2 aspectos. Por un lado las peticiones que la población nos hace, y por otro, algunas situaciones donde estaría indicada AE aunque la mujer no la solicite, y a iniciativa de los profesionales sanitarios. Debido a su inocuidad y baja tasa de efectos secundarios, su prescripción no precisa de exploración clínica ni ginecológica previa ni test de gestación. Una entrevista clínica, que la mayoría de las veces se hará sobre mujeres sanas, debe recoger los antecedentes personales, riesgo de ETS y sobre todo la fecha de la última regla normal y fecha y hora del coito a proteger. tras esto, y si aun no han pasado 72 horas se puede indicar la píldora potcoital de levonorgestrel solo, que es mas eficaz cuanto antes se administra. Si han pasado mas de 72 horas se puede recomendar la inserción de un DIU de cobre que es eficaz hasta el 5º día de postovulación. Debe entregarse una hoja informativa e indicar una visita posterior para recomendar un método anticonceptivo seguro. Una visita mas inmediata será necesario si aparece un retraso menstrual de mas de 7 días (Tabla 2).

6. ASPECTOS JURÍDICOS

En fecha de 23 de marzo de 2001, el Ministerio de Sanidad y Consumo autorizo la comercialización del fármaco conocido como píldora portcoital o píldora del día después, cuyo principio activo es el levonogestrel. Dicho acto administrativo generó una gran polémica profesional, social y mediática centrada fundamentalmente en el entorno sanitario y farmacéutico. Suscita problemas en relación con la prestación del consentimiento de fármacos, sobre todo en menores de edad que acuden al profesional sanitario demandando la denominada píldora del día después sin la compañía de sus progenitores o allegados mayores de edad.

El problema radica, por tanto, en la determinación del momento de la adquisición de la capacidad legal suficiente para que el menor pueda prestar de una forma válida el consentimiento. Desde el punto de vista de la dispensación de la píldora del día después debe tenerse en cuenta que constituyen excepciones a la representación legal de los hijos menores de edad no emancipados, la relación de actos que el hijo, de acuerdo con las leyes y sus condiciones de madurez, pueda llevar a cabo por si mismo, así como los supuestos en que pueda existir, como en el caso de la prescripción de la píldora, conflictos de intereses entre los padres y el hijo. Con respecto al menor debemos tener en cuenta sobre todo la “Capacidad de Consentir” del menor, este juicio debe hacerlo el médico requerido. Los artículos del Código Penal 181-183 dictaminan que a partir de los trece años tienen legalmente capacidad para establecer libremente relaciones sexuales consentidas y de ello se puede deducir que tienen capacidad para adoptar medidas anticonceptivas.

Por otro lado en la Ley 41/2002 del 14 de Noviembre reguladora de la Autonomía del Paciente en el capítulo IV, Artículo 9 dice que cuando el paciente es menor de edad, no es incapaz, ni está incapacitado, está emancipado o tiene dieciséis años cumplidos NO cabe prestar el consentimiento por representación (el menor tiene capacidad) salvo en los casos de aborto voluntario (IVE), técnicas de reproducción asistida o ensayos clínicos. Esta Ley básica, respecto

de la figura del menor en el ámbito de las decisiones de salud establece modificaciones y novedades importantes:

1. Fija la mayoría de edad médica en 16 años.
2. El médico responsable del acto asistencial valorará la capacidad y gravedad del riesgo en menores de 16 años. En este caso debe valorar si comprende la información clínica y terapéutica recibida, y así mismo debe valorar si consiente libremente y el médico debe anotar en la historia clínica los criterios objetivos que le sirvieron para considerar la madurez del menor de 12 a 16 años.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

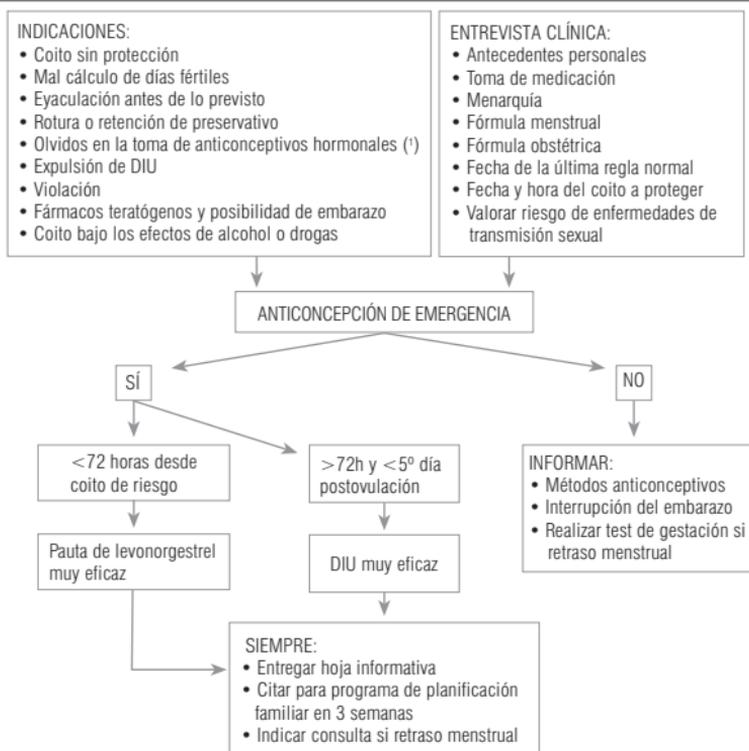
Sociedad española de contracepción: www.sec.es

Protocolo de AE de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia: www.prosego.com

Consortion for Emergency Contaception: <http://cecinfo.org/html/about.htm>

Figura 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN LA ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA



1. Olvidos en la toma de anticonceptivos hormonales: olvido de 2 o más píldoras en la primera semana; olvido de cinco o más píldoras en la segunda o tercera semana; demora de dos o más días en iniciar un nuevo envase; demora de dos o más días en el inicio de un nuevo ciclo de parches. Demora de dos o más días en el inicio de un nuevo ciclo del anillo vaginal.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las quemaduras son pérdidas de sustancia de la superficie corporal secundarias al contacto con calor, frío, agentes químicos, electricidad o radiaciones, cuya extensión y profundidad pueden originar la aparición de un síndrome clínico humoral acompañando a la lesión histológica local.

Según la causa, las quemaduras pueden clasificarse en:

- Quemaduras térmicas: Por exposición solar, escaldadura (contacto con líquido caliente y/o vapor), por llama o contacto con superficies calientes, por arco voltaico, por flash eléctrico o por congelación local.
- Quemaduras eléctricas: Contacto con un circuito eléctrico y paso de corriente a través de los tejidos.
- Quemaduras químicas: Contacto con ácidos o con álcalis.

La gravedad de la quemadura está determinada por el tipo de agente lesivo, el tiempo de exposición y la temperatura. Las medidas a tomar dependen en gran parte de la gravedad de las lesiones, atendiendo a tres parámetros fundamentales:

1. Extensión de las quemaduras. La superficie corporal afectada puede calcularse por distintos métodos; los más utilizados son la regla de los 9 o de Wallace, útil para adultos y niños mayores de diez años (figura 1); y el Esquema de Lund y Browder, adaptado a los cambios en la proporción corporal de lactantes y niños menores de diez años (figura 2).
2. Profundidad de las quemaduras. La clasificación de la profundidad de las quemaduras se recoge en la tabla 1. En ocasiones, puede ser difícil precisar la profundidad de las quemaduras hasta transcurridos unos días. Una forma más funcional de clasificar las quemaduras en una Unidad de Grandes Quemados es en quemaduras de espesor parcial o de espesor total, haciendo referencia a la alteración de la piel todo su espesor o no. Las quemaduras de espesor total equivaldrían a quemaduras quirúrgicas en su mayoría.
3. Localización de las quemaduras. Son quemaduras críticas las que interesan a cara, pliegues, manos, pies, periné y las circulares de los miembros, sin tener en cuenta su extensión o profundidad por lo que siempre deben derivarse a un centro donde puedan ser valoradas por un especialista.

2. VALORACIÓN CLÍNICO, DIAGNÓSTICA, ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La lesión por quemadura rompe la homeostasis del organismo más que ningún otro tipo de traumatismo, afectando prácticamente a todos los órganos de la economía. Aunque la tensión arterial se mantiene prácticamente dentro de los niveles normales al inicio de la lesión, la disminución del volumen intravascular consecuencia del paso de líquidos del espacio intravascular al intersticio, en quemados con más del 20-25% de superficie corporal quemada (SCQ), origina hipotensión, disminución del gasto cardíaco, disminución del riesgo periférico y acidosis metabólica a medida que se establece el shock por quemadura.

Los objetivos de la reanimación, que debe ser inmediata, son:

- Restituir la pérdida de líquido secuestrado en el tejido quemado y, en menor medida, en el sano.
- Aportar la menor cantidad de volumen de fluido necesario para mantener una adecuada perfusión de los órganos. El parámetro no invasivo que mejor refleja la perfusión de los

órganos es la diuresis, que se considera aceptable cuando alcanza un mínimo de 0.5-1 ml/kg/h. en adultos (más de 1 ml/kg/h si la quemadura es eléctrica) y 1 ml/kg/h en niños (para niños menores de 30 kg).

- Reponer las pérdidas de sodio plasmático, producidas por el paso de éste hacia los tejidos quemados y hacia el espacio intracelular.
- Evitar las soluciones que contengan dextrosa en adultos y niños mayores, ya que supondrían un aporte total excesivo y perjudicial de la misma. Una excepción son los niños pequeños, que requieren un aporte extra de hidratos de carbono.

La resucitación finaliza cuando cesa la formación de edema, que ocurre entre las 24 y 48 horas post-quemadura. A partir de ese momento hay que continuar la reposición de las pérdidas diarias de líquidos que se producen a través de la quemadura, estimadas según la siguiente ecuación: $0,35 \times 10.000 \times m^2 \text{ SCQ}$ (resultado en cc/24h). El tipo de líquido de reposición utilizado en la reanimación del quemado extenso (más del 20% de SCQ) es un tema controvertido por lo que existen diferentes pautas de resucitación. Las diferentes fórmulas son simplemente guías para iniciar la reanimación, lo fundamental es la monitorización del paciente para ajustar el tratamiento a las necesidades del mismo durante su evolución. En la tabla 2 se recogen las principales pautas de resucitación inicial en pacientes quemados. Muchas fórmulas distinguen claramente entre la reanimación del paciente quemado durante las primeras 24 horas y la de las siguientes. En nuestra unidad usamos la pauta BET como fórmula de reanimación en adultos y la Galveston para niños. Ambas pautas aportan seroalbúmina desde el inicio de la reanimación.

En la valoración funcional del paciente quemado debe tenerse en cuenta su edad (mayor morbimortalidad en niños y ancianos), patología y tratamiento previo, circunstancias del accidente, tiempo transcurrido desde el mismo, naturaleza del agente causal, primeros auxilios recibidos, etc. Una vez establecida la extensión, la profundidad y las lesiones asociadas, determinar si el paciente puede ser tratado ambulatoriamente, o requiere trasladado a un centro especializado, primando siempre el estado general sobre las posibles lesiones locales. Los criterios de derivación según la American Burns Association son los siguientes:

1. Criterios de traslado a Unidad de Grandes Quemados.
 - a. Adultos con quemaduras dérmicas > 20% de la superficie corporal total (SCT).
 - b. Niños con quemaduras dérmicas > 10% de la SCT.
 - c. Adultos o niños con quemaduras profundas > 5% de la SCT.
 - d. Inhalación de humos.
 - e. Quemaduras profundas en cara, periné, ambas manos o ambos pies y quemaduras circunferenciales de los miembros.
 - f. Quemaduras eléctricas de cualquier tamaño.
 - g. Quemaduras complicadas con fractura, aplastamiento o lesión grave de partes blandas.
 - h. Paciente inestable o con enfermedades previas que requieren monitorización más exhaustiva.
2. Criterios de ingreso hospitalario.
 - a. Quemaduras de segundo grado afectando entre un 15- 25% de la SCT o entre 10- 20% en niños.
 - b. Quemaduras subdérmicas o dérmicas profundas < 10% de la SCT de extensión, salvo si afectan a cara, manos, pies, genitales y pliegues.
 - c. Quemaduras de segundo grado profundas en la cara.
3. Criterios de tratamiento ambulatorio.
 - a. Quemaduras de primer grado.
 - b. Quemaduras de segundo grado < 15% de la SCT, y del 10% en niños.
 - c. Quemaduras de tercer grado < 2% de la SCT.

3. CONDUCTA INICIAL Y TRATAMIENTO

Es prioritaria la valoración de la situación general (constantes vitales, hidratación, ventilación), así como la gravedad de las quemaduras y lesiones asociadas. Si se precisa el traslado a un centro especializado, éste debe realizarse una vez estabilizado el paciente garantizando una adecuada asistencia durante el mismo. La conducta inicial consiste en retirar las ropas quemadas y los posibles cuerpos extraños lavando la zona con agua o con suero salino estéril. La irrigación copiosa con agua o suero fisiológico es la clave del tratamiento inicial, evitando la hipotermia.

Ante una quemadura de primer grado el tratamiento consiste en la limpieza de la zona con suero fisiológico y la aplicación de crema hidratante o corticoide tópicos 2-3 veces/día durante el periodo de inflamación, aproximadamente dos días.

En quemaduras de segundo grado superficial se realiza una limpieza con suero fisiológico/agua potable y jabón antiséptico de la zona quemada. Ante la presencia de flictenas no es imprescindible su resección salvo que no estén íntegros, en cuyo caso se recomienda recortar la piel quemada con tijeras o bisturí, con ayuda de unas pinzas esterilizadas. Una vez realizada la cura, el área quemada se cubrirá con apósitos grasos y vendaje, procedimiento que ha de repetirse cada 48h.

Las quemaduras de segundo grado profundo y tercer grado precisan de tratamiento quirúrgico, salvo aquellos casos en los que la superficie sea mínima y las células epiteliales puedan cubrir la zona por migración desde la periferia intacta.

Si se trata de quemaduras circunferenciales localizadas en el cuello, tronco y extremidades, se puede llegar a un compromiso respiratorio y vascular (síndrome compartimental), secundario a la inextensibilidad de la escara, la inflamación y el edema secundarios a la agresión cutánea. Ante ello, es necesario un tratamiento quirúrgico de urgencia que descomprima dichas localizaciones: escarotomía y/o fasciotomía. El tratamiento quirúrgico de las quemaduras debe ser precoz para disminuir la mortalidad (disminuye el riesgo de sepsis), la morbilidad (mejora el resultado funcional y estético) y la estancia hospitalaria. Se basa en la eliminación de la quemadura (escisión tangencial o escisión fascial) y su cobertura precoz (injertos, colgajos y sustitutos cutáneos biológicos o sintéticos).

El gran quemado es un paciente que necesita ser trasladado y tratado en una unidad de quemados críticos. La reanimación y rehidratación deben iniciarse de inmediato en el primer centro donde el paciente es atendido.

4. SITUACIONES ESPECIALES

Quemaduras eléctricas: Presentan, al menos, un punto de entrada o punto de contacto y otro de salida o punto de contacto con el suelo. Son quemaduras engañosas ya que el daño muscular profundo es mucho mayor del que se esperaría por la afectación cutánea. Por ello la fluidoterapia de resucitación necesaria es el doble o, bien un volumen que mantenga una diuresis horaria superior a 4 ml/kg/h.

Quemaduras químicas: La lesión se mantiene hasta que el agente es retirado por completo de los tejidos o bien es neutralizado. Por ello, lo primero que se debe intentar es diluir el producto químico con las siguientes medidas:

- Ácido sulfúrico, clorhídrico, nítrico y álcalis. Lavado abundante, suero fisiológico o en su defecto agua y realización de curas similares a las quemaduras térmicas.
- Fósforo y metal sódico. No lavar con agua por peligro de explosión. Cubrir con aceite y resto de medidas como en las quemaduras térmicas.
- Ácido fluorhídrico e inmersión en gasolina. Inmersión inmediata en agua o ducha de arrastre, rehidratación intravenosa y soporte ventilatorio si es preciso. En quemaduras por ácido fluorhídrico se debe realizar infiltración local de gluconato cálcico al 10% (0.5cc por m²).

5. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.secre.org/>

<http://www.huvr.org/cirugiaplastica>

Figura 1.

Regla de los 9 o de Wallace para valorar la extensión de las quemaduras en adultos y en niños > 10 años

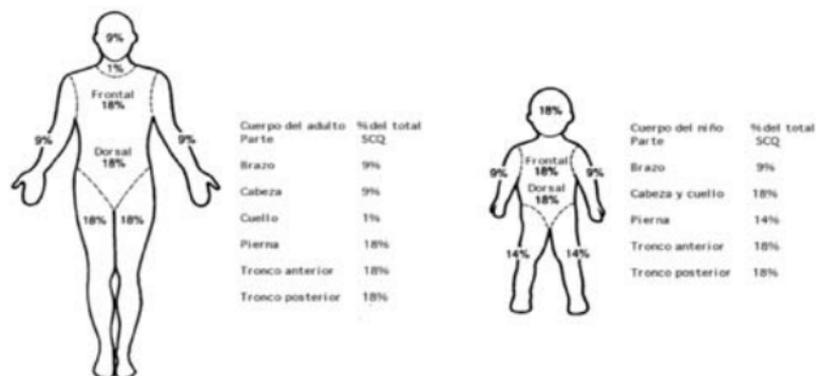


Figura 2.

Esquema de Lund y Browder para valorar la extensión de las quemaduras en adultos y en niños < 15 años

Edad	0-1	1-4	5-9	10-14	15
A-1/2 de la cabeza	9,5%	8,5%	6,5%	5,5%	4,5%
B-1/2 del muslo	2,75%	3,25%	4%	4,25%	4,5%
C-1/2 de la pierna	2,5%	2,5%	2,75%	3%	3,25%

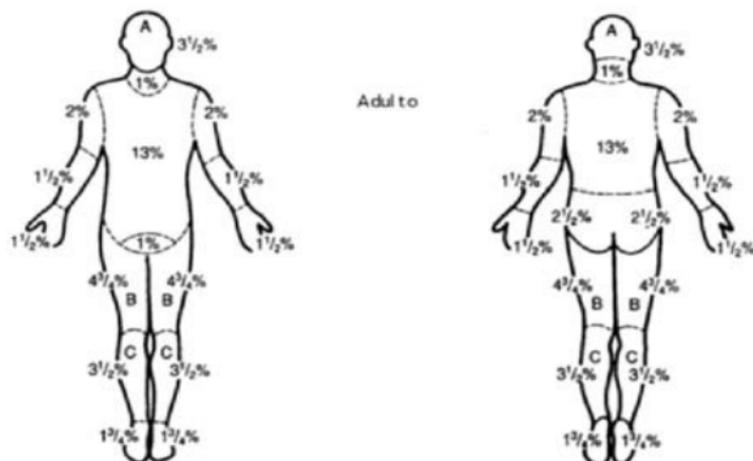


Tabla 1.

CLASIFICACIÓN Y PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LAS QUEMADURAS SEGÚN LA PROFUNDIDAD

	Primer grado	Quemaduras de segundo grado		Tercer grado
		Dérmica superficial	Dérmica profunda	
Causa	-Sol -Fogonazo menor	-Líquidos calientes -Fogonazos o llamas -Exposición breve a sustancias químicas diluidas	-Líquidos calientes -Fogonazos o llamas -Exposición prolongada a sustancias químicas diluidas	-Llama -Escaldadura por inmersión -Electricidad de alto voltaje -Exposición a sustancias químicas concentradas -Objetos calientes
Color	Rosado	Rosado o rojo brillante	Rojo oscuro o blanco amarillento moteado	-Blanco perlado o carbonizado -Transparente o como parche
Superficie	Seca o pequeñas vesículas	-Tamaño variable; ampollas grandes -Exudado abundante	-Ampollas menores, a veces rotas -Ligeramente húmeda	-Seca con epidermis no viable adherente -Vasos trombosados
Sensación	Dolorosa	Dolorosa	-Disminución de la sensación al pinchazo presión profunda intacta	-Anestesia - Sensación de - Sensación de presión profunda
Textura	Suave, con edema mínimo y posterior exfoliación superficial	Engrosada por edema, pero flexible	Edema moderado con menor elasticidad	No elástica y menor elasticidad
Cicatrización	2-3 días	5-21 días	>3 semanas	Ninguna; requiere injertos

Figura 3.

REPRESENTACIÓN GRÁFICA DE LA PROBABILIDAD DE MUERTE (EN TANTO POR UNO) PARA CADA EDAD Y % DE SCQ EN 1.000 PACIENTES CONSECUTIVOS TRATADOS EN LA UNIDAD DE QUEMADOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO DURANTE CUATRO AÑOS EN FORMA DE CURVAS DE NIVEL O DE CONTORNO

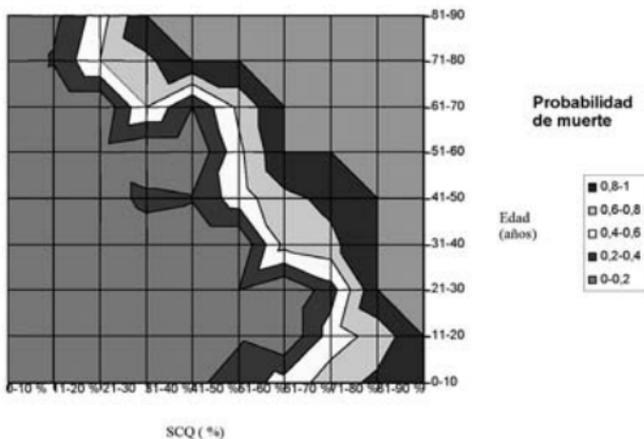


Tabla 2.

PAUTAS DE REANIMACIÓN DE RESUCITACIÓN INICIAL UTILIZADAS EN PACIENTES QUEMADOS

		Electrolitos:	Coloide:	Segundas 24 h:
Fórmulas con coloides:				
Evans	Salino al 0,9% Dx5% en agua	1 ml/kg/%SCQ 2.000ml	1 ml/kg/%SCQ	50% coloide y 50% cristaloide del primer día
Brooke	Ringer Lactato Dx5% en agua	1,5ml/kg/%SCQ 2.000ml	0,5 ml/kg	coloide 0,3-0,5 ml/kg/%SCQ
Slater	Ringer Lactato	2 l/24 h	PFC 75 ml/kg/24 h	
BET	Ringer Lactato	220 cc x m ² SCQ/h	Seroalbúmina	
			10% 0-8 h	Seroalbúmina
			7,5% 8-16 h	2,5% 24-40 h
			5% 16-24 h	0% >40 h
Fórmulas con cristaloides:				
Parkland	Ringer Lactato 4 ml/kg/%SCQ (1/2 en 8 h y 1/4 en cada una de las siguientes 8 h)			Coloide 0,3-0,5 ml/kg/%SCQ
Brooke modificada	Ringer Lactato 2 ml/kg/%SCQ			
Fórmulas salinas hipertónicas:				
Monafo	Volumen para mantener diuresis a 30 ml/h Fluidos con 250 meq Na/l			1/3 - 1/2 de las necesidades del primer día
Hipertónica modificada (Warden)	-Ringer Lactato + 50 meq NaHCO ₃ (180 meq Na/l) durante 8 h para diuresis 30-50 ml/h -Continuar con Ringer Lactato simple para idéntica diuresis			
Fórmula con dextrano (Demling)				
	-Dextrano 40 en salino: 2 ml/kg/h (durante 8 h) -Ringer Lactato: para diuresis de 30 ml/h -PFC: 0,5 ml/kg/h (durante 18 h, pasadas las primeras 8 h)			

PFC: Plasma fresco congelado

Dx5%: Dextrosa al 5%, para pérdidas insensibles

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El reimplante se define como la reposición quirúrgica de un miembro completamente amputado, el segmento distal está del todo separado de la parte proximal. La revascularización se refiere a la reconstrucción de la extremidad incompletamente separada pero que precisa reparación vascular. En nuestra Unidad desde su creación en Febrero de 2000 se han atendido 371 alertas de reimplante y se han realizado 110.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La evaluación de la lesión incluye:

- Grado de amputación: completa o incompleta.
- Nivel de la lesión. Se clasifica en referencia al pliegue carpiano. Proximal a éste se denomina macroamputación y, distal microamputación.
- Mecanismo traumático. El más adecuado para poder efectuar un reimplante es la sección franca o corte limpio con tracción mínima de los tejidos. A medida que se asocian mecanismos como elongación, avulsión o aplastamiento, aumenta el grado de destrucción tisular y disminuye la viabilidad del miembro.

La evaluación del estado general del paciente y su estabilización primará siempre sobre la realización de un posible reimplante.

- Tiempo de isquemia. En general, en isquemia fría el tiempo límite para una macroamputación es de 6 a 8 h. y hasta 12 h. si se trata de una microamputación.
- Criterios de recuperación. Si se considera el reimplante, la función que se espera del miembro debe ser igual o superior a la alternativa: amputación y colocación de prótesis en su lugar.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN. INDICACIONES PARA EL REIMPLANTE Y LA REVASCULARIZACIÓN

En general, se consideran indicaciones de reimplante los siguientes supuestos: pulgar; multídigital; mano parcial (transpalmar o transmetacarpiana); carpo o antebrazo; codo o proximal al codo, si el grado de avulsión es moderado y en general por debajo de la V deltoidea; dedo único, si es distal a la inserción del tendón flexor superficial (TFS); y casi siempre en un niño, pues en caso de éxito cabe esperar una buena función y un crecimiento normal.

El reimplante de dedos distal a la inserción del TFS suele ser una intervención relativamente corta (3-4 horas) con buenos resultados funcionales y estéticos. La articulación interfalángica distal (IFD) suele fusionarse pero las articulaciones interfalángica proximal (IFP) y metacarpofalángica (MCF) mantienen una motilidad adecuada.

En general, se desaconseja el reimplante en las siguientes situaciones: dedo único proximal a la inserción del TFS; lesiones con gran tracción tisular; amputación a varios niveles; pacientes con otros traumatismos graves o enfermedades graves; vasos arterioscleróticos; y en pacientes psiquiátricos o mentalmente inestables. Estos dos últimos supuestos no han de considerarse como contraindicaciones absolutas.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES. TRATAMIENTO

Etapa prehospitalaria. Se inicia con los primeros cuidados ante una amputación como se recoge en la Figura 1.

Atención general al paciente y control de la hemorragia.

- Cuidados del miembro. El muñón se lava con suero y se cubre con un vendaje oclusivo suavemente compresivo. El segmento amputado se lava y se envuelve en compresas húmedas. A continuación se introduce en una bolsa de plástico y se sumerge en un recipiente con agua y hielo. Nunca en contacto directo con el hielo. En amputaciones incompletas no se aconseja la aplicación de frío que podría provocar el espasmo de algún vaso aún intacto.
- Evacuación a una Unidad de Reimplantes previo aviso y confirmación de la indicación.

Etapa hospitalaria. Unidad de Reimplantes.

- Evaluación general del paciente. Control de las constantes vitales, historia clínica y exploración, preoperatorio urgente convencional, radiografía, lavado y fotografías del muñón y del miembro amputado.
- Evaluación de la lesión. Agente y mecanismo lesional, nivel y grado de amputación. Determinar la hora 0 del accidente y el tiempo de isquemia, fría o caliente.
- Valoración anestésica.
- Tratamiento quirúrgico.
 - Preparación de los extremos. Preparación del extremo distal: usando medios de magnificación, se localizan y marcan las distintas estructuras que van a ser reparadas, evaluando su estado. En los dedos se realizan incisiones mediolaterales. También se suele realizar una pequeña regularización ósea y, en ocasiones, la inserción de agujas de Kirschner o alambres, dejando el segmento listo para la inmediata osteosíntesis. Preparación del extremo proximal: bajo isquemia con manguito y magnificación, se localizan las estructuras correspondientes.
 - Osteosíntesis. Generalmente se realiza un acortamiento óseo que en los dedos suele ser de 0.5 a 1 cm, y en las amputaciones proximales a la mano de entre 2 y 4 cm., e incluso más. A nivel digital y metacarpiano, se suelen emplear las agujas de Kirschner axiales o cruzadas. En ocasiones se usan alambres interfragmentarios y de forma menos habitual se puede recurrir al empleo de placas y tornillos a nivel de la mano.
 - Reparación del aparato extensor mediante dos puntos en U con sutura monofilamento reabsorbible 4/0.
 - Reparación del aparato flexor. La reparación se llevará a cabo preferiblemente de forma primaria. Puede repararse únicamente el TFP, aunque es importante preservar la máxima cantidad de sistema tendinoso.
 - Anastomosis arterial. A nivel proximal podemos comprobar si nuestro desbridamiento ha sido adecuado objetivando la presencia de un buen flujo pulsátil y, en caso contrario: 1) revisar la tensión o compresión vascular, 2) recortar el vaso hasta pared sana, 3) procurar que el paciente y el quirófano tengan la temperatura adecuada, 4) mejorar la hidratación y la tensión arterial del paciente, 5) irrigar los vasos con solución de ringer lactato templado, 6) luchar contra el vasoespasmo con anestésicos locales tópicos o con papaverina intraparietal, 7) esperar. A nivel distal es recomendable reseca la arteria (tanto distal como proximalmente) como mínimo hasta la última rama colateral avulsionada. Una vez comprobado el flujo, se clampa el vaso y se lava la boca con heparina, realizándose la anastomosis en condiciones de isquemia.

- Anastomosis venosa. En general se suele respetar la regla de reparar dos venas por cada arteria. La reparación inicial de las arterias favorece el hallazgo de las bocas venosas más funcionantes.
- Reparación nerviosa. En los nervios periféricos se realiza una reparación epineural, después de determinar la alineación fascicular. Cuando no es posible la reparación terminoterminal se realizan injertos nerviosos. El nervio braquial cutáneo interno es ideal como donante para el injerto de los nervios de los dedos.
- Cobertura cutánea. Tras el adecuado desbridamiento de la piel lesionada, la piel se aproxima con algunas suturas, sin tensión. Cuando se precisan coberturas adicionales puede ser necesario un colgajo local o un injerto.
- Vendaje. Grueso, no compresivo y no circular, sobre una férula de apoyo, en posición que permita una relajación de las suturas vasculonerviosas y tendinosas. El miembro se mantiene elevado.
- Postoperatorio inmediato. Medidas rutinarias para todos los reimplantes:
 - Correcta inmovilización y posición del miembro reimplantado, monitorización clínica e instrumental.
 - Mantener la temperatura de la habitación al menos entre 23-25° C.
 - Antibioterapia, analgesia, antiinflamatorios y antiagregantes.
 - Inicio precoz de la rehabilitación.

5. ENLACES DE INTERÉS CON INFORMACIÓN ADICIONAL

<http://www.microsurgeon.org/replantation.htm>

<http://www.huvr.org/cirurgioplastica>

Figura 1.

TRIPTICO DE DIFUSIÓN DE PRIMEROS CUIDADOS ANTE UNA AMPUTACIÓN EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE ANDALUCÍA



Servicio Andaluz de Salud
CENTRO DE EMERGENCIAS
HOSPITAL UNIVERSITARIO "VIRGEN DEL ROCÍO"
Avenida de Manuel Siurot, s/n.
41013. SEVILLA

UNIDAD DE REEMPLANTES DEL S.A.S. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO. SEVILLA.

CÓMO ACTUAR ANTE UNA AMPUTACIÓN:

1º) El tiempo es esencial:



NO
MOVENTES



NO
TOQUES

- llame a la unidad cuanto antes,
- evite dar alimentos o líquidos al paciente, mantenga al paciente en dieta absoluta.

2º) Tratamiento de la parte amputada:



COMPRESA DE GASA HUMEDA



BOLSA DE PLÁSTICO



BOLSA CON HIELO

- envuelva la parte amputada en una gasa, compresa o paño húmedo,
- introdúzcala en una bolsa de plástico limpia y ciérrala lo más herméticamente posible,
- llene con agua una caja o bolsa de plástico lo suficientemente grande y añada hielo en cantidad suficiente para que dure hasta su llegada al hospital,
- introduzca la bolsa con la parte amputada dentro de ella,
- **NO ENTIERRE LA PARTE AMPUTADA EN HIELO, SE CONGELARÍA.**

3º) Tratamiento del miembro amputado:



TELORRAMPO
GASA HUMEDA

VENIDAD O
MANGUITO
HEMATICO

- coloque sobre la herida un tul graso o una gasa húmeda,
- vende el resto del miembro, con la suficiente presión para cortar la hemorragia. **NO APRIETE EN EXCESO**, impediría la llegada de sangre al resto de la extremidad,
- si la hemorragia continúa a pesar de esta medida, eleve el miembro durante unos minutos o coloque un manguito de presión arterial (aflojándolo cada 10 minutos durante al menos 2-3 minutos). Si de esta manera la hemorragia cede, no recoleque el manguito,
- **NO PINZE NI LIGUE NINGUNA ARTERIA O VENA SANGRANTE.**

4º) Si no existe amputación completa:



TELORRAMPO
GASA HUMEDA



TERTULACION Y HIELO

- envuelva suavemente el miembro con una venda elástica hasta que ceda la hemorragia, pero no tan fuerte que impida la llegada de sangre al resto del miembro,
- ferulice la zona dañada uniéndola a un trozo de material rígido,
- coloque una bolsa de hielo sobre la zona afectada.



Teléfonos:

- 955 01 2000
- 955 01 2003
- 955 01 2004

HEMATOMAS INTRACEREBRALES

EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente 12-15 / 100.000 hab. /año. FACT.RIESGO: Edad, H>M, HTA, consumo alcohol, tabaco y cocaína. LOCALIZACIÓN: 50% ganglios basales, 15% tálamo, 10% protuberancia, 10% cerebelo, 10-20% lobares, 1-6% tronco encéfalo. Arterias lenticuloestriadas – hematomas putaminales, por ruptura de microaneurismas de Charcot-Bouchard.

Los HEMATOMAS LOBARES suelen asociarse en mayor proporción a anomalías vasculares que los hematomas profundos.

ETIOLOGÍA

- HTA (puede ser secundaria a la hipertensión endocraneal).
- Aumento del flujo sanguíneo cerebral: postendarterectomía carotídea, transformación hemorrágica de una zona isquémica, reparaciones cardíacas en niños con defectos congénitos, tras un ataque migrañoso.
- Anomalías vasculares: malformación arteriovenosa, aneurismas.
- Arteriopatías: angiopatía amiloidea (hematomas lobares de repetición), lipohialinosis, arteritis cerebral.
- Tumores cerebrales (ver urgencias en tumores cerebrales).
- Coagulopatías.
- Infecciones SNC.
- Trombosis venosa o de senos duros.
- Postraumáticas – contusión hemorrágica.
- Eclampsia, postoperatorios, idiopáticos.

CLÍNICA

Déficit neurológico progresivo en minutos u horas, salvo en la transformación hemorrágica de un ictus isquémico en el que el déficit tiene aparición brusca. Cefalea, vómitos seguidos de disminución del nivel de conciencia.

VALORACIÓN

1. TAC CRANEAL es la prueba de elección. El volumen del hematoma es un factor pronóstico: AxBxC /2.
2. ARTERIOGRAFÍA DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS, para objetivar anomalías vasculares asociadas, excepto en pacientes > 45 años con HTA o con hematomas de ganglios basales o de fosa posterior.
3. RM CRANEAL, no es el procedimiento de elección.

MANEJO INICIAL

Inicialmente el tratamiento de la mayoría de los hematomas espontáneos es médico y la valoración inicial debe realizarse por Neurología:

- Control TA: disminuir ≈ 20% PA inicial de forma progresiva, no bruscamente.
- Corrección trastornos de coagulación.
- Anticomiciales (si crisis): fenitoína carga 17 mg/Kg a pasar en 1 hora por vía intravenosa (iv), seguido de 100 mg/8h iv.
- Corticoides: uso controvertido. No recomendado en el periodo agudo. Puede usarse en periodo subagudo para el tratamiento del edema.
- Intubación orotraqueal (IOT) si bajo nivel de conciencia, con tratamiento de la hipertensión endocraneal con manitol o diuréticos.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO - INDICACIONES

La decisión ha de individualizarse basada en el estado neurológico, edad, localización del hematoma y conocimiento de los familiares del pronóstico funcional de estos pacientes.

NO QUIRÚRGICOS

- Pacientes con GSC > 10 y focalidad neurológica moderada.
- Mala situación clínica (hemorragia masiva, extenso hematoma en hemisferio dominante, GCS < 5...).
- Coagulopatía severa.
- Edad avanzada (matizable, en general en > 70 años, por mala tolerancia al estrés quirúrgico).
- Hematomas putaminales o de ganglios basales.

POTENCIALMENTE QUIRÚRGICOS, a consultar con Neurocirugía

- Volumen del hematoma > 10 - 30 c.c Con mayor volumen el pronóstico suele ser malo a pesar del tratamiento quirúrgico.
- Presión intracraneal persistentemente elevada a pesar del tratamiento médico apropiado.
- Pacientes < 50 años.
- Deterioro neurológico progresivo.
- Evolución < 24 h desde el inicio de los síntomas, mejora el pronóstico.
- Localización: lobares, cerebelosos (próximo párrafo), hemisferio no dominante, cápsula externa.
- Extensión del hematoma al sistema ventricular, si causa hidrocefalia – tratamiento con drenaje ventricular.

RECOMENDACIONES EN EL MANEJO DE LOS HEMATOMAS CEREBELOSOS

- GSC > 14 y diámetro del hematoma < 4 cm – tratamiento conservador
- GSC < 13 y/o hematoma > 4 cm – evacuación quirúrgica
- Pacientes con cuadraplegia flácida y sin reflejos de tronco no son subsidiarios de tratamiento alguno

MANEJO EN URGENCIAS DE LOS TUMORES INTRACRANEALES

Los pacientes con tumores intracraniales pueden precisar tratamiento urgente por un deterioro neurológico rápido o a la aparición de nueva sintomatología. Los déficit focales suelen deberse a infiltración tumoral por edema y los generales a hipertensión endocraneal o trastornos endocrinológicos.

ETIOLOGÍA DEL DETERIORO NEUROLÓGICO AGUDO

1. Hemorragia del 2.5 al 30% de las hemorragias relacionadas con tumores debutan con sintomatología aguda. Los más frecuentes son las metástasis de coriocarcinoma, melanoma y carcinoma de células renales seguidas del glioblastoma multiforme. La etiología tumoral de una hemorragia intraparenquimatosa ha de sospecharse en pacientes con antecedentes de cáncer o en aquellos que carezcan de factores de riesgo cardiovascular. Si el hematoma se abre al sistema ventricular puede producir hidrocefalia por obstrucción de la circulación de líquido cefalorraquídeo (LCR). El diagnóstico se realiza mediante TAC craneal.

2. Infarto del parénquima cerebral subyacente por compresión. El tejido necrosado puede sufrir una degeneración quística que aumenta el contenido intracraneal y producir hipertensión endocraneal.

3. Edema, a mayor agresividad mayor posibilidad de presentar edema. Puede aparecer en tumores benignos o malignos.

4. Hidrocefalia, por obstrucción o compresión de la circulación del LCR. Suele aparecer en tumores cerca de los forámenes de Monro o en fosa posterior. Las metástasis leptomeningeas pueden producir hidrocefalia sin que se visualice el tumor en la TAC. Existen tumores productores de LCR como los papilomas de plexos coroideos.

5. Apoplejía pituitaria, se asocia a tumores hipofisarios que presentan una hemorragia y/o infarto por compresión de las arterias hipotálamo-hipofisarias contra el borde del diafragma selar. Los signos y síntomas incluyen la aparición brusca de cefalea, oftalmoplejía, alteraciones visuales y deterioro del nivel de conciencia. Puede aparecer hidrocefalia obstructiva por compresión del III ventrículo debido a la extensión supraselar del hematoma. El déficit hormonal suele manifestarse por un descenso progresivo del nivel de conciencia (Crisis Addisoniana).

6. Crisis comiciales, Aparecen en un 10% de los pacientes con tumores metastásicos y en un 26% de los pacientes con tumores primarios. Es más frecuente en tumores de localización frontal.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Una historia de déficit neurológico progresivo previo a un deterioro agudo es altamente sugestiva de tumor intracraneal. El grado de compromiso neurológico ha de realizarse por el nivel de conciencia (E. Glasgow), patrón respiratorio (Sd. Enclavamiento), tamaño y reactividad pupilar, movimientos extraoculares, respuesta vestibuloocular y respuesta motora. El fondo de ojo puede revelar un edema papilar pero es un signo que tarda unas 48 h en presentarse tras el aumento de la presión intracraneal.

En TODOS los casos ha de realizarse una TAC craneal CON CONTRASTE y una bioquímica general.

La TAC craneal puede definir el tipo y localización del tumor, si existe edema o hidrocefalia. Siempre que la situación clínica del enfermo lo permita es preferible realizar RNM con contraste IV.

TRATAMIENTO INICIAL

1º estabilización de constantes e intentar prevenir un mayor deterioro.

Avisar a Neurocirugía: deterioro neurológico progresivo, bajo nivel de conciencia inicial.

TRATAMIENTO MÉDICO

- **Edema:** corticoides (dexametasona 12 mg en bolo inicial y 4 mg/6h posteriormente), diuréticos (manitol 2 gr/Kg al 20% en 15-30 min y 0.25-0.5 gr/Kg/4h posteriormente) e hiperventilación (pCO₂ 25-30 mmHg).
- **Coagulación:** corrección de tiempos de coagulación y elementos formes.
- **Apoplejía pituitaria:** hidrocortisona 100 mg/4-6 h.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Para establecer un diagnóstico histológico y descompresión cerebral.

- **Hematoma:** evacuación a través de corticotomía en la zona más cercana del hematoma a la corteza.
- **Tumor:** craneotomía amplia evacuando la mayor cantidad de tumor posible para evitar el edema postquirúrgico.
- **Hidrocefalia:** triventricular – ventriculostomía endoscópica simple o bilateral. Tetraventricular- derivación ventriculoperitoneal (válvula).

SÍNDROMES HERNIARIOS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Tipo	Clínica	Causas
Uncal	Parálisis III par craneal ipsilateral. Postura motora contra lateral.	Lesión de masa en lóbulo temporal.
Transtentorial central	Coma con progresión de postura de decorticación a descerebración. Pérdida de reflejos de tronco encefálico en sentido rostral a caudal.	Edema cerebral difuso. Hidrocefalia aguda.
Subfalciforme	Coma con postura motora asimétrica (contralateral > que ipsilateral).	Lesión de masa en convexidad frontal o parietal.
Cerebelos (Amigdalina)	Progresión súbita a coma, con postura motora bilateral en paciente con signos cerebelares.	Lesión de masa cerebelar.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA ESPONTÁNEA**DEFINICIÓN**

Sangrado espontáneo producido por una solución de continuidad en los vasos que se encuentran en el espacio subaracnoideo, en la casi totalidad de los casos de causa arterial, depositándose el vertido en las cisternas basales o en los trayectos por donde discurren los grandes vasos cerebrales (cisterna Silvana). En caso de ser traumática el depósito se presenta generalmente en la convexidad hemisférica.

EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta en 1/100.000 habitantes/año, con mortalidad del 30% y morbilidad del 50%, pero potencialmente curable. La incidencia se ha mantenido estable en los últimos 30 años. La edad de presentación más frecuente es alrededor de los 55 años, aunque aumenta con la edad. Se advierte cierta predisposición en las mujeres (1,6 – 4,5) según distintas series.

ETIOLOGÍA

- Aneurisma Cerebral 65% - 80%
- Malformación Arteriovenosa 4% - 5%
- Otras 1- 5%
- Hemorragia subaracnoidea con arteriografía negativa 14% - 30% (en la mayoría de estos casos se le atribuye a la rotura de un pequeño vaso). Este tipo no presenta riesgo de desangrado.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

• Cefalea muy intensa de inicio brusco, "la peor de mi vida". El paciente refiere el momento exacto de inicio. Se suele acompañar de náuseas y vómitos.

La mitad de los pacientes refieren cefalea de menor intensidad los días previos (Cefalea centinela o de aviso). Tener en cuenta en pacientes que no padecen episodios de cefalea crónica y comienzan con episodio de varios días de evolución más aun si son mujeres y de edad media.

- En ocasiones disminución del nivel de conciencia.
- Signos de meningismo (rigidez de nuca), pasadas las 6 horas del comienzo de la cefalea.
- Signos focales por compresión debidos al crecimiento en el caso de un aneurisma como pueden ser una afectación del III par craneal o un déficit campimétrico visual.

Las escalas de evaluación clínica inicial más utilizadas en los pacientes con HSA son:

	HUNT - HESS	WFNS
GRADO I	Asintomático, o cefalea y rigidez de nuca leves.	GCS 15
GRADO II	Cefalea y rigidez de nuca moderada o grave. Par craneal.	GCS 13-14
GRADO III	Confusión o letargia, puede haber leve déficit focal.	GCS 13-14, con déficit focal
GRADO IV	Estupor, moderada o severa hemiparesia.	GCS 7-12, +/- déficit focal
GRADO V	Coma profundo, descerebración, apariencia moribunda.	GCS 3-6

GCS: Puntuación en la escala de Glasgow.

WFNS: Federación Mundial de Sociedades Neuroquirúrgicas.

DIAGNÓSTICO

Sospecha clínica ante cefalea brusca, que se debe confirmar con TAC Craneal, en el que se observará sangrado hiperdenso en cisternas. Si el TAC es negativo y se continúa con la sospecha clínica se puede realizar Punción Lumbar. Ésta es positiva cuando presenta capa de xantocromía sobrenadante. Si se presenta duda con punción traumática se puede solicitar dímero D que va a estar solo presente en la Hemorragia subaracnoidea. Aunque el TAC angiografía es capaz de detectar los aneurismas, la prueba fundamental para el diagnóstico etiológico sigue siendo la angiografía cerebral. Esta prueba se deberá realizar lo antes posible tras la hemorragia (precaución si se realiza en las primeras 6 horas del sangrado, pues parece aumentar el riesgo de resangrado). Con esta prueba se aprecian las características anatómicas de los vasos del polígono de Willis, pudiendo en gran cantidad de casos realizar tratamiento endovascular, excluyendo de la circulación, mediante embolización, el aneurisma o la malformación que produjo el sangrado, y si esto es imposible, aporta los datos esenciales para realizar un correcto tratamiento quirúrgico (colocación de clip de titanio en caso de los aneurismas). La TAC helicoidal o la angio-TAC sólo se usan como primera prueba diagnóstica en aquellos pacientes en los que no es posible realizar la angiografía o en situaciones de emergencia.

TRATAMIENTO EN URGENCIA

Los objetivos fundamentales son:

- Prevención del riesgo de sangrado.
 - Reposo en cama.
 - Control de tensión arterial, evitando cambios bruscos. Si es posible propanolol 10 mg cada 6 horas (cardio y neuroprotección).
 - Antifibrinolíticos (*en la actualidad no hay estudios que los recomienden*).
- Prevención de la aparición de isquemia.
 - Evitar hipovolemia perfundiendo suficiente cantidad de líquido, teniendo en cuenta la pérdida exagerada de Na⁺ que se produce en la orina de estos pacientes.
 - Bloqueantes de calcio (nimodipina) reduce la mortalidad global en el 10%.

TAPONAMIENTO CARDIACA**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Se trata éste de una descompensación del estado circulatorio que resulta de la compresión cardíaca debido a un incremento en la presión intrapericárdica. Puede ser de origen traumático o secundario a casi cualquier tipo de pericarditis aguda o crónica, aunque es poco común en la pericarditis viral y después del infarto agudo del miocardio. La causa más frecuente es el hemo-pericardio causado por heridas con arma de fuego, arma blanca o trauma cerrado de tórax.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y HALLAZGOS EXPLORATORIOS

Se ha descrito la tríada de Beck, caracterizada por aumento de la presión venosa central, hipotensión sistémica con disminución de la presión de pulso, y tonos cardíacos apagados con latido apical no palpable. Aunque clásicamente se ha descrito que la presión venosa central y arterial pulmonar tienden a igualarse, este escenario clínico no tiene por qué estar presente, en particular tras una cirugía abierta. El paciente está taquicárdico, y el pulso paradójico es un signo casi constante, lo mismo que el signo de Kussmaul.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La radiografía de tórax suele poner de manifiesto un ensanchamiento mediastínico; además, puede mostrar la presencia de ciertos procesos patológicos causantes de taponamiento. El estudio ecocardiográfico constituye el método diagnóstico más rentable. Detecta la presencia de derrame pericárdico, y permite estimar su cuantía y localización. Además, el modo bidimensional permite obtener signos muy sensibles que indican compromiso hemodinámico, tales como el colapso diastólico del ventrículo y aurícula derechos; quizás este último sea el de mayor valor diagnóstico.

4. TRATAMIENTO

Se basa en la extracción de líquido para eliminar la compresión del corazón, bien mediante la pericardiocentesis (de rápida aplicabilidad, y eficaz en 2/3 de los casos. Se aconseja como premedicación a este procedimiento la administración de atropina (0,8 a 1,0 mg) por vía intravenosa o intramuscular, a fin de prevenir reacciones vageles. Durante el procedimiento se puede emplear un electrocardiograma de superficie —colocando un electrodo unipolar en precordial V— para detectar lesiones miocárdicas —elevación del segmento ST, extrasístoles, o deflexión negativa del QRS al punccionar el miocardio—, bien por métodos quirúrgicos. La elección del tipo de tratamiento dependerá, fundamentalmente, de la etiología. Así, se prefiere la cirugía en los casos de hemopericardio (para evitar recidivas), y está indicada en la pericarditis purulenta. El tratamiento quirúrgico puede llevarse a cabo por tres métodos: pericardiectomía vía esternotomía media (indicada ante la sospecha de constricción pericárdica), pericardiectomía vía toracotomía izquierda (de utilidad en caso de pericarditis purulenta), y pericardiostomía subxifoidea (bajo anestesia local, indicada en taponamientos secundarios a pericarditis por diálisis o idiopática. En el caso de presentarse en el contexto de un postoperatorio de cirugía cardíaca, es obligatorio el retorno a quirófano, llevando a cabo una adecuada reexploración, incluso si el diagnóstico clínico es una posibilidad remota. El cirujano deberá estar preparado para llevar a cabo la apertura torácica desde el primer momento puesto que, bajo la inducción anestésica, es bastante frecuente que, una vez suprimido el tono simpático, la presión arterial se reduzca rápidamente, resultando en una parada cardíaca. El taponamiento tardío ocurre generalmente a la semana de la intervención. La etiología, si bien no está del todo aclarada, parece estar relacionada con la anticoagulación, drenaje mediastínico

postoperatorio persistente, o síndrome postpericardiotomía. El diagnóstico suele llevarse a cabo por ecocardiografía, y el tratamiento se basa en su drenaje, realizando una ventana pericárdica por vía subxifoidea. Las técnicas percutáneas en este contexto habitualmente son ineficaces debido a que el derrame suele ser estar loculado y ser muy espeso.

DISECCIÓN AÓRTICA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Se produce cuando el flujo sanguíneo es redirigido desde la aorta (luz verdadera), y a través de un desgarramiento intimal, a la capa media de la pared aórtica (luz falsa), creando así un plano de disección que separa la íntima de la adventicia suprayacente, a lo largo de una longitud variable de la aorta, dentro de la media. La forma aguda de esta patología suele ser a menudo letal, mientras que aquellos que sobreviven al episodio inicial desarrollan una disección crónica con manifestaciones proteicas.

Con una prevalencia estimada a nivel mundial de 0,5 a 2,95 casos por 100.000 habitantes/año (si bien es cierto que las cifras reales podrían ser ostensiblemente superiores), representa la patología aórtica con mayor mortalidad.

Los sistemas de clasificación empleados para la disección aórtica se basan en la localización y extensión de la disección (ver figura 1). Podríamos decir que el sistema de DeBakey es más una clasificación anatómica. Presenta la ventaja de que 4 grupos diferentes de pacientes, con formas diferentes de disección aórtica, están presentes, proporcionando una gran oportunidad para análisis comparativos posteriores. La clasificación de Stanford, en cambio, es más una clasificación funcional, en función de la afectación, o no, de la aorta ascendente. Asimismo, cada tipo particular se clasifica posteriormente, en función de la duración de la disección, en aguda (< 2 semanas), subaguda (término reciente que define aquel proceso que se presenta entre las 2 semanas y los 2 meses del evento inicial), y crónica (más allá de los dos meses).

La existencia de un hematoma intramural (descrito entre un 10% y un 20% de los pacientes previos al diagnóstico de disección), o de una degeneración quística de la media, se han relacionado clásicamente con esta patología. Además, existen diversos factores de riesgo que pueden influir en el daño sobre la pared aórtica, y conducir a la disección de la misma. Dentro de éstos, destacar la existencia de fuerzas mecánicas directas sobre la pared aórtica (i.e. hipertensión, hipervolemia, trastornos del flujo sanguíneo), y fuerzas que afecten a la composición de la pared aórtica (i.e. trastornos del tejido conectivo o destrucción química directa).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y HALLAZGOS EXPLORATORIOS

Cerca de un 40% de estos pacientes mueren de forma inmediata. Aquellos que sobrevivan al evento inicial, pueden ser estabilizados con un manejo médico adecuado, y es en éstos en los que una intervención posterior sobre la disección aórtica pueda alterar el curso natural de la enfermedad.

La evaluación inicial de un paciente estable con sospecha de disección se basa en una detallada historia clínica y examen físico. El diagnóstico correcto requiere una elevada sospecha inicial (cerca de un 30% presentan un diagnóstico erróneo inicial). Aunque se puede presentar con ausencia de dolor, fundamentalmente en el contexto de un aneurisma preexistente, la existencia de un dolor intenso, descrito por los pacientes como desgarrador, localizado en la región medio esternal (si afectación de aorta ascendente) o interescapular (si hace lo propio con la aorta descendente), que no se alivia con medicación habitual, debe centrar nuestras sospechas. No es infrecuente que el punto de máximo dolor migre, según la progresión de la

disección. Para ayudar a establecer el diagnóstico, puede ser útil la identificación de los factores de riesgo clásicamente asociados (HTA primaria, enfermedad aneurismática de la aorta, o conectivopatías). La taquicardia suele ir acompañada de hipertensión en el contexto de una HTA de base, e incremento de los niveles catecolaminérgicos secundarios al dolor y ansiedad. La existencia, no obstante, de hipotensión, traduciría rotura aórtica, taponamiento cardiaco, insuficiencia aórtica aguda o incluso isquemia miocárdica. La aparición de otra sintomatología dependerá de la hipoperfusión correspondiente.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La actitud a seguir comienza con una determinación de la probabilidad clínica de que el diagnóstico sea correcto, y una evaluación de la estabilidad hemodinámica del paciente. Dado que la clínica puede mimetizar la de un síndrome coronario agudo, es muy importante sentar la sospecha clínica.

Al paciente inestable se le debería realizar un EKG, para descartar un síndrome coronario agudo, y llevarlo directamente a quirófano, iniciando el tratamiento médico ante la mera sospecha del cuadro. Allí, tras intubación e inicio de ventilación mecánica, se les realizará una ecocardiografía transesofágica (ETE) (S 90-99%, E 85-98%). En caso de resultar negativa, y continuar existiendo una fuerte sospecha clínica, habría que plantear la realización de un TAC con contraste (S 90-100%, E 90-100%), o una aortografía.

Los pacientes en situación de estabilidad hemodinámica permitirán una más detallada historia clínica y examen físico. Actualmente, se considera la TAC como la primera opción diagnóstica, pasando a realizar una ETE si resultara negativa (aunque la RMN constituye la prueba "gold-standard", el hecho de que no esté ampliamente disponible y de requerir personal experto para su análisis, hace que no se encuentre en las guías de actuación actuales).

4. TRATAMIENTO

Dado que habitualmente la disección aórtica se produce sobre una aorta patológica, nuestro objetivo no debe ser el de restablecer la normal anatomía aórtica, sino el de prevenir y/o tratar complicaciones potencialmente letales. Así, desde la sospecha inicial, se debe iniciar una terapia médica intensiva, enfocada al mantenimiento de una TAS de 90 – 110 mmHg. Con ello, se reduce el estrés de la pared (y con ello la probabilidad de ruptura) y el estrés de rozamiento en la aorta (minimizando la tasa de incremento de la presión arterial, y reduciendo la probabilidad de propagación de la disección (fenómeno conocido como terapia "anti-impulso"). Los fármacos más frecuentemente usados son el nitroprusiato sódico (vasodilatador arterial directo, de rápido inicio de acción y corta vida media), y el esmolol (β_1 bloqueante que se suele utilizar asociado al anterior para reducir el estado inotrópico del miocardio, y disminuir la frecuencia cardiaca). El propranolol y metoprolol (bloqueantes selectivos β_1), así como el labetalol (α y β bloqueante) constituyen otros fármacos utilizados.

Tendrán indicación quirúrgica aquellos pacientes que presenten (o tengan riesgo elevado de presentar) insuficiencia aórtica, hemopericardio-taponamiento cardiaco y/o isquemia miocárdica (que traduciría afectación de los *ostia coronaria*), dada la elevada tasa de mortalidad en estos casos. Podemos deducir de esto que sólo aquellos con afectación de aorta ascendente en fase aguda tendrán indicación de cirugía urgente. En los pacientes con disección tipo B de Stanford, donde los objetivos de la cirugía se centran en la prevención de la ruptura completa de la pared aórtica, y mantener una correcta perfusión en las diferentes vísceras abdominales, se observó que este hecho se conseguía en mayor medida con tratamiento médico (supervivencia en fase aguda de un 70-80%) frente al quirúrgico, por lo que éste último ha quedado relegado al tratamiento de las complicaciones del tratamiento médico, o a la progresión de la enfermedad.

TRAUMA CARDIACO

Traumatismo penetrante

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Cuando un instrumento afilado y de gran tamaño es conducido violentamente hacia la porción mediotorácica, puede penetrar en pericardio y afectar al corazón y los grandes vasos. Dentro de las cavidades implicadas, en un 35% de los casos lo hace el ventrículo derecho, en un 25% el izquierdo, y menos frecuentemente lo hacen las cámaras atriales. En cerca de un 30%, se afecta más de una cavidad cardíaca. Se pueden producir también fistulas arteriovenosas coronarias de forma traumática. En el caso de las armas de fuego, la lesión cardíaca rara vez aparece aislada.

La instauración de un tratamiento precoz y adecuado permite obtener una supervivencia global del 80% en caso de lesiones por arma blanca. El desenlace es peor en las heridas por arma de fuego donde, debido a la mayor extensión de la lesión, peor situación clínica del enfermo al ingreso, y presencia de otras lesiones asociadas, la supervivencia oscila en torno al 40%.

Tras varias semanas a años tras el suceso, ser diagnosticados, a raíz de un soplo o insuficiencia cardíaca, de una comunicación interventricular, laceración de una válvula cardíaca, o fístula aortopulmonar o aortoinnomizada.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Si la situación del paciente lo permite, se debería realizar una Rx de tórax. En el caso poco frecuente de tratarse de un paciente estable, se podría realizar una ecocardiografía transesofágica que permita una amplia valoración de las estructuras cardíacas.

3. TRATAMIENTO

Como norma general, cualquier herida penetrante en el corazón constituye una indicación de cirugía emergente. En un paciente, no obstante, que no presente sangrado o hipotensión en el contexto de una agresión por arma blanca, hay que dudar del diagnóstico de trauma penetrante. En cualquier caso, se hace necesaria la exploración quirúrgica de la lesión, aunque es imprescindible el inicio de medidas de reanimación cardiopulmonar adecuadas. Ante la sospecha de taponamiento cardíaco, y no poder realizar de manera inmediata una toracotomía/esternotomía, habrá de realizarse una pericardiocentesis con el fin de mejorar la hemodinamia y permitir un mayor tiempo de acción. En caso de tratarse de una lesión por arma blanca, la retirada de la misma no se debería llevar a cabo hasta la apertura del pericardio, ante el riesgo de agravar la situación clínica del enfermo.

Hay que prestar especial atención al estado hemodinámico durante las primeras horas del postoperatorio. En caso de no ser satisfactorio, y sospechar en el electrocardiograma lesiones coronarias, habría que plantear la realización de un cateterismo.

Traumatismo no penetrante

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Cuando el corazón queda comprimido entre dos objetos (tales como esternón y columna vertebral), o cuando se produce una brusca desaceleración del tórax con el corazón golpeando contra el esternón, la presión intracardiaca (y en particular la intraventricular) se eleva de forma súbita, pudiendo lesionar la pared libre ventricular o auricular, septo interventricular, aparato subvalvular (más frecuente de la válvula tricúspide), o válvula aórtica. Traumatismos de menor energía pueden traducirse en una simple contusión miocárdica.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y HALLAZGOS EXPLORATORIOS

La clínica resultante dependerá del tipo de lesión, apareciendo arritmias o un cuadro pseudoanginoso en el caso de la contusión miocárdica (incluso puede permanecer asintomática), taponamiento agudo en caso de ruptura cardíaca, hipertensión venosa y signos de bajo gasto en caso de una comunicación interventricular, edema agudo de pulmón en caso de ruptura valvular aórtica, o insuficiencia cardíaca derecha si se afectara el aparato subvalvular tricuspídeo.

3. TRATAMIENTO

La cirugía estaría indicada en todos los supuestos anteriores, salvo en la contusión miocárdica. Tanto la ruptura cardíaca, como la CIV sintomática o la ruptura de las válvulas de cavidades izquierdas requieren cirugía emergente. En el resto de los casos, se podrá diferir la cirugía varias semanas.

COMPLICACIONES MECÁNICAS POST-INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO

1. CARACTERÍSTICAS GENERALES

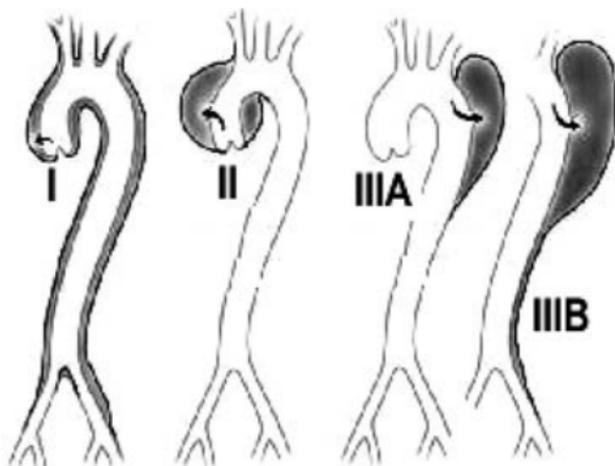
Las complicaciones mecánicas se presentan con una distribución temporal bimodal: la primera en las 24 primeras horas y la otra a los 3-5 días. Distinguimos la rotura del septo y de la pared libre ventriculares, y la rotura de los músculos papilares. Las características de cada una de ellas quedan reflejadas en la Tabla 1.

ENDOCARDITIS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Definida como una infección microbiana que afecta a la superficie endotelial del corazón, esta patología ya ha quedado descrita en anteriores capítulos.

Figura 1.



Clasificación de la disección aórtica. El Tipo I de DeBakey, así como el tipo A de Stanford incluyen las disecciones que afectan a la aorta proximal, arco, y aorta torácica descendente. El Tipo II de DeBakey solamente involucra a la aorta ascendente; esta disección queda incluida en el tipo A de Stanford. La disección tipo III de DeBakey, al igual que el tipo B de Stanford, incluyen las disecciones que se originan en la aorta torácica descendente y aorta toracoabdominal, independientemente de cualquier afectación retrógrada del arco. Este último tipo se subdivide en a y b dependiendo de la participación de la aorta abdominal.

Tabla 1.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS COMPLICACIONES MECÁNICAS POSTINFARTO			
	Rotura del septo interventricular	Rotura de la pared libre ventricular	Rotura del músculo papilar
INCIDENCIA	1-3% en ausencia de tratamiento de reperfusión; 0,2-0,34% con terapia trombolítica; 3,9% en pacientes en situación de shock cardiogénico	0,8-6,2%, con independencia del tratamiento trombolítico. ACP ⁺ primario parece reducir el riesgo	1% (la afectación del músculo posteromedial es más frecuente que la del anterolateral)
TIEMPO DESDE EL EVENTO ISQUÉMICO	3-7 días sin reperfusión; mediana de 24 h con trombolisis	1-7 días sin reperfusión; media de 2,7 días con agentes trombolíticos	Mediana, 1 día
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	Dolor torácico, dificultad respiratoria, hipotensión	Dolor de tipo anginoso, pleurítico o pericárdico, síncope, hipotensión, arritmias, náuseas, hipotensión, agitación, muerte súbita	Disnea y edema pulmonar agudos, hipotensión
HALLAZGOS CLÍNICOS	Soplo rudo holosistólico, <i>thrill</i> (+), S ₃ , 2º ruido accentuado, edema pulmonar, fallo derecho e izquierdo, shock cardiogénico	Distensión yugulovenosa (29%), pulso paradójico (47%), disociación electromecánica, shock cardiogénico	Soplo ligero en algunos casos, no <i>thrill</i> , signos variables de sobrecarga derecha, edema pulmonar importante, shock cardiogénico
HALLAZGOS POR ECOCARDIOGRAFÍA	Rotura del septo ventricular, con comunicación izquierda → derecha, patrón de sobrecarga derecha	Derrame pericárdico >5mm, sombras hiperecogénicas, en capas, dentro del pericardio (coágulos), directa visualización del desgarrar, signos de taponamiento	Ventrículo izquierdo hipercontráctil, músculo papilar o cuerdas tendinosas rotas, valva inestable, insuficiencia mitral severa
CATETERISMO DERECHO	Incremento en la saturación de oxígeno de la aurícula al ventrículo derechos, grandes curvas "v"	Signos clásicos de taponamiento no siempre presentes/por eculización de presiones diastólicas entre las cámaras cardíacas)	No incremento de la saturación de oxígeno de la aurícula al ventrículo derechos, grandes curvas "v", presiones capilares pulmonares muy elevadas

37a: Atención inicial al paciente con politraumatismo grave**1. INTRODUCCIÓN**

El paciente con politraumatismo grave es aquel con una o varias lesiones traumáticas graves, producidas por energía mecánica y que pueden comprometer la vida del paciente o provocar graves secuelas. Se define como lesión única grave, que compromete la vida, la lesión valorada con más de 3 puntos en la Escala Abreviada de Lesiones (AIS). Se incluyen en este proceso los pacientes con varias lesiones de menor gravedad, si alcanzan 15 puntos en la Escala de Gravedad Lesional (ISS).

La asistencia hospitalaria inicial a estos pacientes se debe realizar por equipos multidisciplinares que posean un conocimiento exhaustivo de las capacidades del sistema y de los recursos del territorio. Deben estar regidos por los principios de universalidad, integralidad, equidad e igualdad, modulándolos en un marco de continuidad y coordinación asistencial.

Es esencial realizar el triage o clasificación de la gravedad para establecer el modelo de atención emergente, que es aquel que precisa instaurar de modo precoz medidas diagnóstico-terapéuticas para la corrección del compromiso vital, de modo sistemático y combinado.

Es importante que la transferencia entre el equipo extra e intrahospitalario se realice de forma concisa y escueta, facilitando tanto por escrito como verbalmente la situación clínica en el momento de la recogida y todos los datos obtenidos durante el traslado, así como las medidas diagnóstico-terapéuticas instauradas.

2. SISTEMA DE ESTRATIFICACIÓN DEL TRAUMA GRAVE

El riesgo de presentar lesiones de alta probabilidad de muerte lo podemos estratificar en función de:

- Criterios fisiológicos de gravedad: Escala de Coma de Glasgow (GCS) < 14 puntos (tabla 1) y el Trauma Score Revisado (TSR) < 11 puntos (tabla 2).
- Criterios anatómicos de gravedad: AIS e ISS.
- Criterios de mecanismo lesional: Precipitación desde más de 3 metros de altura, accidente de circulación, atropello, exposición a onda expansiva, etc.
- Criterios de comorbilidad: edades extremas, embarazo, enfermedad cardiorrespiratoria, diabetes mellitus, cirrosis, obesidad, inmunodeprimidos, discrasias sanguíneas, anticoagulados, etc.

3. SECUENCIA ASISTENCIAL**3.1. Permeabilidad de la vía aérea con control cervical**

Si el paciente está consciente y responde a las preguntas iniciales, es preciso garantizar la inmovilización de la columna cervical y administrar oxígeno (O₂).

Si hay deterioro del nivel de conciencia (GCS 13-9 puntos), se debe realizar limpieza de la cavidad oral, confirmar la respiración espontánea, colocar cánula orofaríngea, inmovilizar la columna cervical y administrar O₂.

La causa más frecuente de muerte evitable en traumatismos graves es la obstrucción de la vía aérea al disminuir el nivel de conciencia. En todo paciente en coma (GCS ≤ 8) o en apnea se debe controlar la vía aérea, en función de las características del trauma, pudiendo ser necesarias técnicas diferentes a la clásica intubación orotraqueal, como la nasotraqueal con ayuda de fibrobroncoscopio, mascarilla laríngea, cricotiroidotomía, etc.

Las indicaciones de la intubación traqueal en los pacientes con trauma grave son: apnea, obstrucción de la vía aérea, hipoxia, hematoma expansivo cervical, sangrado masivo orofaríngeo,

hipoventilación marcada, shock, coma, deterioro de conciencia con focalidad y la agitación intensa.

3.2. Respiración

Con una rápida inspección del tórax analizaremos inestabilidades y asimetrías que pudieran comprometer la ventilación del enfermo. En estos primeros momentos hay que buscar la existencia de lesiones potencialmente mortales:

- **Neumotórax abierto:** el espacio pleural entra en contacto con el exterior. Es una lesión frecuente en los traumatismos penetrantes. La clínica muestra insuficiencia respiratoria aguda, shock e ingurgitación yugular. La medida inmediata a seguir es el taponamiento del orificio con una gasa vaselinizada.
- **Neumotórax a tensión:** el espacio pleural entra en contacto con la vía aérea, presentando la misma clínica que el neumotórax abierto. A la exploración, hipoventilación y timpanismo en el hemitórax afectado, junto a dismetría torácica. La punción en el 2º espacio intercostal, línea media clavicular es la medida a adoptar para la descompresión del neumotórax.
- **Hemotórax masivo:** ocupación de la cavidad pleural con sangre, comprometiendo así la capacidad ventilatoria del enfermo. Se aprecia matidez e hipoventilación, junto a la misma sintomatología hemodinámica que en los casos anteriores. Suele asociarse al neumotórax, siendo preciso el drenaje de la cavidad con tubo pleural en 5º espacio intercostal, línea media axilar.
- **Tórax inestable:** situación en la que existen fracturas bipolares o simétricas en ambos hemitórax, produciéndose la respiración paradójica o "volet costal". En estos casos la analgesia toma un papel primordial en el tratamiento.

3.3. Circulación

La sintomatología más relevante del enfermo traumatizado grave es el shock. Siempre es hipovolémico salvo que se demuestre lo contrario, y su morbimortalidad guarda relación directa con la duración del mismo. Puntos a destacar:

- El control de la hemorragia externa y la restauración de la volemia constituyen los dos objetivos prioritarios de las medidas terapéuticas. Controlar el sangrado activo externo con maniobras de compresión y la canalización de dos vías periféricas de grueso calibre (14G) es lo primero. Las pérdidas sanguíneas deben reponerse con hemoderivados, cuando se estime una pérdida del volumen sanguíneo total >30% y mientras están disponibles es necesaria la infusión de cristaloides y coloides para mantener la volemia.
- Estabilización e inmovilización de fracturas de huesos largos: ayudan a controlar hemorragias en partes blandas y a optimizar la analgesia.
- Analgesia: mórficos o sus derivados, en función de la situación del enfermo.
- La monitorización cardiaca, la toma de constantes (frecuencia cardiaca, tensión arterial), y análisis del estado de perfusión (diuresis, temperatura, relleno capilar, nivel de conciencia, ...), nos dan información sobre la situación hemodinámica, permitiendo así un mejor manejo de la volemia. La taquicardia por encima de 120 lpm nos debe alertar sobre la existencia de shock latente con mecanismos de compensación activos, ya que es el primer síntoma en aparecer.
- En casos de shock no sólo hay que descartar las lesiones potencialmente mortales, vistas anteriormente, sino además el taponamiento cardiaco, que consiste en el acúmulo de sangre en pericardio. Cursa con ingurgitación yugular, ruidos cardiacos apagados y baja amplitud de potenciales en el EKG. Se confirma con ecocardiografía y su tratamiento es la pericardiocentesis.

- Si el shock se acompaña de bradicardia y se descarta que la causa sea hemorrágica, hay que sospechar una lesión medular alta que provoque un shock neurogénico. El tratamiento igualmente es con fluidos, ya que se trata de una pérdida del tono simpático, originando un shock redistributivo.

3.4. Valoración neurológica

Hasta que la situación hemodinámica y ventilatoria no esté estabilizada y optimizada, la exploración neurológica no es valorable. En los traumatismos craneoencefálicos (TCE) es fundamental la reevaluación periódica del estado neurológico.

- El descenso de 2 puntos en el GCS, la disimetría pupilar, la existencia de focalidad neurológica y la sospecha de fractura craneal nos obliga a la realización de un TAC craneal urgente.
- Una midriasis sin alteración del nivel de conciencia está relacionada con traumatismos oculares.
- Una midriasis unilateral o bilateral con $GCS \leq 8$ puntos, precisa de intubación y de administración de Manitol 20% IV en bolo (1 ml/kg).
- En todo TCE se deben adoptar medidas para mantener la presión de perfusión cerebral (PPC), elevando la tensión arterial media (TAM) por encima de 80 mm Hg y disminuyendo la presión intracraneal (PIC) con medidas tales como incorporar el cabecero, analgesia, evitar infusión de suero glucosado, etc. ($PPC = TAM - PIC$).

3.5. Exposición del paciente y colocación de sondas

- Se debe desnudar al paciente completamente evitando situaciones de hipotermia, que se asocian a hipoperfusión y acidosis como triada mortal en shock traumático hipovolémico grave. Esto se consigue evitando pérdidas de calor corporal, retirando ropas húmedas y cubriendo al enfermo con sábanas, mantas..., usando calentadores de fluidos, evitando corrientes de aire, y exposiciones corporales innecesarias.
- La sonda nasogástrica (SNG) debe evitarse ante sospechas de fractura del macizo facial, optando en su lugar por la vía orogástrica.
- La sonda uretral está contraindicada cuando existe sospecha de rotura uretral (sangre en meato o hematoma escrotal). En estos casos se realiza punción suprapúbica.

3.6. Exploración secundaria

Tras la exposición del enfermo se realiza un examen exhaustivo y sistemático desde la cabeza hasta los pies, mientras se optimizan todos los soportes de la reanimación.

- Cabeza: Se efectuará la inspección y palpación de toda la superficie del cuero cabelludo, buscando lesiones cutáneas, depresiones, hematomas, zonas de despegamientos. Evitar manipulaciones y movimientos cervicales.
- Cara: el examen de todos los resaltes óseos nos permitirá analizar las posibles fracturas e inestabilidades óseas del macizo facial. Las heridas en esta zona son de fácil localización.
- Cuello: retirando el collarín cervical y manteniendo la inmovilización con ayuda de otro miembro del equipo, se debe palpar el cuello en su totalidad, crepitaciones óseas posteriores, heridas, enfisemas anteriores y laterales, inestabilidad del aparato fonador, hematomas, ingurgitación yugular y pulsos arteriales, evitando en todo momento mover la región cervical.
- Cintura escapular: la inspección, palpación y movilización activa o pasiva del hombro nos ayudará a valorar su afectación.
- Tórax: será necesario el reconocimiento de la caja torácica, palpando las estructuras óseas, percusión de campos pulmonares y auscultación cardio-respiratoria detallada.

- **Abdomen:** la búsqueda de hematomas de pared, equimosis y lesiones cutáneas nos deben alertar sobre la posibilidad de trauma abdominal, la no presencia de lesiones externas, no descarta su existencia, ya que son frecuentes, en los traumatismos de alta energía, las lesiones por cizallamiento. La hipotensión no justificada nos debe orientar a ello.
- **Cintura pélvica:** la compresión de las palas ilíacas y el examen de lesiones externas, nos orientará a la presencia de fracturas pélvicas, que en muchas ocasiones son la causa de importantes descensos de la tensión por la gran hemorragia, en partes blandas, que provocan.
- **Miembros:** la inspección, palpación y exploración minuciosa de la movilidad activa o pasiva, pulsos y perfusión de los 4 miembros completará el examen detallado de cabeza a pies.

4. SOLICITUD DE PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

A todo paciente politraumatizado realizaremos de forma rutinaria:

- Análítica completa incluyendo coagulación, colinesterasa y número de dibucaína.
- Pruebas cruzadas.
- Una gasometría urgente aporta datos de enorme utilidad en el manejo del politraumatizado, tales como el hematocrito, la situación metabólica del enfermo (pH, bicarbonato, exceso de bases, iones), oxigenación (pO_2) y ventilación (pCO_2), perfusión (láctico), etc.
- Radiografía (Rx) de tórax, pelvis y columna cervical, con aparatos portátiles en el área de emergencia.
- La ecografía abdominal FAST (focused assessment sonography for trauma) ayuda a averiguar una posible causa de sangrado en caso de shock, junto con la Rx de tórax y la de pelvis, ya que revisa de modo sistemático los espacios perihepático, hepato-renal (Morrison), periesplénico, pélvico (Douglas) y pericárdico.
- Estabilizado el paciente, se puede trasladar desde la sala de emergencias para completar el diagnóstico de otras posibles lesiones mediante TAC urgente de diferentes zonas corporales, en función de las características del trauma. Si el TAC craneal está indicado, realizaremos cortes a nivel cervical para descartar fracturas vertebrales.

5. CONCLUSIONES DE LA SISTEMÁTICA ASISTENCIAL

- El objetivo primordial es garantizar la oxigenación y metabolismo celular de los sistemas corporales.
- Nunca pasar al siguiente paso sin haber concluido el anterior.
- Si el paciente está en coma, realizar el control de la vía aérea.
- No olvidar la protección cervical.
- Ante una situación de shock, descartar lesiones cervicales y tóraco-abdominales graves.
- La inmovilización de fracturas de huesos largos y la analgesia, debe hacerse en el paso C (control de la circulación).
- El nivel de conciencia y estado neurológico no es valorable en un paciente mal oxigenado o hemodinámicamente inestable.
- No trasladar al paciente a áreas de estudio sin haberlo estabilizado previamente.
- El equipo debe garantizar, en todo momento, la continuidad asistencial.
- No olvidar facilitar información a la familia, una vez concluida la atención.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Advanced Trauma Life Support® (ATLS®): <http://www.facs.org/trauma/atls/>

Plan Integral de Atención a la Accidentabilidad 2007-2012. Consejería de Salud. Junta de Andalucía: [http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/planes/Plan Integral Accidentabilidad 2007-2012_web_mini.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/contenidos/planes/Plan%20Integral%20Accidentabilidad%202007-2012_web_mini.pdf)

Tabla 1.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)

Tipo de respuesta		Puntuación
RESPUESTA	Espontánea	4
PALPEBRAL	A ordenes	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
RESPUESTA	Orientada	5
VERBAL	Confusa	4
	Inapropiada	3
	Incomprensible	2
	Ninguna	1
RESPUESTA	Obedece ordenes	6
MOTORA	Localiza dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión inapropiada	3
	Extensión	2
	Ninguna	1

Tabla 2.

TRAUMA SCORE REVISADO (TSR)

Constante	Rango	Puntuación
FRECUENCIA RESPIRATORIA	10 – 29 rpm	4
	> 29 rpm	3
	6 – 9 rpm	2
	1 – 5 rpm	1
	0 rpm	0
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	> 89 mm Hg	4
	76 - 89 mm Hg	3
	50 - 75 mm Hg	2
	1 - 49 mm Hg	1
	0 mm Hg	0
GLASGOW COMA SCORE	13 – 15 puntos	4
	9 - 12 puntos	3
	6 – 8 puntos	2
	4 - 5 puntos	1
	3 puntos	0

Capítulo 37b: Traumatismo craneoencefálico

INTRODUCCIÓN

El Traumatismo craneoencefálico representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados. Constituye la primera causa de muerte en la población con edad menor de 45 años. Asimismo, conlleva una elevada morbilidad e incapacidades severas que suponen un gran coste sanitario, social y económico.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

El TCE es toda lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica. La incidencia en España se estima en 200 casos por 100.000 habitantes/año. Más del 90% de los TCE reciben atención médica en un centro hospitalario. En el Hospital Universitario Virgen del Rocío representa el 4% de todas las urgencias diarias, con un 46% de pacientes que requieren observación 24 horas o más, y con una tasa de ingreso del 1%.

El TCE se clasifica en 3 categorías, según la gravedad, basadas en el nivel de conciencia medido mediante la escala de Glasgow Coma Scale (GCS) (ver tabla 1 capítulo 37 a):

1. TCE leve: GCS=14-15 puntos
2. TCE moderado: GCS=9-13 puntos
3. TCE grave: GCS \leq 8 puntos

Aproximadamente un 10% son TCE graves, un 10% moderados y un 80% leves.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los fines primordiales del examen clínico se reducen, en primer lugar, a la rápida identificación y tratamiento de complicaciones que ponen en riesgo o amenazan la vida del paciente, aplicando las medidas de reanimación inicial de un politraumatizado, según la metodología ABC del Colegio Americano de Cirujanos.

Para el diagnóstico de un TCE es importante conocer con certeza la existencia de un impacto sobre la estructura craneal (adecuada anamnesis) para descartar las lesiones cerebrales espontáneas no traumáticas (hemorragia cerebral espontánea, hemorragia subaracnoidea) como causa de la afectación neurológica. La existencia de un cefalohematoma palpable o visible en la TAC puede ayudar a diferenciarlo.

Los síntomas más frecuentes en un TCE son la cefalea, náuseas, vómitos, amnesia lacunar de lo sucedido o pérdida de conciencia transitoria. Dependiendo de la gravedad, se produce una afectación mínima o severa del nivel de conciencia.

En la exploración clínica de un TCE se debe valorar, además de los signos clínicos sistémicos para descartar lesiones vitales como en cualquier traumatizado, los 3 siguientes:

1. Nivel de conciencia mediante la aplicación de la GCS.
2. Tamaño y reactividad pupilar a la luz, considerándose la anisocoria arreactiva como un signo de enclavamiento cerebral por compresión del III par craneal cercano al tronco cerebral, siendo una emergencia neurológica su tratamiento.
3. Verificar si existe focalidad neurológica

Las pruebas complementarias a realizar en el TCE dependerán de la gravedad del mismo. En todos ellos se deberá extraer analítica completa incluyendo estudio de coagulación. Respecto a las pruebas radiológicas, se realizará **TAC de cráneo sin contraste** en todos los TCE moderados y graves en cuanto sea posible (una vez estabilizado en la fase de reanimación inicial en la sala de emergencias). Las lesiones tomográficas se clasifican en 2 grandes grupos: lesiones difusas y lesiones masas y se dividen en 6 categorías de gravedad, según la clasificación de la Traumatic Coma Data Bank (TCDB) (Tabla 1). Las lesiones masas

requieren tratamiento neuroquirúrgico inmediato por lo que se debe alertar al neurocirujano de guardia en cuanto se evalúe al paciente y se catalogue como TCE moderado y/o grave.

Respecto al **TCE leve**, en nuestro centro ingresan aproximadamente 215 TCE leves/mes. Dado que las estrategias para la asistencia de estos enfermos deben adaptarse a los recursos sanitarios de cada centro hospitalario, en nuestro caso se deberá realizar **TAC de cráneo** en todos los TCE leves que presenten GCS=14 (dentro de las primeras 4 horas desde el ingreso). En el grupo de TCE leves con GCS=15 y pérdida de conciencia y/o amnesia, se realizará en todos ellos **una radiografía de cráneo en proyección anteroposterior y lateral** para descartar fractura craneal. Según datos de un estudio realizado en nuestro centro, el 34% de los pacientes con fracturas craneales presentaban lesión intracraneal asociada. En este grupo de pacientes con TCE leve con GCS=15 y pérdida de conciencia transitoria y/o amnesia **se realizará TAC de cráneo sin contraste** si cumple alguno de estos criterios:

- Presentan fractura craneal visible en la radiografía de cráneo o presentan signos directos (palpación de hundimiento o herida en cuero cabelludo con hueso visible y roto) o indirectos de fracturas (otorragia, otorrea o licuorrea, signo de Battle-hematoma en región mastoidea- o signo de ojos de mapache -hematoma periorbitario-).
- Paciente con demencia senil, patología psiquiátrica o deficiencia mental, en los que resulta difícil la valoración neurológica que permita descartar lesión intracraneal traumática.
- Pacientes que viven solos, por imposibilidad de observación domiciliaria 48 horas después del alta hospitalaria que permita detectar posible desarrollo de lesión intracraneal.
- Pacientes que tras el alta hospitalaria requieren traslado a su lugar de residencia en medio de transporte de larga distancia (avión o tren), dado que si sufren deterioro durante el trayecto de traslado no podrán acudir de inmediato a un centro hospitalario.
- Pacientes que tengan su domicilio a excesiva distancia de nuestro centro, dado que si sufren deterioro neurológico, no tendrán acceso rápido a nuestro centro hospitalario para su reevaluación.
- Pacientes que tras el periodo de observación hospitalario mantengan sintomatología sin respuesta a tratamiento sintomático o sufran deterioro neurológico (GCS \leq 14).
- Pacientes con tratamiento con anticoagulantes orales o con heparina, o aquellos que presenten plaquetopenia o alteraciones de la coagulación (alcoholismo crónico, cirrosis hepática, etc).

En todo **TCE moderado/grave** debe realizarse **radiografía lateral cervical** con visualización desde la primera vértebra cervical hasta la séptima incluyendo el platillo superior de la primera vértebra dorsal para descartar lesión cervical asociada. En los TCE leves se realizará en caso de sintomatología cervical (dolor espontáneo o a la movilización o palpación del cuello).

TRATAMIENTO

Lo prioritario en el manejo inicial del TCE es asegurar una ventilación y hemodinámica óptima y diagnosticar lesiones asociadas que comprometan la vida.

Los cuidados iniciales del TCE son:

- Administrar oxígeno y mantener la vía aérea permeable (si el nivel de conciencia es bajo insertar cánula orofaríngea).
- Inmovilización cervical adecuada con collarín cervical (incidencia de lesión raquímedular =5-20%).
- Insertar vía venosa periférica y administrar cristaloides. Nunca emplear suero glucosado ya que la molécula de glucosa se acompaña obligatoriamente del paso de una molécula de agua al espacio intersticial, aumentando el edema cerebral. El cristaloides de elección

es el suero fisiológico al 0,9%, por ser ésta una solución levemente hipertónica en relación al plasma y que mantiene la osmolaridad sérica.

Manejo del TCE grave:

- Reanimación adecuada según el método del ATLS, con orden estricto de A (vía aérea e inmovilización cervical), B (ventilación), C (circulación) y D (alteración neurológica).
- Todos los TCE graves deben ser intubados y sedoanalgesiados con conexión a ventilación mecánica desde su asistencia inicial. La sedación y la analgesia óptimas son claves en el tratamiento. Se debe conseguir control de la agitación y disminuir la respuesta simpática al traumatismo, ocasionada por el dolor y la lucha del paciente frente al respirador, ya que estas situaciones pueden elevar la PIC. [Sedación: Midazolam o Propofol. Analgesia: Cloruro Mórfico o Fentanilo]. Los relajantes musculares no se usan de forma rutinaria.
- Realización de TAC de cráneo sin contraste lo antes posible para descartar lesiones neuroquirúrgicas.
- Mantener al paciente con cabecero a 30° el mayor tiempo posible.
- Evitar factores favorecedores de lesiones secundarias cerebrales (hipotensión arterial, hipoxemia, hipercapnia, hiponatremia, anemia, hiper e hipoglucemia, hipertermia, desarrollo de hipertensión endocraneal y convulsiones). Se aconseja mantener cifras de glucemias ≤ 140 . Hay que alcanzar cifras de PaCO₂ en torno a 35 mmHg. El CO₂ provoca vasodilatación cerebral, y por tanto aumento de la PIC. No se aconsejan cifras menores de CO₂ de forma profiláctica.
- La administración profiláctica de fenitoína o carbameceptina disminuye la incidencia de convulsiones en la primera semana del traumatismo. No se recomienda su uso pasado este plazo.
- Actualmente no se aconseja el uso de corticoides en pacientes con TCE grave.
- Ingreso en UCI-HRT para neuromonitorización adecuada.

Manejo del TCE moderado:

- Similar al grave, excepto que no requiere intubación traqueal (solo en caso de insuficiencia respiratoria) ni neuromonitorización, excepto casos muy excepcionales.

Manejo del TCE leve:

- Deben ingresar en observación de HRT 24 horas y mantener por enfermería un control horario de GCS y reactividad pupilar para comprobar posible deterioro neurológico. Seguir protocolo expuesto en Tabla 3.

TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ENDOCRANEAL (HEC)

Se trata de una emergencia médica, que precisa de una actuación inmediata. Se debe garantizar una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) adecuada (60-70 mmHg), minimizando la Presión Intracraneal (PIC). PPC = PAM (presión arterial media) – PIC. En la figura 1. se recoge el algoritmo de manejo.

1. Drenaje de Líquido Cefalorraquídeo (LCR)

Si el paciente ya tiene un catéter ventricular se procede a drenaje de LCR. Si no lo posee, el principal inconveniente será habitualmente la dificultad para su colocación, por distorsión de la anatomía y agotamiento del LCR, con colapso ventricular.

2. Tratamiento hiperosmolar

La meta del tratamiento hiperosmolar en el TCE es mantener un estado euvolémico o levemente hipovolémico y también hiperosmolar, con osmolaridad igual o superior a 320 mOsm/kg.

2.1. Manitol (0,25-1 g/kg)

Las indicaciones del empleo de manitol antes de la monitorización de la presión intracraneal son los signos de herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuible a patología sistémica.

Los bolos intermitentes pueden ser más eficaces que la infusión continua. Su efecto expansor plasmático provoca vasoconstricción cerebral refleja y descenso de la PIC. Por otra parte, crea un gradiente osmótico por movimientos de agua intracelular al espacio extracelular. El efecto osmótico se alcanza a los 15-30 min. y dura entre 90 min. y 6h. Se recomienda infundir suero salino para evitar la hipovolemia.

2.2. Salino Hipertónico

Es un agente osmótico que disminuye el contenido de agua cerebral. Se debe mantener una natremia en torno a 145-150 mEq/L. Se aconseja control rutinario de iones.

3. Hiperventilación (PaCO₂ 26-30 mmHg)

Se usará durante breves periodos en caso de deterioro neurológico agudo o durante periodos más prolongados si existe HEC refractaria y siempre con monitorización de la oxigenación cerebral mediante catéter de PtO₂ o catéter yugular ascendente para evitar la aparición de hipoxia tisular.

4. Barbitúricos

El mecanismo principal es la depresión del metabolismo cerebral y, por tanto, el descenso del flujo sanguíneo cerebral (FSC). Las posibles complicaciones de esta terapia obligan a limitar su uso a HEC refractaria a otros tratamientos. Los barbitúricos no deben emplearse de forma profiláctica. Precisa de una adecuada monitorización sistémica para evitar cualquier inestabilidad hemodinámica, así como la detección precoz de signos secundarios de sepsis, ya que a dosis altas, los pacientes pueden no presentar leucocitosis ni fiebre. El fármaco más utilizado es **el pentobarbital** en dosis de carga de 10 mg/kg en 30 minutos; como dosis de mantenimiento: 1-5 mg/kg/h. La concentración plasmática debe ser entre 3-4 mg%, aunque una monitorización mas fiable es el patrón EEG de la supresión brusca. Se debe suspender cuando se ha controlado la PIC durante 24-48h, con un descenso diario del 50% de la dosis, debido a que la supresión brusca puede provocar HEC de rebote.

5. Hipotermia

Actúa disminuyendo el metabolismo y el volumen sanguíneo cerebral y, por tanto disminuyendo la PIC. El recalentamiento debe ser progresivo y lento, por el riesgo de reaparición de edema cerebral, con control exhaustivo de los iones. Son efectos secundarios: el aumento de la incidencia de infecciones, la coagulopatía y la hipopotasemia.

6. Craneotomía descompresiva

Utilizada en la HEC secundaria a edema cerebral refractaria a otros tratamientos, en pacientes sin lesión irreversible del tronco encéfalo. No existe evidencia para recomendar su utilización.

7. Terapia antihipertensiva

Se debe garantizar una PPC en torno a 60-70 mmHg. Valores superiores deben ser corroborados mediante monitorización de la oxigenación cerebral, para evitar el edema hidrostático.

MONITORIZACIÓN DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC)

Indicaciones:

- TCE grave (GSC \leq 8 después de reanimación cardiopulmonar) y cualquiera de las siguientes:

- TAC craneal anómala al ingreso (lesión hipo o hiperdensa ya sean contusiones, hematomas epi, suburales o intraparenquimatosos. También se incluyen la compresión de las cisternas basales y el edema).
- TAC normal, pero ≥ 2 de los factores de riesgo:
 - >40 años.
 - TAS < 90 mmHg o lesiones internas graves.
 - Rigidez de descerebración o decorticación (uni o bilateral).
- Los TCE moderados (GSC \geq 9) tienen bajo riesgo de tener HEC, por lo que es posible manejarlos mediante exámenes neurológicos secuenciales. Sin embargo, en caso de traumatismo sistémico severo que requiere sedación y no permite monitorización clínica del nivel de conciencia que además presentaban alteración del nivel de conciencia con lesiones potenciales de desarrollo de HEC en la TAC es conveniente la monitorización de la PIC.

Contraindicaciones (relativas): Paciente alerta y coagulopatías, incluida la CID. Habría que corregir la coagulopatía y evitar los dispositivos intraventriculares e intraparenquimatosos.

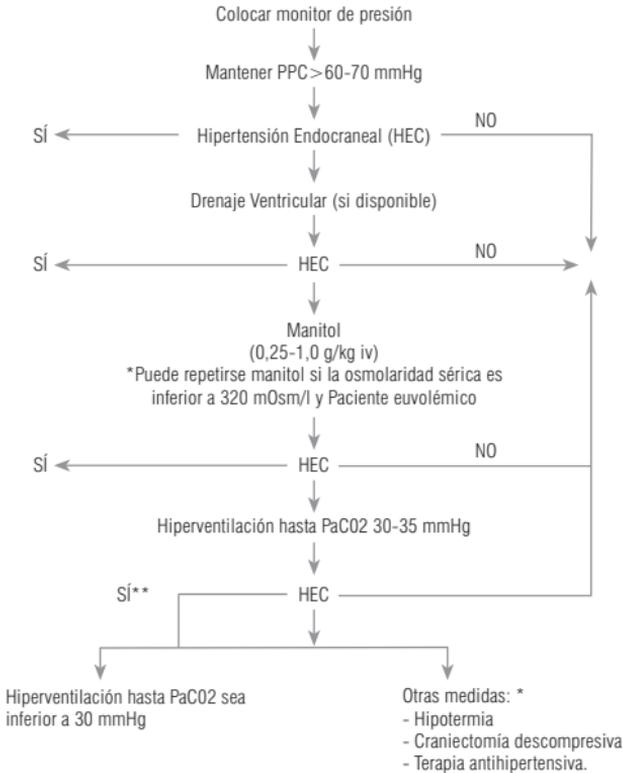
Duración de la monitorización: La monitorización se mantiene hasta que se verifiquen los valores normales de la PIC durante 48-72 horas después de haber suspendido el tratamiento de la HEC.

Complicaciones: Infecciones (catéter intraventricular), hemorragias en el trayecto del catéter (1,4% en general; 0,5% con necesidad de tratamiento quirúrgico), malfunción u obstrucción, malposición (3% de los catéteres intraventriculares).

Tipos de monitores: El tipo de sensor de PIC más utilizado en nuestro centro es de tipo intraparenquimatoso, con tornillo de 3 vías para control de PIC, presión tisular de O₂ cerebral (PtiO₂) y temperatura. En los casos en que esté indicado un drenaje ventricular externo puede utilizarse éste para PIC, conectándolo a un transductor de presión.

Figura 1.

ALGORITMO PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL



* Sospechar desarrollo de masa quirúrgica o una lesión intracraneal inesperada

** Terapias de segundo orden, mejoran el resultado pero presentan una tasa elevada de complicaciones (ej. Barbitúricos), y también terapias que son eficaces para disminuir la presión intracraneal, pero de las que aún no se ha demostrado su influencia sobre el resultado ni el grado exacto de su relación riesgo/beneficio.

Tabla 1.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TOPOGRÁFICAS EN LOS PACIENTES CON CTE

Categoría	Definición
Lesión difusa tipo I	No patología intracraneal visible en TAC
Lesión difusa tipo II	Cisernas presentes con desplazamiento línea media 0-5 mm. No lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml
Lesión difusa tipo III (swelling)	Cisernas comprimidas o ausentes con desplazamiento de línea media 0-5 mm. No lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml
Lesión difusa tipo IV	Línea media desplazada > 5 mm No lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml
Lesión masa evacuada	Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente
Lesión masa no evacuada	Cualquier lesión no evacuada quirúrgicamente

Tabla 2.

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE LEVE				
	Grado 0	Grado 1	Grado 2	Grado 3
Escala Glasgow	15	14-15	9-13	<9
Pérdida de consciencia	No	Transitoria	-	-
Funciones superiores	Normal	Alterada	-	-
Amnesia	No	Sí	-	-
Cefaleas	No	Sí	-	-
Vómitos	No	Sí	-	-
Agitación	No	Sí	-	-
Fractura craneal	No	Sí	-	-
Convulsión	No	No	Sí	-
Focalidad	No	No	Sí	-
ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS:				
Rx. cráneo AP, L	Sí*	Sí	-	-
Rx. cervical L	a, b, c	a, b, c	Sí	Sí
TAC	No	1 y 2	Sí	Sí
Consulta neurología	No	No	Algunos	Sí
DESTINO:				
Alta domiciliaria	Sí	-	-	-
Ingreso observación	No	Sí, 24 h	Sí, 24 h	-
Ingreso planta	-	Lesión TAAC	Tras obs.	-
Ingreso UCI	-	-	Sí LOE	Sí

a. dolor espontáneo o a la palpación

b. precipitación o zambullida.

c. vuelco del vehículo o caída del mismo.

1. Sí, deterioro neurológico; 2. Fractura craneal.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El trauma facial representa en Andalucía un problema social y de salud muy significado, que afecta a tejidos blandos y duros de la cara, pudiendo comprometer la piel, la región frontal, orbitaria, geniana, cigomática, nasal, maxilar, así como la región labial y mandibular. Las estructuras óseas y dentales pueden presentar fracturas aisladas o combinadas, que empeoren el cuadro clínico global del paciente. La frecuencia se engloba en la del paciente politraumatizado.

Las causas más habituales son accidentes de tráfico, agresiones, accidentes domésticos, laborales y deportivos. En los últimos 5 años ha aumentado alarmantemente los producidos por agresiones y descendido los causados por accidentes de tráfico (uso de casco y cinturón de seguridad). Existe un claro predominio masculino (70%) con edad media de 30 años (20-45 años). El manejo inicial se hace según las recomendaciones del Manual ATLS (Advanced Trauma Life Support) con atención especial a la obstrucción respiratoria, aspiración, tratamiento de la hemorragia y la valoración de otros traumatismos (Tabla 1).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Se debe comenzar realizando una minuciosa anamnesis: historia personal, enfermedades, medicación habitual, alergias... , siendo fundamental reseñar el mecanismo lesional detectando así posibles fracturas (ej. golpe en mentón: fractura de cóndilo/s mandibular/es). En ocasiones no es posible realizarla inicialmente en pacientes inconscientes, y se deberá realizar más adelante.

La inspección de la cara es fundamental. La exploración de la región facial debe realizarse siguiendo una sistemática, ya sea de superior a inferior (la más aconsejable) o de inferior a superior.

Se realizará una palpación de los rebordes óseos a nivel de la órbita, arco cigomático y región frontal, buscando movilidad ósea patológica, escalones óseos o crepitación. También se debe proceder a la visualización y palpación de la pirámide nasal.

Para descartar o confirmar la existencia de fracturas de maxilar superior, tipo Le Fort, debe apoyarse una mano en la frente del paciente, mientras que con la otra mano se sujeta el maxilar superior a nivel de los incisivos centrales y se realizan movimientos de ascenso y descenso y anterior y posterior del maxilar superior. Según donde se palpe la movilidad tendremos los distintos tipos de fractura de maxilar superior (Le Fort). Posteriormente se exploran los rebordes mandibulares tanto por vía intra como extraoral. El sangrado gingival en un punto puede ser indicativo de fractura a dicho nivel.

En los pacientes con un trauma facial la presencia de edema y tumefacción y, sobre todo, dolor puede dificultar o incluso llegar a imposibilitar una exploración correcta del territorio facial. Existen una serie de signos indirectos que son característicos de cada tipo de fractura y nos pueden guiar al diagnóstico cuando realizamos la anamnesis, inspección y exploración: equimosis palpebral, hemorragia subconjuntival, anestesia del territorio del nervio infraorbitario y edema infraorbitario son muy indicativos de fractura mala; mala oclusión, diástasis dental, hemorragia intraoral y limitación de la apertura oral orientan a una fractura de mandíbula y/o maxilar; hematoma bipalpebral en ambos ojos, cara alargada y contacto prematuro de los molares no contactando los dientes anteriores sugieren fractura del tercio medio facial; la triada de diplopia, enoftalmos e hipoestesia del nervio infraorbitario es sugestiva de fractura de suelo de órbita.

Las pruebas de imagen utilizadas son: radiografía simple posteroanterior y lateral de cráneo; proyección de Waters para valorar región orbitomalar; proyección de Hirtz para diagnosticar

fracturas de arco cigomático; ortopantomografía para estudio de la mandíbula, para la que también pueden realizarse proyecciones desenfiladas de mandíbula indicando el lado a explorar. Para el diagnóstico de las fracturas de la cara, y particularmente para las de tercio medio facial, la tomografía computerizada (TC) con cortes axiales y coronales es la prueba de elección, ya que orienta muy certeramente el tratamiento que se necesitará realizar. Las reconstrucciones tridimensionales representan una herramienta académica muy útil.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

De forma anatómico-clínica las fracturas se pueden clasificar en:

3.1. Fractura hueso frontal: se producen por un traumatismo severo de la región frontal. El seno frontal puede estar comprometido, y si la pared posterior resulta fracturada, puede existir lesión de la duramadre y también del conducto nasofrontal. Se encuentra crepitación del reborde supraorbitario, enfisema subcutáneo y parestesia de los nervios supratrocleares y supraorbitario.

La valoración de la fractura debe complementarse con una TC.

3.2. Fractura orbitaria: se producen cuando se genera un aumento de la presión orbitaria produciéndose fractura de la pared ósea más débil, generalmente el suelo orbitario o la pared medial. También se conocen como fracturas de blow-out. Observamos edema y equimosis periorbitaria, parestesia o anestesia infraorbitaria y lesión ocular. Cuando se atrapan los músculos rectos medial y/o inferior hay alteración de los movimientos oculares que provocan diplopia. La presentación de enoftalmo suele ser tardía.

Para determinar si la causa de la limitación a la motilidad ocular es el atrapamiento muscular o la propia inflamación se realizará la prueba de ducción forzada ocular.

El diagnóstico más preciso y la máxima información son aportados por la TC con cortes coronales.

3.3. Fractura naso-órbito-etmoidal: se extienden desde los huesos nasales hasta el hueso etmoides. Pueden causar lesiones del aparato lacrimal y del conducto nasofrontal. Es común la lesión del canto medio. El signo patognomónico es el telecanto traumático, cuya característica principal es el aplanamiento y ensanchamiento del puente nasal. Otros hallazgos frecuentes son epifora, rinorrea y epistaxis. El diagnóstico de certeza es radiológico, por medio de la radiología simple con proyecciones especiales (Caldwell 15° pósterio-anterior) y adicionalmente la TC. Se detecta el enfisema orbitario y la existencia de opacidades a nivel de celdas etmoidales.

3.4. Fractura del complejo cigomático-malar: resultan de un trauma directo sobre la región malar, con desarticulación de las suturas cigomaticofrontal, cigomaticotemporal y cigomaticomaxilar. Usualmente comprometen el agujero infraorbitario y el suelo de la órbita. Los hallazgos clínicos en estas fracturas incluyen una eminencia malar deprimida y dolorosa a la palpación, con presencia de escalón infraorbitario y hemorragia subconjuntival. El atrapamiento del nervio infraorbitario genera parestesia del labio superior y de la región nasal lateral. El desplazamiento del complejo cigomático-malar puede chocar con coronoides mandibular produciendo limitación de la apertura oral. En algunos casos puede atraparse el músculo recto inferior y producir diplopia. Requiere para su confirmación de TC con cortes coronales.

3.5. Fractura de arco cigomático: presenta dolor y un defecto de la región del arco, observable y palpable. Durante los movimientos mandibulares puede haber limitación de la apertura bucal. Proyección radiográfica de Hirtz.

3.6. Fracturas nasales: se producen por un trauma directo, se presenta con dolor y edema nasal, desplazamientos que pueden generar laterorrinia o hundimientos, crepitación y epistaxis. Se confirman con radiografía posteroanterior de cráneo y proyección lateral de huesos propios.

3.7. Fractura maxilar: Para comprender los trazos de fractura es importante recordar que no todas las zonas de la cara presentan la misma resistencia. Encontramos unas líneas reforzadas, los arbotantes, que redistribuyen las fuerzas recibidas desde la masticación y las dirigen hacia la base del cráneo: arbotantes horizontales: supraorbitario, infraorbitario, y proceso alveolar; arbotantes verticales: cigomático-maxilar-frontal, frontomaxilar, y pterigomaxilar. En estos tipos de trauma es frecuente que se fracturen las finas paredes del seno maxilar, produciendo hemoseno y/o enfisemas.

Clásicamente las fracturas del maxilar superior se clasifican como:

Le Fort I (Guerin): fractura horizontal por encima del proceso alveolar, desde fosa piriforme a pterigoides. Movilización maxilar del tercio medio inferior. Si hay rotación se produce mordida abierta e incluso dificultad respiratoria. Se aprecia edema facial, movilidad del maxilar superior y cambios en la oclusión.

Le Fort II (piramidal): fractura piramidal, desde sutura frontonasal, pared medial y suelo orbitario hasta pterigoides. Movilización parte central del tercio medio conservándose órbita lateral. Se encuentra edema facial, telecanto traumático, hemorragia subconjuntival, movilidad del maxilar en la sutura nasofrontal, epistaxis, cambios oclusales y algunas veces rinorrea.

Le Fort III (disyunción craneofacial): disyunción frontonasal, órbita medial, suelo, lateral-frontomalar y arcos. Movilización de todo el tercio medio. Posible afectación de la base del cráneo. Edema masivo con elongación y aplanamiento facial, mordida abierta anterior y movilidad de todo el tercio medio cuando se manipulan los dientes del maxilar superior; frecuentemente se encuentran epistaxis y rinorrea.

3.8. Traumatismo dental-dentoalveolar:

Traumatismos dentales: Todo traumatismo en el que se encuentre implicada alguna pieza dental precisa una valoración temprana por parte del dentista, que decidirá la necesidad de tratamiento.

Clasificación de las fracturas dentales: No complicada: esmalte ± dentina.. Complicada: esmalte + dentina + pulpa. Lesiones del ligamento periodontal: subluxación, luxación intrusiva, extrusiva, lateral o avulsión completa.

Traumatismos dentoalveolares: proceso alveolar: paredes óseas que rodean la pieza dental, pueden afectar a tabla lingual-palatina (interna) y/o tabla vestibular (externa). Suelen asociarse a lesiones del ligamento periodontal.

Para una correcta valoración se requieren radiografías periapicales odontológicas.

3.9. Fractura mandibular: se producen por trauma directo en el lugar de fractura, o trauma indirecto en fracturas de cóndilo y fracturas dobles-triples. Los signos clásicos de fractura son: Dolor: trismus antiálgico, Disfunción: maloclusión y Deformidad: escalones, diastemas.

Otros síntomas presentes son crepitación, hematomas, hipoestesia-anestesia, ptialismo.

Clasificación-localización: sinfisaria, parasinfisaria, cuerpo, ángulo, rama, cóndilo (la más frecuente) y coronoides. En las fracturas biparasinfisarias se debe tener precaución con la vía aérea por caída lingual (genihioideo-geniogloso: glosoptosis).

En las fracturas de cóndilo no se aprecia movilidad a nivel de ATM con la apertura-cierre mandibular y hay laterodesviación. Posible otorragia por trauma del cóndilo sobre las paredes óseas del conducto auditivo. Si se presenta hematoma del suelo de boca atención al posible compromiso de vía aérea. La prueba de imagen confirmatoria es la ortopantomografía.

3.10. Fracturas panfaciales: se producen como consecuencia del impacto directo de una fuerza de alta energía y comprometen los tres tercios faciales simultáneamente. Pueden comprometer la vida del paciente. Sus hallazgos clínicos dependen de la combinación de las múltiples fracturas que son posibles en esta grave lesión. Las heridas por arma de fuego requieren una mención especial, y suelen cursar con fracturas panfaciales pero asociadas a pérdida de sustancia, tanto de tejidos blandos como óseos.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Existen una serie de datos que influyen en la probabilidad de presentar secuelas tras el traumatismo y su decisión terapéutica, y que debemos de considerar como factores de riesgo: tipo y cantidad de desplazamiento de la fractura, grado de conminución de los fragmentos, sintomatología asociada (diplopia, enoftalmos, dificultad de apertura oral, trastornos neurológicos,...), patología sistémica o local del paciente que pueda comprometer la anestesia o la hemostasia, factores anatómicos locales que puedan incrementar el riesgo de morbilidad, secuelas de cirugías o lesiones previas, anomalías funcionales o de desarrollo de los tejidos blandos faciales, capacidad de entendimiento del paciente y acompañantes de su problema y su corrección.

Está demostrado que la realización precoz del tratamiento de las fracturas faciales mejora los resultados, reduce la potencial morbilidad residual y disminuye el tiempo de hospitalización.

Respecto al nivel de cuidados inicial: El tratamiento definitivo de las fracturas faciales debe diferirse habitualmente hasta que se haya asegurado la vía respiratoria, se haya detenido la hemorragia y se hayan tratado previamente las lesiones neuroquirúrgicas, torácicas y abdominales que comprometan la vida del paciente así como las lesiones neurovasculares de las extremidades. Siguen siendo vigentes las reglas ABCD: vía respiratoria, ventilación, circulación y valoración neurológica. Si la fractura facial es aislada y quirúrgica el paciente quedará ingresado en observación hospitalaria solicitando preanestesia y pruebas de imagen complementarias.

5. TRATAMIENTO

Los principios de tratamiento de las fracturas faciales son iguales a los de otras estructuras del esqueleto óseo con la peculiaridad de que se debe contar con la oclusión de la mandíbula, que será la llave para el tratamiento en las fracturas que afecten a los maxilares, y con la gran repercusión estética y funcional que puede conllevar cualquier lesión facial. Las partes óseas deben ser alineadas (reducción) y mantenidas en posición (inmovilización o estabilización) por el tiempo suficiente para que el hueso consolide.

Los objetivos terapéuticos son:

- Normalizar la función de las estructuras faciales restaurando a su vez la estructura tridimensional de la cara, así como la simetría facial.
- Eliminar la sintomatología potencialmente atribuible a la fractura facial.
- Optimizar la salud futura de las estructuras faciales.
- Conseguir una estética facial óptima con resultados estables a largo plazo.
- Minimizar la morbilidad asociada al tratamiento, satisfaciendo las expectativas del paciente.
- Reducir el tiempo total del tratamiento.
- Emplear los recursos disponibles de la manera más eficiente posible.

Respecto al tratamiento de las heridas faciales, éstas deben de ser lavadas profusamente con suero salino. Realizar un cuidadoso y exhaustivo examen para intentar eliminar cuerpos extraños en su totalidad, bajo anestesia local. Las manchas de los bordes de las heridas tienen que ser eliminados para evitar la aparición del tatuaje postraumático, y se consigue con un cepillado enérgico de los bordes de la herida. Posteriormente se procede a eliminar aquellos

fragmentos de tejido necrótico, de forma muy conservadora, que puedan dificultar una correcta cicatrización. Se deben valorar lesiones de tipo nervioso por sección de ramas motoras o sensitivas y lesión de conductos lacrimales y salivares y finalmente se realiza hemostasia y sutura de las mismas. Intraoralmente se debe despejar la cavidad oral de dientes fracturados o cuerpos extraños (precaución con prótesis dentales) que puedan comprometer la vía aérea.

Se pauta profilaxis antitetánica, cobertura antibiótica de amplio espectro y analgésicos.

Dada la riqueza vascular presente en el macizo facial la sutura de las heridas en este territorio puede demorarse de 6 a 24 horas y la eliminación de tejido dañado debe ser muy conservadora.

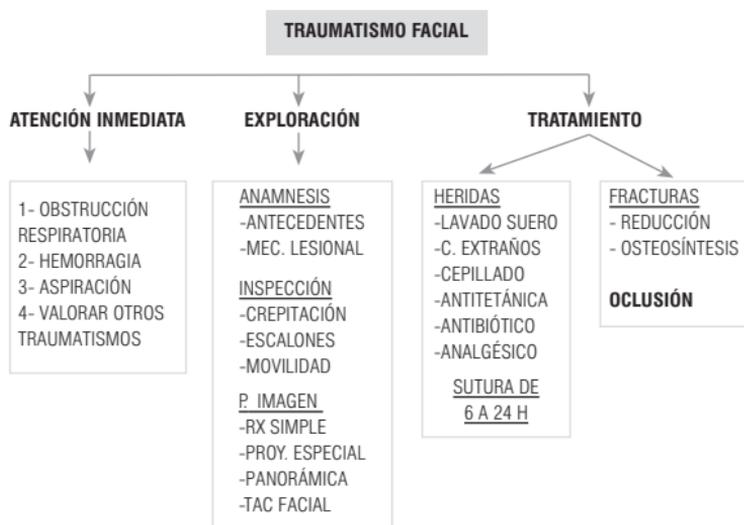
6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Trauma craneofacial en emergencias.

http://www2.warwick.ac.uk/fac/med/research/hsri/emergencycare/jrca/c.2006/guidelines/head_trauma_2006.pdf

Tabla 1.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN BÁSICO DEL TRAUMATISMO FACIAL



Capítulo 37d: Traumatismo raquimedular

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El traumatismo raquimedular incluye todas las lesiones traumáticas que afectan conjunta o aisladamente las diferentes estructuras de la columna vertebral (ósea, ligamentosa, muscular, vascular, radicular y medular) en cualquiera de sus niveles.

La causa más frecuente son los accidentes de tráfico, seguidos de los accidentes laborales, caídas casuales, accidentes deportivos y otras causas como las lesiones por armas. La incidencia de lesión medular (LM) traumática es de 1-2 casos/ 100.000 habitantes / año, dependiendo de los países. Se da con más frecuencia en hombres que en mujeres (3.5:1) y predomina en los grupos de edad entre 25 y 35 años.

El 14% de las fracturas vertebrales producen lesión medular. El 10% de las lesiones medulares no se acompañan de lesión ósea (SCIWORA), dándose sobre todo en niños. Entre el 47 y el 64% de pacientes con traumatismos medulares van a presentar otras lesiones asociadas.

La fisiopatología de la LM viene determinada por una lesión primaria (contusión, compresión o laceración medular) y por unas lesiones secundarias caracterizadas por procesos que conducen a una lesión isquémica que se inicia en la sustancia gris y posteriormente afecta a la sustancia blanca llegando a la necrosis tisular.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

2.1. Clínica neurológica

Se debe sospechar un traumatismo raquimedular no solo en pacientes con déficit neurológico, sino en todos aquellos donde el mecanismo lesional es de alto riesgo para el desarrollo de lesiones espinales (tabla 1). También debe sospecharse en aquellos traumatizados inconscientes en que se dan algunas de las circunstancias clínicas presentadas en la tabla 2.

El déficit neurológico producido por una lesión medular puede clasificarse como completo o incompleto. Actualmente la ASIA (American Spinal Injury Association) define la lesión incompleta como aquella que se acompaña de sensibilidad y/o actividad motora en los segmentos sacros S4-S5. En consecuencia, una lesión se considera completa en ausencia de sensibilidad y función motora en dichos segmentos sacros.

La exploración neurológica del lesionado medular debe realizarse según protocolos estandarizados como el de la American Spinal Injury Association (Hoja de Exploración ASIA) (Figura 1).

La evaluación sensitiva se realiza mediante estimulaciones cutáneas en cada uno de los puntos llave de los correspondientes dermatomas (marcados en el esquema de exploración con un punto). La escala de respuesta se cataloga como: 0 puntos si no existe sensibilidad, 1 punto si la sensibilidad está disminuida, y 2 puntos si ésta es normal. Hay que evaluar por separado las sensaciones de pinchazo y tacto. Si el paciente no es capaz de discriminar entre sensación de toque fino y toque romo se le otorga el valor de 0 a la sensibilidad de pinchazo. Siempre se explorará la sensibilidad anal para determinar la sensibilidad del segmento S5.

La exploración motora se realiza mediante la valoración de la fuerza de 10 grupos musculares representativos de los distintos niveles neurológicos. La gradación de fuerzas se realiza empleando una escala entre 0 y 5 puntos, en la que 0 representa la ausencia completa de actividad motora, 1 la existencia de contracción muscular palpable o visible, 2 el movimiento activo aunque no antigravitatorio, 3 el movimiento activo contra gravedad, 4 el movimiento activo contra resistencia y 5 el movimiento activo contra resistencia total. También deberá explorarse la contracción anal voluntaria y el tono anal para evaluar la función motora más distal.

Debe entenderse que esta metodología de evaluación clínica es una simplificación para intentar representar cada nivel medular por la actividad de un músculo o grupo muscular, a pesar de reconocer que muchos de ellos reciben inervación por más de un segmento espinal.

El nivel neurológico de la lesión viene definido por el nivel más bajo (más caudal) con sensibilidad normal y función motora igual o superior a 3.

Es posible que exista asimetría en el nivel lesional entre el lado izquierdo y el derecho; y también es posible que los niveles sensitivos y motores sean diferentes lo que habrá que especificar.

La cuantificación total del déficit motor y sensitivo debe realizarse empleando el Índice de Puntuación Motora, y el Índice de Puntuación Sensitiva. El primero, se establece mediante la suma de la puntuación motora de los diez músculos-movimientos llave para cada uno de los hemicuerpos, puede llegar hasta una puntuación máxima de 100 puntos.

El Índice de Puntuación Sensitiva incluye la suma de puntuaciones de cada uno de los 28 dermatomas tanto para el pinchazo como para el toque suave, pudiendo alcanzar una puntuación total con cada uno de los estímulos de 112 puntos.

En ocasiones la exploración del paciente con lesión medular se presenta difícil por la falta de colaboración del paciente, bien por trastornos del nivel de conciencia, bien por la sedación a la que el paciente está sometido. En dichos casos una cuidadosa evaluación de los reflejos puede ser de gran valor para establecer la sospecha de lesión medular y su nivel neurológico.

Una vez establecido el nivel neurológico es importante definir si la lesión es completa o incompleta y clasificarla según la Escala ASIA, de utilidad no solo para establecer la extensión de la lesión sino también el pronóstico a largo plazo. La Escala de Deficiencia ASIA establece cinco grados de afectación:

Grado A. Lesión Completa: Ausencia de función motora y sensitiva en los segmentos sacros S4-S5.

Grado B. Lesión incompleta: Preservación de sensibilidades por debajo del nivel lesional, extendiéndose hasta los segmentos sacros S4-S5.

Grado C. Lesión incompleta: Preservación de función motora, con la mayor parte de los músculos llave por debajo del nivel lesional con una fuerza muscular menor de 3.

Grado D. Lesión incompleta: Preservación de la función motora, con preservación de los músculos llave por debajo del nivel lesional con una fuerza muscular de 3 o más.

Grado E. Normal: recuperación completa de las funciones sensitivas y motoras.

Cuando la lesión medular es incompleta, pueden existir una serie de síntomas deficitarios medulares no sistematizados. Sin embargo, en algunos pacientes pueden aparecer síndromes con correlación neuroanatómica entre los cuales destacan los que a continuación se detallan: 1) Síndrome Centromedular o de Schneider. 2) Síndrome espinal anterior. 3) Síndrome medular lateral o de Brown-Sequard. 4) Síndrome medular posterior. 5) Síndromes incompletos mixtos. 6) Síndromes radiculares.

2.2. Otras manifestaciones clínicas

Manifestaciones clínicas no neurológicas acompañantes del traumatismo raquimedular:

- Hipotensión arterial y shock neurogénico de origen medular. Tras la lesión medular pueden aparecer signos y síntomas tales como hipotensión, bradicardia, disminución de las resistencias vasculares periféricas totales, valores bajos de presión venosa central, y gasto cardíaco normal o elevado. La gravedad de estos signos clínicos guarda relación con el nivel neurológico del paciente, siendo sobre todo frecuentes en los pacientes con lesiones medulares por encima de D5, presentándose sobre todo en pacientes con lesión medular cervical, cifrándose en torno a un 65% de estos pacientes los que requieren apoyo farmacológico para control de la hipotensión y de la bradicardia. La bradicardia en

los casos de lesión medular, está causada por la ausencia de respuesta simpática que equilibre la actividad vagal debido a la pérdida de actividad de las fibras cardioaceleradoras que se extienden desde D1 hasta D4.

- Las alteraciones respiratorias que pueden presentarse a consecuencia de una lesión medular van a depender, en gran medida, del nivel neurológico de la misma. Los pacientes con lesiones por debajo de D12 no presentan trastornos respiratorios significativos. Las lesiones de médula dorsal entre D5 y D12 se van a acompañar de un déficit motor de la prensa abdominal (más evidentes cuanto más alto sea el nivel neurológico) que se pondrá de manifiesto por una reducción en la eficiencia en la espiración forzada y en la tos, así como un desplazamiento de la pared abdominal que en ausencia de tono evidencia el incremento de la presión intraabdominal en la fase inspiratoria. En los pacientes con afectación de la médula dorsal en los segmentos comprendidos entre D1 y D5 existirá además una afectación de la musculatura intercostal con disminución de la eficacia en los esfuerzos inspiratorios y espiratorios.

En las lesiones medulares cervicales que afectan a los niveles entre C8 y C4 existe completa ausencia de la actividad de la musculatura abdominal e intercostal, estando la espiración forzada limitada a las propiedades de retracción elástica de la caja torácica, y la inspiración limitada a la única actividad del diafragma. En estos pacientes puede existir un empeoramiento de las posibilidades de aseo bronquial, con severa limitación de la tos. En lesiones entre C1 y C3, la actividad diafragmática se presenta como insuficiente para mantener una actividad ventilatoria adecuada, siendo necesario el soporte ventilatorio externo, ya que la única persistencia de actividad de los músculos respiratorios accesorios solamente es capaz de movilizar entre 100 y 300 cc de volumen circulante.

- El íleo gastrointestinal es la manifestación digestiva más frecuente. Suele comenzar a las 24-48 horas de la lesión medular y extenderse durante al menos 3-7 días. La intolerancia a la ingesta, la distensión abdominal, la disminución de los movimientos y ruidos intestinales y la disminución de las deposiciones son sus manifestaciones más frecuentes.

Independientemente del nivel lesional, el efecto inmediato de un traumatismo raquímedular es la desaparición completa de todas las funciones vesicouretrales controladas a través de la médula. Tras la lesión medular se produce una arreflexia del detrusor acompañada de retención urinaria e incontinencia por rebosamiento.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La anamnesis y los antecedentes personales han de incidir en los datos que aporten información sobre el mecanismo lesional y el déficit neurológico.

Siguiendo los principios del paciente politraumatizado grave se deberá priorizar la evaluación respiratoria y cardiocirculatoria antes de proceder al examen neurológico, que nos aportará síntomas deficitarios sensitivos y motores.

En todo paciente que ha sufrido un traumatismo y en el que se sospeche una posible lesión medular se le realizarán radiografías (Rx) simples en proyección AP y L de columna cervical, dorsal y lumbar, asegurándose de visualizar odontoides y segmentos C7-D1. Si no es posible valorar estos segmentos en Rx se deberá realizar TAC. Si la Rx resulta diagnóstica para fracturas o desalineamientos vertebrales se realizará TAC dirigido a los cuerpos lesionados, solicitando reconstrucción lateral, para valoración de estabilidad/inestabilidad vertebral.

Si la situación clínica del paciente obliga a realizar una TAC (abdomen o tórax) de forma urgente, se realizará simultáneamente el estudio de columna para evitar movilizaciones innecesarias.

La Resonancia Magnética (RM) en el diagnóstico urgente del paciente tras sufrir un traumatismo raquímedular juega un papel limitado, estando indicada: 1.) cuando el paciente presente un intervalo libre sin síntomas neurológicos, 2.) si no hay correlación clínico / radiológica, 3.) si

se observa un ascenso del nivel lesional, y 4.) ausencia de lesión ósea en Rx simple y TAC. La RM resulta especialmente diagnóstica en casos de hernia discal traumática, lesiones ligamentosas, hematomas espinales extradurales, y lesiones medulares como el edema, la contusión o la hemorragia sin afectación ósea.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El manejo del traumatizado con LM debe comenzar con la evaluación general y las medidas de inmovilización y de apoyo vital, dándole prioridad al tratamiento de situaciones con riesgo vital. Una vez comprobada la estabilidad respiratoria y hemodinámica se procederá a la evaluación neurológica y a la realización de pruebas complementarias, manteniendo siempre al paciente inmovilizado, en posición neutra, y con ortesis cervical inmovilizadora, tipo collarín Philadelphia o similar si se sospecha lesión cervical. Sólo se retirará la inmovilización cervical cuando se descarte el traumatismo raquimedular y para ello el paciente debe estar consciente y colaborador, no deben existir signos ni síntomas de LM ni otras lesiones que puedan enmascararlo y el estudio radiológico completo deberá ser normal.

Al igual que en otros pacientes con traumatismo agudo son aconsejables estudios analíticos generales, especialmente determinación de hemoglobina y hematocrito, gasometría arterial (en dorsales altos y cervicales) y análisis de orina, para detectar traumatismo asociado. Otras pruebas complementarias a realizar dependerán de la clínica del paciente, sin olvidar la posibilidad de lesiones asociadas como los traumatismos craneoencefálicos en las lesiones cervicales, los traumatismos torácicos en las lesiones dorsales y los traumatismos abdominales en las lesiones lumbares y dorsales bajas.

La gravedad de estos pacientes vendrá determinada por el nivel neurológico que presenten y las lesiones asociadas. Todo paciente cervical o con lesión medular de nivel neurológico por encima o igual a D5 deberá ser derivado a la Unidad de Cuidados Intensivos dado el alto riesgo que conlleva de desarrollar complicaciones respiratorias y hemodinámicas.

5. TRATAMIENTO

- Inmovilización mediante tratamiento postural en decubito supino y alineamiento corporal en posición neutra.
- Ortesis inmovilizadora cervical tipo collarín Philadelphia (si la sintomatología del paciente o las circunstancias del accidente lo aconsejan) siguiendo los criterios anteriormente establecidos, antes de su posible retirada.
- Evitar el daño medular secundario manteniendo una adecuada presión de perfusión medular y adecuados niveles de oxigenación, mediante mantenimiento de la T.A. normal, hemoglobina igual o por encima de 100 g/l y pO_2 entre 85 y 95 mm Hg.

La hipotensión y la bradicardia que acompañan a la lesión medular por encima de D5 en la fase aguda deben ser tratadas mediante aporte de volumen para contrarrestar la hipovolemia relativa producida por el incremento de la capacitancia vascular debida a la ausencia de tono simpático, siempre que se haya descartado un cuadro hemorrágico, y en caso de bradicardia severa mediante la administración de atropina para bloquear transitoriamente la actividad vagal. Además de la sobrecarga de volumen, para mejorar el gasto cardíaco y la presión arterial media, es necesario en muchos casos el empleo de aminas a fin de incrementar las resistencias periféricas. Con ese objeto se recomienda el empleo de dopamina a dosis betaadrenérgicas altas o dosis alfaadrenérgicas (entre 6 y 15 mcgr/kg/min) o noradrenalina (en los que los efectos alfaadrenérgicos y la vasoconstricción periférica predominan).

- Otras medidas terapéuticas a considerar: Aporte externo de oxígeno; dieta absoluta inicialmente, y en caso de vómitos o distensión por ileo paralítico se indicará sonda nasogástrica; sonda uretral; control del dolor con analgésicos intravenosos y profilaxis de hemorragia digestiva mediante omeprazol intravenoso.

- Profilaxis de la trombosis venosa profunda con heparinas de bajo peso molecular que se iniciará pasadas las primeras 24 horas del traumatismo siempre que no exista evidencia de sangrado activo, traumatismo craneoencefálico o coagulopatía.
- Tratamiento con esteroides: El tratamiento con altas dosis de corticoides en pacientes en los que han transcurrido menos de 8 horas desde el traumatismo raquimedular ha pasado de considerarse un estándar de tratamiento a ser considerado un tratamiento cuya indicación hay que individualizarla a cada paciente. Las dosis recomendadas según el ensayo clínico NASCIS II son de 30 mg. de metilprednisolona/kg. de peso a pasar en bolo durante 15 minutos, seguido de una perfusión de metilprednisolona de 5.4 mg/kg/h., durante 23 horas, comenzando 45 minutos después de infundir el bolo inicial. Cuando se considere el tratamiento con metilprednisolona a las dosis del estudio NASCIS se aplicarán los siguientes criterios de exclusión: 1.) Pacientes con más de 8 horas de evolución del traumatismo, 2.) Pacientes con lesión de raíces o cola de caballo, y 3.) Pacientes con infecciones activas, alto riesgo de evolución a infección o sepsis (fracturas abiertas, broncoaspiración, politraumatismo, etc.), úlcus digestivo y diabetes insulino-dependiente.
- Tratamiento quirúrgico: Se realizará con carácter de emergencia el alineamiento del raquis cervical en caso de que exista una luxación, subluxación o fractura no alineada. El dispositivo más empleado es el compás de Gardner-Wells.
La cirugía en el caso de lesiones vertebromedulares puede tener una doble finalidad: 1.- Descompresión del canal medular y 2.- Estabilización de fracturas con criterios de inestabilidad. La cirugía descompresiva deberá plantearse de forma urgente en todos los casos agudos en que se observe un incremento progresivo del déficit neurológico o un ascenso del nivel neurológico. La cirugía estabilizadora acompañada o no de descompresión del canal medular estará indicada en todos los casos de fracturas que cumplan criterios de inestabilidad, debiendo ser considerada como una cirugía preferente (no urgente), realizándose en cuanto el paciente presente una estabilidad clínica, dado las complicaciones que puede conllevar el encamamiento prolongado de este tipo de pacientes.

Tabla 1.

CIRCUNSTANCIAS EN LAS QUE DEBE ESTABLECERSE LA SOSPECHA DE LESIÓN MEDULAR TRAS UN TRAUMATISMO

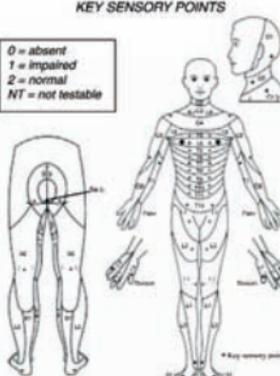
1. Cualquier traumatizado inconsciente
 2. Accidentado con traumatismo craneal grave o moderado
 3. Traumatismos por caídas desde altura
 4. Traumatismo por zambullidas
 5. Traumatismos por accidentes de circulación con impacto a alta velocidad
 6. Traumatizados que refieren dolor raquídeo
 7. Traumatizados que presentan deformidad raquídea
 8. Traumatizados con cualquier síntoma sensitivo o motor
-

Tabla 2.

SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE APOYAN EL DIAGNÓSTICO DE LESIÓN MEDULAR EN EL PACIENTE TRAUMATIZADO INCONSCIENTE

1. Arreflexia flácida, especialmente del esfínter rectal
2. Expansión abdominal inspiratoria
3. Mueca facial tras estímulo doloroso cuando este se produce por encima de la clavícula
4. Hipotensión con bradicardia, especialmente con hipovolemia
5. Posibilidad de flexionar, pero no de extender brazos, o movilizar brazos sin movilizar dedos o movilizar miembros superiores en ausencia de movilidad de miembros inferiores
6. Priapismo (raro, pero característico)

STANDARD NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY

		MOTOR				SENSORY					
		KEY MUSCLES				LIGHT TOUCH		PIN PRICK		KEY SENSORY POINTS	
	R	L	R	L	R	L	R	L	R	L	
C2											<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content;"> 0 = absent 1 = impaired 2 = normal NT = not testable </div> 
C3											
C4											
C5			Elbow Flexors								
C6			Wrist Extensors								
C7			Elbow Extensors								
C8			Finger Flexors (distal phalanx of middle finger)								
T1			Finger Abductors (little finger)								
T2											
T3											
T4											
T5											
T6											
T7											
T8											
T9											
T10											
T11											
T12											
L1											
L2			Hip Flexors								
L3			Knee Extensors								
L4			Ankle Extensors								
L5			Long Toe Extensors								
S1			Ankle Plantar Flexors								
S2											
S3											
S4-5											

0 = total paralysis
 1 = palpable or visible contraction
 2 = active movement, gravity eliminated
 3 = active movement, against gravity
 4 = active movement, against some resistance
 5 = active movement, against full resistance
 NT = not testable

Voluntary anal contraction (Yes/No)

TOTALS **MOTOR SCORE** (MAXIMUM) (50) (50) (100)

TOTALS **PIN PRICK SCORE** (max: 112)
 LIGHT TOUCH SCORE (max: 112)
 (MAXIMUM) (56) (56) (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVEL <small>the most caudal segment with normal function</small>		R	L	COMPLETE OR INCOMPLETE <small>Incomplete = Any sensory or motor function in S4-S5</small>		ZONE OF PARTIAL PRESERVATION <small>Partially innervated segments</small>		R	L
SENSORY MOTOR		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association

1. INTRODUCCIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Los traumatismos son la primera causa de muerte en individuos menores de 40 años. La incidencia del traumatismo torácico (TT) es de 12/millón de habitantes/día y hasta un 33% requieren hospitalización. Predomina en el sexo masculino (65%). Más del 75% son debidos a accidentes de tráfico. Estos pacientes suelen presentar lesiones traumáticas a distintos niveles, siendo las torácicas responsables de la defunción en un 25% de los casos. Las muertes inmediatas suelen ser debidas a graves lesiones cardíacas, rotura de grandes vasos, shock hipovolémico, obstrucción de la vía aérea o neumotórax a tensión. Un 15% de los TT precisa cirugía torácica.

Según su etiopatogenia se clasifican en TT cerrados y abiertos. En los TT cerrados, los más frecuentes, no existe solución de continuidad entre el exterior y el interior del tórax. Causas: impactos directos, compresión y desaceleración (mecanismo lesivo más importante en accidentes de tráfico y precipitaciones). En los TT abiertos existe una herida en la pared torácica, y se subdividen en penetrantes y no penetrantes en función de si la lesión alcanza el espacio pleural: pudiendo interesar al pulmón y/o estructuras mediastínicas. La severidad de las lesiones internas no está siempre en relación con el tamaño de la herida externa, así las heridas pequeñas pueden asociarse a severa afectación visceral y a la inversa.

2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La valoración sistemática idónea del paciente politraumatizado es la propuesta por el American College of Surgeons, el ATLS (Advanced Trauma Life Support), que establece un orden de prioridades:

1. Revisión primaria.
2. Reanimación de funciones vitales.
3. Revisión secundaria detallada.
4. Cuidados definitivos.

Debe comenzar a nivel prehospitalario con datos que nos orienten hacia un TT: respiración rápida y superficial, ventilación asimétrica, cianosis, crepitación, enfisema subcutáneo, ingurgitación yugular, actividad eléctrica sin pulso.

Podemos identificar dos grandes grupos de lesiones:

- Lesiones letales. Deben ser diagnosticadas y tratadas rápidamente en la evaluación primaria, a ser posible en la fase prehospitalaria. Incluyen: obstrucción de la vía aérea, neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable y taponamiento cardíaco.
- Lesiones ocultas. Potencialmente letales, requieren ser excluidas específicamente en la evaluación secundaria. Incluyen: neumotórax simple, hemotórax, ruptura traqueobronquial, contusión pulmonar, lesiones cardíaca, diafragmática, y/o esofágica y ruptura de aorta.

3. LESIONES TRAUMÁTICAS MÁS FRECUENTES**3.1. Fracturas óseas**

3.1.1. Fracturas costales simples: son las lesiones más frecuentes (35-40% de los casos). En fracturas costales bajas hay que descartar lesiones abdominales asociadas. En las fracturas de las primeras costillas, al ser más gruesas, cortas y bien protegidas, es necesario un traumatismo de alta energía, y obliga descartar lesiones vasculares y de vísceras intratorácicas.

3.1.2. Volet costal o Tórax inestable: se produce cuando un segmento de pared torácica pierde continuidad ósea con el resto, realizando un movimiento paradójico durante la respiración

espontánea (opuesto al resto de la caja). Causa: fracturas costales múltiples (2 o más costillas en 2 o más lugares) por impacto directo. Diagnóstico clínico de visu del movimiento paradójico de la pared torácica. Puede no ser detectado si está bajo ventilación con presión positiva. Signos de insuficiencia respiratoria variables. Crepitación por fracturas costales. La gravedad de la lesión está relacionada directamente por la lesión pulmonar subyacente (contusión pulmonar, hemo/neumotórax, etc.) causante de hipoxia. Tratamiento: garantizar una ventilación y oxigenación adecuadas dependiendo de la lesión pulmonar subyacente: soporte ventilatorio invasivo o no, etc.).

3.1.3. Fractura esternal: Suelen ser fracturas únicas transversales no desplazadas en tercio superior y medio. Deben descartarse lesiones cardíacas asociadas.

3.2. Heridas de la pared torácica (arma blanca, de fuego y asta de toro)

Las heridas por arma blanca son la causa más frecuente de TT abierto. Es esencial realizar una cuidadosa valoración para detectar signos clínicos debidos a lesiones internas (palidez, shock,...).

3.3. Lesiones del parénquima pulmonar

3.3.1. Laceración pulmonar: tanto en TT abiertos y cerrados (asociados a fracturas costales). Pueden ocasionar tanto hemotórax como neumotórax por fuga aérea.

3.3.2. Hematoma pulmonar: se presenta inmediatamente tras el TT. Suele resolverse de forma espontánea, en varias semanas, por lo que el tratamiento se basa en analgesia y fisioterapia respiratoria.

3.3.3. Contusión pulmonar: Es una hemorragia intersticial con colapso alveolar, aumento de la permeabilidad de la membrana alveolo-capilar, disminución del surfactante alveolar e infiltración inflamatoria, dando lugar a atelectasia y consolidación de la zona lesionada y adyacentes. Es característica la hipoxemia grave refractaria al tratamiento debido al shunt producido por perfusión de zonas del parénquima no ventiladas. Tiene una alta mortalidad (20-30%).

3.4. Síndrome de ocupación pleural

3.4.1. Neumotórax: presencia de aire en cavidad pleural. Indicaciones drenaje pleural (ver capítulo 3 b). La cirugía se reserva para aquellos neumotórax no resueltos con el drenaje o que presentan fuga aérea prolongada (más de 7 días).

3.4.1.1. Neumotórax a tensión: se produce por la entrada de aire en cavidad pleural mediante un "mecanismo valvular unidireccional" que provoca colapso completo del pulmón afectado, desplazamiento mediastínico con la consiguiente disminución del retorno venoso y caída del gasto cardíaco. Genera compromiso ventilatorio y hemodinámico severos. El diagnóstico es clínico (no esperar confirmación radiológica): hipotensión, dificultad respiratoria, tórax asimétrico, desviación traqueal, ausencia de murmullo vesicular, hiperresonancia a la percusión, distensión de venas del cuello, cianosis, asistolia, actividad eléctrica sin pulso. Diagnóstico diferencial: taponamiento cardíaco, hemotórax masivo. Tratamiento inicial: descompresión torácica inmediata con aguja gruesa en el segundo espacio intercostal, línea media clavicular.

3.4.1.2. Neumotórax abierto: Conocida como "lesión aspirante de tórax" por defecto de la pared torácica al comunicar la pleura con el exterior generando una ventilación ineficaz. Este defecto funciona como una válvula causando un neumotórax a tensión. Tratamiento inicial: vendaje oclusivo temporal sellando tres lados del defecto de manera que permita la salida de aire de la cavidad pleural pero no su entrada. Una oclusión completa puede derivar en un neumotórax a tensión. Tratamiento definitivo: drenaje torácico alejado de la lesión y reparación quirúrgica urgente.

3.4.2. Hemotórax: presencia de sangre en el espacio pleural debido a lesión: parenquimatosas, vasos intercostales, mamarios, grandes vasos mediastínicos, cardíaca o de estructuras abdominales. Presente hasta en el 33% de los casos de TT. El tratamiento inicial es la colocación de un drenaje torácico con el doble objetivo de evacuar el contenido pleural, determinar la presencia de un sangrado activo importante y restitución de la volemia según grado de shock. En el 80% de los casos esta medida es suficiente, el resto requieren tratamiento quirúrgico urgente (**Ver apartado 5.2**).

Hemotórax masivo: acumulación rápida de sangre en el espacio pleural con más de 1500 ml de sangre o 1/3 de la volemia. Produce compromiso ventilatorio y hemodinámico grave. Diagnóstico clínico: paciente en estado de shock con ausencia de murmullo vesicular, matidez y distensión de venas del cuello (puede estar ausente si existe hipovolemia severa).

3.5. Rotura del árbol traqueo-bronquial

Lesión infrecuente (0.2%). Predominan en bronquio principal derecho. Se asocia a otras lesiones intratorácicas en un 50%. Clínica; insuficiencia respiratoria, presencia de neumomediastino, neumotórax y/o enfisema subcutáneo. Diagnóstico por fibrobroncoscopia. La obstrucción de la vía aérea, en los casos graves, es la causa más frecuente de muerte evitable en los traumatizados graves. La prioridad inicial es tener la vía aérea permeable que permita una adecuada ventilación y oxigenación. Tratamiento conservador en las lesiones con escasa fuga aérea y cirugía para lesiones extensas.

3.6. Lesiones de estructuras mediastínicas

3.6.1. Cardíacas: Por impacto directo con mayor afectación del ventrículo derecho o por desaceleración brusca con mayor afectación de pedículos vasculares (venas cavas, aurícula derecha, raíz aórtica). El amplio abanico de lesiones abarca desde la contusión miocárdica simple, taponamiento cardíaco, valvulares o coronarias, hasta la rotura ventricular. Necesario monitorización enzimática, EKG y ecocardiográfica.

Una de las más frecuentes, que conlleva una alta mortalidad es el taponamiento cardíaco producido por acumulación de sangre en el saco pericárdico, secundaria a TT por afectación cardíaca y/o grandes vasos (ver capítulo 36).

3.6.2. Grandes vasos: Dificiles de diagnosticar ya que en su mayoría se asocian a politraumatismos graves. Es responsable de una alta mortalidad prehospitalaria. Diagnóstico: alta sospecha y TAC Tórax y/o arteriografía.

3.6.3. Esofágicas: son raras, generalmente tras traumatismos cervicales. Se acompañan de neumomediastino y mediastinitis si no se trata. Con pocas excepciones, el tratamiento es quirúrgico.

3.6.4. Conducto torácico: más frecuentes en heridas penetrantes. Se produce un quilotórax que puede tardar días en hacerse evidente. Indicado el drenaje pleural para su evacuación junto con dieta pobre en grasas, nutrición parenteral para disminuir el débito y facilitar el cierre. Tratamiento quirúrgico en los casos que no ceden con tratamiento conservador (7-10 días).

3.7. Roturas diafragmáticas

En los TT cerrados es más frecuente en el hemidiafragma izquierdo. Se debe sospechar en heridas por arma blanca por debajo del 4º ó 5º espacio intercostal. La clínica depende del tamaño de la lesión, pudiendo presentarse de forma asintomática al inicio o como dificultad respiratoria, síntomas digestivos (obstrucción intestinal,...). Diagnóstico por pruebas de imagen. Indicado el tratamiento quirúrgico para reparación diafragmática.

4. TÉCNICAS DE IMAGEN EN LA EVALUACIÓN DEL TT

4.1. Radiografía de tórax (Rx): 1ª) TT leves: Rx en bipedestación, con proyecciones posteroanterior y lateral. Es la primera prueba a realizar. Se evalúan lesiones óseas, pulmonares, neumotórax y hemotórax. Son precisos entre 300-500 cc de líquido para obliterar el ángulo costofrénico; derrames inferiores son difíciles de visualizar. Los neumotórax de localización anterior pueden pasar desapercibidos en la Rx. 2ª) TT moderados/severos y politraumatizados: Rx en decúbito supino. En un hemotórax importante aparecerá una imagen de opacificación difusa de todo el hemitórax. Un 25% presentan una Rx inicialmente normal; ante la alta sospecha de presentar lesiones viscerales realizar nueva radiografía pasadas 3 y 6 horas.

4.2. Tomografía axial computerizada (TAC) de Tórax

Indicada: 1) TT severos, politraumatismos que involucran el tórax y en los casos en que, tras la evaluación inicial con RxT, aún existan serias dudas sobre la existencia de lesiones intratorácicas. 2) Excelente información en evaluación de laceraciones, contusiones y diferenciación entre derrames pleurales y consolidaciones pulmonares. 3) Diagnóstico en lesiones del mediastino. 4) TAC de alta resolución en los casos de sospecha de lesión vascular.

4.3. Ecocardiografía y Ecografía (ECOFAST)

Realizar ante todo TT abierto o cerrado con sospecha de afectación cardíaca y grandes vasos, sobre todo en heridas paraesternales y precordiales. Diagnóstica para taponamiento cardíaco. La ecografía en los TT tiene su utilidad en: 1) Evaluación y guía para drenaje de hemotórax. 2) Descartar lesiones infradiaphragmáticas asociadas.

4.4. Angiografía

A pesar de estar siendo relevada por la TAC de alta resolución, continúa teniendo importancia en: 1) Evaluación de los grandes vasos torácicos. 2) Terapéutico en el control de sangrados leves en pacientes estables.

4.5. Fibrobroncoscopia

De elección en el diagnóstico de rotura de la vía aérea y tratamiento de hemoptisis.

5. TRATAMIENTO

5.1. Médico: Analgesia: La correcta analgesia es esencial en el abordaje terapéutico ya que: obtendremos una evidente mejoría en la mecánica ventilatoria, y con ello mejorarán la oxigenación y la realización adecuada de la fisioterapia respiratoria que estos pacientes precisan. Las posibilidades de analgesia son:

5.1.1. Opioides intravenosos: Es la analgesia más utilizada. Se pueden dosificar en bolos intermitentes, en perfusión continua o bien mediante una nueva variante denominada Analgesia Controlada por el Paciente (ACP).

5.1.2. Analgesia epidural: (opioides, anestésicos) proporcionando analgesia regional. Se dosifican en bolos intermitentes, perfusión continua o mediante ACP. Ventajas: ausencia de sedación, mejora la capacidad funcional residual (CFR) y la capacidad vital, disminuye las resistencias en vía aérea.

5.1.3. Modalidades de bloqueo algico unilateral: incluye:

- **Bloqueo nervioso intercostal:** inyección de anestésico en el espacio intercostal posterior. Reduce el dolor en fracturas costales múltiples y mejora el pico de flujo espiratorio. Los efectos duran unas 6 horas, precisa inyecciones múltiples.
- **Anestesia intrapleural:** colocación de anestésico en espacio pleural, consiguiendo analgesia en múltiples dermatomas al difundir por gravedad. Su efectividad varía con los cambios posturales, colocación del catéter y localización de las fracturas costales.

- **Bloqueo torácico paravertebral:** administración de anestésico en espacio paravertebral, mediante cateterización. Permite administrarlo en bolos intermitentes, en perfusión continua o a demanda por el paciente. No presenta riesgo de lesionar la médula en la colocación del catéter.

5.2. Tratamiento quirúrgico:

Las indicaciones aceptadas de cirugía urgente son:

- **Relacionadas con hemotórax drenado:**
 - Débito inicial > 1500 cc³.
 - Débito horario > 200-300 cc³ durante más de 3-4 horas consecutivas.
 - Hemotórax persistente con inestabilidad de los signos vitales, con requerimientos transfusionales.
- **Relacionada con traumatismo cardíaco:**
 - Pericardiocentesis positiva tras traumatismo cardíaco para visualizar y revisar lesiones cardíacas.
 - Shock refractario a pericardiocentesis.
 - Lesión penetrante con taponamiento.
 - Lesiones penetrantes en Tórax sin pulso, pero con actividad eléctrica cardíaca.
- **Criterios de drenaje de neumotórax:**
 - Derive a un neumotórax a tensión.
 - Ocupe > 20% de un hemitórax.
 - Afecte a un paciente en shock o con enfermedad cardio/pulmonar previa.
 - Coexistencia de ventilación mecánica.
 - Neumotórax abierto.
 - Asociado a hemotórax.
- **Otras indicaciones:** heridas cervicotorácicas, lesiones esofágicas, hernias diafragmáticas, afectación de grandes vasos, heridas toracoabdominales, heridas penetrantes con afectación hemodinámica, hemorragia intraparenquimatosa no controlada, fuga aérea masiva por lesiones traqueobronquiales.
- **Indicaciones de toracotomía en el área de emergencias/reanimación:**
 - PCR presenciada tras TT con menos de 15 min de asistencia en TT abierto.
 - PCR presenciada tras TT con menos de 5 min de asistencia en TT cerrado.
 - Hipotensión severa mantenida (PAS < 60 mm Hg) debido a: taponamiento cardíaco, hemorragia intratorácica, embolismo aéreo.

5.3. Indicaciones de ventilación mecánica en TT:

- Frecuencia respiratoria > 35 resp/min o < 8 resp/min.
- SatO₂ < 90% o PaO₂ < 60 mmHg con oxigenoterapia.
- PaCO₂ > 55 mmHg.
- Shock severo (TAS < 70 mmHg).
- Paciente que requiere cirugía inmediata.
- No olvidar el papel de la ventilación no invasiva precoz (CPAP, BIPAP) en el tratamiento de la hipoxemia por contusión pulmonar.

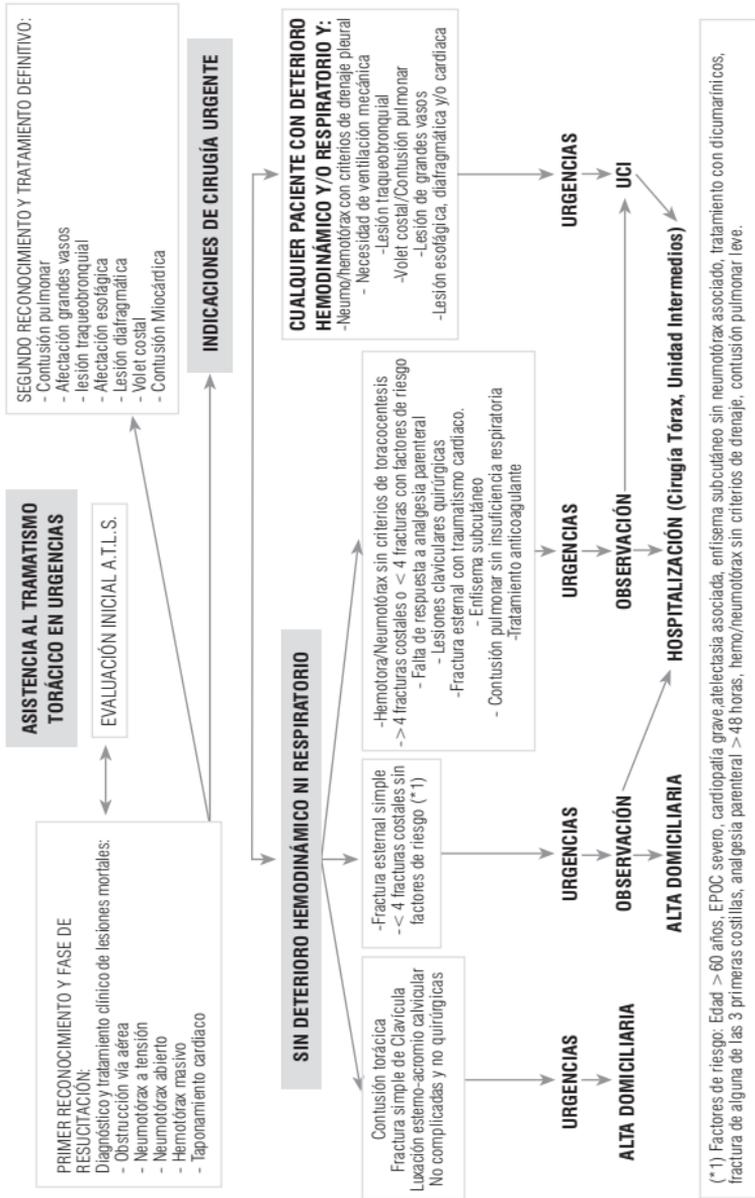
En la figura 1 se recoge el algoritmo de manejo del paciente con traumatismo torácico.

6. LINKS

<http://www.trauma.org/archive/traumabank.html> . American College of Surgeons. (ATLS, Advanced Trauma Life Support).

<http://www.facs.org/trauma/atls/index.html> . British Thoracic Society.

Figura 1.



DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El traumatismo abdominal es el responsable del 10% de las muertes traumáticas en España y representa el mayor porcentaje de muerte evitable en el paciente politraumatizado. Por este motivo, siempre se debe evaluar correctamente el abdomen en todo paciente con un politraumatismo grave. En nuestro medio el traumatismo abdominal cerrado es más frecuente que el penetrante y produce más mortalidad que éste. El objetivo fundamental de la evaluación de estos enfermos consiste en decidir si precisan o no una laparotomía.

TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO (Figura 1)**1. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS**

Inicialmente, lo más importante es detectar la presencia de un abdomen agudo con indicación de laparotomía. La exploración debe ser meticulosa y sistemática, siguiendo la secuencia: inspección, auscultación, percusión y palpación de todas las zonas externas del abdomen. Es importante que se realice una reevaluación frecuente del abdomen, ya que muchas lesiones pueden ponerse de manifiesto horas o incluso días tras el traumatismo. Se debe sospechar lesión intraabdominal en los pacientes con dolor abdominal, peritonismo, defensa o con la marca del cinturón de seguridad.

2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La atención del paciente con traumatismo abdominal requiere, en primer lugar, una valoración inicial o revisión primaria, que consiste en el ABC; control de la vía aérea (A=Airway), ventilación (B=breathing) y circulación (C=circulation) y se deben diagnosticar todas las lesiones abdominales potencialmente mortales, que originan hemorragias intraabdominales, y que pueden requerir intervención quirúrgica urgente).

Durante un examen secundario se debe reevaluar al paciente (revisando de nuevo el ABC). Es en este momento, donde debemos intentar obtener una historia clínica lo más detallada posible y realizar una exploración física minuciosa. En función del grado de sospecha de lesión y del estado clínico del paciente (estabilidad hemodinámica) y de los hallazgos de las pruebas complementarias tomaremos una decisión siguiendo el algoritmo de la figura 1.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN**3.1. Pruebas de laboratorio**

Las determinaciones básicas que debemos solicitar son: Hemograma, Bioquímica (glucosa, urea, creatinina, iones, amilasa, transaminasas), muestra para pruebas cruzadas, gasometría arterial y sedimento de orina. En caso de duda, se hará una determinación de alcoholemia y/o metabolitos de drogas.

3.2. Radiología simple

Las proyecciones que se deben solicitar en todo paciente politraumatizado grave son una radiografía lateral y antero-posterior de columna cervical, postero-anterior del tórax y otra de pelvis. Si el paciente está estable, se puede solicitar una placa simple de abdomen.

3.3. Punción lavado peritoneal diagnóstico (PLPD)

Indicada en pacientes inestables hemodinámicamente, con imposibilidad de evaluar clínicamente el abdomen por estar inconsciente (TCE, intoxicación por drogas e intubación por problemas respiratorios), alteraciones en la sensibilidad abdominal (trauma medular) y una exploración física dudosa. En nuestro medio, es una técnica prácticamente en desuso.

3.4. Ecografía

En manos expertas tiene una fiabilidad cercana al 95%. La ecografía en estos enfermos se realiza mediante el llamado "**FAST**" (**F**ocused **A**bdominal **S**onography for **T**rauma). De acuerdo a este protocolo, se valoran un número limitado de ventanas ecográficas en el abdomen, diagnosticándose rápidamente la presencia de **líquido libre** en la cavidad abdominal, como indicador de lesión intraabdominal. Las zonas que se deben explorar son: pericardio, hipocondrio derecho (espacio de Morrison y subdiafrágico derecho), hipocondrio izquierdo (fosa esplenorrenal y espacio subdiafrágico izquierdo) y pelvis (Fondo de saco de Douglas). Las indicaciones fundamentales en el paciente politraumatizado son:

Identificar de forma rápida la existencia de sangre en el abdomen en pacientes inestables que no pueden ser trasladados al TAC.

Evaluar aquellos pacientes sin factores de riesgo de presentar lesiones abdominales y evitarles realizar otras pruebas (TAC, PLPD; laparoscopia).

3.5. TAC abdominal

Tiene una sensibilidad del 93-98%, una especificidad del 75-100% y una precisión en el diagnóstico del 95-97%. Es la prueba que se debe utilizar en el paciente estable en el que se sospecha una lesión intraabdominal, pélvica o retroperitoneal.

3.6. Arteriografía

Está indicada solamente en politraumatizados con hemoperitoneo y sospecha de hemorragia de los vasos ilíacos o de sus ramas, tras fracturas pélvicas. Tiene doble utilidad diagnóstica y terapéutica (embolización del vaso sangrante).

3.7. Laparoscopia

En el traumatismo abdominal cerrado no ofrece ninguna ventaja sobre la Eco o TAC para detectar lesión intraabdominal. Únicamente se ha apuntado su utilidad junto con la TAC, para seleccionar pacientes en los que se puede aplicar manejo conservador de lesiones intrabdominales y detectar lesiones ocultas.

4. TRATAMIENTO

Conservador. El manejo conservador se realizará en pacientes estables hemodinámicamente, en ausencia de clínica abdominal y con TAC toracoabdominal sin lesiones. En las lesiones de víscera sólida, el manejo conservador se realizará del mismo modo en pacientes estables, en función del órgano lesionado y siguiendo una serie de requisitos.

4.1. Traumatismo hepático: El tratamiento no operatorio estará basado en una serie de factores:

- Situación clínica del paciente (estabilidad hemodinámica, ausencia de clínica abdominal y necesidad transfusional menor de 4 concentrados de hematies).
- Experiencia del equipo quirúrgico en el tratamiento de lesiones hepáticas.
- Disponibilidad de métodos de diagnóstico de imagen de forma continuada (TAC de control entre los 3-5 días siguientes).
- Posibilidad de monitorizar al enfermo en una unidad de cuidados intensivos.

4.2. Traumatismo esplénico: En pacientes estables hemodinámicamente se puede adoptar una actitud no operatoria siempre que se cumplan los siguientes requisitos:

- Perfecta coordinación entre el grupo quirúrgico e intensivistas.
- Ingreso en una unidad de cuidados intensivos.
- Consentimiento informado del paciente y de su familia.

- Medidas de control y seguridad (pasadas las primeras 48 h iniciar dieta oral, reposo durante 1 semana, mantener sangre cruzada isogrupo y realizar en la primera semana ecografías de control y al menos un TAC).

Quirúrgico. Las indicaciones de laparotomía se pueden establecer en función de la evaluación abdominal o en función de estudios radiológicos.

- Evaluación abdominal:
 - Paciente inestable hemodinámicamente con ecografía positiva (líquido libre) o PLPD positiva (sangre en el lavado).
 - Signos de peritonitis.
 - Trauma abdominal cerrado con adecuada resucitación en el que aparece de nuevo hipotensión.
- Evaluación radiológica:
 - Neumoperitoneo.
 - Rotura traumática del diafragma.
 - Lesión de víscera hueca objetivada en TAC.
 - Lesión de la vejiga urinaria objetivada en TAC.
 - Lesión del pedículo vascular renal diagnosticada por TAC.
 - Lesión severa de órganos macizos diagnosticada por TAC.

Traumatismo hepático: Se interviene quirúrgicamente a los pacientes: Hemodinámicamente inestables con ecografía o PLPD positiva.

Signos evidentes de peritonitis.

Hallazgos radiológicos (TAC) de lesión en víscera hueca, páncreas, vejiga y/o diafragma.

Traumatismo esplénico: La indicación de cirugía se toma en función de la inestabilidad hemodinámica, sospecha de gravedad del trauma, existencia de lesiones asociadas en el abdomen, edad y características del paciente. Es fundamental que la decisión sea compartida por el equipo quirúrgico, con el fin de asegurar un tratamiento óptimo y coordinado durante todas las etapas del proceso.

TRAUMATISMO ABDOMINAL ABIERTO (Figura 2)

1. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

En nuestro medio el traumatismo abdominal penetrante es menos frecuente que el cerrado. Los órganos más afectados por orden decreciente son: intestino delgado, mesenterio, epipión, hígado, intestino grueso, diafragma, estómago, bazo, riñones. En heridas por arma de fuego es difícil predecir la trayectoria. En el 80-90% hay lesiones intraabdominales. En lesiones por arma blanca, más frecuentes en nuestro medio, es más fácil predecir la trayectoria aunque no tiene por qué coincidir exactamente con la lesión cutánea. La penetración peritoneal se acompaña de lesión orgánica en el 25-30% de los casos. Un traumatismo abdominal abierto está definido por la solución de continuidad del peritoneo existiendo contacto entre la cavidad peritoneal y el medio externo. Los traumatismos abdominales penetrantes habitualmente son debidos a heridas por arma blanca o heridas por arma de fuego y más raramente a lesiones accidentales por objetos punzo-cortantes. Desde el punto de vista anatómico, la región abdominal se extiende desde la línea mamaria hasta el pliegue inguinal en el plano anterior y desde el vértice de las escápulas a glúteos en el plano posterior. Esta consideración es importante, pues las heridas de tórax bajo deben considerarse que interesan estructuras abdominales en tanto no se demuestre lo contrario. Hay que tener especial cuidado con las heridas torácicas por debajo del 5º espacio intercostal.

2. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Toda herida debe explorarse con anestesia local e instrumentalmente con el objetivo de delimitar la integridad o no del peritoneo. La exploración digital no ofrece garantías y puede ocasionar errores en la interpretación de los hallazgos. Si se demuestra que el peritoneo no está afectado, con la limpieza y sutura de la herida y profilaxis antitetánica, si procede, el paciente puede ser dado de alta tras un período de observación.

Ante una herida abdominal por arma blanca con afectación del peritoneo, los criterios de **laparotomía inmediata**, sin necesidad de otros estudios diagnósticos, lo constituyen la presencia de uno o más de los siguientes hallazgos:

1. Shock o TA sistólica menor de 90 mm Hg pese a medidas de reanimación (Infusión de 3 litros de cristaloides en un tiempo de una hora o menos).
2. Hemorragia incontrolada por la herida.
3. Hemorragia digestiva alta o baja.
4. Neumoperitoneo.
5. Evisceración de estructuras abdominales por la herida, ya sean vísceras macizas, asas intestinales o epiplón.
6. Signos de irritación peritoneal, definidos por la presencia de uno o más de los siguientes signos: Ausencia de ruidos abdominales; Defensa a la palpación abdominal; Blumberg positivo.

En los pacientes hemodinámicamente estables en los que no hay ninguno de los criterios de laparotomía inmediata, se puede adoptar una **postura expectante** con:

1. Observación hospitalaria, al menos durante 48 horas.
2. Realización de hemogramas seriados.
3. Toma de constantes horarias las primeras 6 horas, y cada 4 horas las siguientes.
4. Valoración clínica horaria las primeras 6 horas, y cada 4 a 6 horas las siguientes.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La localización de la herida no prejuzga con certeza el tipo de lesiones, aunque ayudan a sospecharlas. Así, las heridas de abdomen superior y de tórax bajo pueden producir además de lesiones abdominales, lesiones diafragmáticas, pleuropulmonares, mediastínicas y miopericárdicas. Las heridas de flanco o espalda tienen más posibilidades de interesar órgano retroperitoneales y estructuras vasculares, y las heridas en hipogastrio de provocar lesiones colorrectales, vesicales y de genitales internos en la mujer. El TAC de abdomen es la prueba diagnóstica fundamental en caso de herida penetrante siempre que exista estabilidad hemodinámica.

4. TRATAMIENTO

4.1. Herida por arma de fuego

Toda herida por arma de fuego debe ser explorada mediante laparotomía.

4.2. Herida por arma blanca

Actualmente en las heridas por arma blanca se adoptan protocolos de actuación destinados a evitar en lo posible laparotomías innecesarias. Diversos estudios indican que la laparotomía en pacientes sin seleccionar son "blancas" hasta en un 60% y determinan un 15-20% de morbilidad. Ello es debido a que un tercio de las heridas no penetran en cavidad peritoneal y otro tercio lo hacen sin producir una lesión tratable desde el punto de vista quirúrgico.

En este grupo de pacientes durante su observación pueden aparecer signos clínicos que indiquen la necesidad de realizar una laparotomía. No se ha demostrado que la laparotomía demorada con respecto al momento de la lesión en este grupo, conlleve un aumento de la morbi-mortalidad.

En principio no está indicado el uso de profilaxis antibiótica en las heridas por arma blanca, salvo que exista perforación de víscera hueca.

El tratamiento expectante de algunos traumatismos abdominales abiertos, no debe hacer-nos olvidar que cuando la exploración física y las técnicas diagnósticas no sean suficientes para despejar las dudas sobre la existencia o gravedad de una lesión, es obligado recurrir a una laparotomía exploradora.

6. LINKS

www.aecirujanos.es/revisiones_cirugia/2003/Abril1.pdf

www.emedicine.com/EMERG/topic1.htm

Figura 1.

ALGORITMO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO

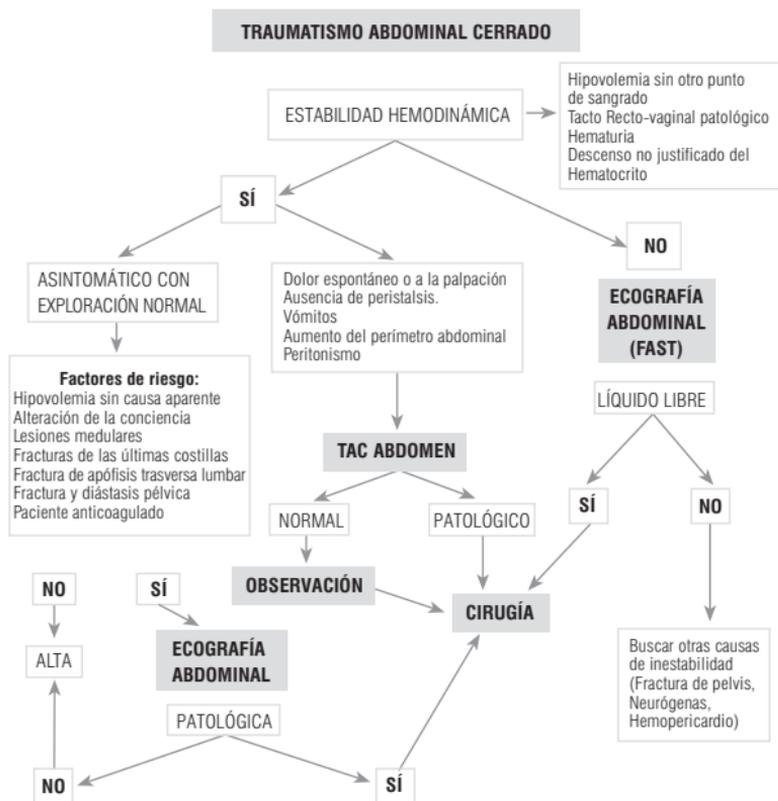
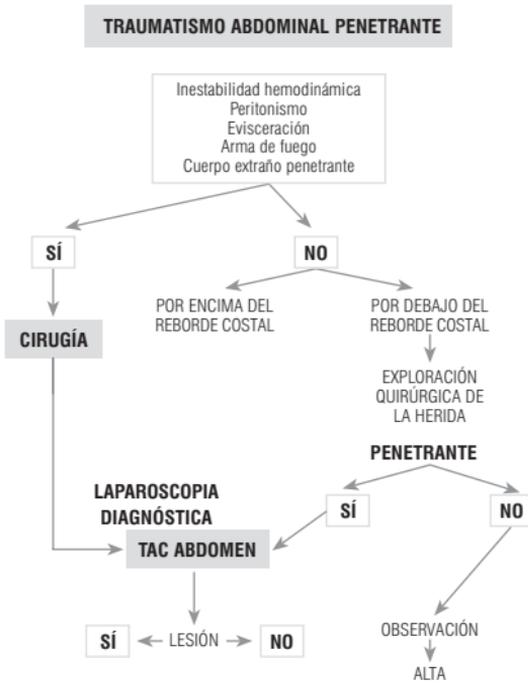


Figura 2.

ALGORITMO DE MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL PENETRANTE



DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La incidencia de los traumatismos del aparato genitourinario está aumentando progresivamente debido al incremento del número de accidentes de tráfico y laborales, así como a la práctica de deportes de riesgo.

El órgano más frecuentemente dañado es el riñón, seguido por la vejiga, uretra, testículo y uréteres.

TRAUMATISMO RENAL**1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES**

Representa entre un 1-5% de todos los traumatismos abdominales. La incidencia es mayor en hombres respecto a mujeres con una relación 3,7/1, y en la 2ª y 3ª décadas de la vida. El 85% de los casos corresponden a traumas cerrados, habitualmente secundarios a accidentes de tráfico. En relación a los traumatismos abiertos, los más habituales suelen ser las lesiones penetrantes, que suelen ser más graves e imprevisibles que las cerradas.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La hematuria es el síntoma más frecuente pese a que no está relacionada con la magnitud ni con el grado de la lesión del órgano, y puede faltar hasta en el 40% de los traumatismos renales.

En el politraumatizado suelen predominar las manifestaciones de las lesiones asociadas.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Es importante conocer el mecanismo lesional, ya que traumatismos por desaceleración rápida son posibles indicadores de lesión mayor. La presencia de lesiones urológicas preexistentes (ureterohidronefrosis, litiasis, quistes, tumores, etc.) puede condicionar una magnitud del traumatismo mayor a la esperada por el mecanismo lesional.

En traumatismos cerrados leves y en aquellos pacientes con buen estado general y sin signos de inestabilidad hemodinámica la ecografía es la prueba más utilizada en la evaluación radiológica inicial.

Si ésta es patológica, en lesiones penetrantes, traumatismos graves con sospecha de lesiones asociadas, en pacientes con mal estado general o con signos de inestabilidad hemodinámica, la técnica de elección es una TAC abdominal con contraste.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El pronóstico vendrá en gran medida condicionado por la gravedad de las lesiones asociadas. De hecho, la mortalidad achacable al propio trauma renal no es mayor de un 4%. La adecuada estadificación radiológica de la lesión es fundamental para un correcto manejo.

5. TRATAMIENTO

El principal objetivo ante un paciente con traumatismo renal es preservar la función renal y minimizar las posibles complicaciones y/o secuelas.

- **Tratamiento conservador del traumatismo renal:** Es el tratamiento de elección en el 90% de los traumatismos renales. Los casos leves, así como casos seleccionados de traumas penetrantes o más graves, siempre previo estudio de imagen y con estabilidad hemodinámica, admiten un manejo no quirúrgico.

En pacientes con inestabilidad hemodinámica y si se dispone de un servicio de radiología vascular intervencionista se puede realizar una arteriografía aorto-renal, con embolización selectiva de los puntos con sangrado activo, antes de optar por una actitud más agresiva. En un porcentaje elevado de casos la extravasación urinaria leve se resuelve espontáneamente, si bien puede requerir maniobras endourológicas y/o abordajes percutáneos mediante nefrostomía ó drenaje de colecciones perirrenales.

- **Tratamiento quirúrgico del traumatismo renal:** El manejo quirúrgico debe plantearse en las siguientes situaciones: estallido o pulpificación renal, inestabilidad hemodinámica, exploración de otras lesiones asociadas intraabdominales y hematoma perirrenal pulsátil identificado durante laparotomía exploradora por otro motivo. La vía de abordaje quirúrgico de elección suele ser la laparotomía media xifopubiana. Son indicaciones relativas la fuga de orina persistente o la presencia de un elevado porcentaje de parénquima no viable.

En general, estableceremos tres pautas de actuación (Figura 1):

- Los traumatismos leves con dolor, hematuria o microhematuria con ecografía normal pueden ser alta con reposo, analgesia y control por su médico de atención primaria.
- Aquellos traumatismos renales más graves que requieren TAC (contusión renal, hematoma subcapsular, mínimo hematoma perirrenal) deben ser ingresados en observación e instaurar tratamiento con reposo, analgesia y antisépticos urinarios, y deben ser valorados de forma urgente-diferida por urología.
- Traumatismos de mayor gravedad que originen laceración del parénquima, de la vía urinaria o del pedículo renal, que se asocian a lesión de vísceras intraabdominales o con gran inestabilidad hemodinámica van a precisar valoración urgente por urología, y muy probablemente serán subsidiarios de tratamiento quirúrgico urgente.

TRAUMATISMO VESICAL

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Representa un 3% de todos los traumatismos abdominales. Debido a su anclaje a pélvis, las tracciones de una fractura de esta estructura se transmitirán a la vejiga y así, un 70-80% de los casos presentan fractura pélvica asociada. También pueden lesionarla esquirlas óseas.

Son más frecuentes los traumatismos cerrados y las roturas extraperitoneales más que las intraperitoneales (más frecuentes en niños).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Los datos clínicos más habituales son hematuria, dolor abdominal, anuria, síndrome vasovagal y a veces obnubilación por uremia secundaria a la absorción peritoneal de orina.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La prueba de elección es la cistografía retrógrada, mediante la introducción de contraste en la vejiga a través de sonda uretral o de cistostomía (si sospechamos rotura uretral). Esta prueba nos confirmará así mismo si la rotura es intra o extraperitoneal. Otra prueba de imagen útil para el diagnóstico de rotura vesical es la TAC.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La morbimortalidad vendrá determinada por las lesiones asociadas y el retraso en el diagnóstico.

5. TRATAMIENTO

- **Tratamiento conservador del traumatismo vesical:** Las contusiones vesicales, los hematomas pélvicos que compriman el cuello vesical y produzcan retención urinaria y las

roturas extraperitoneales producidas por traumatismos cerrados que condicionen pequeño extravasado urohemático pueden ser tratadas únicamente con reposo y sondaje vesical durante 10-15 días más profilaxis antibiótica de amplio espectro.

- **Tratamiento quirúrgico del traumatismo vesical:** En colecciones mayores o en aquellos pacientes que haya que intervenir por lesiones asociadas se impone la exploración quirúrgica de la vejiga. Las roturas intraperitoneales y las extraperitoneales producidas por traumatismos penetrantes van a requerir exploración quirúrgica urgente.

TRAUMATISMO ESCROTAL

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Presenta un pico de máxima incidencia entre los 10 y los 30 años. Son más frecuentes en el lado derecho y predominan los traumatismos cerrados sobre los abiertos (mayor frecuencia de lesiones asociadas).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Dolor repentino e intenso, con posible irradiación por el trayecto del cordón, cambios en el tamaño y coloración de uno o ambos hemiescrotos, e incluso cuadro vegetativo asociado. La transluminación escrotal será positiva en caso de hidrocele y negativa en caso de hematoma.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico es clínico. La ecografía-doppler testicular es la técnica de elección para valorar el contenido intraescrotal, estableciendo el diagnóstico de hematoma, hidrocele, hematocele, epididimitis, e incluso rotura testicular.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Ante una exploración dudosa o patológica descartaremos afectación testicular mediante eco-doppler escrotal.

5. TRATAMIENTO

- **Tratamiento conservador del traumatismo escrotal:** Si la exploración escroto-testicular o la ecografía son normales el paciente puede ser alta con control por su médico de atención primaria. Ante un mínimo hematoma, hidrocele reactivo o epididimitis, el tratamiento consistirá en reposo, elevación testicular mediante suspensorio, cobertura antibiótica y antiinflamatorios, con control diferido por urólogo.
- **Tratamiento quirúrgico del traumatismo escrotal:** Ante lesiones mayores como grandes hematomas a tensión, afectación parenquimatosa y lesiones abiertas con vaginal afectada se hace necesaria la exploración quirúrgica por el urólogo.

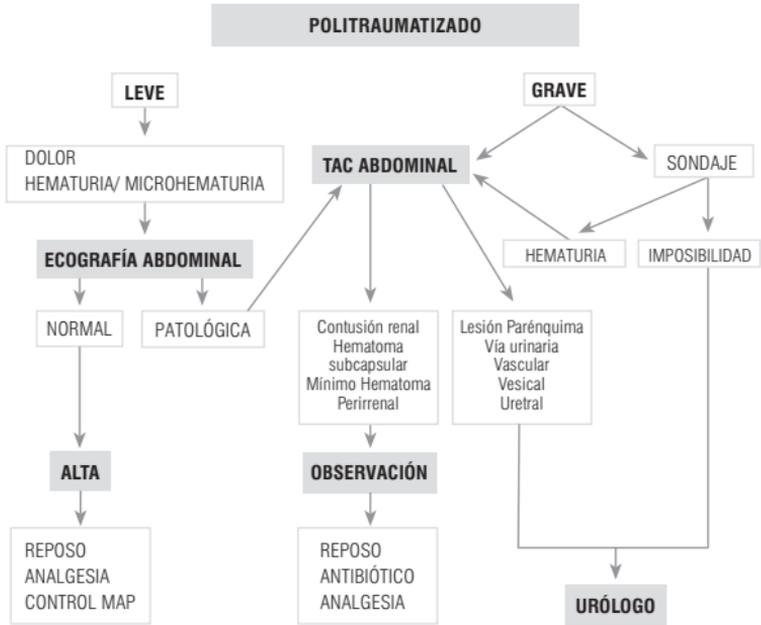
LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Urgencias urológicas:

<http://www.aeu.es/publicaciones/ponencias/Documentos/URGENCIAS%20UROLOGICAS.pdf>

Figura 1.

MANEJO DE LA LESIÓN RENAL EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO



1. INTRODUCCIÓN

Este capítulo está dividido en emergencias, urgencias en las 6 primeras horas postrauma, y urgencias de 24 primeras horas. Esta clasificación responde al protocolo de actuación que se realiza en nuestro Hospital en función de la rapidez de actuación que cada patología requiere por el riesgo vital, y también por el pronóstico y la efectividad del tratamiento que conlleva la celeridad de aplicación de tratamiento.

2. EMERGENCIAS

2.1. Politraumatizados con shock hemorrágico: reanimación mediante estabilización de fracturas diafisarias

El tratamiento inicial de un paciente politraumatizado implica la búsqueda de las causas de inestabilidad hemodinámica. El sangrado suele producirse en el espacio pleural, cavidad peritoneal o retroperitoneal. Los estudios radiológicos se asocian al examen físico para determinar las posibles fuentes del sangrado. Las lesiones ortopédicas también pueden contribuir a la inestabilidad hemodinámica de estos pacientes. Las pérdidas sanguíneas de fracturas abiertas, fracturas de pelvis y fracturas diafisarias de huesos largos pueden ser significativas. El manejo inicial de estos pacientes requiere de un equipo multidisciplinario coordinado (Ver capítulo 37 a.), encargado de la resucitación y determinación de las prioridades de tratamiento, incluido el tiempo y el tipo de estabilización de las fracturas.

2.2. Fracturas-luxaciones del anillo pélvico con inestabilidad hemodinámica

Las fracturas del anillo pélvico son debidas, frecuentemente a traumatismos de alta energía. El traumatólogo debe actuar precozmente en el tratamiento. Las fracturas pélvicas se clasifican según Tile en estable o tipo A, rotacionalmente inestable pero verticalmente estable o tipo B y las tipo C donde existe inestabilidad tanto rotacional como vertical. A su vez cada tipo se divide en subtipos en base a patrones direccionales de disrupción pélvica.

La fijación externa de pelvis está indicada en el tratamiento inmediato de fracturas de pelvis en pacientes con inestabilidad hemodinámica. Dependiendo de la localización y tipo de fractura pélvica, la fijación externa puede emplearse sola o en combinación con fijación interna, para estabilizarlas de forma definitiva. La fijación externa está ampliamente reconocida como una técnica útil para controlar el sangrado asociado con fracturas pélvicas desplazadas. Las indicaciones para la fijación externa inmediata de la pelvis se basan en la inestabilidad hemodinámica o en un esperado sangrado prolongado. Si el paciente está hemodinámicamente estable, la fijación externa debe evitarse. En esta situación, la fijación interna da mejores resultados. Sin embargo, la fijación interna puede retrasarse hasta que el paciente se evalúa cuidadosamente y la cirugía se programa de forma electiva.

2.3. Amputaciones traumáticas

Los traumatismos severos de miembros son lesiones que pueden poner en peligro la vida del paciente por lo que entran dentro de la categoría de emergencias y precisan una atención multidisciplinar. Las indicaciones absolutas de amputación de un miembro lesionado son: a) pérdida total de la irrigación sanguínea del miembro o segmento de miembro con imposibilidad de restitución; b) presencia de gangrena gaseosa; y c) amputaciones traumáticas pediculadas o colgajos de más de 6 horas de evolución. En aquellos miembros severamente lesionados resulta muy difícil la decisión de amputar, existiendo numerosos índices predictivos para ayudar al cirujano en la toma de decisiones. Uno de los más usados es la escala MESS

(Mangled extremity severity store): una puntuación de 7 o más se considera referencia fiable de la necesidad de amputación (Tabla 1).

2.4. Fracturas abiertas

Se definen como aquellas fracturas en las que existe comunicación entre el foco de fractura y el exterior debido a una lesión en la piel y partes blandas. La lesión cutánea se encuentra generalmente en las proximidades de la fractura. Se asocian con frecuencia a complicaciones como infección, retardo en la consolidación y pseudoartrosis.

Existen múltiples clasificaciones. Las más empleadas son la clasificación de *Gustilo y Anderson (1986)* y la de *Tscherne*.

A. Clasificación de Gustilo y Anderson: es una clasificación sencilla y útil con fines de comunicación, pero presenta el inconveniente importante de la variabilidad interobservador.

- **Grado I:** Herida cutánea < 1cm. Generalmente desde dentro hacia afuera. Mínima contaminación y daño de partes blandas.
- **Grado II:** Herida cutánea > 1cm. Lesión moderada de partes blandas sin colgajos ni avulsiones cutáneas. No conminución de la fractura.
- **Grado III:** Lesiones de alta energía con amplia lesión ósea y de partes blandas.
 - **IIIA:** Lesión extensa de tejidos blandos con buena cobertura ósea. Mínima desperiostización.
 - **IIIB:** Lesión extensa de partes blandas con despegamiento del perióstico y exposición ósea que requiere técnicas específicas de cobertura. Contaminación importante.
 - **IIIC:** Fractura abierta con lesión vascular que requiere reparación.

B. Clasificación de Tscherne: Esta clasificación valora el grado de contaminación, el mecanismo lesional y el tamaño de la herida. Tiene como ventaja la objetividad, siendo escasa o nula la variabilidad interobservador.

- **Grado I:** Traumatismo de baja energía. Herida cutánea mínima. Bajo grado de contaminación.
- **Grado II:** Pequeña laceración con moderada afectación de partes blandas. Mecanismo de producción variable. Contaminación intermedia.
- **Grado III:** Laceración cutánea extensa asociada a mecanismo de alta energía con importante contaminación. Existe frecuentemente lesión neurológica o vascular.
- **Grado IV:** Amputación parcial o completa.

El manejo de las fracturas abiertas viene descrito en la figura 1.

2.5. Síndrome de aplastamiento (SA)

Las lesiones de aplastamiento son aquellas en las que la compresión mecánica causada por una fuerza externa ocasiona un daño celular secundario a la propia compresión y la isquemia tisular secundaria. Este daño local provoca la edematización de las fibras musculares y la extravasación a ese tercer espacio provocando a menudo un síndrome compartimental (SC). El SA es, sin embargo, un cuadro reperfusional ocasionado por la liberación al torrente circulatorio de sustancias procedentes de las células dañadas que pueden llegar a producir shock y fallo renal agudo ocasionando una alta mortalidad. Se produce la liberación de múltiples sustancias producidas por la rhabdmiolisis (uratos, mioglobina, potasio, fosfatos, histamina) que ocasionan los efectos sistémicos del SA: shock, insuficiencia renal aguda (por precipitación de mioglobina y uratos en los túmulos colectores debida a la sobrecarga y a la hipovolemia), arritmias (principalmente debido a la hiperpotasemia que desarrollan estos pacientes), acidosis metabólica, SDRA, coagulopatía (por la liberación de tromboplastina), etc.

Clásicamente se emplean las cinco "P" para el diagnóstico del SC: Dolor (**Pain**), Palidez (**Pallor**), ausencia de pulsos (**Pulseless**), Parestesias (**Paresthesias**), Parálisis (**Paralysis**).

El problema radica en que estos síntomas y signos son indicativos de un SC ya instaurado. En un primer momento el único síntoma puede ser el dolor propio del trauma o por las lesiones provocadas. Sin embargo es característico de un SC el **dolor desproporcionado a la lesión**, y que prácticamente no cede con analgesia. Es además característico que el dolor vaya en aumento (por lo que puede hacer falta reexaminar al paciente periódicamente) y que **aparezca con la movilización pasiva de los músculos**. Por lo tanto en todo paciente que a sufrido un aplastamiento prolongado y con dolor creciente y a la movilización hemos de sospechar un SC. Ya que el dolor es el síntoma principal a la hora de establecer un diagnóstico de sospecha de un SC debemos tener en consideración que su exploración estará alterada en pacientes inconscientes, con graves lesiones o bajo los efectos de drogas o alcohol.

El diagnóstico de certeza se establece midiendo la presión del compartimento afectado. Se considera que el límite para indicar una fasciotomía es una diferencia de presión entre la presión compartimental y la diastólica de menos de 30 mmHg. También puede indicarse con un valor absoluto de presión intracompartimental de 30 ó 40 mmHg y si existe ausencia de flujo distal (valorar además lesión vascular).

La fasciotomía debe de ser el primer tratamiento quirúrgico ante un síndrome compartimental. Todavía existe la duda sobre si realizar fasciotomía a todo paciente con SA o sólo a aquellos que presentan los criterios de diferencia de presiones menor de 30 mm de Hg o ausencia de pulsos (SC confirmado). Parece que sería recomendable practicarla sólo en pacientes con SC ya que es una técnica que implica un riesgo de infección y de sepsis en estos pacientes. La técnica consiste en la incisión de piel y fascia completamente y aunque la presión estuviera aumentada en un solo compartimento es imperativo descomprimir todos los de esa zona.

3. URGENCIAS DE ACTUACIÓN EN LAS PRIMERAS 6 HORAS

3.1. Luxaciones: Se entiende por luxación aquella situación en que las superficies articulares pierden toda relación entre ellas. Según el tiempo puede ser: luxaciones agudas que siguen al traumatismo, luxaciones recientes cuando tienen días de evolución y luxaciones inveteradas pasando las 6 semanas.

Clínica:

- Dolor: se inicia como muy intenso, con sensación de desgarro profundo, fatigante, con tendencia a la lipotimia. Luego el dolor tiende a disminuir de intensidad, pero se exacerba violentamente al menor intento de movilizar la articulación. Frente a este hecho, se genera un espasmo muscular intenso e invencible, que hace imposible la reducción.
- Impotencia funcional: que en general es absoluta.
- Deformidad: por aumento de volumen, edema (codo), pérdida de los ejes (hombro y cadera).

Radiografía: en dos o más proyecciones para identificar lesiones óseas secundarias a la luxación.

Tratamiento: La reducción de cualquier luxación es una urgencia. Muchas se reducen espontáneamente, especialmente si éstas son recidivantes, otras requieren utilizar maniobras de reducción cerradas que deben seguir los principios de mecánica y anatomía articular. En la mayoría de las luxaciones no complicadas debe intentarse primero la reducción cerrada. La reducción abierta está indicada cuando hay interposición de partes blandas o lesiones abiertas o complicadas. Posteriormente se realizará inmovilización adecuada comprobando **la presencia de pulso por debajo del área lesionada**.

Complicaciones: cuando la articulación se luxa a veces se lesionan estructuras neurovasculares y se produce un bloqueo fisiológico completo del nervio o una neuritis persistente. El nervio puede estirarse, conturdirse o romperse. El estiramiento es lo más frecuente y el nervio suele recuperarse de forma espontánea.

3.2. Fracturas articulares: Los objetivos del tratamiento son restituir la superficie articular, evitar deformidades angulares, realizar una síntesis estable, asegurar la movilidad precoz y sin dolor, evitar la osteoartritis y corregir lesiones asociadas.

3.3. Fracturas vertebrales toraco-lumbares con lesión neurológica incompleta progresiva: La única emergencia en patología traumática de columna es la fractura vertebral con lesión neurológica incompleta aislada con una luxación irreducible, o bien en caso de progresión de la lesión. Se ha demostrado que esta cirugía, realizada de urgencias entre las primeras 12 y 24 horas, presenta mejores resultados que cuando se demora más tiempo. Toda fractura vertebral con lesión neurológica es, por definición, inestable, y por tanto subsidiaria de cirugía.

3.4. Síndromes compartimentales: El síndrome compartimental (S.C.) es la situación clínica en la que el aumento de presión en el interior de un compartimento osteofacial no distensible, por encima de la presión de perfusión capilar. Puede comprometer el aporte sanguíneo, la oxigenación tisular y la funcionalidad de los tejidos del compartimento ocasionando daños irreversibles en pocas horas. Los compartimentos más frecuentemente comprometidos son piernas y antebrazos en adultos y húmero en niños (fracturas supracondíleas). Clínicamente es más intenso y frecuente en el compartimento tibial anterior. El objetivo del tratamiento es minimizar el déficit neuromuscular restaurando precozmente la perfusión arterial tisular. Para ello actuar con rapidez comenzando por la retirada del yeso, venda o férula y elevación de la extremidad, la estabilización e inmovilización en posición segura de la extremidad, medidas analgésicas y de soporte y medidas para mantener la presión de perfusión arterial.

Tratamiento quirúrgico: La principal indicación es la presencia de síntomas clínicos característicos de déficit neuromuscular. En quemaduras, la escara se define como la piel quemada en sus tres dimensiones: extensión, profundidad y masa. Se utiliza la **escarotomía**. Las quemaduras circunferenciales son las que más riesgo tienen de complicarse con un SC, generalmente asociadas a quemaduras eléctricas de alto voltaje. La fasciotomía está indicada cuando este acto quirúrgico falla en su función de liberar la presión compartimental. La **fasciotomía** es la técnica de elección para el tratamiento del SC. Al abrir la fascia, permite la expansión de los tejidos y el descenso de la presión tisular, cortando el ciclo de isquemia-edema.

4. URGENCIAS DE ACTUACIÓN EN LAS PRIMERAS 24 HORAS

4.1. Lesiones epifisarias (epifisiolisis) en niños: Epifisiolisis traumática o fractura fisaria es la fractura que afecta el cartílago de crecimiento. Cualquier lesión del cartílago fisario puede producir trastornos del crecimiento. Los objetivos del tratamiento son conservar la anatomía y el potencial de crecimiento. Las epifisiolisis suelen consolidar rápidamente (3-4 semanas). Cualquier deformidad suele remodelar por completo y no altera el crecimiento. Sólo el 1% de las lesiones fisarias forman puente óseos y alteran el crecimiento. Se deben evitar maniobras de reducción violentas y repetidas. En el caso de requerir cirugía evitar atravesar el cartílago de crecimiento. Si no se puede evitar, se deben usar agujas de kirschner de pequeño calibre y sin rosca. Se deben colocar perpendicular a la placa fisaria, y retirarse una vez estabilizada la fractura (3-6 semana).

Se debe controlar el crecimiento para la detección de puentes misarios, con controles radiológicos cada 4-6 semanas, del hueso afecto y del contralateral.

4.2. Fracturas diafisarias de fémur: Tienen especial importancia dada su elevada frecuencia y porque puede llegar a perderse hasta un litro de sangre, con riesgo de shock, por lo que ha de valorarse la necesidad de reposición de la volemia. Para reducir el riesgo añadido de embolia grasa es necesario estabilizar estas fracturas en las primeras 24 horas.

- **TRATAMIENTO CONSERVADOR:** Trata de contrarrestar la tendencia al desplazamiento de la fractura provocada por la contracción muscular mediante tracción. Se realiza tracción cutánea más indicada en niños y adultos jóvenes, o bien tracción esquelética con aguja Kirschner introducida en la tibia proximal, a unos 2 cm. por debajo y por fuera de la tuberosidad tibial anterior. Esta es preferible en ancianos con debilidad cutánea y ante el requerimiento de tracción pesada. Es una inmovilización provisional hasta realizar el tratamiento definitivo
- **ENCLAVADO INTRAMEDULAR:** Es el tratamiento de elección en la mayoría de las fracturas diafisarias de fémur del adulto. Permite una movilización precoz del paciente minimizando riesgos y favoreciendo la recuperación funcional.
- **FIJACIÓN EXTERNA:** Indicada en fracturas abiertas grado III muy contaminadas y para una inmovilización provisional en politraumatizados en el contexto del control del daño, que requieran una estabilización secundaria. En estos casos la conversión a fijación interna debe realizarse en el plazo de 1-2 semanas dado el riesgo de infección del trayecto de los tornillos.
- **REDUCCIÓN ABIERTA Y FIJACIÓN INTERNA CON PLACA:** Lleva asociado un mayor riesgo de infección y rotura de material. Debe indicarse sólo en fracturas simples.

4.3. Herida por arma de fuego: En primer lugar determinar el estado general del paciente identificando y tratamiento de las lesiones vitales si existen. En los miembros involucrados deben evaluarse e investigar posibles lesiones vasculares graves.

Vendaje inicial y antibióticos: Emplear un vendaje estéril para cubrir las heridas y aislar el miembro hasta su inspección inmediata en quirófano. Aunque el tratamiento antibiótico de las heridas de baja transferencia de energía es controvertido, las fracturas ocasionadas por armas de fuego tienen riesgo de osteomielitis estafilocócica. Se aconseja tratamiento con cefazolina al menos durante 3 días.

Sutura de herida: El cierre primario de la herida, con drenaje quirúrgico, se ha asociado con alto índice de complicaciones. Por ello se sigue el principio de demora de sutura primaria. Las heridas se evalúan cada 48 horas, pero su cierre no se lleva a cabo hasta los 4-5 días de la lesión, siempre y cuando, los tejidos estén sanos y tanto los bordes de las heridas como los tejidos profundos puedan cerrarse sin tensión. Si existe un proyectil en los tejidos, evaluar el riesgo/beneficio de su extracción. Si la bala permanece en una articulación está indicada su extracción y lavado exhaustivo de la misma.

5. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

FREEORTHO.com <http://www.freeortho.com/>

Wheeless' Textbook of Orthopaedics

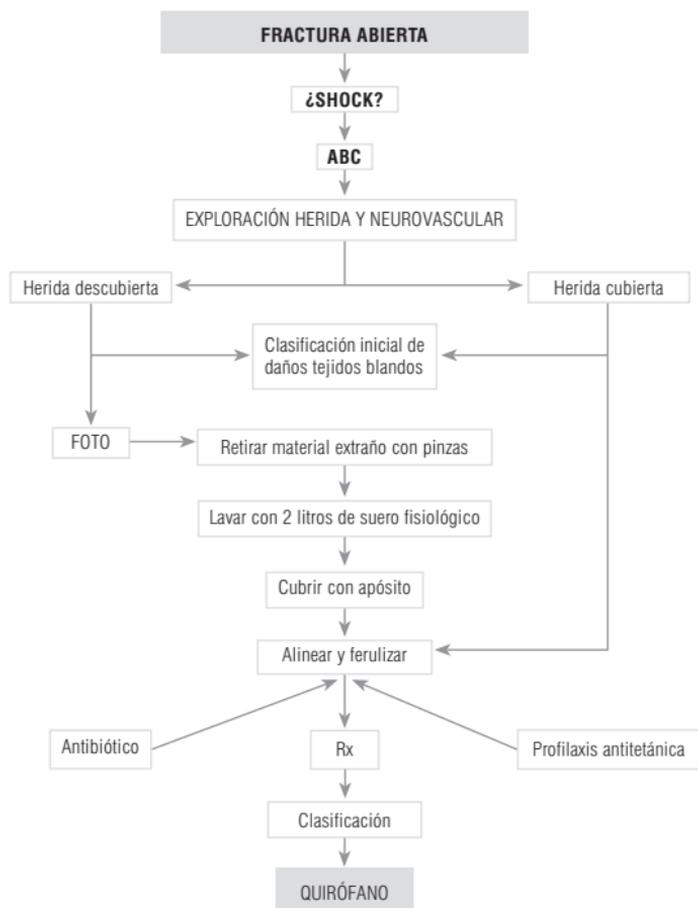
http://www.imss.gob.mx/dpmedicas/guiasclinicas/GuiasClinicas/indice_guias.html

Tabla 1.

ESCALA MESS PARA VALORAR AMPUTACIONES

Características	Alteraciones	Puntuación
Huesos y partes blandas		
Baja energía	Herida por arma blanca, Fx cerrada simple, HPPAF pequeño calibre	1
Mediana energía	Fx abierta, luxaciones, aplastamiento moderado	2
Alta energía	HPPAF de alta velocidad	3
Aplastamiento masivo	Explosiones, ferrocarril, etc	4
Estado hemodinámica		
Normotenso	Estable en el sitio del accidente y quirófano	0
Hipotensión transitoria	Inestable en sitio accidente pero responde a fluidoterapia	1
Hipotensión prolongada	TAS < 90mmHg en sitio de accidente, responde a fluidos	2
Isquemia		
Ausente	Pulsos palpables no signos de isquemia	0
Leve	Pulsos disminuidos no signos de isquemia	1
Moderada	Ausencia de pulsos, relleno capilar lento parestesias, alteraciones motoras	2
Avanzada	No pulsos, no relleno capilar, frialdad, parálisis e hipoestesia	3
Edad		
< 30 años		0
30 a 50 años		1

Figura 1.

ALGORITMO DEL MANEJO DE LAS FRACTURAS ABIERTAS

Capítulo 38: URGENCIAS PSIQUIÁTRICAS

38a: Trastornos de ansiedad y crisis de angustia

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La crisis de angustia o ataque de pánico se define por la presencia de un episodio intenso y espontáneo de ansiedad, de una duración aproximada de treinta minutos. Suele empezar con un inicio brusco y progresivo de síntomas físicos que conducen a una sensación creciente de pánico que acaba desbordando las posibilidades de autocontrol del paciente con la consiguiente conducta de evitación y búsqueda de ayuda.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La sintomatología de las crisis de angustia consiste, según el orden de frecuencia, en palpitaciones, latidos violentos, taquicardia, sudoración, temblor o sacudidas, sensación de falta de aire, sensación de ahogo, sensación de sofocación, dolor o malestar torácico, náuseas o malestar abdominal, mareos, inestabilidad, desmayos, desrealización o despersonalización, parestesias, escalofríos u oleadas de calor y generalmente miedo a morir, a perder el control o a volverse loco. La mayoría de los síntomas de la crisis de angustia son somáticos, más que emocionales, quizá esto explique la elevada tasa de utilización de servicios de medicina general o de urgencias por estos pacientes.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico se basará en la clínica. La forma más típica se caracteriza por la aparición repentina de una sensación de malestar intenso, temor, acompañada de al menos cuatro de los síntomas recogidos a continuación, que alcanzan su máxima intensidad a los 10 minutos de haber comenzado:

- Palpitaciones, o taquicardia.; sudoración; temblores o sacudidas musculares; sensación de ahogo o falta de aliento; sensación de atragantamiento o asfixia; opresión o malestar torácico; náuseas o molestias abdominales; inestabilidad, mareo o desmayo; desrealización o despersonalización; miedo a perder el control o volverse loco; miedo a morir; parestesias y/o escalofríos o sofocaciones.

Las crisis así definidas, pueden ser, en función de las circunstancias en las que aparecen, de tres tipos:

1. Crisis espontáneas o inesperadas: el inicio no se asocia con una situación desencadenante ("son repentinas, como llovidas del cielo"), son las que definirán la existencia de un trastorno de angustia (o trastorno de pánico).
2. Crisis determinadas por situaciones concretas, cuando aparecen después de la exposición a un estímulo fóbico (por ejemplo, una fobia específica a los animales o una actividad como hablar en público), estas crisis suelen ser predecibles.
3. Crisis situacional, que aparece como consecuencia de un problema vital (accidente, pérdida de un ser querido), suelen ser episodios aislados directamente relacionados con el factor desencadenante.

Diagnóstico Diferencial

ENFERMEDADES MÉDICAS. Varias enfermedades médicas no psiquiátricas y orgánicas pueden presentarse de forma similar a una crisis de angustia. El inicio después de los 45 años es poco frecuente y lleva a considerar un factor orgánico.

Los síntomas atípicos durante una crisis también son señales de alarma, aunque se cumplan los criterios diagnósticos completos. Estos síntomas son vértigo verdadero, pérdida del

equilibrio, alteración de la conciencia, pérdida del control vesical o intestinal, cefaleas, lenguaje farfullante, amnesia y calambres de hambre.

Disfunción tiroidea. En los pacientes con hipo e hipertiroidismo la ansiedad es frecuente, por lo cual deben realizarse pruebas tiroideas de rutina, con determinación de los niveles de TSH, si presentan ataques de pánico.

Disfunción paratiroidea. Con poca frecuencia el hiperparatiroidismo se presenta con ataques de pánico. Una determinación de calcemia permite descartar esta enfermedad.

Disfunción adrenal. El feocromocitoma puede dar lugar a ansiedad, cefaleas, taquicardia, sudoración, sofocación, temblor e hipertensión.

Disfunción vestibular. La interrupción de este sistema puede producir vértigo (sensación de rotación), acompañado por náuseas, vómitos, ataxia y ansiedad.

Trastornos convulsivantes (epilepsia). Estas afecciones, en especial, la epilepsia del lóbulo temporal, pueden manifestarse con crisis de angustia.

Síndromes de intoxicación y abstinencia. Las crisis de angustia pueden ser secundarias a intoxicación central con estimulantes (anfetaminas, cocaína, cafeína) o abstinencia de sustancias depresoras (alcohol, barbitúricos, benzodiazepinas). Muchos pacientes con crisis de pánico tienden a abusar del alcohol o de los hipnóticos-sedantes para aliviar sus síntomas.

Enfermedades cardiacas. Distintas afecciones cardiovasculares, como las arritmias, la taquicardia supraventricular o la isquemia miocárdica pueden manifestarse con síntomas similares a la crisis de angustia. En estos casos, los síntomas principales son el dolor torácico, latidos salteados o frecuencia cardiaca acelerada. Debe realizarse un ECG.

Hipoglucemia. Los síntomas secundarios a la hipoglucemia se pueden solapar con los de una crisis de angustia, como son la sudoración, temblor, palpitaciones y parestesias; si bien, otros como el lenguaje farfullante, visión borrosa, calambres de hambre y sedación son específicos de la hipoglucemia.

ENFERMEDADES PSIQUIÁTRICAS. Las crisis de angustia pueden presentarse en pacientes con otros trastornos psiquiátricos con y sin ansiedad.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

- Obtener una historia detallada de los antecedentes personales, drogas y fármacos que toma el paciente, en especial, alcohol, sedantes, broncodilatadores y esteroides.
- Descartar todas las posibles causas físicas de los síntomas de pánico. Realizar un examen físico, electrocardiograma, bioquímica general, hemograma y determinación de tóxicos en orina.
- Conviene tranquilizar al paciente explicándole que no padece una enfermedad física grave (evitando expresiones como "no tiene nada, es de los nervios", que incrementará su ansiedad). Pueden ser útiles técnicas de relajación sencillas, como indicarle que respire lenta y profundamente.
- Si se comprueba hiperventilación (vértigo, disnea, parestesias y hormigueo peribucal), se informa al paciente que su respiración es demasiado rápida y se le indica que respire dentro de una bolsa.

5. TRATAMIENTO

Las crisis de pánico se controlan de forma rápida y eficaz con cualquier benzodiazepina. No se ha demostrado que ninguna de ellas sea más eficaz que otra. Por vía oral todas las benzodiazepinas se absorben con facilidad, alcanzando la máxima concentración en las primeras cuatro horas. Su biodisponibilidad es casi completa. La absorción por vía intramuscular y rectal es errática, determinando niveles plasmáticos menores a los de la vía oral. Sin embargo, en

nuestro medio es habitual el uso de la vía intramuscular. Se aconseja la administración de 10-20mg de diazepam o cloracepato dipotásico 20-50 mg. Si la crisis de ansiedad se presenta en pacientes con otros trastornos psiquiátricos, sería adecuado consultar con el Servicio de Psiquiatría. En los casos en los que la ansiedad aparece en respuesta a un estrés agudo ante un problema vital, se aconseja pautar tratamiento con benzodiazepinas en los días posteriores y derivar a su médico de Atención Primaria.

Cuando la crisis de ansiedad está relacionada con un trastorno de pánico, un trastorno depresivo u otra patología psiquiátrica, se recomienda derivar a su Equipo de Salud Mental de Distrito y valorar el inicio de tratamiento con antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y benzodiazepinas.

6. LINKS

Protocolo de actuación en urgencias comunitarias: [www.cop.es/colegiados/GR00724/COMUNITARIA/PROTOCOLO DE ACTUACION URGENCIAS.doc](http://www.cop.es/colegiados/GR00724/COMUNITARIA/PROTOCOLO_DE_ACTUACION_URGENCIAS.doc)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

A. Psicosis agudas: Caracterizadas por un curso rápido de días o semanas. Los pacientes presentan ideas delirantes, alucinaciones, pensamiento incoherente. Antecedentes de insomnio, ansiedad, agitación psicomotora, desequilibrios afectivos, conductas auto o hetero-agresivas. La etiología de estos cuadros no puede determinarse a partir del estado mental del paciente. Debe tenerse en cuenta los antecedentes personales y patológicos, el curso longitudinal, el examen físico y pruebas de laboratorio que descarten enfermedades orgánicas o efectos medicamentosos.

A-1. Psicosis aguda orgánica o Síndrome confusional agudo: comienzo agudo en paciente sin antecedentes psiquiátricos y con antecedentes de consumo de tóxicos, enfermedades médicas o quirúrgicas. Es característico la **alteración y fluctuación de la conciencia**, desorientación temporoespacial, confusión mental, dificultad para la marcha, hiperexcitabilidad muscular y amnesia del episodio. Las alucinaciones visuales son sugestivas de organicidad. A la exploración física suelen presentar fiebre, taquicardia, taquipnea, sudoración, temblor, ataxia o focalidad neurológica. Ante la sospecha deberán practicarse pruebas de laboratorio para confirmar la etiología.

A-2. Psicosis agudas de etiología psiquiátrica: suelen tener antecedentes psiquiátricos, ingresos previos. La conciencia está clara y limpia, sin fluctuaciones, orientado; con alucinaciones auditivas, ideas delirantes de perjuicio, alteraciones del afecto y hostilidad. La **psicosis reactiva breve** se caracteriza por un desencadenante estresante agudo y con una restitución total tras el episodio (duración menor a un mes). El **trastorno esquizofreniforme** comparte la clínica con la esquizofrenia y se resuelve íntegramente antes de los 6 meses. La **manía** se puede presentar como una psicosis aguda en los pacientes en los que la euforia es escasa o nula, mostrarse irritables, paranoides y disfóricos. En el **trastorno bipolar, episodio mixto**, muestra síntomas maníacos y depresivos simultáneos, con agitación y disforia.

B. Psicosis crónicas: El paradigma es el paciente esquizofrénico, acude a los servicios de urgencia cuando presenta un episodio agudo (brote) superpuesto a su curso crónico. Presentan agitación, alucinaciones, conductas extrañas, retraimiento y apatía, o síntomas depresivos. Puede consultar por efectos adversos del tratamiento antipsicótico. La esquizofrenia suele iniciarse con una fase prodrómica, sutil e insidiosa, con disminución del interés por las relaciones sociales, tendencia al aislamiento y caída en el rendimiento laboral o académico. El primer brote (por lo general en individuos jóvenes) introduce una quiebra en la personalidad, existiendo un antes y un después. Los trastornos delirantes crónicos suelen iniciarse en edades más avanzadas y sin ruptura con la personalidad previa del paciente. En la psicosis esquizoafectiva se trata de pacientes con sintomatología psicótica sobre la cual se sobreponen síntomas afectivos.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Vivencia delirante primaria: paso previo al desencadenamiento de la esquizofrenia; precede al cuadro florido, es el momento más angustiante de la psicosis, donde las cosas más familiares y cotidianas adquieren una nueva significación, tornándose el mundo siniestro y amenazante. El paciente puede mostrarse perplejo u horrorizado, con gran dificultad para hablar sobre su padecimiento ("vivencia de fin del mundo").

Delirios: son alteraciones del contenido del pensamiento, cuya principal característica es la certeza, irrefutables ante la argumentación lógica. Se establecen por vías patológicas:

alucinatoria o interpretativa. En las psicosis agudas los delirios son polimorfos (temas múltiples y variables); irrumpen súbitamente como una vivencia delirante, sintiéndose espiado, embrujado, envenenado, en contacto con fuerzas sobrenaturales, en una atmósfera de misterio y apocalipsis. En la esquizofrenia suelen ser persecutorios, con ideas de autorreferencia e interpretaciones delirantes sobre gestos mínimos o hechos triviales que aluden al paciente.

Bloqueo e interceptación del pensamiento: el síntoma es patognomónico de la esquizofrenia. El paciente que habla, escribe o desarrolla otra tarea, suspende bruscamente la acción, responderá que se ha quedado en blanco, bloqueado, o si interpreta este fenómeno elemental de forma delirante, dirá que le han “robado el pensamiento”, o “vaciado el cerebro”. Afecta al pensar y también a la acción.

Estados afectivos: el humor está siempre alterado en cuadros agudos, unas veces exaltado y expansivo como un maníaco, otras angustiado con un sentimiento de horror.

Alucinaciones: son percepciones sin objeto con el carácter de convicción absoluta. Las alucinaciones auditivas pueden ir desde murmullos indescifrables a voces (de personas conocidas o no) que se refieren directamente al paciente, en tercera persona, de forma insultante y burlona, o comentando sus actos. Las cenestopatías pueden definirse como percepciones aberrantes somáticas (táctiles, algésicas, viscerales) interpretadas como la acción de terceros que buscan torturarle. Las alucinaciones visuales son raras en las psicosis de etiología psiquiátrica y deben orientar a trastornos orgánico-cerebrales o tóxicos. Las de tipo antropomórfico o zoomórfico (insectos, reptiles) con alteración del tamaño (micro o macrozoopsias) son propias del delirium tremens. En la epilepsia las visiones son coloreadas y dotadas de gran vivacidad. Las alucinosis: son alteraciones perceptivas muy vívidas y externas, de carácter amenazante y que típicamente aumentan por la noche. El juicio de realidad está conservado, por lo que el sujeto puede juzgarlas como irreales (se presentan en cuadros orgánicos, intoxicación por LSD). Pseudoalucinación: son percepciones sin objeto con deficiencia del juicio, referidas al mundo interno a diferencia de las alucinaciones que son referidas al exterior. Características de la esquizofrenia son pseudoalucinaciones auditivas en segunda o tercera persona que el paciente refiere oír dentro de su cabeza.

Alteraciones psicomotoras: la agitación e inquietud psicomotriz son tratadas en el capítulo dedicado al paciente agitado. La catatonía los trastornos afectivos mayores son la causa psiquiátrica más frecuente, o cuadros orgánicos, incluida la toxicidad por antipsicóticos. Los rasgos clínicos son: mutismo, negativismo, estupor aparente, muecas y posturas bizarras, catalepsia o flexibilidad cérea.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La actitud del médico en urgencias debe apuntar a **descartar la etiología orgánica del cuadro psicótico**. Es importante la **información** de familiares o acompañantes acerca de episodios anteriores, ingresos previos, consumo de tóxicos o medicación habitual, cambios en el entorno socio-familiar (cuidadores) y abandono del tratamiento. Si el paciente se encuentra **agitado** o violento, deberán tomarse las debidas precauciones, tanto para el paciente como para el personal sanitario.

El abordaje debe realizarse en un clima tranquilo y de empatía, estableciendo los límites de la relación médico-paciente de forma clara, sin atosigar al paciente, comenzando con una actitud de escucha atenta y comprensiva, haciendo luego preguntas claras pero sin inducir respuestas. Es importante dejar hablar al paciente, ya que es en el terreno del lenguaje donde encontraremos los signos que nos orientarán a la psicosis (bloqueo del pensamiento, certeza

delirante). Debemos enunciar nuestra voluntad de ayuda como medida de contención de la angustia. Durante la entrevista se buscará determinar: **1)** el curso de instauración de la sintomatología, **2)** los factores desencadenantes y antecedentes clínicos similares, **3)** la presencia de ideas delirantes o alucinaciones y si estas son **voces que ordenan acciones peligrosas** al paciente y **4)** si tiene **ideas o plan suicida**.

Ante la sospecha de psicosis orgánica o síndrome confusional **es imprescindible realizar una exploración física, de laboratorio, e incluso pruebas de neuroimagen**.

La recaídas en **pacientes esquizofrénicos** se relacionen en general con abandono de la medicación, o por crisis psicossocial (pérdida de un cuidador).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Si se sospecha **causa orgánica** el paciente será evaluado y tratado por el internista o especialista que corresponda. Frente a la necesidad de contención farmacológica deberá tenerse en cuenta: **1)** es importante evitar la sedación excesiva en pacientes con sospecha de organicidad; **2)** Son preferibles los antipsicóticos potentes (haloperidol 20 o 30 gotas si el paciente colabora o una ampolla de 5 mg IM); **3)** en delirium tremens, abstinencia a benzodiazepinas, alcohol y opiáceos es preferible usar benzodiazepinas (diazepam 10mg IM o lorazepam 2mg vía oral) y evitar el haloperidol ya que puede disminuir el umbral convulsivo.

Ante un **cuadro psicótico de etiología psiquiátrica**, deberá tenerse en cuenta que las **indicaciones de ingreso** en la unidad de psiquiatría son: **1)** peligrosidad para el paciente (incluido el riesgo suicida en pacientes psicóticos deprimidos) o para terceros; **2)** actividad psicótica intensa que genera angustia en el paciente; **3)** ausencia de apoyo sociofamiliar **4)** dudo cumplimiento del tratamiento ambulatorio.

5. TRATAMIENTO

Tratamiento farmacológico: frente a un **brote esquizofrénico**, si el paciente ha abandonado el tratamiento y este era eficaz, la actitud será la de reinstaurarlo. Puede indicarse una dosis superior a la de mantenimiento, que luego deberá reajustarse cuando remita la clínica aguda. En pacientes que nunca han recibido tratamiento farmacológico (**psicosis agudas** de etiología psiquiátrica y primeros brotes esquizofrénicos), se deberán emplear antipsicóticos, solos, o asociados a benzodiazepinas si el paciente está agitado, inquieto o con angustia intensa. Podrán emplearse: **1)** Haloperidol de 3 a 10 mg/día; en pacientes con riesgo de distonias (hombres jóvenes) es preferible el uso de antipsicóticos atípicos o asociar al haloperidol una benzodiazepina (lorazepam 2 mg 2 veces al día) o biperideno (2 mg al día). **2)** Risperidona: 3 a 9 mg/día; **3)** Olanzapina 10 a 30 mg/día (perfil sedativo uso en pacientes angustiados, inquietos o agitados) **4)** Quetiapina en dosis de 300 a 1.000 mg/día (perfil sedativo). En pacientes con **catatonía** descartar que ésta no esté causada por el efecto adverso de un antipsicóticos antes de instalar un tratamiento específico.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Esquizofrenia: www.gencat.net/salut/depsan/units/aatrm/pdf/gp0301esex.pdf

Guía clínica extensa <http://www.gencat.net/salut/depsan/units/aatrm/pdf/gp0301esdp.pdf>

Algoritmos de tratamiento www.psicondec.rediris.es/ACAPI/guiaesquizaustnewze.pdf

Trastornos delirantes y alucinatorios: www.fisterra.com/guias2/PDF/delirante.pdf

www.fisterra.com/guias2/PDF/Delirio.pdf

[www.fepafem.org.ve/Guias_de Urgencias/Alteraciones psiquiatricas/Brotes psicoticos.pdf](http://www.fepafem.org.ve/Guias_de_Urgencias/Alteraciones_psiuictricas/Brotes_psicoticos.pdf)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

El suicidio se define como toda muerte que resulta, mediata o inmediatamente, de un acto, positivo o negativo, realizado por la víctima misma, sabiendo ésta que debía producir ese resultado. Siguiendo la terminología usada en las clasificaciones de la Organización Mundial de la Salud, *Suicidio* es la muerte que resulta de un acto suicida. Un *Acto suicida* es el hecho por el que un sujeto se causa una lesión de forma intencionada, independientemente de los motivos que lo ocasionen. Un *Intento de suicidio* es un acto suicida cuyo resultado no fue la muerte. Por *Ideación suicida* se entiende la existencia de pensamientos persistentes centrados en el deseo de cometer suicidio o su planificación.

Las tentativas de suicidio y la valoración de situaciones relacionadas con el suicidio son de los motivos de consulta más frecuentes en los servicios de urgencia. En nuestro Hospital suponen el 18,3% de las urgencias psiquiátricas.

2. ETIOLOGÍA. FACTORES DE RIESGO

Hay identificados una serie de factores que son indicativos de un mayor riesgo de suicidio. Los más relevantes son:

1. Trastorno psiquiátrico: Se estima que está presente en casi el 90% de los pacientes que realizan una tentativa suicida. Los más frecuentes son: *trastornos depresivos*, *trastornos esquizofrénicos* y los *trastornos por uso de sustancias psicotrópicas* (sobre todo alcoholismo). Los trastornos bipolares, trastornos de la personalidad y otros trastornos psiquiátricos (de ansiedad, de la alimentación, del control de los impulsos...) aumentan también el riesgo.
2. Historia de intentos y amenazas previos.
3. Edad (En países industrializados las tasas de suicidio aumentan con la edad).
4. Sexo (mujeres más tentativas, varones más suicidios)
5. Factores sociales: soledad, desempleo, precariedad socioeconómica y sensación de fracaso en el propio rol social.
6. Enfermedad somática. Sobre todo en casos de dolor crónico y enfermedad crónica.
7. Una historia familiar de suicidio e intentos de suicidio o trastornos afectivos.

3. EVALUACIÓN

La evaluación tiene como objetivo identificar el problema que presenta el sujeto, valorar los factores de riesgo existentes, y evaluar los distintos recursos personales, familiares y sanitarios de que dispone el paciente para afrontar la situación, con el fin de tomar una actitud terapéutica posterior.

La entrevista debe mantenerse en primer lugar con el paciente a solas, requiriendo la información de familiares o allegados si necesitamos datos complementarios o el paciente no colabora. Se debe mostrar una actitud empática, que facilite la expresión de los sentimientos y evitar actitudes moralizantes, paternalistas o críticas. Es conveniente utilizar una técnica de entrevista flexible, formulando inicialmente preguntas abiertas (p. ej. "¿Se siente desesperado?") para pasar posteriormente a más específicas ("¿Ha llegado a pensar en quitarse la vida?").

Aspectos a explorar en el paciente que expresa ideas de suicidio:

- Ideas suicidas, motivos (como desesperación, huida, llamada de atención).
- Intención y planes suicidas (¿Piensa llevar a cabo sus planes?; ¿tiene plan detallado?; ¿tiene los medios y sabe utilizarlos?; ¿Son letales?; ¿tiene prevista alguna maniobra de escape?; ¿por qué no lo ha llevado a cabo?).

- Orientación futura (*¿Ha hecho planes a medio o largo plazo?, ¿son reales?*).
- Estado mental (*¿Está deprimido, tiene un alto nivel de angustia, psicosis...?*).
- Factores de riesgo que presenta. *¿Cuenta con apoyo o contención familiar o social?*

Los pacientes que expresan ideas suicidas en el contexto de un estado de intoxicación (alcohol, drogas...) deben ser tratados en primer lugar de dicho estado somáticamente. Una vez remitidos los síntomas de intoxicación deberían ser reevaluados por el médico de consultas de urgencias y si persisten dichas ideas derivarlos a psiquiatría para su valoración. En aquellos que expresan ideas autolíticas en el contexto de una crisis de ansiedad o en relación con una situación estresante aguda el procedimiento sería similar. Normalmente una vez contenido el paciente y resuelta la crisis estas ideas remiten, por lo que el médico de consultas debe reexplorarlas y valorar su posible derivación a Atención Primaria, Centro de Salud Mental o bien, avisar al psiquiatra de guardia si persisten las ideas de suicidio.

Aspectos a explorar en el paciente que ha realizado un intento de suicidio:

- ¿Era peligroso el método utilizado? ¿Creía que iba a funcionar? ¿Fue impulsivo o planeado?
- ¿Tenía probabilidades de ser descubierto? ¿Buscó ayuda una vez cometido?
- ¿Se sintió aliviado o por el contrario frustrado al ser salvado? ¿Cuál era el objetivo del intento? ¿Existía un deseo real de muerte o se intentaba influir de alguna manera sobre el entorno?
- ¿Han cambiado las circunstancias (psicológicas y vitales) que lo motivaron?
- ¿Persisten las ideas suicidas? ¿Qué planes de futuro tiene?
- Al igual que en el caso anterior hay que evaluar el estado mental del paciente, la existencia de otros factores de riesgo y el grado de apoyo y contención familiar o social.

La evaluación psiquiátrica debe hacerse una vez que el paciente ha sido evaluado por el médico del área de consultas de urgencias, está estabilizado somáticamente y han remitido los posibles síntomas secundarios al acto autolítico (sedación, incoordinación, mareos...) El tiempo que tenga que estar en evolución va a depender del tipo de acto autolítico y, sobre todo en caso de sobredosis medicamentosas, del tipo de sustancias ingeridas, vida media, dosis... Este tiempo servirá también para que el paciente realice una adecuada elaboración de lo sucedido. Hay que explicar al paciente que debe permanecer este tiempo en le área de urgencias por ambos motivos.

Nos podemos encontrar con pacientes que soliciten su alta voluntaria antes de finalizar el proceso terapéutico. La actuación del médico del área de consultas de urgencias dependerá del riesgo somático que presente el paciente. Si se considera que este riesgo no es alto debe considerar la posibilidad de avisar al psiquiatra para que evalúe al paciente y valore si es procedente que firme el alta voluntaria o por el contrario deba proseguir ingresado, con carácter involuntario si fuera necesario. El médico del área de urgencias está facultado también para realizar un ingreso involuntario en dicha zona si existe un riesgo somático vital.

El paciente no debe quedarse solo en el área de urgencias ni tampoco tener a su alcance objetos que pudiera utilizar para lesionarse. En principio, deben estar acompañados por sus familiares o allegados. En ausencia de éstos, o cuando no sea posible su contención por ellos, el Hospital debe garantizar los cuidados del paciente, sobre todo si existe un alto riesgo suicida, durante toda su estancia en urgencias.

4. ACTITUD TERAPÉUTICA

La intervención en crisis no tiene como finalidad convencer al paciente de que no se suicide, sino la de instaurar unas medidas terapéuticas que ayuden al paciente a poner en marcha mecanismos de afrontamiento más adecuados para resolver los problemas que le han llevado a realizar la autoagresión y tratar la enfermedad psiquiátrica de base si existe. La decisión fundamental a tomar en el área de urgencias es si tratar al paciente de forma ambulatoria o proceder a su hospitalización, voluntaria o involuntaria.

Preferiblemente el paciente debiera ser remitido para su tratamiento al Equipo de Salud Mental Comunitario mediante la entrega de un *informe de alta* en el que se describan los datos fundamentales de la evaluación, intervenciones realizadas y medidas terapéuticas recomendadas. En caso de actos autolíticos el *médico de consultas de urgencias* debe igualmente emitir un informe de alta (somática) que acompañe al alta psiquiátrica.

Hay que asegurarse que existen apoyos familiares o sociales adecuados que garanticen su contención y supervisión. El tratamiento farmacológico se instaurará para reducir síntomas ansiosos, el insomnio y para tratar los diferentes trastornos de base. Las benzodiacepinas son los fármacos más utilizados en situaciones de crisis y son seguras. Si se pautan antidepresivos en el área de urgencias hay que intentar que éstos tengan la menor toxicidad posible y se deben instaurar sólo si la sintomatología depresiva es evidente, el riesgo suicida bajo, está motivado para iniciar tratamiento y cuenta con apoyo socio-familiar adecuado. Se debe acordar con la familia y el paciente la forma de administración y control de los fármacos.

El ingreso del paciente está indicado cuando persiste la ideación autolítica, presenta sintomatología psiquiátrica severa (sobre todo depresiva o psicótica), ha realizado intento suicida con alto potencial de letalidad, presenta una alta impulsividad que le impide el autocontrol, no tienen conciencia de enfermedad y no cuentan con un apoyo sociofamiliar adecuado que permita una adecuada supervisión. El ingreso debe ser voluntario; sólo en los casos en los que el riesgo de suicidio sea muy alto y no exista conciencia de enfermedad habrá que proceder a su ingreso involuntario. Debe evitarse la hospitalización en aquellos intentos autolesivos realizados con una finalidad claramente manipulativa.

5. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Red nacional para estudio y prevención de conductas autolíticas: www.renepca.com

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La agitación puede definirse como un estado de intranquilidad motora acompañada de tensión mental, de inicio generalmente brusco. Es una alteración de la psicomotricidad, un aumento de la actividad motora inadecuada cuya intensidad puede ser leve, en cuyo caso se denomina inquietud psicomotora, o intensa, llamada agitación psicomotriz franca. Cabe diferenciarla de la conducta violenta, alteración del control de los impulsos que cursa con hostilidad, y no de la psicomotricidad, aunque ambas situaciones no son excluyentes.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Las manifestaciones de la tensión o excitación creciente pueden consistir en pasearse de un lado a otro, retorcerse las manos, fijar la mirada intensamente en algo, cerrar los puños, hablar apresuradamente, caer en el mutismo, gritar, lanzar objetos o amenazar a otros. La exploración incluye la valoración del tono de voz y de los contenidos verbales o los que se deducen de su actividad verbal: hostilidad, insultos, incoherencia, disgregación, incapacidad para formar frases simples... y el grado y tipo de actividad motora, ya sea productiva o improductiva. Es importante asimismo indagar sobre cómo y dónde se inicia la agitación, y posibles desencadenantes de la misma.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico debe hacerse de manera instantánea, ya que hay que decidir cómo proceder. Para ello, hay que encuadrar el caso en alguna de estas tres categorías:

3.1. Etiología orgánica: Los signos y síntomas que sugieren la causa orgánica de una agitación son: enfermedad conocida con deterioro cognitivo, déficits neurosensoriales o trastornos neurológicos previos; ausencia de antecedentes de enfermedad mental; utilización de fármacos, sobre todo en la edad avanzada; antecedentes de intoxicación por drogas y otras sustancias farmacológicas; inicio brusco de la clínica; desorientación temporoespacial y situacional, fluctuaciones del nivel de conciencia; pérdida de la memoria inmediata y reciente; alucinaciones visuales o alucinosis visual.

Principales causas orgánicas de agitación psicomotriz:

- Enfermedades del SNC: demencias, tumores, ACV, retraso mental, crisis epilépticas, encefalopatías, traumatismos e infecciones.
- Insuficiencia cardiaca, insuficiencia respiratoria, déficits vitamínicos, alteraciones hidroelectrolíticas, post-operatorios.
- Endocrinopatías: hiper e hipoadrenalismo, hipo e hipertiroidismo, hiper e hipoglucemia, hiper e hipoparatiroidismo.
- Dolor intenso, de cualquier etiología.
- Fármacos: levodopa, digital, cimetidina, ranitidina, corticoides, anticolinérgicos, benzodiazepinas. Toxinas y metales pesados.
- Intoxicaciones y Abstinencia a drogas: cannabis, alcohol, cocaína, anfetamínicos y derivados, alucinógenos...

3.2. Etiología psiquiátrica: Los signos y síntomas sugestivos de causa psiquiátrica en la agitación son: historia de enfermedad psiquiátrica, antecedentes de episodios previos de agitación como respuesta a una descompensación de un trastorno mental, historia de mal cumplimiento del tratamiento psicotrópico, presencia de anomalías psicopatológicas de trastornos psicóticos típicos: alucinaciones auditivas, delirios paranoides... No hay alteraciones en el

nivel de conciencia, estando el paciente vigil y orientado. Principales causas: psicosis endógenas, neurosis histérica tipo disociativo, reacción a estrés agudo.

3.3. Etiologías de carácter o personalidad: Ciertos estilos de personalidad tienden a la agitación ante situaciones de estrés emocional o situaciones catastróficas que suponen una amenaza grave para el sujeto y allegados. En otras ocasiones la situación de estrés es mínima, pero el paciente presenta un trastorno de la personalidad cuyos rasgos favorecen la aparición de estas reacciones ante mínimas contrariedades o con fines manipulativos a fin de obtener objetivos concretos. Algunos aspectos relacionados con peculiaridades de la cultura y etnia del sujeto, pueden predisponer a cuadros de agitación en situaciones que otras personas considerarían de menor potencial estresor.

Como norma general, deben realizarse: analítica general, hemograma, bioquímica y determinación de tóxicos: cannabis, cocaína, opiáceos, anfetamínicos, digital o carbonato de litio en su caso... Otros: TAC o RNM craneal, determinación de vitamina B₁₂, ácido fólico, función tiroidea, VIH.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El paciente con inquietud psicomotriz puede evolucionar hacia la agitación, generando una situación potencialmente de riesgo para él, el personal sanitario u otros enfermos. En la evolución y gravedad de estas alteraciones de la psicomotricidad influyen considerablemente el entorno y la actitud que tomemos ante la situación. Así, en los cuidados iniciales, es fundamental: **asegurar la integridad física** del médico, del equipo asistencial y del sujeto agitado; presencia del **personal de Seguridad** desde el primer momento de la actuación; **sala de exploración:** no aislada, de rápido acceso para el equipo asistencial y con alarma a Seguridad; no debe contener objetos que puedan utilizarse como arma, no debe ser posible cerrar la sala desde dentro, ni debe estar a la vista de curiosos.

5. TRATAMIENTO

Una vez encuadrado el caso en uno de los tres grandes grupos etiológicos, es imprescindible contener al paciente mientras se llega al diagnóstico definitivo:

1º escalón terapéutico: Contención verbal.- Es siempre el primer nivel de actuación, durante el cual se realizará la observación clínica y parte de la entrevista, en presencia del equipo asistencial. Aspectos importantes en este punto son: transmitir calma, seguridad y control de la situación (tono de voz bajo y seguro); evitar referirse al sujeto con hostilidad, no confrontar, sobre todo si hay perplejidad o sintomatología paranoide; mantener una distancia mínima de seguridad; reducir al mínimo las tensiones precipitantes del entorno que induzcan hostilidad o miedo; intentar negociar la actuación y que sirva como alianza terapéutica.

2º escalón terapéutico: Contención farmacológica o tranquilización rápida.- Consiste en la administración inmediata de dosis moderadas de medicación, con o sin consentimiento, para calmar rápidamente al paciente. Está indicada si la contención verbal no es suficiente, o existe riesgo inminente de descontrol conductual. Normas generales en la elección del fármaco:

- **Uso de vía oral** sólo para pacientes con agitación menos severa, capaces de cumplir el tratamiento y dispuestos a tomar la medicación.
- **Antipsicóticos:** Son de uso preferente en pacientes con sintomatología psicótica, o ante la sospecha de causa orgánica o diagnóstico desconocido. En caso de causa orgánica, los indicados son los antipsicóticos con mínimos efectos anticolinérgicos, debiéndose evitar las benzodiazepinas (con excepción de la agitación de origen comicial, por abstinencia a alcohol o a benzodiazepinas). Se recomiendan como antipsicóticos: haloperidol i.m. ó i.v.

5 mg cada 20 min. hasta que ceda la agitación, con un máximo de 30 mg; olanzapina 10 mg i.m., repetible cada 2-4 horas, máximo 3 veces/día o bucodispersable 10-20 mg; ziprasidona 20 mg i.m., repetible cada 2-4 horas; risperidona bucodispersable, 4-6 mg; quetiapina 200 mg.

- **Benzodiazepinas:** son de uso preferente en pacientes sin sintomatología psicótica, con clínica predominante de tipo ansioso o en síndrome de abstinencia, y sin patología conocida respiratoria o de intoxicación por alcohol y sedantes. Mejor absorción vía oral. Por vía i.m. son especialmente recomendadas en caso de intoxicación por estimulantes o alucinógenos.
- **Pautas combinadas:** de uso preferente en pacientes con sintomatología muy grave, y conductas de franca agitación con agresividad. Son especialmente útiles en caso de que se desee sedar al paciente o en presencia de sujeción mecánica.
- En **ancianos** o pacientes con **insuficiencia renal**, se administran dosis menores de un único agente, en general, de elección los neurolepticos. Haloperidol 5 mg, lorazepam 1-2 mg u olanzapina 5 mg son los fármacos más recomendados.

3º escalón terapéutico: contención mecánica. Se trata de un procedimiento médico-terapéutico en el que se usan medios físicos o mecánicos, con el fin de restringir los movimientos de parte o de todo el cuerpo de un paciente. Se utilizará cuando la situación entrañe grave riesgo para el propio paciente, allegados y profesionales y las intervenciones psicológicas y farmacológicas disponibles no fuesen suficientes para un adecuado manejo del enfermo. Es una técnica de Enfermería, que se debe aplicar con personal suficiente (5 personas) y formado, y debe ser indicada por un médico, excepto en casos de extrema urgencia, que podrá hacerlo Enfermería. En este supuesto se deberá avisar inmediatamente al médico responsable, quién ratificará y se responsabilizará de dicha decisión. Se realizará según protocolo específico (G-010 sobre Sujeción Mecánica -SEGUFIX-, disponible en el Área de Urgencias).

Tras el tratamiento sintomático y una vez cedida la agitación, se deberá confeccionar la historia clínica completa, y realizar todas las pruebas necesarias para llegar a un diagnóstico etiológico preciso, y en función de éste, a un tratamiento específico según la causa.

6. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Protocolo de actuación en urgencias comunitarias:

www.cop.es/collegiados/GR00724/COMUNITARIA/PROTOCOLO DE ACTUACION URGENCIAS.doc

Capítulo 39: ESTUDIO PREANESTÉSICO URGENTE

1. OBJETIVOS

Los objetivos que se persiguen con el estudio preoperatorio son:

Recoger información exhaustiva acerca del paciente.

Valorar los riesgos inherentes al procedimiento anestésico necesario para el tratamiento quirúrgico o para la exploración diagnóstica que se va a realizar.

Obtener el consentimiento escrito para la realización de dicho acto anestésico, una vez informado el paciente y/o familiares de las distintas alternativas en cuanto a la técnica anestésica y de los riesgos que esta conlleva.

La valoración prequirúrgica de los pacientes se basa fundamentalmente en la historia clínica y en la exploración física, ya que aproximadamente un 56% del diagnóstico se obtiene de la anamnesis, un 17% de la exploración física, y un 5% de las pruebas diagnósticas complementarias.

El factor principal que determina el riesgo anestésico-quirúrgico es el estado físico previo del paciente. Por tanto, para una valoración correcta del paciente, se debe combinar el ASA del paciente, el tipo de cirugía a realizar, la técnica anestésica que se va a desarrollar, y la edad del paciente.

2. CLASIFICACIÓN ASA

- I. Paciente sano.
- II. Paciente con enfermedad sistémica leve.
- III. Paciente con enfermedad sistémica grave que limita su actividad, pero no le incapacita la vida ordinaria.
- IV. Paciente con enfermedad sistémica incapacitante que pone en peligro su vida.
- V. Paciente moribundo que no se espera que sobreviva más de 24 horas con o sin tratamiento quirúrgico.

Urgencia (U), se añadirá si el procedimiento quirúrgico tiene carácter urgente.

3. ANAMNESIS

Debe ser lo más detallada posible, recogiendo información sobre sus datos antropométricos, antecedentes personales, tiempo de ayuno, posibles alergias, intervenciones quirúrgicas previas, transfusiones, tratamiento que realiza, enfermedad actual y motivo de ingreso actual.

4. EXPLORACIÓN FÍSICA

Debe ser simple, y centrarse en los sistemas cardiovascular, respiratorio, renal y neurológico. Se hará una valoración de las vías respiratorias, con objeto de identificar una posible dificultad para la ventilación con mascarilla o para la IOT, de los accesos vasculares y de posibles problemas con respecto a la realización de técnicas locorregionales.

5. EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Las pruebas complementarias para el estudio preanestésico y sus indicaciones son las siguientes:

- Electrocardiograma

1. **No está indicado en:**

- Pacientes sanos menores de 60 años.

2. **Indicado en:**

- Pacientes sanos mayores de 60 años y, en mayor de 40 años si no tienen uno basal normal.
- ASA III-IV.

- Patología cardiovascular, *diabetes mellitus*, obesidad, insuficiencia renal, patología respiratoria.
- Alteraciones electrolíticas, tratamiento con digoxina, diuréticos, betabloqueante.
- Cirugía con gran riesgo de evento isquémico postoperatorio.
- Radiografía de tórax
 1. No está indicada:
 - Pacientes sanos menores de 60 años.
 2. Indicada en:
 - Fumadores de más de 20 cigarrillos/día.
 - ASA III-IV.
 - Patología cardiopulmonar y/o cirugía previa intratorácica.
 - Infección respiratoria activa o reciente.
 - Patología tiroidea, o traqueal.
 - Alto riesgo de complicaciones pulmonares postoperatorias.
- Hemograma
 1. Mujer en edad fértil.
 2. Mayores de 60 años.
 3. ASA III-IV.
 4. Enfermedades hematológicas, renales y hepáticas.
 5. Cirugía con gran riesgo de sangrado.
 6. Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, antiagregantes plaquetarios, heparina sódica o de bajo peso molecular.
 7. Enfermos portadores de prótesis valvulares.
- Bioquímica
 1. Mayores de 40 años.
 2. *Diabetes mellitus*, HTA.
 3. Nefropatía, enfermedad suprarrenal, patología de las vías biliares.
 4. Isquemia prolongada, pacientes con nutrición enteral/parenteral.
 5. Tratamiento con diuréticos, IECAS.
- Estudio de coagulación
 1. Pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, heparina sódica o de bajo peso molecular.
 2. Hepatopatías, nefropatías, neoplasias.
 3. Historia de alcoholismo.
 4. Enfermedades hematológicas.
 5. Embarazadas.
 6. Anestesia loco-regional en paciente ASA III-IV.
 7. Desnutrición.

Técnicas anestésicas:

La técnica anestésica más utilizada en las urgencias del Hospital General Virgen del Rocío es la anestesia general. Entre los fármacos más empleados en la inducción intravenosa destaca el propofol junto con otros menos hipotensores como es el caso del etomidato, midazolam o ketamina, así como la combinación de ellos, debido al no despreciable volumen de pacientes con labilidad hemodinámica. Normalmente se recurre al uso de agentes halogenados como mantenimiento intraoperatorio (sevoflurano, desflurano) junto con opiodes del tipo fentanilo o remifentanilo. Respecto al tipo de relajante muscular, hay que sospechar y anticiparse ante la posibilidad de paciente con "estómago lleno" (no respeto horas de ayuno, afectación víscera hueca tipo obstrucción o perforación); se deberá realizar una inducción de secuencia rápida

con preoxigenación adecuada así como maniobra de sellick y posterior empleo de relajante despolarizante como succinilcolina o bien no despolarizante que permiten intubación en menos de un minuto como rocuronio; colocar previamente y siempre que sea posible sonda nasogástrica. Es importante un buen entrenamiento y preparación tanto del anestesiólogo como del personal de quirófano en este tipo de inducción debido al elevado riesgo de broncoaspiración y secuelas posteriores.

El empleo de técnicas locorregionales, aunque de manera menos frecuente, también son llevadas a cabo en el área de urgencias. Las más frecuentes son del eje neuroaxial (ya sea intradural o epidural); bloqueos peri o retrobulbares en cirugía oftálmica así como de nervios periféricos en cirugía vascular (menos frecuente).

Se realizan siguiendo las recomendaciones de la Sociedad Española de Anestesiología-Reanimación y Terapéutica del Dolor sobre Guía Clínica de fármacos inhibidores de hemostasia y anestesia neuroaxial, así como los protocolos realizados por nuestro Servicio de Anestesiología en colaboración con el de Hematología.

También son llevados procedimientos quirúrgicos de urgencia bajo anestesia local (realizada por cirujano o bien anestesiólogo) más sedación intravenosa.

A destacar el empleo cada vez mayor de técnicas combinadas (anestesia general más epidural), sobre todo en urgencias diferidas y siempre que esté indicado.

III | URGENCIAS EN POBLACIONES ESPECIALES DE PACIENTES

Capítulo 40: URGENCIAS EN EL PACIENTE PLURIPATOLÓGICO, DE EDAD AVANZADA O CON GRAN DEPENDENCIA

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

1.1. Definición: Los pacientes pluripatológicos, de edad avanzada o con gran dependencia comparten la característica de presentar una menor reserva fisiológica frente a la agresión. Para identificar esta circunstancia clínica se ha utilizado en la literatura médica el término fragilidad. La fragilidad condiciona en gran medida la forma de presentación de numerosos procesos. Ignorar este hecho lleva a cometer frecuentes errores en el área de urgencias.

1.2. Valoración integral: El adecuado abordaje del paciente frágil exige una valoración integral. Es decir una valoración clínica, funcional, psicoafectiva y social. Realizar una valoración integral no es sinónimo de cumplimentar múltiples escalas de difícil ejecución en el área urgencias. Realizar una valoración integral exige considerar estas cuatro dimensiones cuando realizamos la anamnesis dejando referencia explícita a las mismas en la historia clínica.

- 1.2.1. En la valoración clínica es necesario conocer cual es la situación funcional basal de cada una de las enfermedades crónicas del paciente haciendo referencia a escalas funcionales estandarizadas cuando existan (NYHA en insuficiencia cardíaca, MRC en EPOC, Child en cirrosis, etcétera).
- 1.2.2. En la valoración funcional hay que describir en los antecedentes cuál era el grado de autonomía para la realización de las actividades básicas de la vida diaria, y en la enfermedad actual describir el grado de dependencia generado por el motivo de consulta.
- 1.2.3. La valoración psicoafectiva es igualmente fundamental ya que más del 30% de estos pacientes presentan alteraciones que pueden condicionar la toma de decisiones.
- 1.2.4. Valoración social: en pacientes con autonomía limitada se hace imprescindible conocer cuales son las circunstancias sociales, especialmente la situación familiar y la presencia de una persona cuidadora.

Existen múltiples escalas que permiten la adecuada valoración de todas estas dimensiones. Salvo en circunstancias excepcionales, la utilización sistemática de estas escalas no está justificada en el área de urgencias. Sin embargo, una de ellas el Índice de Barthel para la valoración de las actividades básicas de la vida diaria (Tabla 1) se ha correlacionado claramente con la mortalidad y evolución del paciente permitiendo conocer la situación basal y dimensionar el impacto sobre el paciente del proceso que motiva la consulta.

1.3. Ingresos hospitalarios: Los enfermos frágiles son especialmente susceptibles de desarrollar complicaciones nosocomiales durante el ingreso hospitalario. Los llamados síndromes geriátricos incluido el síndrome de inmovilidad, las úlceras por presión, la neumonía por aspiración y sobre todo el síndrome confusional son especialmente frecuentes en estos pacientes y pueden precipitar un desenlace fatal o una importante pérdida de autonomía. En este sentido hay que considerar siempre el balance riesgo beneficio que va a representar en cada paciente el ingreso hospitalario y minimizar la agresión de su paso por urgencias facilitando, en la medida de lo posible, que en todo momento permanezca el enfermo acompañado por un familiar cercano. Salvo contraindicación por el proceso clínico en el enfermo con dependencia se considerará primero el ingreso en las camas de la Unidad Clínica de Atención Médica Integral en el Hospital Duque del Infantado (tabla 2). Por otra parte, la reiteración de consultas por el mismo motivo debiera llevarnos a evaluar la indicación de ingreso hospitalario.

1.4. En los enfermos frágiles hay que tener siempre presente las siguientes recomendaciones para el tratamiento

- 1.4.1. El tratamiento ha de ser orientado según la etiología responsable del cuadro considerando las particularidades de la comorbilidad existente y la presencia de síndromes

geriátricos. En este sentido no podemos olvidar los riesgos de la polifarmacia que se describen en el punto 4 de este capítulo.

- 1.4.2. Hay que huir de la ofuscación diagnóstica, pero también de la inhibición que facilita la progresión en la cascada de la dependencia. En este sentido hay que tener presente que la edad por sí misma no contraindica las intervenciones diagnósticas y terapéuticas. Para ello es importante tener presente las consideraciones pronósticas y éticas que se desarrollan en el punto 5 de este capítulo.
- 1.4.3. En todo momento hay que tener presente el importante papel que tiene la persona cuidadora. En el enfermo con dependencia o fragilidad hay que intentar implicar en la toma de decisiones a los familiares y especialmente a la persona cuidadora. Con frecuencia la insistencia familiar que nos genera rechazo encubre en realidad el desconcierto y agotamiento de la persona cuidadora. Es necesario abordar en apoyo al paciente y a la persona cuidadora sugiriendo el contacto con la enfermera de enlace.

2. DETERIORO FUNCIONAL AGUDO

2.1. Definición

Muchos procesos se acompañan de deterioro de la capacidad funcional expresada como nivel de independencia para las actividades de la vida diaria. Con frecuencia el resto de síntomas clínicos queda enmascarado por la pérdida de autonomía siendo el deterioro funcional expresado como deterioro físico o psíquico o incluso como malestar general, debilidad o postulación el motivo de consulta.

2.2. Síntomas guía y signos exploratorios

En estos pacientes la frecuencia de alteraciones mentales dificulta la anamnesis y la comorbilidad favorece la mezcla de signos y síntomas por lo que el diagnóstico representa un reto para el clínico. Esta circunstancia en un entorno poco apropiado como las urgencias facilita la adopción de actitudes negativas. Hay que ser consciente de ello y saber reaccionar evitando el riesgo de trivializar los problemas. En la

- 2.2.1. **Anamnesis:** Es fundamental realizar una valoración integral definiendo claramente cual es la situación basal identificando cuales son los síntomas persistentes y cuales los de nueva aparición. Igualmente definir cual era la situación basal respecto a las actividades básicas de la vida diaria y en qué se han deteriorado (Barthel). Es preciso realizar una historia farmacológica minuciosa identificando fármacos de reciente introducción. Evaluar la situación mental considerando la posibilidad de un síndrome confusional agudo identificando las características recogidas en el Confusion Assessment Method (CAM) (capítulo 16).
- 2.2.2. **Exploración física:** Dada la escasa expresividad de los síntomas la exploración física suele adquirir mayor importancia que en otros pacientes. Es necesario comenzar por el registro de las constantes ya que alteraciones en la frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura, coloración o hidratación pueden ser los únicos signos de alarma. Los signos abdominales pueden ser poco expresivos constatándose solo molestias donde cabría esperar dolor o defensa. No debiera olvidarse la exploración de las áreas de roce para detectar la presencia de úlceras por presión cuando enfermo está inmovilizado. Es necesario buscar signos focales neurológicos, pero considerando que es frecuente que causas no neurológicas aumenten déficit preexistentes.

2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación

2.3.1. **Diagnóstico:** La alta frecuencia de problemas sociales en estos pacientes lleva a minimizar el problema sanitario sobreestimando el problema social. La caída brusca de más de 25 puntos en el Barthel obliga a sospechar una enfermedad potencialmente grave. Valorar siempre la posibilidad de descompensación de las enfermedades crónicas de base (insuficiencia cardiaca, EPOC, hepatopatía). La presencia de fiebre o leucocitosis orienta hacia causas infecciosas, aunque infecciones como neumonía, infección urinaria, colecistitis, diverticulitis o gastroenteritis han de ser consideradas incluso en ausencia de fiebre. La presencia de fiebre y alteraciones neurológicas obliga a considerar la posibilidad de meningo-encefalitis, pero primero hay que sospechar que una infección este precipitando un síndrome confusional agudo. Los fármacos han de ser considerados siempre especialmente en presencia de anticoagulantes, neurolépticos, antihistamínicos, benzodiacepinas, anticolinérgicos, antidepresivos, digoxina u otros antiarrítmicos. Las alteraciones metabólicas y neuroendocrinas especialmente deshidratación, trastornos iónicos, descompensación diabética o tiroidea pueden debutar sin otros síntomas. Hay que considerar también que otras causas como un evento isquémico (coronario u abdominal), insuficiencia cardiaca, anemia o incluso una impactación fecal estén precipitando los acontecimientos en forma de síndrome confusional poco expresivo.

2.3.2. **Pruebas complementarias:** La realización de Electrocardiograma, hemograma, glucosa urea e iones incluyendo calcio, elemental de orina y técnicas de imagen como radiografía de tórax se hace imprescindible salvo en circunstancias especiales. Si existen alteraciones del nivel de conciencia se incluirá la realización de coagulación y PCO₂ según la sospecha (hipercapnia, encefalopatía hepática) realizando TAC y EEG en las circunstancias recogidas en el capítulo 16. Es preciso solicitar amilasa, CPK y ecografía abdominal o TAC en presencia de síntomas digestivos no justificados o exploración abdominal patológica (TAC en caso de sospecha de abdomen agudo, diverticulitis o isquemia mesentérica).

2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales

2.4.1. **Alto riesgo:** La alteración de las constantes vitales y especialmente una hipotensión con descenso de más del 25% de la TA habitual obliga a considerar al paciente como preferente extrayéndose la analítica, canalizando vía venosa con soporte de fluidos desde el primer momento controlando su evolución en la Unidad de Observación.

2.4.2. En casos de **alteraciones del nivel de conciencia** ha de procederse a la estratificación de riesgo recogida en el capítulo 16 sobre síndrome confusional agudo considerando su manejo en el área de observación acompañado en la medida de lo posible por un familiar cercano.

2.4.3. **Ingreso hospitalario:** En caso de identificar la causa responsable del deterioro y ser esta potencialmente reversible a corto plazo se considerará el alta. Sin embargo la aparición de un deterioro funcional agudo no justificado con un descenso del Barthel superior al 25% debe ser considerada como criterio de ingreso hospitalario para completar la valoración diagnóstica y vigilar la evolución inmediata.

2.5. Tratamiento

El tratamiento ha de ser orientado según la etiología responsable del cuadro y las recomendaciones del apartado 1.

3. PARTICULARIDADES CLÍNICAS DE LOS MOTIVOS DE URGENCIAS MÁS RELEVANTES

3.1. Definición

A diferencias de otros enfermos en los pacientes frágiles hay que tener presente algunas características clínicas diferenciales: no siempre existe el principio de causalidad que establece la relación entre la clínica y el órgano enfermo; los síntomas pueden ser atípicos y poco específicos; no siempre se cumple el aforismo de que diferentes síntomas y signos son debidos a una misma enfermedad; la enfermedad puede expresarse como claudicación del órgano más frágil (descompensación cardiaca, deterioro cognitivo, etcétera); la pérdida de una función puede ser la primera manifestación de una enfermedad; hay que buscar el equilibrio entre el tratamiento subóptimo y el encarnizamiento terapéutico.

3.2. Síntomas guía, signos exploratorios, abordaje diagnóstico

Algunos de los motivos de urgencia mas frecuentes suelen expresarse de forma atípica. En la tabla 3 describimos algunas de estas particularidades.

4. LA PRESCRIPCIÓN FARMACOLÓGICA Y REACCIONES A FÁRMACOS

4.1. Definición y Características generales

La posibilidad de RAM en el paciente anciano frágil ha de ser considerada en el manejo de estos pacientes. Éstas ocasionan con más frecuencia hospitalización en el paciente anciano que en el joven. Los pacientes mayores tienen mayor riesgo de RAM, de ahí la importancia de registrar en la historia clínica el tratamiento que realiza el paciente de forma basal incluyendo todos los fármacos, y considerando los suplementos dietéticos y productos de herbolarios ya que puede interferir en el metabolismo de otras drogas (ginkgo biloba interacciona con warfarina aumentando riesgo de hemorragia...).

Los factores asociados a RAM:

- Polifarmacia.
- Edad muy avanzada:
 - Cambios en la farmacocinética: absorción, distribución, metabolismo, excreción, aumentan la vida media de fármacos...
 - Mayor sensibilidad al efecto de algunas drogas: opioides, benzodiazepinas.
- Pluripatología: sobre todo si existe Insuficiencia renal y hepática.
- Deterioro cognitivo, déficit sensorial, falta de apoyo social: peor cumplimiento.
- Desnutrición / hipoalbuminemia.

4.2. Síntomas guía y signos exploratorios

Son habituales las presentaciones atípicas de las RAM, en forma de síndromes geriátricos, por tanto requiere alto nivel de sospecha la presencia de deterioro funcional agudo, síndrome confusional agudo, deterioro cognitivo, depresión, inestabilidad, caída, hipotensión síntomas digestivos o retención urinaria (Tabla 4).

4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación

El diagnostico diferencial es el de cada uno de los síndromes descritos tal y como se describen en la tabla 4. Sin embargo es necesario mantener un alto nivel de sospecha en presencia de tratamientos con digital, anticoagulantes, diuréticos, hipoglucemiantes, anticolinérgicos, psicofármacos y sedantes.

- 4.3.1. Intoxicación digitalica: Muy frecuentes en el paciente anciano, por concomitancia de varios factores: mayor sensibilidad del músculo cardiaco, alteraciones tiroideas, insuficiencia renal, deshidratación e hipopotasemia (asociación de diuréticos en

tratamiento de ICC). Síntomas: tendencia a bradicardia, síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, a veces al inicio solo inapetencia o diarrea) y/o trastornos neurológicos (alteración de la visión, cefalea, confusión). La confirmación diagnóstica se obtiene con la determinación de niveles de digoxinemia (disponible de forma urgente). Siempre hay que ajustar la dosis al aclaramiento de creatinina. Los fragmentos Fab están indicados en las intoxicaciones digitálicas agudas graves de carácter accidental o en tentativas de suicidio. En las intoxicaciones que aparecen en el curso de un tratamiento con digitálicos, la actitud terapéutica habitual es el tratamiento convencional y la monitorización de la gravedad del paciente.

- 4.3.2. **Anticoagulación oral:** (Capítulo 28) especial atención en los pacientes frágiles en asegurar que cumpla unos requisitos básicos: buen estado nutricional y funcional, bajo riesgo de caídas, adecuada comprensión del tratamiento y apoyo social suficiente para asegurar su cumplimiento y buena accesibilidad al centro sanitario para la realización de los controles hematológicos periódicos.
- 4.3.3. **Psicofármacos- Sedantes:** Antipsicóticos, antidepresivos y benzodiacepinas ocasionan RAM derivadas de sus efectos extrapiramidal, anticolinérgico y sedante ya que el paciente anciano es más vulnerable a estos efectos. Además ocasionan síntomas por privación. Las interacciones medicamentosas son muy frecuentes con los ISRS.
- 4.3.4. **Fármacos con efecto anticolinérgico:** antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y espasmolíticos anticolinérgicos, alcaloides de la belladona, miorelajantes de acción central (metocarbamol). Los ancianos son más sensibles a este efecto. Síntomas: estreñimiento, íleo paralítico, retención urinaria, delirium, dificultad para la deglución, visión borrosa, trastornos del ritmo.

Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales.

La estratificación del riesgo depende del fármaco, forma de presentación y constantes.

4.4. Tratamiento

Retirar el fármaco responsable, o disminuir de dosis si es posible. Si es necesario mantener el fármaco tratar las complicaciones (con la precaución de no aumentar en exceso el número de prescripciones, porque aumentan la posibilidad de nuevas RAM) y realizar un seguimiento más estrecho.

Consideraciones en la prescripción de fármacos en pacientes frágiles:

- Evitar en el área de urgencias realizar modificaciones importantes del tratamiento de base. Salvo circunstancias excepcionales es más aconsejable tratar el motivo de consulta y proponer los cambios a su médico de familia.
- Proponer el seguimiento de los efectos del fármaco prescripto y de las RAM.
- Considerar las medidas no farmacológicas.
- Usar la dosis mínima eficaz, comenzando con una dosis menor y subir progresivamente.
- La fórmula de COCKROFT y GAULT permite hacer un estimado del aclaramiento de la creatinina y ajustar la medicación en función de esto.

$$FGE = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso en Kg}}{72 \times \text{Creatinina}} = \text{ml/min. (x 0.85 si es mujer)}$$

- Existen una serie de **fármacos que no deben ser usados** en paciente mayor: Benzodiacepinas de vida media larga (diazepam, flunitrazepam), aquellos fármacos con efectos anticolinérgicos potentes (antidepresivos tricíclicos, antihistamínicos y espasmolíticos anticolinérgicos, alcaloides de la belladona, miorelajantes de acción central [metocarbamol, ciclobenzapina, metaxalona]), se deben evitar AINES de mayor vida media y nefrotoxicidad (naproxeno, piroxicam, indometacina), los barbitúricos

(depresores potentes del SNC, muchas interacciones, aumenta riesgo de caídas y fractura de cadera). Para el control del dolor si fuera necesario el uso de opioides, evitar meperidina (Dolantina® o Demerol®) por el mayor riesgo de delirium. Si se prescriben inicialmente IECA o ARA II como antihipertensivos hay que monitorizar función renal y potasio. neurolépticos atípicos, risperidona y olanzapina, en pacientes con demencia se asocia a más accidentes vasculares; por lo que se desaconseja en pacientes con demencia y elevado riesgo cardiovascular.

Tabla 1.

ESCALA DE BARTHEL

Funciones	Descripciones	Valoración	SITUACIÓN BASAL	EN INCLUSIÓN
ALIMENTACIÓN	Come solo en un tiempo razonable. Es capaz de poder utilizar cubiertos si lo necesita, de cortar el alimento, usar sal, extender mantequilla, etc.	Independiente	10	10
	Necesita ayuda para alguna de las actividades previas.	Necesita ayuda	5	5
	Necesita ser alimentado.	Dependiente	0	0
BAÑO	Es capaz de bañarse o ducharse, incluyendo salir o entrar de la bañera y secarse.	Independiente	5	5
	Necesita alguna ayuda.	Dependiente	0	0
VESTIRSE	Es capaz de ponerse, quitarse y colgar la ropa, atarse los cordones, abrocharse botones o utilizar cremalleras (o braguero o corsé). Se excluye la utilización de sujetador.	Independiente	10	10
	Necesita ayuda para al menos la mitad del trabajo de estas actividades. Debe de hacerlo en un tiempo razonable.	Necesita ayuda	5	5
		Dependiente	0	0
ARREGLARSE	Es capaz de lavarse las manos y cara, peinarse, maquillarse, limpiarse los dientes y afeitarse.	Independiente	5	5
	Necesita alguna ayuda.	Dependiente	0	0
DEPOSICIONES	Es capaz de controlar deposiciones. Es capaz de colocarse supositorio o enema	Independiente	10	10
	Tiene incontinencia ocasional o requiere ayuda para supositorio o enema.	Necesita ayuda	5	5
		Dependiente	0	0
MICCIÓN	Es capaz de controlar micción día y noche. Es capaz de cuidar sonda y cambiar bolsa de orina.	Continente	10	10
	Tiene incontinencia ocasional o no da tiempo a llegar al baño o necesita ayuda ocasional para cuidar la sonda uretral.	Incontinencia ocasional	5	5
		Incontinente	0	0

Funciones	Descripciones	Valoración	SITUACIÓN BASAL	EN INCLUSIÓN
USAR EL RETIRO	Es capaz de bajarse y subirse la ropa, de no mancharla, sentarse y levantarse de la taza, de usar papel higiénico. Si lo requiere puede apoyarse sobre una barra. Si requiere cuña, debe ser capaz de colocarla, vaciarla y limpiarla.	Independiente	10	10
	Necesita ayuda para guardar el equilibrio, en el manejo de la ropa o en la utilización del papel higiénico.	Necesita ayuda	5	5
		Dependiente	0	0
TRASLADARSE (desde la cama al sillón o a la silla de ruedas)	Es capaz de realizar con seguridad, el traslado del sillón a la cama, tanto con andador o silla de ruedas -levantando reposapiés, cerrando la silla-, conseguir sentarse o tumbarse en la cama, y de volver de la cama al sillón.	Independiente	15	15
	Necesita ayuda mínima para algún paso de esta actividad o ser supervisado física o verbalmente en los distintos pasos.	Mínima ayuda	10	10
	Necesita gran ayuda para levantarse de la cama o para trasladarse al sillón. Puede permanecer sentado sin ayuda.	Gran ayuda	5	5
		Dependiente	0	0
DEAMBULAR	Puede caminar 45 metros sin ayuda o supervisión, espontáneamente o con muletas (no andador). Si utiliza prótesis es capaz de ponérsela y quitársela solo.	Independiente	15	15
	Necesita ayuda o supervisión para caminar 45 metros. Deambula con andador.	Necesita ayuda	10	10
	Puede empujar la silla 45 metros y manejarla con soltura (doblar esquinas, girar, maniobrarla por la casa, etc.)	En silla de ruedas	5	5
	Camina menos de 50 metros. Si utiliza silla de ruedas debe ser empujada por otra persona.	Dependiente	0	0
SUBIR Y BAJAR ESCALERAS	Es capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisión. Puede usar bastones o muletas o apoyarse en la barandilla.	Independiente	10	10
	Necesita ayuda física o verbal	Necesita ayuda	5	5
		Dependiente	0	0

PUNTUACIÓN TOTAL (sumando las de cada función; máximo posible: 100).

Tabla 2.

CRITERIOS DE INGRESO EN LAS CAMAS DE LA UNIDAD CLÍNICA DE ATENCIÓN MÉDICA INTEGRAL EN EL HOSPITAL DUQUE DEL INFANTADO (HDI)**INGRESO EN HDI COMO PRIMERA OPCIÓN**

- Pacientes pluripatológicos con dependencia funcional (Barther < 60 o Pfeifer >4 errores).
- Pacientes en fase paliativa no oncológica (considerar criterios NHO 1996).
- Pacientes cuyo motivo de ingreso sea un síndrome geriátrico (deterioro funcional agudo, síndrome de inmovilidad, úlceras por presión, síndrome confusional agudo, etcétera).
- Paciente cuyo motivo de ingreso sea un problema sociosanitario complejo.

INGRESO OPCIONAL EN HDI

- Cualquier paciente pluripatológico.
- Descompensación de insuficiencia cardíaca, broncopatía crónica, hepatopatía crónica o insuficiencia renal que previsiblemente solo requiera control de síntomas.
- Completar tratamiento en procesos médicos diagnosticados.
- Pacientes en fase paliativa oncológica.
- Ingresos programados por internista de referencia ubicado en HDI.

INGRESOS INADECUADOS EN HDI

- Cualquier paciente que previsiblemente pueda requerir ingreso en UCI.
- Abdomen agudo o procesos abdominales que previsiblemente vayan a requerir intervención quirúrgica.
- Hemorragias activas.
- Enfermos en fase diagnóstica compleja.

Tabla 3.

SÍNDROMES CLÍNICOS Y FÁRMACOS FRECUENTEMENTE RELACIONADOS.

MANIFESTACION CLÍNICA	FÁRMACOS
Delirium/deterioro cognitivo	Benzodicepina (sobredosis/deprivación), neurolépticos, opioides, corticoides, sedantes, digoxina, anticolinérgicos....
Incontinencia urinaria Caídas	Inhibidores de la colinesterasa, diuréticos. Hipotensores, hipoglucemiantes, antiarrítmicos, Psicofármacos sedantes.
Depresión Inmovilidad	b-bloqueantes, corticoides. Psicofármacos sedantes, opiáceos, corticoides.
Sd constitucional	Digoxina, b-bloqueantes, ISRS, psicofármacos sedantes, anticomiciales.
Estreñimiento	Opiáceos, fármacos con efecto anticolinérgicos.
Hipotensión	Hipotensores, L-dopa, diuréticos, ADT.
Hemorragias	Anticoagulantes, AINES (HDA).
Insuficiencia renal	IECAS, Diuréticos, AINES, aminoglucósidos.

Tabla 4.

PARTICULARIDADES EN EL ENFERMO FRÁGIL DE ALGUNOS PROBLEMAS CLÍNICOS FRECUENTES EN URGENCIAS

PROBLEMA CLÍNICO	PARTICULARIDADES
Cardiopatía isquémica	<ul style="list-style-type: none"> • Más del 50% de los IAM en edad avanzada cursan sin dolor. • El síntoma más frecuente es la disnea pudiendo debutar como confusión, síncope o parestesias. • El ECG es similar a los jóvenes.
Dolor torácico	<ul style="list-style-type: none"> • Considerar la posibilidad de aneurisma disecante especialmente en pacientes hipertensos. Sospechar en presencia de síncope, dolor desgarrador sin IAM, alteración de pulsos, soplo de insuficiencia aórtica o ensanchamiento mediastinito. • Considerar siempre la posibilidad de embolismo de pulmón. Sospechar si encamamiento, neoplasia o cirugía. • Considerar la posibilidad de neumonía sin fiebre. • Considerar la posibilidad de procesos digestivos: colecistitis,... • Considerar la posibilidad de herpes zoster.
Síncope	<ul style="list-style-type: none"> • En ancianos tienen una mortalidad muy superior al joven.
Hemorragia gastrointestinal	<ul style="list-style-type: none"> • Es frecuente que debuten como alteraciones mentales, síncope o hipotensión.
Hipertermia	<ul style="list-style-type: none"> • En enfermos frágiles es más frecuente la presencia de golpe de calor o síndrome neuroléptico maligno.
Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Es frecuente que cursen sin fiebre ni síntomas focales. • Es preciso valorar la presencia de sondas incontinencia urinaria y trastornos deglutorios.
Dolor abdominal	<ul style="list-style-type: none"> • Es necesario considerar la posibilidad de neumonía en el lóbulo inferior, IAM inferior, rotura de aneurisma, disección aórtica, isquemia mesentérica, vólvulos y perforación. • Son más frecuentes las colecistitis, pancreatitis, diverticulitis, hernia, cáncer y enfermedad vascular.

Capítulo 41: URGENCIAS EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA

A continuación comentaremos los principales motivos de consulta en la cirrosis hepática (CH) descompensada; la hemorragia por hipertensión portal (HTP) se desarrolla en el capítulo 11. Sin embargo, en la práctica clínica, las complicaciones del paciente cirrótico están profundamente relacionadas entre sí y cada una de ellas puede predisponer a las demás. Cuando coinciden, debe darse prioridad al tratamiento de las entidades más graves: la hemorragia varicosa y la encefalopatía hepática (EH) profunda son las principales emergencias mientras que el tratamiento de la ascitis puede diferirse en la mayor parte de los casos.

ASCITIS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Ascitis es la acumulación patológica de líquido en la cavidad abdominal. Puede ser producida por una larga lista de entidades (*tabla 1*). La CH es la causa más frecuente de ascitis en nuestro medio, siendo la HTP el desencadenante de una serie de complejos mecanismos que condicionan una severa disfunción circulatoria sistémica y activan distintos sistemas que producen la retención hidrosalina. A partir de ahora nos centraremos en la ascitis del cirrótico.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La ascitis suele producir distensión abdominal, saciedad precoz y, cuando está tensa, dificultad respiratoria. Los clásicos signos exploratorios (oleada ascítica, matidez cambiante) pueden no ser capaces de detectar acumulaciones de líquido ascítico de hasta 2 litros, incluso en manos expertas.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La ecografía es capaz de mostrar pequeños volúmenes de ascitis, aporta información útil sobre la etiología (casi siempre es una CH) y sobre posibles complicaciones (hepatocarcinoma, trombosis portal) y puede ayudar a la selección del lugar de punción. Desde el punto de vista teórico la ascitis debe clasificarse según el gradiente de albúmina entre el suero y el líquido ascítico: valores superiores a 1.1 indican que la HTP es la causa del problema (*tabla 1*). No obstante, en la práctica clínica, el conocimiento de la concentración de proteínas en el líquido ascítico es útil como evaluación inicial. La mayoría de los pacientes cirróticos presentan un valor inferior a 15 g/l; valores superiores pueden deberse a la terapia previa con diuréticos pero deben hacer sospechar otra etiología. La confirmación de la ascitis y la aproximación etiológica inicial, pues, exigen una paracentesis diagnóstica. Se deben obtener muestras para análisis bioquímico urgente (determinación de proteínas y recuento celular) y para cultivos (en botes de hemocultivos).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Debe evaluarse la disfunción circulatoria sistémica (hipotensión, taquicardia) y la existencia de datos de hiperesplenismo (plaquetopenia) o de insuficiencia hepática (prolongación del INR, ictericia). Es obligado conocer los parámetros básicos de función renal y el Na y K en sangre y orina; debe excluirse proteinuria en rango nefrótico. Las sondas vesicales deben evitarse en la medida de lo posible.

5. TRATAMIENTO

El manejo clásico de la ascitis del cirrótico se ha basado en la restricción del sodio de la dieta y en los diuréticos, siendo el de elección espironolactona. Sin embargo, este fármaco, ahorrador de K, consigue su efecto pleno a las 72 horas. Para conseguir una diuresis más rápida y evitar la hiperpotasemia, puede asociarse furosemida. La dosis de diuréticos debe aumentarse de

forma escalonada y lenta, monitorizando cuidadosamente el peso, la diuresis y la excrección urinaria de Na en 24 horas y los trastornos hidroelectrolíticos y de la función renal. La dosis máxima diaria de diuréticos es de 400 mg de espironolactona y 160 mg de furosemida; cuando no hay respuesta de la ascitis a esta pauta, se considera **resistente** (normalmente con altas concentraciones de proteínas en líquido ascítico). Desgraciadamente, muchos pacientes con CH no toleran dosis tan altas y desarrollan previamente EH, trastornos hidroelectrolíticos y/o disfunción renal; esta ascitis se considera **intratable**. El tratamiento de elección de la ascitis resistente o intratable (**refractaria**) es la paracentesis evacuadora periódica con infusión de albúmina. Las paracentesis de gran volumen exacerban la disfunción circulatoria sistémica; para prevenir este efecto se debe infundir albúmina a razón de 8 g/l de ascitis evacuada. La reposición con albúmina es obligatoria por encima de 4-5 litros de ascitis y recomendable por debajo de esta cifra.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE)

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La infección espontánea del líquido ascítico excluye una causa intraabdominal quirúrgica responsable (peritonitis secundaria) e incluye dos entidades distintas: la PBE y la ascitis neutrocítica con cultivo negativo; la diferenciación entre estas dos entidades sólo se puede hacer a las 72 horas, cuando llegan los resultados de los cultivos. Desde el punto de vista práctico, el tratamiento es similar en ambos casos. Se trata de complicaciones casi exclusivas de la ascitis por CH o por síndrome nefrótico. Generalmente afecta a pacientes con una hepatopatía evolucionada, con ascitis de gran volumen y con bajas concentraciones de proteínas en el líquido ascítico.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El dolor abdominal, la fiebre y un abdomen defendido son los datos clásicos pero es posible detectar una PBE en un paciente asintomático o con síntomas mínimos.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La PBE debe ser sospechada en cualquier paciente con una descompensación de su hepatopatía (EH, hemorragia digestiva). Es necesaria una cifra total de más de 250 PMNs/mm³; una alta concentración de proteínas es posible pero debe hacer dudar del diagnóstico. El inóculo bacteriano suele ser pequeño; el germen más habitualmente involucrado es *E. Coli*. Al diagnóstico, se deben tomar igualmente hemocultivos de sangre periférica.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Las medidas iniciales son similares a las comentadas en el caso de la ascitis. Todos los pacientes con PBE deben ser ingresados. Los diuréticos deben ser suspendidos y las paracentesis evacuadoras deben ser evitadas (si se realizan deben ser parciales de forma voluntaria y con reposición correcta de albúmina). Los AINEs están totalmente contraindicados como analgésicos en estos pacientes. La mortalidad se relaciona fundamentalmente con el desarrollo de disfunción renal.

5. TRATAMIENTO

Se debe realizar **tratamiento** antibiótico empírico ajustable posteriormente según antibiograma. Se recomiendan, como primera elección, cefalosporinas de tercera generación (cefotaxima 2g/12h o ceftriaxona 2g/24h, i.v.) durante un mínimo de 5 días. A las 48 horas, debe demostrarse una disminución de al menos el 25% de la cifra inicial de PMNs. La curación bioquímica y microbiológica de la PBE es la norma. Para prevenir la disfunción renal, se recomienda la infusión de albúmina (1.5 g/kg en las primeras 24 horas y 1 g/kg al tercer día). Tras la curación de un episodio de PBE se debe realizar **profilaxis secundaria** con norfloxacino 400

mg v.o. cada 24 horas de forma indefinida. La **profilaxis primaria** está indicada en pacientes con ascitis de proteínas bajas (< 10 g/l) mientras están ingresados. Un caso especial es el de la hemorragia digestiva: en esta situación la profilaxis primaria es obligada durante al menos 7 días, pero se recomienda doblar la dosis de norfloxacino (400 mg v.o. cada 12 horas) o usar ceftriaxona a la mitad de dosis que la que se emplea para el tratamiento de la PBE (1g/24 h, i.v.). Esta segunda pauta es la aconsejada cuando el paciente presenta 2 o más de las siguientes 4 condiciones: ascitis, malnutrición, ictericia o EH.

SÍNDROME HEPATORRENAL (SHR)

1. DEFINICIÓN

Se trata de una insuficiencia renal (IR) que sucede en pacientes con hepatopatía crónica avanzada o aguda severa como consecuencia de alteraciones de la circulación renal (vasoconstricción) y sistémica (vasodilatación). Según su intensidad y rapidez de instauración se distinguen dos tipos: a) el **tipo I** presenta un pronóstico ominoso, se desarrolla de forma brusca en pacientes cirróticos frecuentemente con una hepatitis aguda alcohólica (HAA) o una PBE asociada; b) el **tipo II** es la fase final de la ascitis refractaria: en estos pacientes predomina la ascitis, el edema, la hiponatremia dilucional y la intolerancia a diuréticos.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Son los propios de la insuficiencia hepática (ictericia, coagulopatía, malnutrición) y circulación (hipotensión, aumento del gasto cardíaco). Clásicamente el SHR se caracteriza por ser una IR con riesgo de hiperpotasemia, acidosis metabólica y edema pulmonar relativamente bajo comparado con otras etiologías. Al mismo tiempo, la creatinina plasmática no suele estar excesivamente elevada (5 mg/dl para el tipo I y 2.5 mg/dl para el tipo II). Existe oligoanuria y una reducida excreción urinaria de Na (como sucede en la IR prerrenal).

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Aunque en el contexto apropiado el diagnóstico puede parecer obvio, existen una serie de criterios que permiten diferenciar esta entidad de otras similares: 1) cirrosis con ascitis; 2) creatinina plasmática > 1,5 mg/dl; 3) ausencia de mejoría tras retirada de los diuréticos y expansión de volumen con albúmina (1 g/kg); 4) ausencia de shock; 5) ausencia de tratamiento previo con fármacos nefrotóxicos; 6) ausencia de enfermedad renal parenquimatosa (proteinuria > 500 mg/día, microhematuria, o alteraciones ecográficas sugestivas de uropatía obstructiva). Nótese que la mayor parte de estos criterios, recientemente revisados, pretenden descartar otras entidades que deben considerarse en el diagnóstico diferencial (consultar capítulo 22).

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

El primer paso en el manejo del SHR es una correcta prevención. Los factores desencadenantes habituales (hemorragia, PBE, paracentesis evacuadoras) deben ser reconocidos y correctamente tratados. Los diuréticos y los AINEs están completamente prohibidos. La pentoxifilina (400 mg v.o. cada 8 horas) se ha mostrado útil en la prevención del SHR en los pacientes con HAA. Los pacientes con SHR tipo I tienen una supervivencia de unos 15 días sin tratamiento. En los paciente son SHR tipo II el pronóstico es prácticamente similar al de la ascitis refractaria.

5. TRATAMIENTO

La terlipresina a dosis crecientes se ha demostrado eficaz en la reversión del SHR tipo I. La dosis inicial actualmente recomendada es de 1 mg/4h en bolos i.v.; se subirá la dosis de forma progresiva hasta la normalización de las cifras de creatinina y/o hasta llegar a dosis plenas de 2 mg/4h. La adición de albúmina (1 g/kg el primer día y 20-40 g diarios posteriormente) aumenta aún más el porcentaje de respuesta.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA (EH)

1. DEFINICIÓN

Se trata de un síndrome neuropsiquiátrico de carácter funcional y potencialmente reversible que aparece en hepatopatías agudas y crónicas con insuficiencia hepatocelular y/o circuitos portosistémicos. Se debe a la incapacidad del hígado para metabolizar sustancias tóxicas a nivel cerebral, endógenas (la mayoría sustancias nitrogenadas de origen colónico) y exógenas. La EH se clasifica en: a) aguda, si no hay factor desencadenante, como en la insuficiencia hepática; b) crónica, si hay factor desencadenante (recurrente si hay recuperación entre los episodios o permanente si no la hay).

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Ver tabla 2.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNOSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico se basa en la anamnesis y exploración física. En casos dudosos podemos realizar un EEG: la presencia de ondas trifásicas es característica, aunque no patognomónica, y éstas suelen aparecer precozmente. El diagnóstico diferencial es amplísimo (ver capítulo 16) pero generalmente la evaluación clínica y los estudios analíticos complementarios ayudan establecer el diagnóstico y a descartar otros procesos; raramente se debe recurrir al TAC craneal o a la punción lumbar.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Los factores desencadenantes habituales deben ser reconocidos y correctamente tratados (hemorragia digestiva, estreñimiento, sobreingesta proteica, diuréticos, sedantes, infecciones, trastornos hidroelectrolíticos). La monitorización debe ser acorde a la gravedad de la EH.

5. TRATAMIENTO

La base del tratamiento específico de la EH consiste en medidas dirigidas a evitar la formación y el paso a la circulación de sustancias nitrogenadas intestinales, en general, y de amoníaco en particular. Disponemos de un amplio arsenal de medidas con este objetivo que se pueden usar solas o en combinación, dependiendo de la intensidad inicial del cuadro y de la evolución posterior.

- 1) Nutrición. Siempre que se pueda la vía de alimentación debe ser enteral. La dieta debe ser hipoproteica (40-50 g/día) fundamentalmente a base de proteínas vegetales. Existen fórmulas de soluciones enriquecidas en aminoácidos ramificados (para uso enteral y parenteral) destinados a casos de EH moderada-severa o cuando el cuadro no se resuelve en unas horas.
- 2) Lactulosa o lactitol (60-80 g en 3-4 tomas) v.o./SNG. Al ser metabolizados por las bacterias intestinales, acidifican la luz intestinal y evitan el paso de amoníaco a amonio, que es el que difunde a través de las membranas celulares. Dichas sustancias se pueden usar igualmente en forma de enemas (300 ml en 700 ml de agua) hasta cada 8 horas.
- 3) Existen, asimismo, pautas de tratamiento alternativo con eficacia cuestionada. Mencionaremos sólo la rifaximina, un antibiótico de escasa o nula absorción, con resultados promisorios; y el flumazenil, con eficacia demostrada en la EH desencadenada por benzodiacepinas (ver Anexo II).

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN<http://www.hepatoinfo.com/><http://www.aeeh.org/>

Tabla 1.

CAUSAS DE ASCITIS**(SÓLO SE MUESTRAN LAS CAUSAS MÁS REPRESENTATIVAS DE CADA GRUPO)**

		Proteínas en líquido ascítico	
		< 15 g/l	> 15 g/l
Gradiente albúmina entre el suero y el líquido ascítico (GASLA) *	> 1.1	Cirrosis hepática (70%)	Insuficiencia cardíaca Cirrosis hepática (30%)
	< 1.1	Síndrome nefrótico	Carcinomatosis /TBC peritoneal

* Cuando el GASLA es mayor de 1.1, la causa de la ascitis es la hipertensión portal; cuando ésta es posthepática (como en la insuficiencia cardíaca derecha), la concentración de proteínas es alta en el líquido ascítico.

Tabla 2.

GRADOS DE ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Grado	Clínica	Exploración
I	Euforia/depresión Inversión del ritmo del sueño	Asterixis discreta
II	Somnolencia Desorientación Conducta inadecuada	Asterixis evidente
III	Gran desorientación Confusión/estupor Lenguaje incoherente	Asterixis presente Hiperreflexia
IV	Coma	Asterixis ausente Hipertonía muscular

* Las abreviaturas que se han utilizado en este capítulo son las siguientes:

- CH Cirrosis hepática
- HTP Hipertensión portal
- EH Encefalopatía hepática
- PBE Peritonitis bacteriana espontánea
- SHR Síndrome hepatorenal
- IR Insuficiencia renal
- HAA Hepatitis aguda alcohólica

* Otras abreviaturas que se han usado son habituales y no se han deletreado en el texto en su primera aparición: Na, K, INR, PMNs, AINes, i.v., v.o., etc.

* Se han señalado en verde los fármacos recomendados (principios activos), en amarillo algunas cifras de interés y en rosa las referencias a otros capítulos.

* Se han utilizado las unidades de medida habituales: g, kg, mg, h, etc.

* Las tablas se han indicado en cursiva en el texto y algunos conceptos se han indicado en negrita.

Capítulo 42: URGENCIAS EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA AVANZADA, EN HEMODIÁLISIS Y EN DIÁLISIS PERITONEAL

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la disminución de función renal, expresada por un filtrado glomerular (FG) o un aclaramiento de creatinina (CCr) $< 60 \text{ ml/min/1,73 m}^2$, o como presencia de daño renal, en ambos casos de forma persistente durante más de 3 meses. Se clasifica en diferentes estadios (1 al 5). Suele cursar de forma asintomática, salvo en fases avanzadas, donde además predomina la sintomatología propia de la enfermedad renal o las complicaciones derivadas del tratamiento sustitutivo, pasando a un segundo plano la de las causas que la motivaron.

El objetivo fundamental de este capítulo es el abordaje práctico de las particularidades y peculiaridades del paciente "renal" (ERC estadios 4 y 5) en el área de Urgencias, qué valoración inicial es necesario hacer, y comentar algunas características de los motivos más frecuentes de consulta, incluyendo complicaciones del tratamiento sustitutivo renal en sus dos modalidades Hemodiálisis (HD) y Diálisis peritoneal (DP). En otros capítulos de este manual, se profundiza específicamente en muchas de ellas, por lo que se remite a su lectura.

URGENCIAS EN LA ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA ESTADIOS 4 Y 5 SIN DIÁLISIS (PREDIÁLISIS)

1. DEFINICIÓN

La ERC estadio 4 se define como el CCr estimado entre 29 y 15 ml/min/1.73m², y en el estadio 5 el CCr estimado $< 15 \text{ ml/min/1.73m}^2$ con diuresis conservada.

La fórmula de COCKROFT (ver capítulo Fracaso renal agudo), que se utiliza para estimar el Ccr, tiene sus limitaciones (no útil en reagudizaciones y poco exacta si Ccr < 30).

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO INICIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En muchas ocasiones el motivo de consulta lo constituyen urgencias "no renales", es decir, patologías "comunes" con enfoque similar a pacientes sin ERC y donde lo principal es el abordaje de dichas patologías, se acompañen o no de deterioro de función renal. El manejo nefrológico de pacientes renales en Urgencias debe ir encaminado a identificar y tratar a) causas potencialmente reversibles de deterioro de función renal y b) complicaciones de la misma: fundamentalmente uremia, trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base.

La clínica urémica puede ser muy inespecífica, e incluir astenia, anorexia, pérdida de peso, náuseas, parestesias, calambres, mioclonias, acatisia, insomnio, irritabilidad, anemia, diátesis hemorrágica y disminución de diuresis, entre otros. Una buena historia clínica es esencial, que debe incluir la función renal previa (si se conoce), tratamiento habitual y cambios del mismo. En la exploración debe constar la presión arterial, temperatura, frecuencia cardíaca, y valoración del volumen extracelular (deshidratación, edemas). Solicitaremos hemograma, bioquímica con calcio y fósforo, gasometría venosa y sedimento de orina con iones (aunque en fases avanzadas hay disminución de reabsorción tubular de sodio o uso de diuréticos que modifican la EF Na, por lo que en muchos casos no son valorables), Rx tórax (valoración silueta cardíaca, datos de ICC) y electrocardiograma (pericarditis, signos isquémicos, alteraciones del potasio o calcio). La ecografía abdominal será útil en situaciones en las que no se conozcan cifras previas de creatinina (riñones hiperecogénicos y de tamaño disminuido orientan a una situación de cronicidad, excepto diabéticos y otras enfermedades de depósito/infiltrativas o poliquistosis, en los que los riñones pueden ser de tamaño normal o incluso aumentados) o sospechemos patología obstructiva (dilatación de sistemas excretores).

Entre las CAUSAS POTENCIALMENTE REVERSIBLES DE DISFUNCIÓN RENAL se encuentran (ver capítulo Fracaso Renal Agudo):

- a) *Hipoperfusión renal*: hipovolemia (pérdidas digestivas, diuréticos, sangrado), hipotensión (disfunción miocárdica, pericarditis), infección (sepsis), fármacos que disminuyen el FG (IECA/ARA II, AINEs).
- b) *Nefrotoxicidad por drogas*: aminoglucósidos, AINEs (especialmente su uso conjunto con IECA/ARA II o diuréticos), contrastes yodados (mayor riesgo en diabéticos, usar profilaxis con bicarbonato y N-Acetil cisteína), entre otros.
- c) *Obstrucción urinaria*: puede ser insidiosa, con sedimento anodino y sin oliguria/anuria.

3. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

- a) En los pacientes sin empeoramiento de función renal y con diuresis conservada estudiar y tratar la causa que los trajo a Urgencias utilizando los protocolos de cada patología específica. Algunas consideraciones a tener en cuenta podrían ser: La dieta, salvo indicación de ayunas, será "renal sin sal", y añadiremos excepcionalmente "puede tomar zumos o frutas" si no la queremos pobre en potasio (situaciones de hipopotasemia). Realizaremos controles de aportes y pérdidas de líquidos, analíticas periódicas de función renal, evitaremos nefrotóxicos o situaciones de hipoperfusión renal y comprobaremos si los fármacos que recibe precisan ajuste de dosis en función del CCr; Si el paciente tiene realizado o previsto realizar acceso vascular para hemodiálisis (fistula o prótesis) evitar venopunción o toma de TA sobre la misma o en el mismo brazo (usar venas del dorso de la mano, evitar subclavias). Si tiene implantado catéter peritoneal, evitar su manipulación.
- b) En los pacientes con afectación de la función renal (ascenso creatinina superior al 20-25%):
 - Valorar si presentan los factores anteriormente descritos (lo importante será su corrección) o si el deterioro es producto de la evolución natural de ERC. Los cuidados iniciales son los descritos anteriormente. En cuanto al manejo del agua ver las recomendaciones del FRA: balances de pérdidas-aportes, medición de pérdidas extrarrenales (drenajes, heces, vómitos o sondas nasogástricas, pérdidas insensibles,...) y diuresis (por riesgo de ITU sondar solo si alta sospecha de obstrucción, paciente con mal estado general o paciente inconsciente). Si hay *normohidratación* los aportes serán equivalentes a las pérdidas. Ante factores de *pérdida de volumen extracelular* la reposición hidroelectrolítica precisará de controles clínicos y analíticos, repetidos en el día, que pueden incluir vía central para control de presión venosa central (PVC); hay que evitar, tanto aportes insuficientes, como sobrecarga de volumen que lleve al paciente a una situación de insuficiencia cardiaca (ya que la situación prerrenal, puede tener ya establecido, fallo parenquimatoso con anuria). La *sobrecarga de volumen* se trata inicialmente con restricción hídrica y diuréticos de asa (furosemida en bolos IV a altas dosis o mejor, en perfusión continua).
 - En estos pacientes es fundamental saber identificar las urgencias vitales características más frecuentes, que son la hiperpotasemia con debilidad muscular, íleo y trastornos en EKG (muy rara la hipopotasemia en ERC estadio 4-5), edema agudo de pulmón, acidosis metabólica e hipercalcemia severa generalmente iatrogénica, y pericarditis y encefalopatía urémica.

4. TRATAMIENTO

Tratar el factor desencadenante si lo hubiera. El específico de los trastornos hidroelectrolíticos y del equilibrio ácido-base está recogido en otros capítulos. Se deberá consultar con Nefrología si hay clínica urémica, mala evolución o no respuesta al tratamiento inicial,

y cuando se presente una de las urgencias vitales antes referidas, ya que podrían necesitar de forma urgente tratamiento renal sustitutivo (diálisis).

5. PARTICULARIDADES DE ALGUNAS COMPLICACIONES

- a) **Hiperpotasemia:** desarrollada generalmente en pacientes oligúricos o con otros problemas añadidos: dieta con excesiva ingesta de potasio, liberación tisular o hipoadosteronismo. También el uso simultáneo de determinados fármacos puede producirla, como diuréticos ahorradores de potasio, digoxina, IECA/ARA II, AINEs y betabloqueantes no selectivos. Especial cuidado al efecto hiperpotasémico del ayuno y la hiperpotasemia asociada a obstrucción urinaria. Si hay diuresis conservada, además del tratamiento específico, administrar suero fisiológico y diuréticos de asa. Nefrología debería valorar la necesidad de hemodiálisis de urgencia ante la presencia de una hiperkaliemia tóxica (asociada a trastornos EKG) en presencia de anuria o que no cede a manejo conservador (ver capítulo correspondiente).
- b) **Insuficiencia cardiaca:** Ver factor desencadenante: arritmias, cardiopatía isquémica, pericarditis, exceso de volumen, infecciones (bronquial, sepsis o endocarditis), hipertensión arterial severa. Tratar inicialmente de la forma habitual. Precaución con opiáceos (disminuir dosis 50%) y con la digoxina (si Ccr 10-50 ml/m disminuir dosis de mantenimiento un 25-75% y administrar cada 36 h. Si es < 10 ml/m o FRA injertado disminuir carga un 50% y reducir mantenimiento un 75-90% y administrar cada 48 h). Si hay sobrecarga de volumen y la diuresis no es la adecuada a pesar de tratamiento diurético (perfusión de furosemida), contactar con Nefrología.
- c) **Síndrome coronario agudo:** puede estar condicionado por la anemia, por lo que un paciente isquémico debería manejar cifras de Hb por encima de 10 g/dl, sobre todo si esta sintomático. Aunque en la ERC puede haber elevación de troponinas y CPK sin asociarse a IAM, la seriación de las mismas sí apoya al diagnóstico en presencia de datos clínicos y EKG. Es más específica la Tnl que la TnT. Estos pacientes suelen tener mayor predisposición al sangrado, por lo que la anticoagulación y los trombolíticos han de ajustarse al CCr (habitualmente a la mitad de la dosis habitual). Por lo demás, manejar igual.
- d) **Hipertensión:** habitualmente asociada a sobrecarga de volumen. Si se añade al tratamiento IECA/ARA II habría que revisar en una semana, las cifras de creatinina y potasio.
- e) **Osteodistrofia:** raramente es causa de urgencia, excepto la hipercalcemia yatrógena por ingesta de quelantes cálcicos del fósforo y derivados de la vitamina D. En estos casos, suspender el tratamiento y control a la semana. La hipocalcemia severa puede asociarse a paratiroidectomía reciente o a uso de calcimiméticos (cinacalcet). En estas situaciones aumentar aportes y/o dosis de vitamina D. En cualquier caso precisa de control analítico en 24-48 horas. Evitar uso repetido de enemas con fósforo en ERC por ser origen de hiperfosforemia.
- f) **Síndrome febril:** La infecciones, sobre todo las urinarias, provocan en la mayoría de las ocasiones, deterioro en la función renal. Tener en cuenta la historia urológica previa: poliquistosis, litiasis, prostatismo, ITUs. El diagnóstico debe ser precoz (hemograma, bioquímica, sedimento de orina, cultivos y Rx de tórax), y el tratamiento será el de las propias infecciones. Ajustar dosis en la antibioterapia. Contraindicado el cefipime (status epiléptico).
- g) **Hipotensión arterial:** Cifras de tensión arterial sistólica sintomáticas por debajo de 90 mmHg, especialmente en pacientes hipertensos, nos obligan a descartar una serie de patologías que podrían justificar esos valores y el deterioro de función renal. Estamos obligados a comprobar la existencia de hemorragia digestiva (hemograma, urea desproporcionadamente alta respecto a la creatinina y tacto rectal), situación prerrenal, cuadros

sépticos, efecto de la medicación hipotensora del paciente, así como la cardiopatía isquémica silente, valvulopatía mitro-aórtica o derrame pericárdico. El diagnóstico y tratamiento será el de la causa que la originó.

- h) **Actitud perioperatoria:** aplicar los cuidados iniciales en ERC conocida y estable. En ERC estadio 5 habría que valorar por Nefrología la necesidad de diálisis perioperatoria, así como en otros estadios de ERC en los que el manejo de los trastornos hidroelectrolíticos o el balance de líquidos no sea controlado con los medios habituales.

URGENCIAS EN ERC ESTADIO 5 EN HEMODIÁLISIS (HD)

1. DEFINICIÓN

CCr < 15 ml/min/1.73m² en terapia sustitutiva con HD. Estos pacientes precisan para su supervivencia la necesidad de recibir de forma periódica tratamiento con diálisis para la eliminación de los tóxicos generados por el organismo y que el riñón ya es incapaz de eliminar. La periodicidad del tratamiento vendrá dado por las características de los pacientes, lo habitual son tres sesiones a la semana, de 4 horas de duración cada una. La hemodiálisis se podrá realizar a través de un acceso vascular transitorio (catéter) o definitivo (fístula arteriovenosa, prótesis arteriovenosa o catéter tunelizado). Salvo emergencias no debe manipularse el catéter.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

La anamnesis, exploración, pruebas complementarias y motivo de consulta se asemejan a los pacientes con ERC estadios 4 y 5 (en prediálisis) y por tanto se aplica de igual forma a este grupo de pacientes. Como datos distintivos y fundamentales a tener en cuenta:

- No existe deterioro de función renal. Salvo en etapas iniciales de este tratamiento, la función renal es menor del 10% o nula. Por tanto se podrían utilizar medicamentos "prohibidos" en estadios previos de ERC, como por ejemplo, los AINEs (emplear con precaución, por la mayor predisposición al sangrado de estos pacientes) y los contrastes para pruebas de imagen, (con control de potasio pasadas unas horas), si el paciente lo precisara.
- Los parámetros bioquímicos y el volumen extracelular en el periodo entre diálisis tienen característicamente un perfil "en dientes de sierra", con valores mínimos al finalizar una diálisis y ascenso progresivo hasta la siguiente. Así pues, es fundamental interrogar acerca de cuando fue la última sesión y de si hubo algún tipo de incidencia.
- Aunque puede haber excepciones, lo habitual es diuresis mínima o nula, no siendo eficaces los diuréticos. Salvo deplección de volumen, la fluidoterapia será de 500-750 cc al día sobre la diuresis residual. Revisar sistemáticamente ajuste de medicación, sobre todo en la antibioterapia y si precisa de dosis adicional tras HD. Hay fármacos, como la Vancomicina, que se administra cada 5-7 días.
- El nefrólogo debería conocer los ingresos de estos pacientes para la programación de las sesiones de HD en la unidad del hospital. En situaciones de inestabilidad hemodinámica o riesgo vital "no renal" habrá que intentar retrasar su sesión de diálisis en la medida de lo posible (si no existe hiperpotasemia ni sobrecarga de volumen) y contactar con UCI.

3. PARTICULARIDADES DE ALGUNAS COMPLICACIONES

- Hiperpotasemia:** Ver capítulo específico. Es una urgencia vital, tanto más probable cuanto más lejana la última HD. Preguntar por trasgresión dietética (zumos, frutas, frutos secos, verduras, tomate o gazpacho típicos del verano). Los sangrados digestivos, necrosis tisular y reabsorción de grandes hematomas también la provocan, así como la disfunción del acceso vascular. La clínica mas habitual es la debilidad generaliza y las parestesias. Ante su sospecha, realizar un EKG sin esperar a los resultados de la analítica.

Contactar con Nefrología para ir preparando la diálisis e iniciar tratamiento farmacológico ya en urgencias (Gluconato calcico, Glucosado con insulina, salbutamol). El tratamiento fundamental es la diálisis, pero entre tanto estas medidas pueden salvar la vida al paciente. Usaremos también suero glucosado con insulina aunque no se presente hiperpotasemia si queremos retrasar HD.

- b) Insuficiencia Cardíaca Congestiva.** Suele ser 2ª a sobrecarga de volumen por trasgresión dietética (ingesta de líquidos o sal) y no se debe demorar HD. Suele producirse característicamente tras dos días sin diálisis (domingos y lunes) o en pacientes ingresados por el excesivo aporte intravenoso de sueroterapia. Con la exploración física, EKG y Rx tórax podemos ver si hay otras causas subyacentes en pocos minutos (arritmias, IAM). Es necesario contactar con Nefrología y si el paciente esta inestable, con UCI. En arritmias, además, solicitar calcio y potasio. En disociación electromecánica sospechar pericarditis/ IAM.
- c) Crisis HTA:** Casi siempre en relación con ingesta excesiva de agua y sal. Se controla de la forma habitual y en ocasiones puede ser necesario la realización de HD. Si aparece encefalopatía hipertensiva hacer diagnóstico diferencial con hemorragia intracraneal, pues en este último caso hay que retrasar HD. La realización de diálisis urgente está especialmente indicada en caso de fallo ventricular izquierdo.
- d) Hemorragia digestiva. Síndrome coronario agudo. Accidente vascular cerebral:** retrasar la HD si es posible, ya que ésta va a aumentar el riesgo de complicaciones, especialmente si hay hipotensión o inestabilidad hemodinámica.
- e) Síndrome febril:** Pueden presentar cualquier tipo de infección: respiratorias, cutáneas, urinarias, e incluso puede haber cuadros infecciosos sin fiebre. Por la alta prevalencia de bacteriemia relacionada con acceso vascular (70% por Gram +) siempre habrá que explorarlo. Si la fistula (FAVi) o prótesis arteriovenosa (PTFE) presentan signos de infección hay que avisar también a Cirugía Vascular. Si es portador de catéter venoso el nefrólogo supervisará la revisión del mismo. La bacteriemia relacionada con catéter (BRC) es un diagnóstico de exclusión (descartar otra focalidad) y tiene un tratamiento específico, que habitualmente comprende la toma de cultivos, realización de la sesión de diálisis, administración de antibioterapia tras la sesión (Vancomicina y Gentamicina en dosis única), retirada del catéter y programación de canalización de nuevo catéter venoso para diálisis. Recordar que el contexto de una BRC pueden producirse metástasis sépticas (osteomielitis, artritis, endocarditis, ...).
- f) Disfunción del acceso vascular:** La trombosis de FAVi/PTFE (ausencia de soplo o thrill) en nuestro hospital tiene indicado tratamiento por Cirugía Vascular solo en casos de muy reciente realización de dicho acceso. Interrogar si han existido episodios de hipotensión recientes que hubiesen precipitado la trombosis. Siempre se debe hacer bioquímica con gasometría para programar canalización de catéter transitorio y HD. Descartar trombosis venosa en edemas rápidamente progresivos de extremidades donde tengan el acceso vascular y determinar cifras de potasio.
- g) Hipotensión arterial:** Suele producirse al final de la diálisis como consecuencia de una excesiva ultrafiltración (pérdida de peso durante la sesión) y que se corrige habitualmente con fluidoterapia cautelosa (evitar ICC). Hacer siempre diagnóstico diferencial (ver Prediálisis) con cuadros sépticos (especialmente si tiene catéter) o cardíacos.
- h) Urgencias quirúrgicas.** Toda intervención programada o con el paciente estable (urgencia relativa o diferida) va a requerir una diálisis preoperatoria. Si es una urgencia vital y el paciente no tiene hiperpotasemia, lo primero es resolver el problema quirúrgico y contactar con Nefrología para ajuste de tratamiento y valoración de la próxima diálisis. Una consideración especial en este tipo de pacientes, es la aparición de Isquemia mesentérica.

donde presentan dolor abdominal, que puede ser anodino sin abdomen agudo, febrícula o fiebre, náuseas, leucocitosis en el hemograma, ascenso de CPK, LDH y acidosis. Ecografía abdominal sin datos relevantes. TAC abdominal con líquido libre. Suele confundirse con otras causas (GEA), pero supone un riesgo vital para el paciente si no se diagnostica de forma precoz.

i) **Urgencias neurológicas:** interrogar siempre por fármacos neurotóxicos. Descartar alteraciones de la glucemia, sodio, calcio, equilibrio ácido-base, infecciones subyacentes y patología vasculo-cerebral isquémica o hemorrágica... La encefalopatía urémica se da en pacientes en prediálisis o pacientes con infradiálisis (raro). Las alteraciones neurológicas del síndrome de desequilibrio aparecen durante las primeras sesiones de diálisis y actualmente son muy raras. Solicitar valoración por Neurología si no hay causa clara.

URGENCIAS EN ERC ESTADIO 5 EN DIÁLISIS PERITONEAL (DP)

1. DEFINICIÓN

CCr < 15 ml/min/1.73m² en terapia sustitutiva con DP. Al igual que los pacientes en hemodiálisis, estos pacientes también precisan recibir de forma periódica tratamiento sustitutivo. La periodicidad del tratamiento en estos casos es diferente, ya que se va a realizar diariamente, bien con la ayuda de una maquina (cicladora) o bien por intercambios manuales a lo largo del día (en general 3 o 4). La DP se realiza a través de un catéter colocado en abdomen hasta peritoneo por el que se introduce una solución hipertónica (líquido peritoneal), que sirve para el intercambio de solutos, y posteriormente, tras un periodo de permanencia en abdomen, sale por el mismo catéter al exterior. Las urgencias específicas de estos pacientes serán originadas, por tanto, de las complicaciones de este mecanismo. Para el resto de urgencias, tener las mismas consideraciones que para los pacientes en hemodiálisis. Avisar a nefrología para programas las diálisis si el paciente permanece ingresado o en el área de Observación.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Lo referido en urgencias en hemodiálisis. En estos pacientes los parámetros bioquímicos y el volumen extracelular suelen permanecer más estables y conservar durante más tiempo diuresis residual.

2.1. Particularidades: Dentro de las urgencias, distintivamente hay que plantear la

- Peritonitis:** cuadros de molestia abdominal, fiebre o febrícula, náuseas, refiriendo el paciente líquido peritoneal turbio en los últimos intercambios. Además de la analítica y pruebas complementarias, ya referidas, habrá que solicitar citología, bioquímica y cultivo del líquido peritoneal, que se hará por el personal específico de Nefrología. El tratamiento consiste en la infusión del antibiótico en el líquido peritoneal, por lo que ante una sospecha de peritonitis en estos pacientes, se debe contactar con Nefrología.
- La **sobrecarga de volumen** requiere modificación del esquema de diálisis por el nefrólogo. Si conserva diuresis residual se pueden usar diuréticos (furosemida).
- Abdomen agudo.** Sospechar entre otras causas y dado las características de esta técnica, perforación intestinal (raro). Si hay indicación de cirugía abdominal, por cualquier motivo (apendicitis...) el paciente debe cambiar de técnica y ser transferido a HD.
- El resto de las urgencias suele manejarse como anteriormente hemos mencionado para los pacientes en hemodiálisis.

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

Guías KDIGO: <http://www.kdigo.org/>,
<http://www.uptodate.com/> (precisa clave de acceso)

Capítulo 43: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON CÁNCER

43a: Neutropenia febril postquimioterapia

1. DEFINICIONES E INTRODUCCIÓN

Se incluyen en este concepto todos aquellos pacientes que cumplan los siguientes criterios diagnósticos de fiebre y neutropenia:

- Fiebre:
 - Una determinación de la temperatura axilar mayor de 38.5°C, o una determinación de 38°C durante una hora o más, o dos o más determinaciones mayores de 38°C en las últimas 12 h. y
 - Ausencia de otra causa no infecciosa que la justifique (fiebre transfusional entre las más comunes).
- Neutropenia:
 - < 500 neutrófilos/mm³ o,
 - < 1.000 neutrófilos/mm³ y predecible rápido descenso en las siguientes 24-48 h.

Al menos la mitad de los pacientes neutropénicos que presentan fiebre tienen una infección oculta o evidente. Los organismos encontrados en un estudio realizado en nuestro hospital se muestran en la tabla 1. Los hongos pueden causar infecciones secundarias en pacientes neutropénicos que han recibido antibioterapia de amplio espectro prolongada y/o fármacos que producen inmunosupresión celular, así como infecciones primarias. Los sitios anatómicos de infección encontrados en un estudio realizado en nuestro hospital se muestran en la tabla 2.

El riesgo y la gravedad de la infección son proporcionales a la duración y profundidad de la neutropenia. La neutropenia febril en el receptor de un trasplante hematopoyético tiene peculiaridades derivadas del tratamiento quimioterápico previo al trasplante, de la inmunosupresión postrasplante y de la naturaleza y evolución del injerto hematopoyético.

2. EVALUACIÓN EN URGENCIAS DEL PACIENTE CON NEUTROPENIA FEBRIL

La neutropenia febril es siempre una urgencia médica. La neutropenia disminuye la expresión de signos y síntomas, así como la inflamación y signos radiológicos, por lo que una anamnesis minuciosa y una exploración completa son necesarias para orientar el origen de la infección.

2.1. Anamnesis y exploración física: se debe realizar una historia clínica completa que incluya los siguientes aspectos:

- Enfermedad y situación actual de la misma, incluyendo el tratamiento citostático que recibe y fecha del fin de la última.
- Sintomatología, aún siendo nimia y cambios en intensidad y frecuencia de síntomas previos.
- Complicaciones infecciosas previas asociadas al tratamiento citostático.
- Medicación actual, profilaxis antimicrobiana y su grado de cumplimiento.

2.2. Exploración física: los hallazgos en la exploración pueden ser mínimos o estar ausentes. Además de la exploración general, es esencial:

- Valoración de la gravedad: presión arterial, temperatura, saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y frecuencia cardíaca, diuresis y perfusión periférica.
- Piel y uñas: en búsqueda de lesiones características de determinados agentes infecciosos.
- Cavidad oral, orofaringe y senos paranasales, región perianal.
- Vías venosas y catéteres, heridas quirúrgicas y áreas de biopsia.
- Fondo de ojo y exploración neurológica.

2.3. Pruebas complementarias:

- Hemograma, bioquímica con función renal y enzimas hepáticas y gasometría venosa.
- Dos tandas de hemocultivos: una de vía periférica y otra del catéter central permanente, si lo tiene.
- Elemental de orina y urocultivo si hay síntomas urinarios.
- Tinción de Gram y cultivos de esputos si hay focalidad respiratoria.
- Radiografía de torax.
- Muestras para microbiología de zonas específicas, según los datos de la anamnesis y exploración física.
- Punción lumbar en caso de focalidad neurológica teniendo en cuenta la cifra de plaquetas y posibles alteraciones de coagulación.

2.4. Ubicación del paciente en Urgencias:

- Los pacientes que acuden a Urgencias por fiebre y hayan recibido quimioterapia reciente deberán ser evaluados precozmente para determinar la presencia de signos de gravedad (taquicardia, taquipnea, hipotensión, hipoperfusión periférica o insuficiencia respiratoria). En presencia de alguno de estos datos, deberían ingresar en el área de Observación para la realización de las pruebas complementarias mientras reciben la primera dosis del tratamiento antimicrobiano.
- En ausencia de datos de gravedad, el paciente se ubicará en el área de Puerta con mascarilla FP3 hasta confirmar la presencia de neutropenia, recibir las pruebas complementarias y decidir la necesidad de ingreso hospitalario.

3. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y CRITERIOS DE INGRESO

3.1. Estratificación del riesgo: la neutropenia febril es una entidad muy heterogénea que incluye pacientes con riesgo muy variable de desarrollar complicaciones médicas graves o de fallecer como consecuencia del episodio infeccioso. Por ello se han desarrollado distintos modelos que tratan de clasificar a los pacientes en función de su nivel de riesgo. El modelo más extendido es el modelo Talcott, que clasifica a los pacientes en 4 grupos: 1) pacientes ya hospitalizados en el momento de desarrollar la neutropenia febril (en general con neoplasias hematológicas y receptores de trasplante de progenitores hematopoyéticos); 2) pacientes ambulatorios con comorbilidad (hipotensión, disfunción orgánica, sangrado incontrolado); 3) pacientes con neoplasia en progresión; y 4) pacientes ambulatorios sin comorbilidades y con enfermedad tumoral controlada. En este modelo los pacientes pertenecientes a los tres primeros grupos presentan una incidencia de complicaciones médicas severas y de mortalidad significativamente superior a la de los pacientes del grupo 4 o de bajo riesgo.

Además de estas circunstancias, debe valorarse la existencia o no de focalidad infecciosa, la presencia de datos de gravedad (sepsis grave/shock séptico, insuficiencia respiratoria), la posibilidad de utilizar la vía oral (tolerancia y ausencia de mucositis u otros factores que puedan alterar la absorción de los antimicrobianos), la posibilidad de seguimiento ambulatorio estrecho en consultas externas y la situación socio-familiar del paciente, y la distancia de su domicilio al hospital.

3.2. Criterios de ingreso hospitalario: los pacientes con neutropenia febril de bajo riesgo (grupo 4 de Talcott) son los únicos que no precisan ingreso hospitalario y pueden ser tratados ambulatoriamente.

4. TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO

4.1. Tratamiento de la neutropenia febril de bajo riesgo:

- Tratamiento de elección: Amoxicilina-ácido clavulánico 875 mg /8 h v.o. + Ciprofloxacino 750 mg/12 h v.o.
- Alternativas:
 - A amoxicilina-ácido clavulánico: Ceftibuteno 400 mg /12 h v.o.
 - A ciprofloxacino: Moxifloxacino 400 mg/24 h v.o ó Levofloxacino 500 mg/24 h v.o.
 - Alergia comprobada grave a betalactámicos: sustituir Amoxicilina-ácido clavulánico por Clindamicina 300 mg/8 h v.o.
- El paciente debe ser reevaluado a las 48 horas en el Hospital de Día de Hematología u Oncología para valorar la evolución y ajustar el tratamiento en función del resultado de los hemocultivos.

Tratamiento de los pacientes con neutropenia febril que requieren ingreso hospitalario: Las pautas de tratamiento antimicrobiano recomendadas se detallan en la tabla 3. El tratamiento de elección debe incluir un betalactámico con actividad frente a *Pseudomonas aeruginosa*. Añadir un glucopéptido al régimen inicial no disminuye la mortalidad y aumenta la toxicidad por lo que sólo está indicado en los casos en los que se indica en la tabla 3. Se debe evaluar la posibilidad de tratamiento antifúngico empírico, al ingreso o en los días posteriores al inicio de la fiebre, en pacientes seleccionados (Tabla 4).

- 4.1.1. Tratamiento de los pacientes con sepsis sin focalidad: Es la situación más frecuente. Los pacientes de riesgo alto deberían recibir las primeras dosis de tratamiento antimicrobiano después de la extracción de hemocultivos en el área de Observación en espera de ingreso en planta de hospitalización.
- 4.1.2. Tratamiento de los pacientes con sepsis grave o shock séptico sin focalidad: es fundamental como en todos los pacientes con sepsis grave el soporte hemodinámico precoz (reposición enérgica de volumen y aminas vasoactivas si son necesarias) así como el inicio inmediato del tratamiento antimicrobiano empírico. Los pacientes que se encuentren en esta situación deberían ingresar en Observación.
- 4.1.3. Tratamiento de los pacientes con focalidad: El paciente debería recibir las primeras dosis de tratamiento antimicrobiano en el área de Observación en espera de ingreso en planta de Hospitalización.

5. TRATAMIENTO ADYUVANTE CON FACTOR ESTIMULANTE DE COLONIAS

- No se recomienda el uso rutinario de factores estimulantes de colonias en los pacientes con neutropenia febril.
- En la figura 1 se resume el algoritmo terapéutico de los pacientes con neutropenia febril.

Tabla 1.

MICROORGANISMOS AISLADOS EN PACIENTES HOSPITALIZADOS CON FIEBRE Y NEUTROPENIA	
MICROORGANISMOS	N (%)
BACTERIAS	
Gram positivos	51 (45,5)
Estafilococo coagulasa negativa	30 (27)
<i>Staphylococcus aureus</i>	8 (7)
<i>Enterococcus</i> spp.	7 (6)
<i>Streptococcus</i> spp.	4 (3,5)
Otros	2 (2)
Gram negativos	51 (45,5)
<i>Escherichia coli</i>	20 (18)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14 (13)
<i>Enterobacter</i> spp.	3 (2,5)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	3 (2,5)
Otras enterobacterias	4 (3,5)
Otros	7 (6)
HONGOS	
Filamentosos	5 (5)
<i>Aspergillus</i> spp	4 (4)
<i>Scedosporium prolificans</i>	1 (1)
Levaduras	4 (4)
<i>Candida albicans</i>	1 (1)
<i>Candida tropicales</i>	1 (1)
<i>Candida glabrata</i>	2 (2)
<i>Pneumocystis jiroveci</i>	2 (2)

Tabla 2.

FOCOS DE INFECCIÓN EN PACIENTES CON NEUTROPENIA FEBRIL POSTQUIMIOTERAPIA	
SÍNDROMES CLÍNICOS	N (%)
Neumonía	61 (31)
Bacteriemia primaria	49 (25)
Infección de catéter	46 (23)
Infección de piel y partes blandas	14 (7)
Infección perianal	12 (6)
Infección del tracto urinario	7 (3,5)
Infección intrabdominal	4 (2)
Otras	5 (2,5)

Tabla 3.

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO DE LOS PACIENTES CON FIEBRE Y NEUTROPENIA POSTQUIMIOTERAPIA

Síndrome clínico	Tratamiento de elección	Comentarios
Fiebre sin focalidad séptica (1)	<ul style="list-style-type: none"> •Cefepima 2 g/8 h i.v + amikacina 5 mg/kg/24 h i.v • Imipenem 500 mg/6 h i.v + Vancomicina 1 g/12 h i.v + Amikacina 5 mg/kg/24 h i.v 	<ul style="list-style-type: none"> • Acceso venoso central si es posible. • Suero fisiológico 500-1.000 ml en 30 minutos y repetir según PA y PVC. • Soporte con amins precozmente. • En pacientes con shock séptico añadir hidrocortisona 100 mg/iv/8 h
Neumonía		
Neumonía focal	•Cefepima 2 g/8 h i.v + Ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v	
Neumonía bilateral	•Cefepima2 g/8 h i.v + Ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v ± Trimetoprim/Sulfametoxazol 5 mg/25 mg/kg/6 h i.v	•Añadir Trimetoprim/Sulfametoxazol en ausencia de profilaxis
Infiltrado nodular con datos de aspergilosis invasora	•Cefepima2 g/8 h i.v + Ciprofloxacino 400 mg/12 h i.v ± Voriconazol 6 mg/kg/12 h i.v primeras 24 h seguido de 4 mg/kg/12 h i.v	•Datos sugestivos de aspergilosis invasora en TC de tórax: signo del halo, signo del aire creciente, cavitación con áreas de consolidación
Infección del catéter venoso central permanente	•Vancomicina 1 g/12 h i.v + Cefepima 2 g/8 h i.v	•Retirada inmediata del catéter si: sepsis grave/shock séptico, signos de infección local, émbolos sépticos a distancia
Infección perineal	•Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/8 h i.v	•Valorar drenaje quirúrgico si fluctuación y/o crepitación
Infección intrabdominal (tiflitis, enterocolitis neutropónica)	•Piperacilina-tazobactam 4/0,5 g/8 h i.v •Si sospecha de candidiasis hepatoesplénica añadir Anfotericina B deoxicolato 0,7-1mg/kg en perfusión continua de 24 h o caspofungina (70 mg/24 h i.v primeras 24 h seguido de 50 mg/24 h i.v)	•Valorar indicación quirúrgica en caso de abdomen agudo (perforación...)

(1) En los casos de sepsis grave/shock séptico con focalidad, sustituir el betalactámico recomendado por imipenem 500 mg/6h i.v.

Figura 1.

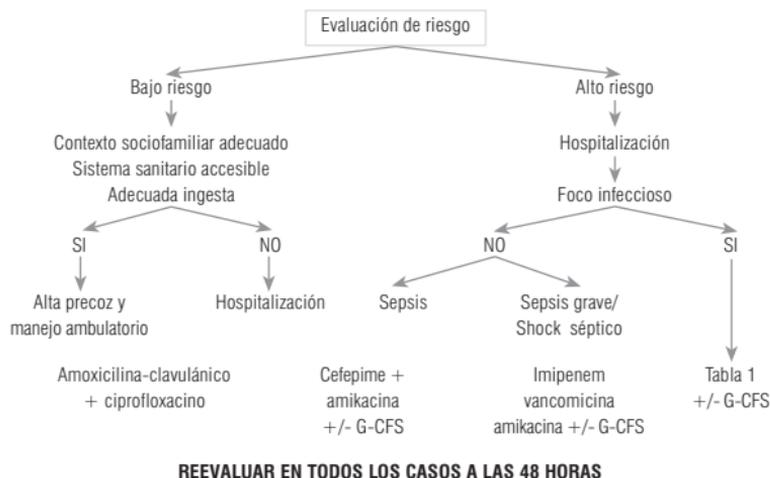
ALGORITMO TERAPÉUTICO EN PACIENTES CON NEUTROPENIA FEBRIL

Tabla 4.

INDICACIONES DE TRATAMIENTO ANTIFÚNGICO EMPÍRICO EN PACIENTES SELECCIONADOS CON NEUTROPENIA FEBRIL SEGÚN EL SÍNDROME CLÍNICO

	Etiología más probable	Prueba diagnóstica	Tratamiento
Fiebre sin focalidad			
Sepsis	No fúngica	Galactomanano	No
Sepsis grave /Shock séptico	<i>Candida</i>	Hemocultivos	Elección: Caspofungina Alternativa: Anfotericina ϕ
Fiebre con focalidad			
Neumonía	<i>Aspergillus</i>	LBA y TAC de alta resolución	Elección: Voriconazol Alternativa: Caspofungina
Sinusitis	<i>Aspergillus</i>	Rinoscopia TAC senos	Elección: Voriconazol Alternativas: Caspofungina, Anfotericina ϕ
Absceso cerebral	<i>Aspergillus</i>	Biopsia cerebral TAC y RMN	Elección: Voriconazol Alternativa: Caspofungina
Abdominal	<i>Candida</i>	Ecografía	Elección: Anfotericina ϕ , Caspofungina Alternativa: Fluconazol
Lesiones cutáneas	<i>Candida</i>	Biopsia cutánea	Elección: Anfotericina ϕ , Caspofungina Alternativa: Fluconazol

ϕ Anfotericinas: de elección anfotericina deoxicolato en perfusión lenta en 24 h.a velocidad inferior a 0.08 mg/kg/h, junto a la administración de 1 litro de suero fisiológico al día. La anfotericina liposomal es la anfotericina de elección en el caso de intolerancia a la anfotericina deoxicolato o deterioro de la función renal con la administración de anfotericina deoxicolato. γ Anfotericina será el tratamiento de elección cuando exista sospecha de que la etiología es por mucorales.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La experiencia dolorosa es el resultado final de dos experiencias subjetivas simultáneas: la capacidad sensible del individuo para percibir desagradablemente una alteración tisular dañina y su capacidad para soportarla. Así pues, intervienen un componente objetivo de daño (cognitivo) y un componente subjetivo-afectivo (umbral del dolor).

Por tanto, la experiencia dolorosa es individual, personal e intransferible.

Se estima que entre el 70-90% de los pacientes con cáncer en estadio avanzado tienen dolor. Aunque pueden coexistir varios tipos de dolor, en términos generales el dolor oncológico es crónico y nociceptivo, fundamentalmente somático.

El origen o la causa del dolor es de dos tipos:

- Dolor causado por el propio tumor (80%): por invasión del tumor de estructuras nerviosas, vísceras o partes blandas. La metástasis ósea es la causa más frecuente de dolor por cáncer. Otras formas de dolor encuadradas en este grupo son el dolor neuropático y el dolor visceral, este último generalmente va acompañado de otros síntomas y signos acompañantes como derrame pleural, pericárdico y obstrucción de vísceras huecas.
- Dolor causado por el tratamiento (20%): cirugía, quimioterapia y radioterapia. En relación con la cirugía, los ejemplos más comunes son dolor tras mastectomía, toracotomía, disección radical del cuello y síndrome del miembro fantasma. Tras la quimioterapia puede aparecer mucositis dolorosa, neuropatía periférica tóxica y extravasación. Finalmente, tras la radioterapia, pueden darse proctitis, mucositis, cistitis, radiodermatitis, plexopatías lumbosacra y braquial, y necrosis ósea.

2. EVALUACIÓN DEL DOLOR

La evaluación correcta del dolor incluye conocer la intensidad y patogenia, la relación entre el dolor y la enfermedad causal, y su influencia en la calidad de vida.

La medición ideal del dolor debería ser sensible, válida, simple, fiable, reproducible y asequible. Para ello es necesario realizar una correcta historia médica y psicológica del paciente; especificar inicio y duración del cuadro doloroso, localización e irradiación, tratar de identificar factores desencadenantes y modificadores, así como cuantificar las consecuencias de éste en la vida social y profesional del paciente, sin olvidarnos de su estado anímico, es decir, la valoración subjetiva del dolor: "El dolor es lo que el paciente dice que padece y no lo que el médico piensa que debe ser o espera que sea".

El dolor puede medirse a través de escalas y cuestionarios. El método más usado son las escalas, las cuales pueden ser:

- Escala numérica: la intensidad del dolor viene dada de 0 a 10, que significan ausencia de dolor y dolor de máxima intensidad respectivamente.
- Escala verbal: la palabra define la intensidad del dolor. Ausencia de dolor = 1; dolor leve = 2; dolor moderado = 3; y dolor intenso = 4.
- Escala visual analógica (EVA o VAS): El paciente marca en una recta el punto que más se ajusta a su grado de dolor. Esta escala permite comparar la intensidad del dolor *a posteriori* y valorar el beneficio del tratamiento.

3. CLASIFICACIÓN DEL DOLOR

Se clasifica según su cronología, su localización y su patogenia.

a) Cronología: dolor agudo y crónico.

- Dolor agudo: limitado en el tiempo, generalmente desaparece cuando lo hace el agente causal. Suele considerarse protector. Presenta un escaso componente emocional o psicológico asociado.

- Dolor crónico: ilimitado en su duración y por ello, considerado como destructor. Tiene gran influencia emocional. Es el dolor característico y típico del paciente con cáncer.
- b) Localización: dolor somático y visceral.
- Dolor somático: se origina en estructuras somáticas, superficiales o profundas, como la piel, mucosas, tejido celular subcutáneo, huesos, músculos, vasos, pleura y peritoneo. Es un dolor constante, que se localiza con precisión y se irradia siguiendo los trayectos nerviosos. El ejemplo más representativo es el dolor óseo. El tratamiento de elección son los antiinflamatorios no esteroideos (AINES).
 - Dolor visceral: se origina por afectación de estructuras viscerales del aparato respiratorio, circulatorio, digestivo y genitourinario. Es sordo, continuo y profundo. Puede irradiarse a zonas alejadas y suele acompañarse de cortejo vegetativo. El tratamiento de elección son los opioides.
- c) Patogenia: dolor nociceptivo, neuropático y psicógeno.
- Dolor nociceptivo: es el más frecuente. Se produce por la excitación anormal de los nociceptores somáticos o viscerales. Se relaciona con la extensión del daño tisular y su localización. Puede ser somático o visceral.
 - Dolor neuropático o dolor por desaferentación: se produce por estímulo directo del sistema nervioso central o periférico. Es punzante o lacerante, y ocasiona una sensación de quemazón. El tratamiento de elección son los antiepilépticos. A veces son útiles los corticoides.
 - Dolor de tipo simpático. Se puede asociar a cualquiera de los tipos de dolor. Suele acompañarse de trastornos vasomotores, tróficos y sudomotores.
 - Dolor psicógeno: dolor complejo de difícil control por la influencia negativa de factores como el miedo, la angustia, el desconocimiento de la enfermedad y el aislamiento personal y social. Se caracteriza por que necesita de un aumento constante de la dosis de analgésicos con nula o escasa eficacia. Se trata con ansiolíticos.

4. TRATAMIENTO DEL DOLOR

El tratamiento del dolor ha mejorado la calidad de vida de los enfermos con cáncer. Pese a ello persiste, con demasiada frecuencia, un control insuficiente del dolor. La falta de conocimientos de los opiáceos es la mayor barrera para el tratamiento correcto del dolor. El dolor siempre debe ser tratado desde una perspectiva multifactorial y coherente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda para el tratamiento del dolor oncológico el uso de una pauta farmacológica escalonada (escalera analgésica de la OMS- Tabla 1), que recomienda:

- Primer escalón: dolor leve. Tratamiento con AINES.
- Segundo escalón: dolor de intensidad moderada. Tratamiento con OPIOIDES MENORES. A veces se emplean conjuntamente con los anteriores ya que pueden tener efecto sinérgico.
- Tercer escalón: dolor severo. Tratamiento con OPIOIDES MAYORES. Pueden usarse en combinación con los fármacos del primer escalón.
- Cuarto escalón: cuando no se obtiene un buen control analgésico con los tratamientos previos. Incluye analgesia continua espinal o epidural, bloqueo de nervios periféricos, anestesia continua de plexos, bloqueos simpáticos, neurolisis simpática, críoanalgesia, neuromodulación y maniobras neuroablativas.

Los analgésicos adyuvantes pueden ser útiles en cualquier etapa del tratamiento del dolor con el objetivo de incrementar la eficacia terapéutica o tratar síntomas concurrentes. Hoy día la OMS considera y acepta la posibilidad de iniciar el tratamiento analgésico directamente más allá del primer escalón en casos de dolor severo que se preve no controlable con analgésicos menores. A ello lo ha denominado "ascensor".

• Principios básicos de tratamiento

- La elección del fármaco vendrá determinada por la intensidad del dolor. Como norma general se aplicará la escalera analgésica propuesta por la OMS, aunque si el dolor es severo no necesariamente se tiene que comenzar por el primer escalón.
- Emplear los analgésicos de forma pautada, evitando la administración “a demanda”.
- La vía oral se considera de elección, a no ser que no sea posible (náuseas y vómitos incoercibles, dificultad para la deglución...). Entonces se considerará otra vía alternativa: transdérmica, rectal o parenteral.
- Es conveniente prescribir analgesia de rescate. Se utilizará generalmente el mismo medicamento en la presentación de liberación rápida. La dosis es de un 10-15% de la dosis diaria pautada. Si precisa más de tres rescates en 24 horas habrá que reevaluar la dosis de analgesia basal.
- Evitar la polifarmacia, ya que esto conlleva un aumento de los efectos indeseables.

• Analgesia del primer escalón: AINES y analgésicos-antitérmicos

Inhiben la síntesis de prostaglandinas. A diferencia de los opioides, tienen techo analgésico y a partir de cierta dosis no aumenta la intensidad del efecto analgésico. Su principal toxicidad es gastrointestinal. Se recomienda tratamiento concomitante con un protector gástrico. Pueden utilizarse el paracetamol y los AINES, sin que se disponga de evidencia de que existan diferencias de eficacia entre ellos. El metamizol es útil en dolor visceral por su actividad espasmolítica. El ácido acetilsalicílico, ibuprofeno y diclofenaco son de elección para el tratamiento del dolor leve producido por metástasis óseas.

• Analgesia del segundo escalón: opioides menores

Están indicados para el tratamiento del dolor de intensidad moderada que no responde a analgésicos del grupo anterior. Presentan, al igual que ellos, techo analgésico, y pueden asociarse a ellos en casos de necesidad, siendo escasos los estudios que respaldan una eficacia superior de la terapia combinada frente a la monoterapia. Se incluyen en este grupo la codeína y el tramadol. Los efectos secundarios son comunes a ambos, siendo el estreñimiento el de mayor incidencia, por lo que es necesario asociar laxantes (más frecuente en la codeína que en el tramadol). Otros efectos adversos son las náuseas y vómitos, somnolencia y sequedad de mucosas.

• Analgesia del tercer escalón: opioides mayores

El fármaco más representativo de este grupo es la morfina, que además se considera el de elección por su eficacia, flexibilidad de empleo y coste. Posee gran potencia analgésica que aumenta a medida que se aumenta su dosis (carece de techo analgésico). La dosis óptima se determina siempre por los requerimientos analgésicos previos. Actualmente se dispone varias formas farmacéuticas: vía oral de liberación rápida cada 4 horas o formulaciones de liberación prolongada cada 8-12 horas, éstas últimas siempre asociadas a dosis de rescate, tantas como sean necesarias. La situación analgésica del paciente se valora cada 24-48 horas, y el incremento de dosis será de 30 mg cada 12 horas hasta conseguir el efecto analgésico deseado. Cuando no sea posible el uso de la vía oral (agonía), se elegirá la vía parenteral, en forma de bolos subcutáneos o en infusión continua. Los efectos secundarios más frecuentes e importantes son el estreñimiento, náuseas y vómitos, retención urinaria, sedación y sequedad de mucosas. Serán siempre tratados ó prevenidos (laxantes, hidratación, antieméticos, ...).

- En torno a un 10-30% de los pacientes no responden al tratamiento con morfina oral, ya sea por un bajo efecto analgésico o por la aparición de efectos adversos inaceptables. Como alternativas a la morfina oral, tenemos:

– Fentanilo: Se administra por vía transdérmica (parches/72 horas). Tiene como principal ventaja la comodidad, presentando el mismo perfil de efectos adversos que la morfina, aunque con una relativa menor incidencia. A diferencia de la morfina oral presenta un inicio de acción más lento, obligando a cubrir las necesidades analgésicas durante las primeras 24-48 horas, así como un efecto residual tras su retirada de 17 horas ó más. Siempre debe llevar asociado tratamiento analgésico de rescate con morfina oral de acción rápida o subcutánea. La dosis de fentanilo se aumentará en 25 mcg. si el paciente precisa más de dos dosis de rescate diarias en las últimas 48 horas. Debe reservarse para pacientes que presentan dificultad para la ingesta oral.

- **Fármacos analgésicos coadyuvantes**

En este apartado se incluyen distintos grupos de fármacos que, sin poseer un efecto analgésico en sí mismos, favorecen la acción analgésica y tienen un papel importante en el tratamiento combinado, esencialmente aumentando el umbral del dolor. Entre ellos se incluyen los corticoides, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsionantes, bifosfonatos, benzodiacepinas, espasmolíticos y miorrelajantes.

- **Rotación de opioides**

Consiste en la sustitución de un opioide por otro alternativo, o por el mismo pero administrado por otra vía, con el objeto de disminuir la toxicidad, mejorar el efecto analgésico y/o la tolerancia. La literatura acerca de la rotación de opioides es escasa y las ratios de conversión son aproximadas, por lo que es necesario un control estrecho de estos pacientes. Conviene recordar que el principal motivo de control inadecuado del dolor es la progresión de la enfermedad o el malestar psico-emocional del paciente. Cuando la rotación de opioide se plantea por toxicidad, es precisa una reducción del 25-30% de la dosis equianalgésica teórica (Tabla 2). Si el motivo de la rotación es por dolor refractario, se mantiene la misma dosis. La rotación de opioides por desarrollo de tolerancia es rara, y aparece sobre todo en enfermos con historia personal de consumo de alcohol y drogas. En estos casos el opioide de elección es la metadona.

- **Manejo del dolor oncológico en urgencias**

En casos de dolor severo, se usarán preferentemente analgésicos del tercer escalón, (morfina), y la vía de elección será la parenteral, principalmente la intravenosa. Se deben titular las dosis en el centro hospitalario. Se puede administrar una perfusión continua tras un bolo inicial (de entre 2-5 mg), comenzando con 1-2 mg/h, ajustando cada una o dos horas la dosis, hasta conseguir el control del dolor.

En casos de dolor leve a moderado se pueden administrar AINES y/o analgésicos intravenosos (metamizol, paracetamol). Si no se controla pasar a morfina i.v.

Tabla 1.

ESCALA ANALGÉSICA DE LA OMS

Tabla 2.

EQUIVALENCIA APROXIMADA DE DOSIS ENTRE OPIOIDES MAYORES Y MENORES

MORFINA ORAL	30-60 mg	90 mg	120-150 mg
MORFINA PARENTERAL	10-20 mg	30 mg	40 mg
FENTANILO (a) transdérmico	25 mcg	50 mcg	75 mcg
OXICODONA	20 mg	60 mg	80 mg
BUPRENORFINA transdérmica	35 mcg/h	52,5 mcg/h	70 mcg/h
BUPRENORFINA sublingual	0,4-0,8 mg	1,2 mg	1,6 mg
TRAMADOL	150-300 mg	450 mg	600 mg
CODEÍNA (b)	180-360 mg	540 mg	720 mg

Dosis en 24 horas, excepto cuando se indica lo contrario.

(a) Dosis cada 48-72 horas.

(b) La dosis máxima recomendada es de 30-60 mg cada 6 horas.

Capítulo 44: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON INFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

44a: Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La población con infección por VIH consulta en Urgencias fundamentalmente por los siguientes motivos: patología neurológica, clínica respiratoria, disfgia, diarrea y fiebre. A la hora de abordar cualquiera de estos síndromes en un paciente VIH hay que valorar cuál es la situación actual del paciente en cuanto a recuento de CD4, carga viral, tratamiento antirretroviral, etc. Por tanto, es imprescindible hacer una evaluación inicial del paciente para establecer el riesgo de desarrollar eventos oportunistas asociados a la infección por VIH, así como la posibilidad de toxicidad medicamentosa.

Evaluación inicial del paciente con infección por VIH en Urgencias

- a) Antecedentes: además de recoger otros antecedentes, es importante reflejar:
- Fecha aproximada de diagnóstico de la infección por VIH.
 - Hábitos tóxicos y vías de administración, tratamientos de deshabitación.
 - Actividad sexual, otras enfermedades de transmisión sexual (ETS).
 - Seguimiento desde el diagnóstico, tratamiento antirretroviral y profilaxis, grado de cumplimiento y efectos adversos.
 - Coinfección por virus de hepatitis, eventos oportunistas o ingresos previos.
- b) Situación inmunoviroológica: es importante conocer los datos más recientes de carga viral y recuento de CD4. Si el paciente los desconoce, hay datos en la exploración física y en la analítica que nos pueden ser de utilidad: la presencia de muguet (candidiasis oral) o un recuento de linfocitos totales inferior a 1.000 células/mcL implica inmunodepresión severa ($CD4 < 200$ células/mcL).

FOCALIDAD NEUROLÓGICA

La clínica neurológica por la que consulta la población con infección por VIH es, básicamente, por cuadro confusional o déficit focal.

Encefalopatías focales en el paciente con infección avanzada por VIH

1. SÍNTOMAS GENERALES Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Hemiparesia, convulsiones, afectación de pares craneales, alteraciones del lenguaje, trastorno en la marcha.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La actitud diagnóstica inmediata consiste en realizar una prueba de neuroimagen (TAC con contraste), y las principales entidades nosológicas a tener en cuenta son la toxoplasmosis cerebral, la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP) y el linfoma primario de SNC. La imagen característica de la toxoplasmosis consiste en 2 o más lesiones hipodensas que realzan en su periferia con el contraste (imagen en "donut"), con efecto masa y edema perilesional; el linfoma puede dar una imagen similar aunque normalmente no realza tanto con contraste y es casi siempre una imagen única y abigarrada, mientras que la LMP (normalmente varias lesiones periventriculares) no realza con contraste y no muestra edema ni efecto masa.

3. TRATAMIENTO

Estos pacientes deben ser ingresados en Observación a la espera de ingreso e iniciarse de manera inmediata las siguientes medidas:

- Asegurar vía aérea y comenzar tratamiento anticomicial y del edema vasogénico, si es importante (corticoides), como en cualquier otro paciente.

- De las 3 entidades mencionadas, la única con tratamiento efectivo es la toxoplasmosis cerebral, por lo que está indicado iniciar tratamiento empírico con pirimetamina (100 mg/12 h inicialmente y seguir con 100 mg/24 h) + sulfadiazina (2 gr/6 h) + ácido fólico (15 mg/24 h). Si no existe mucho edema es preferible no utilizar esteroides para valorar mejor la respuesta.

Síndrome meníngeo/encefálico en el paciente con infección avanzada por VIH

1. SÍNTOMAS GENERALES Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Es importante destacar que en los pacientes con infección VIH es frecuente que una infección de SNC se presente sin la clásica clínica de síndrome meníngeo, pudiendo existir tan sólo un síndrome confusional.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es obligatorio realizar un TAC craneal para descartar hipertensión intracraneal y LOEs. Posteriormente, debe realizarse una punción lumbar y valorar en LCR su aspecto y obtener 4 tubos para las siguientes determinaciones: 1) Bioquímica y ADA; 2) Gram, baciloscopia, tinta china, detección de antígeno criptocócico y cultivo; 3) Cultivo micobacterias; y 4) PCR para VHS, VVZ y CMV. Un LCR con patrón bioquímico normal no descarta infección de SNC en estos pacientes. Las principales entidades a considerar son:

- Bacteriana: clínica y perfil bioquímico de LCR (pleocitosis > 1.000 con predominio PMN, hipoglucorraquia e hiperproteorraquia) similar a la población no infectada por VIH. La etiología más frecuente es *Streptococcus pneumoniae* y suele existir una otitis media aguda o sinusitis concomitante.
- TBC: suele presentar evolución subaguda, predomina la cefalea, síndrome confusional y afectación de pares craneales; el LCR expresa pleocitosis linfocitaria, con proteínas elevadas, consumo de glucosa y ADA > 10 U/L.
- Virica: VVZ, VHS y CMV suelen provocar polirradiculoneuritis, con afectación de MMII (trastornos motores), esfínteres y anestesia perineal (en silla de montar), pero también encefalitis, caracterizada por alteración del nivel de conciencia y pleocitosis linfocitaria sin consumo de glucosa en LCR, si bien en algunos casos inicialmente puede haber predominio neutrofílico y consumo de glucosa. El diagnóstico de confirmación vendrá dado por la positividad de la PCR. En caso de sospecha de etiología por CMV una ayuda inespecificable es el fondo de ojo, ya que puede haber una retinitis (normalmente unilateral) acompañante, cuya morfología es muy típica ("huevo frito con ketchup").
- Criptocócica: evolución subaguda y alteración del nivel de conciencia, con meningismo poco frecuente; la bioquímica de LCR es muy variable, puede ser incluso normal. El diagnóstico se realiza mediante visualización con tinción (tinta china), detección de antígeno criptocócico y el cultivo.

3. TRATAMIENTO

El tratamiento empírico debe iniciarse en Observación, siempre después de obtener muestras de LCR mediante la punción lumbar.

- Perfil purulento: ceftriaxona 2 gr/12 h y asociar ampicilina (2 gr/6 h) si no hay indicios claros a favor de etiología neumocócica (foco supurado ótico o paranasal, ausencia de gérmenes en tinción de Gram, antígeno en LCR y orina negativos) o si existe inmunodepresión severa (sospecha de *Listeria monocytogenes*).
- Perfil TBC: terapia convencional a la espera de confirmación, aunque varía según los anti-retrovirales que esté tomando el paciente por interacción medicamentosa. No es urgente, por lo que debe iniciarse tratamiento según criterio del especialista.

44a: Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

- Perfil encefalítico: aciclovir 10 mg/kg cada 8 horas iv si sospecha VHS o VVZ; ganciclovir 5 mg/kg cada 12 horas iv o si sospecha CMV.
- Antígeno criptocócico positivo: iniciar anfotericina B 0,7 mg/kg/día asociado a flucitosisina 100 mg/kg/día.

FOCALIDAD RESPIRATORIA

Los agentes etiológicos que con más frecuencia causan infección respiratoria son, independientemente de la cifra de CD4, los mismos que en la población inmunocompetente, aunque en estos pacientes debemos pensar en microorganismos asociados a inmunodepresión celular severa e incluso en infección polimicrobiana.

1. SÍNTOMAS GENERALES Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Fiebre, tos con o sin expectoración, disnea y dolor torácico pleurítico, y el curso puede ser más o menos abrupto según la etiología. En la exploración física, además de la auscultación, es importante determinar si existen signos de gravedad (ver capítulo de Neumonía).

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La radiografía de tórax nos orientará sobre posibles etiologías y mostrará signos radiológicos de gravedad (ver capítulo de Neumonía). Además, es importante tomar muestras para identificación microbiológica antes de iniciar tratamiento antibiótico empírico, por lo que deben extraerse hemocultivos, antigenuria en orina para *Legionella* y neumococo, y muestras de esputo en las que debemos solicitar tinción de Gram, cultivo, baciloscopia, cultivo Lowenstein y parásitos (*P.jirovecii*) en esputo. Principales entidades:

- Bronquitis purulenta: clínica respiratoria sin infiltrado radiológico, pero es frecuente observar imagen de bronquiectasias.
- Neumonía lobar (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, y en paciente con CD4 <100, bacilos gram-negativos, especialmente *Pseudomonas aeruginosa*): inicio abrupto, tos productiva, esputo purulento; infiltrado lobar en radiografía.
- Neumonía intersticial (*P. jirovecii*, CMV, *Cryptococcus neoformans*): curso subagudo de fiebre, tos no productiva y disnea progresiva; hipoxemia severa, cifra de CD4 < 200; patrón radiológico reticular o infiltrado difuso bilateral.
- TBC: curso subagudo con predominio de síntomas sistémicos, cualquier cifra de CD4 aunque es más frecuente con cifra de CD4 < 350. El patrón radiológico clásico (cavitaciones, bronquiectasias, adenopatías...) se va distanciando a medida que aumenta la inmunodepresión, y con cifras de CD4 muy bajas pueden darse infiltrados alveolares (neumonía caseosa) o infiltrados nodulilares (siembra miliar).

3. TRATAMIENTO

Los criterios de ingreso en la bronquitis purulenta y en la neumonía lobar son los mismos que en los pacientes inmunocompetentes, y además deben ingresar aquellos con cifra de CD4 < 200 o si existe sospecha de patógeno oportunista grave. El tratamiento empírico vendrá determinado por la sospecha clínica:

- Neumonía bacteriana: ceftriaxona 2 gr/24 h iv o moxifloxacino 400 mg/24 h vo. Si sospecha de infección por *P. aeruginosa* (CD4 < 100, sepsis, neutropenia), debe iniciarse cefepima 2 gr/8 h iv.
- Neumonía intersticial (sospecha de infección por *P. Jiroveci*): cotrimoxazol (dosis equivalente a 15 mg/kg/día de trimetropin) iv cada 6 h, y asociar prednisona 40 mg/12 horas si hipoxemia severa ($pO_2 < 70$ mmHg).

- TBC: terapia convencional, aunque varía según los antirretrovirales que esté tomando el paciente por interacción medicamentosa. El paciente debe ingresar y esperar a iniciar terapia con tuberculostáticos según decisión del especialista.

FOCALIDAD DIGESTIVA

Disfagia y odinofagia

Las causas más frecuentes son: con cifra de CD4 < 200 la esofagitis candidiásica y herpética (VHS) y con < 100 CD4 hay que añadir la esofagitis por CMV.

1. SÍNTOMAS GENERALES Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Una odinofagia moderada, bien tolerada (predomina la sensación de pirois y el dolor no es tan intenso) y con muguet asociado en la exploración orienta a etiología fúngica (*Candida*); por otro lado, una disfagia intensa, con mucho dolor y con lesiones ulceradas orales orienta a VHS. La disfagia por CMV no suele ser tan dolorosa.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO

Está indicado iniciar tratamiento empírico con fluconazol ante todo paciente VIH con disfagia. En caso de no respuesta, está indicada la realización de endoscopia oral con dos objetivos fundamentales:

- Valorar aspecto de las lesiones: lesiones pseudomembranosas en caso de etiología candidiásica, úlceras pequeñas con aspecto erosivo o crateriforme en caso de origen herpético y úlcera única distal en caso de CMV.
- Toma de muestras: tipaje de la especie de *Candida* y determinación de su sensibilidad a imidazoles en esofagitis candidiásica sin respuesta a tratamiento empírico y biopsia de lesiones ulceradas para CMV/VHS.

3. TRATAMIENTO

Indicado el ingreso hospitalario si existe imposibilidad para la ingesta oral.

- Tratamiento empírico con fluconazol oral 200 mg/24 horas, una semana.
- Esofagitis VHS/CMV: aciclovir 5 mg/kg/8 horas iv en caso de VHS, y ganciclovir 5 mg/kg/12 horas iv en caso de CMV.

Síndrome diarreico agudo

1. SÍNTOMAS GENERALES Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Fiebre, deposiciones acuosas con o sin productos patológicos, vómitos y dolor abdominal de menos de 30 días de duración. A la exploración debemos buscar signos de deshidratación.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La actitud inicial ante un cuadro agudo no difiere mucho de la que hay que tomar ante un paciente inmunocompetente.

- Duración del cuadro, otros casos (brote), ingesta alimenticia sospechosa, características de las deposiciones, toma de antibióticos, tratamiento antirretroviral.
- Signos de deshidratación y valorar deterioro de función renal.
- Actitud diagnóstica: examen en fresco de heces, coprocultivo, toxina de *C. difficile*, parásitos en heces (x3).

Las principales causas de diarrea aguda en estos pacientes son:

- Diarrea inflamatoria (leucocitos en heces, productos patológicos): *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Clostridium difficile* (toma de antibiótico reciente).
- Diarrea no inflamatoria: virus, fármacos.

44a: Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

3. TRATAMIENTO

Ingreso en pacientes con evidencia de pérdidas digestivas importantes (deshidratación, deterioro de función renal), diarrea inflamatoria o pacientes con CD4 < 200 células/mcL. Medidas terapéuticas:

- De soporte: dieta absoluta e ir introduciendo según evolución y tolerancia, sueroterapia; analgesia si precisa.
- Antibioterapia: indicado tratamiento empírico, si existen datos de gravedad o evidencia de diarrea inflamatoria, con ciprofloxacino 750 mg/12 horas.

Diarrea crónica

Se considera como tal aquella con una duración > 30 días. En este cuadro juegan un papel más importante los parásitos, además del tratamiento antirretroviral y las diarreas de origen idiopático. Dentro de las causadas por parásitos, distinguimos:

- 1) Cualquier cifra de CD4: *Giardia*, que cursa con malabsorción y flatulencia.
- 2) Con CD4 < 200: *cryptosporidium*, *mycrosporidium*, *isospora* y micobacterias atípicas.

El estudio puede realizarse ambulatoriamente, salvo datos de gravedad. Se deben recoger muestras para estudio de parásitos en heces y baciloscopia.

Colitis por CMV

Es una entidad con características clínicas más agresivas y que aparece en pacientes con cifra de CD4 < 100 células/mcL. Se caracteriza por fiebre, rectorragia, lesiones ulceradas en colon y afectación el estado general. La complicación más grave es la perforación del colon. El diagnóstico puede sospecharse mediante colonoscopia y debe confirmarse con biopsia (examen histológico y cultivo). El paciente debe ingresar y el tratamiento es igual que el descrito para la esofagitis CMV.

SÍNDROME FEBRIL SIN FOCALIDAD

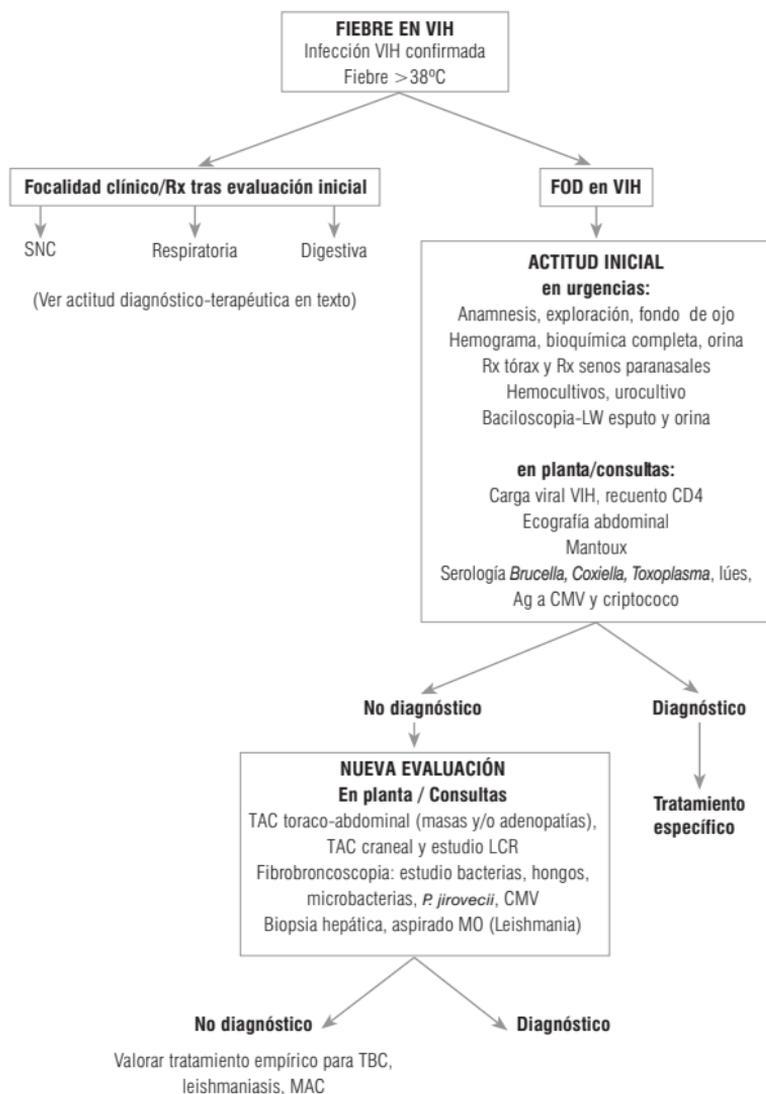
Si tras una anamnesis, exploración física y pruebas complementarias iniciales (hemograma, bioquímica, elemental de orina y Rx tórax) no se objetiva un foco de la fiebre, el planteamiento varía según la situación basal del paciente. La sinusitis aguda es causa relativamente frecuente de fiebre en estos pacientes, por lo que la evaluación inicial debe incluir Rx de senos paranasales.

Así, aquellos pacientes que presenten inmunodepresión severa (recuento de CD4 conocido o sospechado < 300 cél/mcL) deberán ingresar para completar estudio por la posibilidad de eventos oportunistas graves: infección diseminada por CMV, infección por *P. jirovecii*, toxoplasmosis, infección por *Mycobacterium avium complex*.

Por otro lado, los pacientes con infección por VIH y una situación de inmunodepresión moderada o leve (recuento de CD4 > 300 células/mcL), pueden ser estudiados de forma ambulatoria siempre que no presenten ningún dato de gravedad (ver capítulo de Síndrome febril sin focalidad), ya que las entidades a considerar son similares a las de la población inmunocompetente salvo mayor riesgo de desarrollar TBC, leishmaniasis y linfoma no Hodgkin.

No es necesario iniciar tratamiento empírico hasta disponer de una sospecha clínica. Una vez aclarado el lugar adecuado de estudio de estos pacientes con fiebre sin foco en función de su situación inmunoviológica, se debe ampliar la batería de pruebas complementarias y seguir la actitud diagnóstica que se adjunta en tabla 1. En la tabla 2 se describen los efectos secundarios más importantes de los diferentes antirretrovirales.

Tabla 1.

ACTITUD DIAGNÓSTICA ANTE UN PACIENTE CON INFECCIÓN POR VIH QUE CONSULTA POR FIEBRE

44a: Urgencias en el paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana

Tabla 2.

EFECTOS ADVERSOS MÁS IMPORTANTES DE LOS ANTIRRETROVIRALES

Inhibidores de transcriptasa inversa análogos de nucleótidos

- Abacavir (Ziagen): reacción de hipersensibilidad grave (fiebre, rash eritematoso, disnea), generalmente en el primer mes desde inicio de tratamiento.
- Didanosina (Videx): pancreatitis, neuropatía periférica, acidosis láctica.
- Estavudina (Zerit): similar a didanosina. Lipodistrofia, especialmente en forma atrófica facial (perdida de bola de Bichat).
- Emtricitabina (Emtriva): bien tolerado, puede dar intolerancia digestiva.
- Lamivudina (Epivir): el más seguro, bien tolerado.
- Tenofovir (Viread): toxicidad renal.
- Ziovodina (AZT, Retrovir): mielosupresión (fundamentalmente anemia), rabdomiolisis, pigmentación oscura en uñas.

Además de estos nombres comerciales, hay que tener en cuenta que muchos pacientes toman medicamentos que combinan en un solo comprimido dos análogos, tales como: Truvada (Emtricitabina + Tenofovir), Combivir (Lamivudina + AZT), Kivexa (Lamivudina + Abacavir), Trizivir (Lamivudina + AZT + Abacavir).

Inhibidores de transcriptasa inversa no análogos de nucleótidos

- Efavirenz (Sustiva): efectos SNC (pesadillas, confusión, agitación). Con menos frecuencia, reacciones cutáneas de hipersensibilidad. Fiebre medicamentosa (habitualmente de baja entidad).
- Nevirapina: reacción de hipersensibilidad (erupción cutánea), hepatotoxicidad y fiebre alta.

Inhibidores de la proteasa

- Atazanavir (Reyataz): hiperbilirrubinemia indirecta, prolongación del PR (bloqueo AV de primer grado). Cálculos renales.
- Fosamprenavir (Telzir): erupción, parestesias, elevación de transaminasas.
- Indinavir (Crixivan): nefrolitiasis, hemólisis, sabor metálico, lipodistrofia acumulativa.
- Lopinavir/ritonavir (Kaletra): intolerancia digestiva, diarrea, elevación de lípidos.
- Nelfinavir (Viracept): diarrea.
- Saquinavir (Invirase ó Fortovase): intolerancia digestiva, elevación de transaminasas.

Inhibidores de la fusión

Enfuvirtide (T-20, Fuzeon): el único de esta familia comercializado y administración vía subcutánea. Frecuentes las reacciones locales en lugar de inyección. Se ha descrito un aumento en la incidencia de neumonía.

Capítulo 44b: Profilaxis postexposición profesional y no profesional al VIH

El riesgo de transmisión de la infección por el VIH puede reducirse mediante la administración de tratamiento antirretroviral (TAR) tras la exposición. Esto se demostró en el año 1996, en madres infectadas por el VIH. La administrada a la madre (durante el embarazo y en el parto) y al recién nacido tras el parto de monoterapia con zidovudina (AZT), reducía la transmisión del VIH al recién nacido. En 1998 se implantó la primera Guía para profilaxis post-ocupacional del VIH, al confirmarse una reducción del riesgo de transmisión del 81%, en aquellos sanitarios que habían usado AZT después del accidente biológico. No existen ensayos clínicos que permitan conocer la mejor evidencia, por lo que usaremos las recomendaciones nacionales e internacionales de profilaxis post-exposición (PPE), basadas en práctica clínica y opiniones de expertos.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

1.1. Exposición Ocupacional: Cualquier lesión percutánea (pinchazo o corte) o contacto de mucosas o piel no intacta, con líquidos biológicos (sangre, líquido cefalorraquídeo, pleural, sinovial, amniótico, peritoneal, pericárdico, semen, secreciones vaginales) o tejidos, de pacientes potencialmente infectados por el VIH, en personal sanitario. Incluye otros posibles patógenos de transmisión hemática (VHB y VHC), que pueden ser susceptibles igualmente de profilaxis postexposición.

1.2. Personal Sanitario: Incluye a toda persona que trabaje, remunerada o no, en áreas de atención sanitaria, públicas o privadas, que potencialmente pueda ser expuesto a materiales infectados (sangre, tejidos, fluidos corporales, equipos médicos o superficies contaminadas con estas sustancias). Serán considerados como personal sanitario, además de los profesionales sanitarios, los trabajadores de servicios de emergencias, clínicas dentales, laboratorios, salas de autopsia, estudiantes de enfermería, de medicina, de auxiliar de clínica, los farmacéuticos, técnicos, terapeutas y cualquier empleado no relacionado directamente con la atención sanitaria, pero que pueda ser expuesto a sangre o fluidos corporales (personal de prisiones, policías, eclesiásticos, personal de casa de acogida, voluntariado) durante su trabajo.

1.3. Exposición no Ocupacional: Se considera a todo contacto con sangre o fluidos corporales (semen, secreciones vaginales.), accidental o esporádico, que entrañe un potencial riesgo de infección por el VIH, excluyendo aquí la exposición en el ámbito sanitario. Incluiría la exposición sexual no protegida, la rotura de preservativo, el intercambio de jeringuilla, los accidentes con jeringuillas en áreas no sanitarias, mordeduras o exposición a mucosas no profesionales.

La profilaxis post-exposición no profesional (PPE_{NP}) debe contemplarse en función del riesgo de infección de una forma individualizada, siguiendo las mismas directrices que en la profesional.

2. ABORDAJE DIAGNÓSTICO: VIA CLINICA OPERATIVA DE LA PPEP

2.1. Profilaxis Post-Exposición Profesional (PPEP)

2.2.1. Generalidades: Deben realizarse todos los esfuerzos necesarios para reducir el riesgo de exposición ocupacional, basados en PROGRAMAS EDUCACIONALES sobre los sanitarios, a efectos de conocer:

- Riesgo de transmisión del VIH y otros, por exposición ocupacional.
- Importancia de la actuación urgente después de cualquier exposición ocupacional.

44b: Profilaxis postexposición profesional y no profesional al VIH

- Eficacia y la toxicidad de los fármacos usados para la PPEP frente al VIH.
- El beneficio de la rápida administración de las PPEP.

2.1.2. Vía Clínica Operativa de PPEP:

	Actuación	Cómo	Lugar
A	Tratamiento de la lesión	Limpieza con agua y jabón	Donde se produzca
B	Notificación	Ver apartado	S. Medicina Preventiva
C	Valoración del riesgo de infección	Tipo exposición Severidad de la exposición Estatus VIH de la fuente	Donde se produzca, y derivación: • S. Enfermedades Infecciosas • S. Medicina Preventiva
D	Tratamiento apropiado	Rápido, antes de 72h Ver apartado	S. Urgencias H.General HUV Rocío S. Enfermedades Infecciosas
E	Seguimiento	Ver apartado	S. Enfermedades Infecciosas

a) Tratamiento de la lesión: Tras el contacto se deberá actuar según el tipo de exposición:

- Accidente percutáneo: Retirar objeto cortante, limpiar la zona con agua y jabón. Promover el sangrado. Cubrir la herida. No se ha demostrado que el uso de jabones antisépticos suponga una mayor protección frente al VIH, aunque no está contraindicado. Debe evitarse el empleo de agentes irritantes, como la lejía. No se ha demostrado que el “ordeño” del sitio de punción sea efectivo.
- Salpicadura de mucosas: Lavar con abundante agua. Si afectó a la conjuntiva, hay que lavar con abundante agua o con suero salino isotónico. Si lleva lentes de contacto realizar dicha operación antes y después de retirar las lentes.
- Salpicadura de piel. Limpiar la zona con agua y jabón.

b) Notificación de la exposición: Una vez tratada la zona afectada de la persona expuesta, debe notificarse rápidamente la ocurrencia de la exposición ocupacional. Se comunicará al responsable superior directo, y según sea la hora y lugar del accidente se pondrá en contacto con:

- S. Medicina Preventiva. Ed. Laboratorios 6ªP. Telfs: 95501(31)3287-(31)3289. (L-V, de 8h-15h).
- S. Enfermedades Infecciosas. Telfs (95501(31)3096, 758740). (L-V, de 8h-20h).
- S. Cuidados Críticos y Urgencias. Hospital General. (L-V 20h-8h; S-D y festivos, 24 horas). Teléfonos (955012063, (31)2063). Localizar al médico responsable de la guardia.

En los dos últimos apartados, el accidentado acudirá posteriormente al S. Medicina Preventiva y Salud Pública en el horario reflejado. Existe la obligación de informar al Servicio de Personal del accidente como enfermedad profesional que no precisa baja, Esto es de especial importancia debido a las posibles repercusiones legales del accidente, en el caso de producirse una seroconversión.

Para la Notificación de Exposición se incluirá al menos los siguientes datos:

Datos demográficos (expuesto y fuente) y laborales (expuesto).

- Fecha, hora y lugar de la exposición.
- Dispositivo: ¿Qué tipo? ¿Con qué? ¿Dónde? ¿Cómo?
- Detalles de la exposición: Ruta, sustancia biológica, volumen, duración.
- La mayor información posible sobre la persona fuente y expuesta.
- Detalles de cómo se manejó la exposición.
- Nombre del médico o persona que notifica.

3. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO DE INFECCIÓN VIH

Valoración del riesgo de infección VIH (Tabla 1, 2)

C.1. Tipo de exposición: Los tipos de exposición son:

- Percutánea: Aguja hueca (I.V., S.C., I.M., otras), o sólidos (Bisturí, Suturas, otros).
- Membrano-mucosa (sangre o fluidos corporales).
- Piel no intacta (Fluidos o tejidos potencialmente infectados, incluyendo mordedura).

C.2. Factores de riesgo asociados a transmisión ocupacional del VIH

El contacto con sangre o fluidos sanguinolentos visibles, u otros fluidos potencialmente transmisibles (semen, secreciones vaginales, líquido cefalorraquídeo, sinovial, pleural, peritoneal, pericardico o amniótico) son las fuentes de mayor riesgo de transmisión. La exposición a saliva, lágrimas, sudor, orina o heces sin sangre, no requieren PPE.

El riesgo medio después de una exposición ocupacional percutánea es de 1 en 300 (0.3%). Puede ser mayor si coexisten otros factores (pinchazo profundo, aguja hueca con paciente con carga viral elevada). La media de riesgo de seroconversión después de una exposición con mucosas es de 0.09%. Los factores de riesgo que se han asociado a transmisión profesional del VIH y su riesgo relativo, se expresan en la siguiente tabla.

Factores de riesgo	Odds Ratio Ajustada*	(95% IC)
Pinchazo profundo	16.1	(6.1-44.6)
Sangre visible en herida/objeto	5.2	(1.8-17.7)
Procedimiento de aguja introducida directamente en vena o arteria	5.1	(1.9-14.8)
Enfermedad terminal del paciente fuente	6.4	(2.2-18.9)
Uso zidovudina como PPE	0.2	(0.1-0.6)

Case-control study of HIV seroconversion in healthcare workers after percutaneous exposure to HIV-infected blood: France, United Kingdom, and United States, January 1988-August 1994. MMWR. 1995;44:929-933. Cardo et al., New Engl J Med 1997;337:1485-90

C.3. Estatus de infección VIH del caso fuente

C.3.1. Caso fuente es VIH positivo conocido: Es necesario obtener información referente al caso fuente, que incluya el estado clínico de la infección (asintomático, sintomático, SIDA); Último recuento de células CD4+ y carga viral plasmática (RNA-VIH); Tratamiento antirretroviral que recibe, actual y previo, y resultados de estudios de resistencia viral, en caso de haberse realizado; Serología VHC (PCR en caso de haber recibido tto VHC), y serología VHB (HBsAg).

Si la información no se obtiene de forma inmediata, no conviene retrasar la PPE, dicho régimen podrá modificarse posteriormente si fuese necesario.

C.3.2. Caso fuente con situación serológica desconocida: Debe extraerse sangre al caso fuente de exposición, y solicitarse serología para VIH (VIH-Rapid), VHB y VHC, informándole del incidente, de la necesidad de ser evaluado, y solicitando su consentimiento. No se recomienda PCR-VIH, salvo excepciones. No se recomienda analizar las agujas u otros objetos cortantes implicados en la exposición.

La extracción de serologías (en bote de 7 cc de suero) puede realizarse, si es posible, en el mismo lugar donde ha ocurrido el accidente (para centros sanitarios externos al hospital).

C.3.3. Caso fuente desconocido/no disponible o bien se niegan a ser estudiado: Debe iniciar una investigación epidemiológica para valorar el riesgo de infección por VHB, VHC y VIH, teniendo en cuenta los diagnósticos médicos, la presencia de síntomas clínicos y su historial de prácticas de riesgo.

4. TRATAMIENTO. VALORACIÓN E INDICACIÓN DE PPEP

A. Valoración de PPEP

Esta indicada la realización de serología de VIH de la persona expuesta, para descartar infección por el VIH previa. No es necesario disponer de su resultado para iniciar la PPE. Igualmente se extraerá serología de VHC, VHB. La valoración de la indicación de PPEP se basa en función del tipo de exposición, la severidad (factores de riesgo de transmisión) y situación del caso fuente. En la Tabla 1 y 2 se expresan estas características.

B.1. Cuando Iniciar PPEP

Cuando la PPE para el VIH está indicada, la primera dosis de antirretrovirales deberá administrarse tan pronto como sea posible, en el mismo área donde es atendido el caso (preferentemente antes de las **36 horas** de la exposición). No está indicada PPE si han transcurrido más de 72 horas de la exposición.

B.2. Elección de tratamiento antirretroviral (TAR) para PPE

Las guías actuales recomiendan tratamiento con tres fármacos (dos análogos de nucleósidos (ITIAN) y un inhibidor de la proteasa). La elección de la terapia podrá ser modificada "*a posteriori*", en función de la re-evaluación que se haga en el S. de Enfermedades Infecciosas.

La combinación de ITIAN recomendada es Emtricitabina+Tenofovir (Truvada[®]), un comprimido diario, durante 28 días, y como alternativa Zidovudina+Lamivudina (300 mg dos veces al día de zidovudina y 300 mg una vez al día, de lamivudina). Los inhibidores de proteasa a los que se asocian los ITIAN pueden ser lopinavir/ritonavir (Kaletra[®]), dos comprimidos (400 mg) cada 12 horas, o Saquinavir/ritonavir a dosis de 3 comprimidos de 500 mg de Saquinavir (1500) junto a ritonavir 1 comprimido de 100 mg, una vez al día. El uso de efavirenz (Sustiva[®]), 1 comprimido de 600 mg una vez al día, puede ser una opción válida, en sustitución del inhibidor de proteasa. Hay que recordar que el efavirenz no se aconseja en mujeres embarazadas, y que los efectos adversos neurológicos pueden desaconsejar su uso en una situación de estrés emocional.

Se deberá facilitar por el Servicio de Farmacia los kits necesarios para no demorar la PPE en el S. de Cuidados Críticos y Urgencias. Hay que prestar especial atención, e informar de los posibles efectos adversos del TAR. Hay que recordar usar métodos anticonceptivos de barrera en caso de relaciones sexuales durante las 4 semanas que dura la PPE.

Las decisiones sobre TAR en sanitarias embarazadas se realizara en función de riesgos y beneficios, adecuándose a las Guías de TAR en el embarazo. Es preferible en estos casos que la indicación y elección de fármacos corresponda a personal sanitario experto en tratamientos antirretrovirales.

C. Seguimiento

Todo personal sanitario con una exposición ocupacional de riesgo al VIH será derivado a las consultas del S. de Enfermedades Infecciosas (de lunes a viernes, de 8h a 20h).

En las consultas de Enfermedades Infecciosas se realizarán las serologías a VIH, VHC, VHC (en el caso de no haberse realizado en Urgencia), y se reevaluará la indicación, y la pauta de antirretrovirales prescrita. Para ello es de vital importancia disponer de datos del caso índice: nombre, hospital donde se realiza seguimiento, fármacos que está utilizando, y que previamente ha utilizado, fracasos previos, si existen test de resistencias previos y sobretodo última determinación de carga viral plasmática y de linfocitos CD4+. Si consta que el caso índice recibía tratamiento antirretroviral, y en la última determinación presentaba carga viral detectable, se intentará localizar al caso, para solicitar test de resistencias genotípicas.

Es importante, independientemente de que se haya prescrito o no la PPE, el insistir en mantener medidas de prevención de transmisión sexual, al menos durante las primera 4 semanas post-exposición.

El sujeto debe ser informado de los síntomas de la primoinfección por el VIH, y en el caso de que aparezcan, acudir de nuevo a consultas externas.

El seguimiento se realiza al mes 1, 3 y 6 de la exposición, en el área del hospital de día de Enfermedades Infecciosas (955013094 exterior, 313094 interior), valorándose inicialmente en grado de cumplimiento y tolerancia del tratamiento antiretroviral. En cada visita se solicitará control de serologías, y al sexto mes se emitirá un informe.

5. LINKS

http://www.eacs.eu/guide/1_Treatment_of_HIV_Infected_Adults.pdf

<http://www.eurosurveillance.org/em/v09n06/0906-222.asp>

http://www.bashh.org/guidelines/2006/pepse_0206.pdf

http://www.gesida.seimc.org/pcientifica/fuentes/DcyRc/DcyRc_Recomendaciones_TAR_GESIDA-PNS_EIMC2.pdf

Tabla 1.

RECOMENDACIONES DE PROFILAXIS POSTEXPOSICIÓN AL VIH (ADAPTADO DE LA GUÍAS EUROPEAS 2007)

Profilaxis post exposición recomendada SI.

	Tipo de exposición	
	Penetración sc o IM con aguja Ivo IM o dispositivo iv.	Situación de la fuente de exposición VIH+, o situación desconocida, pero con factores de riesgo para el VIH.
Sangre	<ul style="list-style-type: none"> • Herida percutánea con objeto cortante (bisturí), aguja IM o SC, o de sutura. • Contacto > 15 minutos con mucosas piel no intacta. 	VIH+
Secreciones genitales	Sexo anal o vaginal	VIH+, o situación desconocida, pero con factores de riesgo para el VIH.
	Sexo oral receptivo con eyaculación	VIH+
Drogadicción IV	Intercambio de jeringuilla, aguja, material de preparación o cualquier otro material	VIH+

Tabla 2.

RESUMEN DE PRINCIPALES RECOMENDACIONES DE PPE. ADAPTADO DE LAS GUIAS EUROPEAS DE PPE (2007)

1	Programas educativos de PPE para personal sanitario en áreas de Urgencias, con acceso a Guía de actuación en caso de exposición profesional o no al VIH.
2	Tratamiento del área de exposición, notificación en exposición profesional.
3	Test rápido para el caso fuente para VIH /VHC en el caso de ser desconocido.
4	La PPE idealmente debe iniciarse en la primeras 4 horas, y no retrasarse mas de 48-72h.
5	La duración será de 4 semanas.
6	El tratamiento consistirá en TDF+FTC (alternativa AZT+3TC) + LPV/r o SQV/r (EFV alternativa). Recomendable kits de inicio en Urgencias.
7	Si la fuente recibe TAR y tiene CVP detectable, extraer test de resistencias.
8	Screening de enfermedades de transmisión sexual en caso de exposición sexual.
9	Seguimiento: <ul style="list-style-type: none"> • Serología VIH, VHB, VHC (test embarazo a mujeres) antes de 48 horas. • Reevaluación de la PPE por un experto en VIH a la 24-48 horas. • Evaluación de la tolerabilidad del régimen de antiretrovirales. • Repetir serología VIH al mes 1, 3 y 6 (VHC si fuente era VHC+)

Capítulo 45: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON COMPLICACIONES SECUNDARIAS A DISPOSITIVOS

45a: Nefrostomía y sonda uretral

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La nefrostomía percutánea es una técnica que consiste en la colocación de un catéter dentro de la vía excretora renal mediante una punción a través de la piel guiada por algún método de imagen. Se realiza con anestesia local y puede solventar un gran número de urgencias urológicas. Indicaciones:

- Derivación de la orina de un riñón que tiene dificultades para hacerlo de manera natural por obstrucción, compresión extrínseca, fístula urinaria, etc.
- Introducción de contraste por el catéter para el estudio de la vía urinaria.

Las indicaciones más frecuentes del cateterismo vesical en los pacientes que acuden al Servicio de Urgencias son:

- Alivio de la retención urinaria (aguda o crónica).
- Tratamiento crónico de pacientes con fracaso en el vaciado vesical espontáneo (obstrucción infravesical o atonía vesical) cuando no hayan tenido éxito o no sean candidatos a ningún otro procedimiento alternativo.
- Tratamiento de algunos pacientes con vejiga neurógena.
- Postoperatorio de algunas cirugías (uretra, próstata, vejiga).
- Fístulas vesicales y rotura vesical extraperitoneal.
- Hematuria de origen vesicoprostático en pacientes con lavados vesicales continuos.

2. SÍNTOMAS Y SIGNOS. ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO

El tiempo de permanencia de estos catéteres (sonda vesical y nefrostomía percutánea) es variable dependiendo del motivo por el cual fueron colocados. Durante ese tiempo se pueden presentar complicaciones. Las más frecuentes son la obstrucción, la movilización, la hematuria y la infección.

2.1. Obstrucción

Las principales causas de obstrucción son las concreciones calcáreas en la luz del catéter de los catéteres de nefrostomía, y los coágulos y la piuria en las nefrostomías y en las sondas vesicales. Los signos que sugieren obstrucción son el drenaje insuficiente o nulo, el drenaje alrededor del dispositivo, y la aparición de dificultad para realizar los lavados del mismo. Los pacientes pueden suelen referir dolor en fosa renal si presentan obstrucción de nefrostomía o en hipogastrio si la obstrucción es de sonda vesical.

Cuando se sospecha la obstrucción del catéter de nefrostomía se debe intentar realizar lavado con suero fisiológico, sin forzar, para desobstruirlo, en caso de que no se consiga la permeabilidad del mismo será necesario cambiarlo. En caso de obstrucción de la sonda vesical, el primer paso será el lavado vesical manual enérgico con jeringa de 50 cc. Si así no se obtuviese la desobstrucción deberá cambiarse por una de las mismas características, o de algo mayor calibre (hasta 24 ch) para realizar el lavado.

2.2. Movilización

La movilización de la nefrostomía es la salida parcial o total del catéter de la vía renal, prácticamente siempre se debe a maniobras bruscas del paciente. Cuando ocurre hay que contactar con el Servicio de Urología para valoración de recambio del catéter.

2.3. Hematuria

Es frecuente que se produzcan hematurias transitorias tras la realización de nefrostomías, cambios de catéter o litotricia reciente. Estas hematurias duran desde unas pocas horas a 2 ó

3 días y son leves, es decir que la orina se tiñe levemente (como “agua de lavar carne”). No revisten importancia clínica y no precisan tratamiento. Si se trata de un sangrado activo se deberá contactar con el Servicio de Urología para valoración y actuación según el protocolo de hematuria recogido en este manual.

2.4. Infección

Es una complicación frecuente de ambos tipos de catéteres y su frecuencia aumenta con el tiempo de permanencia de los mismos y con el número de manipulaciones.

Los principales tipos de infección asociados a la nefrostomía percutánea son las relacionadas con el punto de inserción, generalmente poco importantes y sin repercusión sobre el estado general, y las infecciones urinarias. Estas se producen por contaminación de la orina por su contacto con el exterior a través del catéter, y pueden manifestarse como bacteriurias asintomáticas o bien como pielonefritis agudas.

En los pacientes con sonda vesical, los principales tipos de infección son las bacteriurias asintomáticas y las infecciones sintomáticas.

El tratamiento antimicrobiano no está indicado en las bacteriurias asintomáticas en pacientes con sondaje vesical o catéteres de nefrostomía, porque no ha demostrado beneficios clínicos y se asocia con selección de bacterias resistentes. Excepciones a esta recomendación son:

- Profilaxis perioperatoria en pacientes con bacteriuria asintomática que van a recibir tratamiento quirúrgico urológico.
- Profilaxis en los pacientes con valvulopatía cardíaca.
- Primeras semanas postrasplante renal.

Las infecciones urinarias sintomáticas en los pacientes con sonda vesical van desde casos leves hasta pielonefritis agudas graves, acompañadas de síntomas generales como fiebre, escalofríos y malestar general. En estos casos siempre hay que revisar el funcionamiento del catéter para conocer si la obstrucción del mismo fue la causa de la infección y realizar la retirada del mismo enviado la punta a cultivo. El tratamiento de esta complicación se recoge en el capítulo 7a.

3. LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

http://www.aeu.es/UserFiles/File/Urgencias_Urologicas.pdf

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

La **traqueotomía** es una técnica quirúrgica que permite la comunicación directa de la tráquea y vías respiratorias bajas con el exterior a través de un “estoma”, sin que exista discontinuidad en el trayecto normal del aparato respiratorio. Este orificio nos va a permitir la colocación de una cánula que al mantenerla fijada alrededor del cuello del paciente permitirá el paso de aire y/o la conexión a equipos de ventilación mecánica si fuera necesario.

La traqueotomía implica:

- A. La respiración temporal o permanente por un estoma traqueal.
- B. La tendencia natural al cierre espontáneo de dicho estoma motivado por:
 - Movilización de la musculatura prelaríngea e istmo tiroideo a línea media cervical.
 - La granulación del tejido periostomal, que cierra los planos anteriores del estoma.
- C. La necesidad de colocar una cánula de traqueotomía que mantenga abierto el traqueostoma.

Tabla 1.

DESCRIPCIÓN DE LA CÁNULA DE TRAQUEOSTOMÍA.

Si fijamos el concepto de paciente laringectomizado, este es aquél al que se le ha extirpado completamente la laringe, generalmente por patología neoplásica. Esto implica:

- | | |
|----|--|
| A- | Que se interrumpe la continuidad entre el aparato respiratorio superior y la tráquea, por lo que la vía respiratoria comenzará desde este momento en el traqueostoma; no pudiendo el paciente respirar por las fosas nasales ni por la boca, ni fonar por su laringe. |
| B- | La encrucijada aerodigestiva deja de ser tal para quedar definitivamente separada e independiente la tráquea por un lado y la faringe y esófago por otro. Así el paciente respirará por su traqueostoma, y al deglutir, los alimentos pasarán desde la boca a la hipofaringe y al esófago, sin tener la posibilidad de que le pasen a bronquios, salvo que exista un faringostoma abierto a tráquea como complicación. |

DIFICULTADES EN EL CAMBIO DE CÁNULA

1. DEFINICIÓN. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Para proceder a un cambio de cánula, es recomendable disponer siempre de una fuente de iluminación adecuada, un rinoscopio largo, un sistema de aspiración de secreciones y por supuesto, una cánula y tubos de intubación de calibre menor a la cánula utilizada.

La salida de la cánula del orificio de traqueotomía, es una eventualidad más peligrosa cuanto más próxima a la intervención acontece, pues los planos pueden borrarse fácilmente por no haberse completado la tunelización del trayecto traqueocutáneo. Esto ocurre con mayor facilidad por manipulación de la cánula en pacientes con el cuello corto y grueso, al que se le ha puesto una cánula corta y que tienen una fijación inadecuada de la misma. Es muy importante mantener una vigilancia continua en los pacientes agitados o semiconcientes.

Si el traqueostoma permanece abierto procederemos a la colocación de una nueva cánula o tubo traqueal lo más rápido posible para prevenir el cierre del mismo.

Con ayuda del rinoscopio mantendremos abierta la incisión de piel y la apertura traqueal que abrirá la vía aérea, introduciremos luego la cánula entre las palas del rinoscopio.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS DE LA COLOCACIÓN INCORRECTA DE LA CÁNULA

En todos los casos, identificaremos la colocación incorrecta de la cánula por:

- Dificultad al introducirla.
- Mala respiración por obstrucción del tracto respiratorio.

- Posibilidad de hablar con la cánula destapada (no en laringectomizados).
- Dolor por creación de una falsa vía, o lesión de los tejidos al forzar la canulación.

3. TRATAMIENTO

Ante una decanulación accidental es recomendable:

- Actuar con rapidez.
- Si se ha producido el cierre del traqueostoma, proceder a su apertura con la ayuda de un rinoscopio largo y reconocer la apertura correcta por la ventilación adecuada del paciente. Si no se identifica el orificio traqueal, diremos al paciente que trague mientras mantenemos abierto el trayecto estomal con un rinoscopio largo, consiguiendo de este modo la movilización de la traquea. Al visualizar el orificio traqueal introduciremos las palas del rinoscopio por el, permitiendo la ventilación del paciente hasta la colocación definitiva de la cánula o en su defecto de un tubo traqueal.
- Visualizar bien el orificio traqueal con buena iluminación antes de introducir la cánula.
- Recolocar la cánula con ayuda de un introductor.
- No forzar la entrada de la cánula.
- Sujetar bien la cánula al cuello (evitaremos su expulsión, que se ve favorecida en estos casos por la estimulación del reflejo tusígeno).
- Comprobar si el paciente ventila correctamente a través de cánula.
- Fijar con firmeza la cánula al cuello con una cinta o venda.

PRESENCIA DE SECRECIONES MUCOSAS Y FORMACIÓN DE UN TAPÓN MUCOSO

1. DEFINICIÓN

Cuando se realiza una traqueotomía, se elimina el paso del aire por la nariz, lo que supone la anulación de las funciones de humidificación, calentamiento y filtrado del aire que respiramos y que son de una importancia considerable para el intercambio de gases a nivel alveolar, así como para una correcta producción de moco traqueal.

Además, todo ello conlleva una inhibición de los cilios vibrátiles de la mucosa traqueal, responsable del acúmulo de secreciones, que por otra parte se secan con facilidad, contribuyendo a la formación de cilindros y tapones mucosos.

Todo ello desencadena una mayor producción de mucosidad más densa y adherente que da lugar a la formación de tapones mucosos.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Desencadenan accesos de tos (a veces de manera violenta y continuada) debido a un estímulo del reflejo tusígeno y dificultad respiratoria.

Estos trastornos son por lo general transitorios, agravándose durante los episodios de infección respiratoria.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

Una correcta anamnesis y exploración, unido a la presencia de los síntomas previamente descritos en un paciente traqueotomizado o laringectomizado debe hacernos sospechar esta patología, pudiéndose confirmar por visión directa del tapón mucoso a través del estoma traqueal o mediante una fibroscopia.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES (PROFILÁCTICOS)

La hidratación con 2 a 3 litros de líquidos al día evita la formación de una mucosidad pobre en agua que es difícil de expectorar y facilita la formación de tapones mucosos.

La humidificación del medio ambiente es de gran importancia, ya que la calefacción en invierno y los aires acondicionados en verano, resecan el aire y descompensan el grado de humedad, favoreciendo la aparición de tapones mucosos.

Para ello utilizaremos humidificadores de medio ambiente que mantienen las secreciones del paciente fluidas, pudiendo movilizarse con facilidad, evitándose así su acúmulo.

Fisioterapia respiratoria trata de favorecer la movilización del moco traqueobronquial, por medio de drenaje postural, percusiones y vibraciones, ejercicios respiratorios, maniobras expectorantes, cambios posturales en la cama, etc. Es recomendable que estos pacientes realicen paseos repetidos a lo largo del día. El tratamiento con mucolíticos, acetilcisteína, disminuye la hiperviscosidad de las secreciones, mejora la actividad ciliar y regula la secreción de mucosidad.

Aerosolterapia: administrar mucolíticos y suero fisiológico en aerosol cada 4-6 horas durante 15 minutos cada sesión.

5. TRATAMIENTO

En ocasiones el acúmulo de mucosidad, junto con los microsangrados de la mucosa (consecuentes de aspiraciones reiteradas o de granulomas periestomales) favorecen la formación de un tapón mucoso que obstruye la luz traqueal. Aparece distrés respiratorio, sudoración, palidez, inquietud y una importante disminución del flujo ventilatorio acompañado de un ruido inspiratorio y espiratorio característico. Ante esta situación se debe proceder a la extracción del tapón mucoso. Para ello realizar los siguientes pasos:

- a) Retirar la cánula interna y verificar si en ella estaba el obstáculo.
- b) Si persiste la dificultad respiratoria hay que pensar que el tapón mucoso está en el borde inferior de la cánula externa (también llamada madre), o bien simplemente está por debajo de la cánula en la pared traqueal, en este caso debemos irrigar con suero fisiológico (unos 2-4 cm³) y aspirar, y si esta maniobra no es efectiva, retirar la cánula externa completamente. Si no conseguimos que ventile correctamente irrigamos la tráquea nuevamente con suero fisiológico y es probable que tras una fuerte inspiración se produzca la salida brusca del tapón mucoso, acompañándose de un golpe de tos.
- c) Con un rinoscopio de pala larga y una fuente de luz para examinar a través del estoma traqueal. Si se ve el tapón de moco cerca del estoma, extraerlo cuidadosamente con unas pinzas. Instalar de nuevo suero fisiológico y si a pesar de ello no se expulsa el tapón, recurrir a la aspiración traqueal.

En caso de pérdida de conciencia realizaremos la maniobra de Heimlich y si esta no fuese efectiva procederemos a la intubación del paciente a través del estoma traqueal, intentando movilizar el tapón mucoso distalmente a la carina para al menos permitir la ventilación de uno de los pulmones.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE UNA ASPIRACIÓN TRAQUEAL

La aspiración es muy beneficiosa en el cuidado de los traqueostomizados, pero no está exenta de riesgos importantes. Por esta razón, no debe aspirarse al paciente innecesariamente, si éste puede expectorar dejaremos que realice por sí sólo la limpieza de las vías aéreas. Las complicaciones más usuales son:

1. TRAQUEITIS

Las aspiraciones frecuentes irritan la mucosa traqueal, pudiendo llegar a producir lesiones y sangrado de la misma. Si el paciente desarrolla una traqueitis no lo aspiraremos más allá de la cánula, a menos que sea absolutamente necesario como es el caso de una obstrucción de la vía aérea. Humidificar la vía aérea instilando suero fisiológico, estimula el reflejo tusígeno y el desplazamiento ascendente de las secreciones a lo largo de la tráquea.

2. HIPOXIA

Se produce al impedir la llegada de aire a los alveolos pulmonares por aspiración del aire traqueal juntamente con las secreciones.

3. ARRITMIAS E HIPOTENSIÓN

La hipoxia miocárdica más la estimulación del nervio vago cuyos receptores tapizan el árbol traqueal, puede provocar arritmias y bradicardia y favorecer la hipotensión.

4. ATELECTASIAS

La elevada presión negativa durante la aspiración puede provocar colapso alveolar. Para evitarlo, el diámetro de la sonda de aspiración nunca debe ser superior a la mitad del diámetro de la cánula.

HEMORRAGIA**1. DEFINICIÓN**

Suelen ser de pequeña cuantía y generalmente secundaria a manipulaciones incorrectas o traumáticas durante los cambios de cánula, aspiraciones o limpieza de estoma traqueal. Otras causas frecuentes son la traqueitis y la presencia de granulomas periestomales que aparecen por la irritación y el traumatismo que produce la cánula a nivel del estoma. En las hemorragias masivas hay que descartar patología tumoral local, recidiva, o pulmonar, y también úlceras traqueales por decúbito con afectación de grandes vasos.

2. TRATAMIENTO

Para evitarlas se aconseja no forzar nunca la introducción de la cánula. En el caso de hemorragia, realizar:

- Valoración de la cantidad del sangrado.
- Colocar una cánula con balón si no la lleva e hincharlo para evitar aspiraciones.
- Presionar sobre el punto de sangrado si es visible.
- Extirpar o cauterizar con nitrato de plata las granulaciones que sobrepasen la piel.
- Tranquilizar al paciente.

INFECCIÓN DEL ESTOMA**1. DEFINICIÓN**

Celulitis o exudado purulento del estoma. Se identifica por un drenaje purulento de olor fétido alrededor del traqueostoma.

2. TRATAMIENTO

Utilizar técnicas estrictamente asépticas para cualquier manipulación.

- Colocar una cánula con balón hinchado para evitar la aspiración de secreciones.
- Limpieza frecuente con solución antiséptica y cambio de las gasas.
- Cultivo de las secreciones.
- Antibioterapia específica.

PRESIÓN DEL NEUMOTAPONAMIENTO:**1. HIPOPRESIÓN**

Si la presión del balón es insuficiente, se aspiran las secreciones que incrementan el riesgo de neumonía.

2. HIPERPRESIÓN

Si la presión del balón es excesiva se puede producir isquemia de la mucosa traqueal, úlceras por presión y necrosis de la mucosa.

Tabla 1.

DESCRIPCIÓN DE LA CÁNULA DE TRAQUEOSTOMÍA

CÁNULA FENESTRADA

Incorpora un orificio en el dorso de su curvatura (parte convexa) que permite el paso del aire desde la vía aérea inferior hacia la región oro-naso-faríngea y viceversa, posibilitando la fonación al tapar la cánula con el dedo o con un tapón de forma continua (en las no fenestradas provocaríamos la asfixia del paciente).

MATERIAL SINTÉTICO

1. Pueden permanecer colocadas durante largo tiempo sin ser recambiadas.
2. Mayor protección del árbol respiratorio gracias al neumotaponamiento.
3. Se pueden conectar al sistema de respiración asistida.
4. Son radiopacas y se pueden portar durante el acto operatorio y durante la radioterapia.

MATERIAL METÁLICO (Plata)

1. Reciclable, duradera y menos costosa.
2. Más cómoda de llevar y menos irritante.
3. Contraindicada en el acto quirúrgico y en el tratamiento con Radioterapia.

PARTES DE UNA CÁNULA DE TRAQUEOTOMIA

**CÁNULA MADRE (CM)
(CÁNULA EXTERNA)**

Mantiene abierta el traqueostoma, comunicando la tráquea con el aire exterior. La parte más externa presenta una aleta de fijación a través de la cual puede sujetarse al cuello del paciente por medio de una lazada. Pueden estar cons-truidas en material metálico (generalmente plata) o material sintético (cloruro de polivinilo, látex, etc.), por su comodidad y variedad estas últimas son las más utilizadas.

CANULA INTERNA(CI)

Dispositivo hueco que se coloca en el interior de la cánula madre para asegurar la permeabilidad de la vía aérea. Incorpora un cierre de seguridad (pestaña) Puede ser retirada cuantas veces sea necesaria para su limpieza (tapones mucosos, secreciones...), manteniendo la permeabilidad de la vía aérea a través de la cánula madre

INTRODUCTOR

Elemento destinado a facilitar la introducción de la cánula madre a través de la tráquea. Se introduce en el interior de la cánula madre. Su longitud es ligeramente mayor a la cánula madre con un extremo distal romo para evitar el trauma tisular.

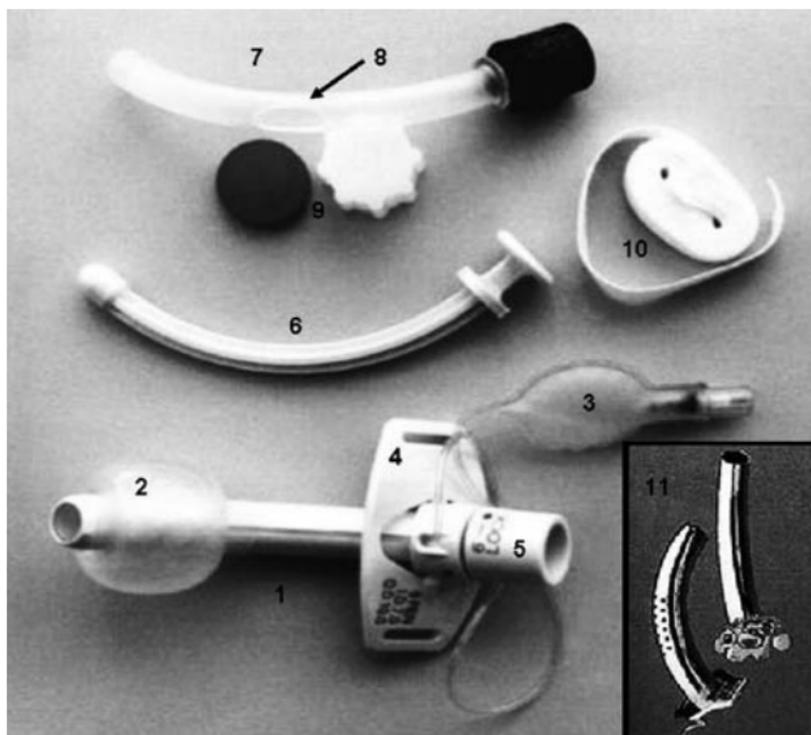
NEUMO-TAPONAMIENTO

Dispositivo opcional que permite un sellado perfecto de la tráquea. Éste balón puede manipularse desde el exterior a través de una jeringa que se conecta a una válvula (similar a los tubos de intubación). No disponible en cánulas de plata

Imagen 1.

DESCRIPCIÓN DE LA CÁNULA DE TRAQUEOSTOMÍA.

1. Cánula externa (material sintético)
2. Balón de neumataponamiento
3. Válvula de inflado y balón de control de presión
4. Aleta de fijación
5. Cánula interna (introducida)
6. Introducutor – guía
7. Cánula interna fenestrada
8. Orificio de fenestración
9. Tapones
10. Cinta de fijación cervical
11. Cánulas de plata fenestrada.



DEFINICIÓN DE HIDROCEFALIA Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Fisiología del líquido cefalorraquídeo (LCR): el LCR se produce -mayoritariamente en los plexos coroides (70-80%), existiendo una producción "extracoroidea", principalmente en el intersticio cerebral, aunque también en el epéndimo y la dura de las vainas radicales. El LCR circula unidireccionalmente: ventrículos laterales → forámenes de Monro → III ventrículo → acueducto de Silvio → IV ventrículo → orificios de Luscka y Magendie → espacio subaracnoideo (tanto en cisternas, convexidad cerebral y raquis). Su reabsorción se produce en los *villi aracnoideos* (invaginaciones del espacio subaracnoideo en los senos venosos duros). El ritmo de producción es de 0,3-0,35 ml/min = 18-21 ml/hora = **430-500 ml/día**, para un adulto (unos 25 ml/día en un recién nacido a término). La capacidad total de LCR es de unos **150 ml**, 50% intracraneal y 50% raquídeo (unos 5 ml para un recién nacido a término). En resumen, el LCR se renueva completamente cada 8 horas (3 veces al día).

Hidrocefalia: síndrome caracterizado por un desequilibrio entre formación, circulación o reabsorción del LCR, que habitualmente causa un aumento del tamaño ventricular y aumento del volumen de LCR en su interior, que generalmente va asociada con aumento de la presión intracraneal. No hay que confundir con ventriculomegalia o hidrocefalia *ex vacuo*, donde existe un aumento de ventrículos cerebrales y/o espacios subaracnoideos por atrofia cerebral, y que no provoca hipertensión intracraneal.

Etiología de la hidrocefalia:

- **Congénitas:** malformaciones (Chiari, Dandy-Walker...), estenosis de Acueducto de Silvio, encefaloceles, espinas bifidas, etc.
- **Adquiridas:** 1) Postinfecciosa-inflamatoria: meningitis bacteriana. 2) Posthemorrágica: HSA, hemorragia intraventricular. 3) Por compresión debida a masas intraventriculares o especialmente en fosa posterior: tumores, hematomas, MAV, abscesos, quistes aracnoideos. 4) Postquirúrgica: tras intervenciones en fosa posterior.

CLASIFICACIÓN DE LA HIDROCEFALIA

Se clasifican en obstructivas o comunicantes según el mecanismo fisiopatológico, y en agudas o crónicas según el tiempo de evolución.

1. Hidrocefalias obstructivas: se produce cuando existe un obstáculo a la circulación normal, acumulándose el LCR proximal a la obstrucción. Suele producirse en los pasos estrechos fisiológicos: forámenes de Monro y en fosa posterior (acueducto de Silvio, IV Ventrículo, orificios de Luscka y Magendie).

2. Hidrocefalias comunicantes: existe déficit de reabsorción de LCR (villi aracnoideos), con circulación normal.

3. Hidrocefalias agudas: se produce un bloqueo al paso del LCR de forma brusca. Esta enfermedad es la misma tanto para las hidrocefalias de reciente diagnóstico, como para las ya tratadas con válvula de derivación ventrículo peritoneal (VVP), que funciona mal de forma súbita.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Se produce un síndrome clínico típico de hipertensión intracraneal progresiva, consistente en cefalea, vómitos, imposibilidad de mirada hacia arriba ("ojos en sol poniente" en niños) y posteriormente disminución del nivel de consciencia y coma. En lactantes menores de 1 año, que presentan aún las suturas abiertas, se produce fundamentalmente un aumento del

perímetro craneal, con fontanela “tensa”, irritabilidad, “ojos en sol poniente”, ingurgitación de venas cutáneas, produciéndose posteriormente crisis comiciales, episodios de bradicardia que preceden a la apnea por “enclavamiento” cerebral, sin existir estupor o coma previo. El síndrome clínico de hidrocefalia aguda suele darse en obstrucciones de pasos de LCR estrechos o por malfunción/obstrucción de la VVP.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La sospecha clínica es fundamental. La confirmación se realiza mediante TC craneal o RM cerebral: existe dilatación ventricular principalmente de astas frontales y temporales (habitualmente no visibles), con un III ventrículo redondeado y suele apreciarse edema periventricular (indica reabsorción del LCR en el intersticio). Pueden existir hidrocefalias muy sintomáticas con muy poca dilatación ventricular (debido a la poca distensibilidad del tejido cerebral, sobretudo en portadores de VVP). En lactantes es igualmente útil la ecografía cerebral a través de la fontanela anterior. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con las ventriculomegalias sin hipertensión ventricular, que se acompañan de cefalea tensional o migrañosa. Aquí son muy útiles tanto la clínica progresiva de la cefalea, como los signos radiológicos de hipertensión intracraneal (edema transependimario, ausencia de surcos corticales, III ventrículo redondeado...).

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

En urgencias se mantendrá al paciente en dieta absoluta, realizando un estudio preoperatorio urgente. Si el paciente es portador de una VVP, es preciso realizar una radiografía completa del trayecto valvular, para descartar desconexiones. Es fundamental una vigilancia del nivel de conciencia horaria, ya que como se ha visto, la capacidad completa del LCR es de 150 ml, y éste se renueva completamente cada 8 horas, pudiendo sufrir el paciente un deterioro muy rápidamente progresivo. En neonatos y lactantes menores de un año es imprescindible la monitorización de frecuencia cardíaca y pulsimetría, para detectar los posibles episodios de bradicardia que preceden al enclavamiento cerebral.

TRATAMIENTO

El tratamiento es aliviar la presión del LCR, mediante un drenaje ventricular externo, VVP o ventriculostomía endoscópica del III Ventrículo, que comunica el III ventrículo con la cisterna interpeduncular (sólo para hidrocefalias obstructivas). La técnica quirúrgica empleada dependerá de la etiología de la hidrocefalia.

4. Hidrocefalias crónicas

DEFINICIÓN

La obstrucción a la circulación o reabsorción del LCR se produce de manera lenta, existiendo tiempo para la adaptación del sistema nervioso a la compresión.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La clínica es de cefaleas, papiledema (con posterior déficit visual campimétrico), náuseas y vómitos, trastornos de la marcha, parálisis del VI par craneal (uni o bilateral), imposibilidad de mirada hacia arriba, y en niños, retraso psicomotor progresivo. A veces es oligosintomática, siendo muy difícil diferenciarla de la ventriculomegalia. Existe un tipo especial de hidrocefalia denominada hidrocefalia crónica del adulto en la que existe una triada clínica clásica: alteración de la marcha, incontinencia urinaria y demencia, todo ello con carácter progresivo, aunque no es preciso que comiencen a la vez. El tipo de hidrocefalia crónica más frecuente es el comunicante, aunque también se da en hidrocefalias obstructivas, principalmente malformativas, siendo típica la estenosis de acueducto de Silvio.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La sospecha clínica es fundamental (ya visto anteriormente). La confirmación se realiza mediante TC craneal o RM cerebral, o ecografía cerebral (en lactantes). El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con las ventriculomegalias sin hipertensión ventricular. Son prácticamente indistinguibles tanto clínica como radiológicamente, y habitualmente es preciso recurrir a la monitorización continua de la presión intracraneal (PIC). El diagnóstico se confirma mediante una PIC basal elevada (> 15 mm de Hg), o bien con una PIC basal normal (> 15 mm de Hg) pero con ondas patológicas en el registro continuo ya sean ondas A o *Plateau*, o bien rachas de ondas B no fisiológicas.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Éste tipo de hidrocefalia prácticamente nunca requiere una vigilancia y tratamiento en urgencias, debiendo ser remitido a las consultas externas de Neurocirugía.

TRATAMIENTO

El tratamiento es la implantación de una válvula de derivación, ya sea VVP la más utilizada, o la lumbo-peritoneal (si no existe gran dilatación ventricular y la hidrocefalia es comunicante). Se realizará preferiblemente una ventriculostomía endoscópica del III Ventrículo, que pone en comunicación el III ventrículo con la cisterna prepontina en casos de hidrocefalias obstructivas.

DISFUNCIÓN VALVULAR

Es causa muy frecuente de hidrocefalia aguda en Urgencias. Las causas principales son la malfunción mecánica, la infección y la disfunción hidrodinámica (Tabla 1).

1. Malfunción valvular mecánica

DEFINICIÓN

Se puede producir por obstrucción proximal (taponamiento del catéter ventricular por plexo coroide o "detritus" proteicos), obstrucción del tubo (por los "detritus" proteicos del LCR), por desconexión (a nivel craneal) o fractura del sistema (nivel cervical o clavicular) o bien por obstrucción distal del extremo peritoneal (quiste peritoneal que engloba el catéter, incapacidad reabsortiva del peritoneo, ...). En muchas ocasiones la causa es una infección valvular subclínica, por gérmenes poco virulentos (típicamente anaerobios, como el *Propionibacterium acnes*).

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

La clínica dependerá del tipo de hidrocefalia, aguda o crónica. Hay que tener en cuenta en el caso de hidrocefalia crónica, que en muchas ocasiones la clínica de la malfunción es más aguda y llamativa que la clínica previa al tratamiento. A veces el aumento de presión de LCR resuelve la obstrucción temporalmente (durante horas o días), viendo nosotros al paciente asintomático. Todo pequeño malestar que note el paciente o los padres (si es un niño) hay que tomarlo en cuenta, puesto que puede significar una obstrucción completa.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

La sospecha clínica es fundamental. La confirmación se realiza mediante TC craneal o RM cerebral, siendo imprescindible la comparación con estudios previos, dado que la morfología y tamaño ventricular es característico y propio de cada paciente. Se valorará el aumento del tamaño ventricular. Es necesario realizar una radiografía completa del trayecto valvular. En los casos específicos de desconexión o fractura del sistema, puede existir un acúmulo subcutáneo de LCR en el sitio de la desconexión/fractura. Pueden existir hidrocefalias muy sintomáticas con muy poca dilatación ventricular (debido a la poca distensibilidad del tejido cerebral).

En lactantes es igualmente útil la ecografía cerebral. En ocasiones el diagnóstico de urgencias es muy difícil incluso para el neurocirujano, pudiendo realizar manometría del sistema, registro continuo de PIC o incluso revisión quirúrgica de la válvula para confirmar la obstrucción. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con malfunciones hidrodinámicas.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

Se adoptarán las mismas medidas que para la hidrocefalia aguda.

TRATAMIENTO

El tratamiento es la revisión valvular, debiendo preparar el campo quirúrgico completo, pues a veces es indistinguible una malfunción proximal de distal. En casos de hidrocefalia obstructiva siempre se debería intentar una ventriculostomía endoscópica, que permite liberar al paciente de la válvula en el 50% de los casos.

2. Infección valvular

DEFINICIÓN

Produce principalmente por microorganismos de la flora cutánea del paciente (*Staphylococcus coagulasa negativa*, *Corynebacterium* spp., *Propionibacterium acnes*), aunque también por microorganismos nosocomiales relacionados con neonatos, ingresos largos en UCI,...). La incidencia es del 3 al 5% de los procedimientos valvulares, siendo mayor en lactantes menores de 6 meses.

SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

Dado que la infección se produce durante el acto quirúrgico sus manifestaciones suelen aparecer en 3 primeros meses tras la implantación de la VVP. La malfunción valvular es la manifestación más común. Otras manifestaciones clínicas son la infección de herida quirúrgica, o del trayecto subcutáneo; el pseudoquiste abdominal con el catéter alojado en su interior o bien como un cuadro de sepsis con signos claros de meningitis y/o peritonitis.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL, Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

El diagnóstico se establece por el estudio del LCR, obtenido por punción de la VVP, mediante pruebas analíticas y microbiológicas (tinción de gram urgente, cultivo para bacterias aerobias y anaerobias). El LCR presenta los leucocitos y las proteínas por encima de la normalidad y la glucosa por debajo de la misma. La tinción de gram, que debe realizarse siempre y con carácter urgente orienta la etiología que confirmará el cultivo en 24-48 h.

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES

En urgencias se solicitará un preoperatorio completo y se dejará al paciente en ayudas, para posible intervención.

TRATAMIENTO

Está indicada la explantación de la válvula y la colocación de un drenaje ventricular externo. El tratamiento antimicrobiano empírico de elección es la combinación de vancomicina y ceftacídima o meropenem iv.

3. Disfunción hidrodinámica valvular

DEFINICIÓN

Se debe a una desadaptación entre los requerimientos de evacuación de LCR del paciente y los débitos reales establecidos por el sistema valvular. Es preciso descartar previamente otras causas: infección y malfunción mecánica de la derivación:

1. Hipodrenaje: las causas hidrodinámicas de hipodrenaje se encuentran limitadas a un sistema valvular excesivamente restrictivo al flujo del LCR (habitualmente por presión de apertura valvular demasiado elevada). Es por ello que ante una disfunción valvular en la que no se objetiva obstrucción del sistema, sobre todo en pacientes obesos o con hidrocefalias de baja presión, hay que considerar la posibilidad de que la presión de apertura de la válvula sea demasiado elevada para conseguir un gradiente adecuado. Esta circunstancia puede requerir para su diagnóstico un registro continuo de PIC, así como la medición de la presión intraperitoneal mediante presión vesical o venosa de la vena cava abdominal.

2. Hiperdrenaje: es resultado de una incorrecta protección contra el fenómeno de sifonaje en una DVP, ya que una válvula de presión diferencial sin antisifón o antigravatorio permite un flujo máximo superior a los 150 ml/h. La hipotensión licuoral subsiguiente puede manifestarse en forma de colecciones subdurales, cefaleas ortostáticas o ventrículos en hendidura sintomáticos, aunque también se relaciona con exclusión del IV ventrículo o craneosinostosis. El tratamiento consiste en actualizar la válvula con un sistema antisifón o antigravatorio.

3. Síndrome de ventrículos en hendidura sintomático: se manifiesta con cefalea, edema de papila, colapso ventricular (en neuroimagen) e hipertensión intracraneal, con una válvula funcionante, cuyo reservorio se repleciona con dificultad. Aquí se excluyen las malfunciones valvulares mecánicas y los hiperdrenajes valvulares (vistos anteriormente). Suele producirse en niños o jóvenes, tras años con válvula hiperdrenando. Se confirma con un registro continuo de PIC, existiendo PIC basal elevada y ondas patológicas (criterio imprescindible). Para el tratamiento, de pobres resultados, se utilizan diferentes opciones: dexametasona, nueva VVP con dispositivo antisifón o antigravatorio, cambio a derivación a lumbo-peritoneal, e incluso la expansión craneal. Lo fundamental es prevenir el cuadro, utilizando siempre que se pueda, la ventriculostomía endoscópica como tratamiento de la hidrocefalia.

Tabla 1.

RESUMEN DE LAS COMPLICACIONES DE LAS VÁLVULAS DE DERIVACIÓN VENTRÍCULO PERITONEAL

Complicación	Síntomas guía	Diagnóstico	Tratamiento
Malfunción mecánica	HIC: cefalea, vómitos, coma...	TC craneal comparado	Ventriculostomía endoscópica, revisión valvular
Infección	Fiebre, malfunción valvular, meningismo, peritonismo	Bioquímica y cultivo LCR	Explantar VVP, DVE, tratamiento antibiótico
Hipodrenaje	No resolución síntomas	TC craneal	Bajar presión valvular
Hiperdrenaje	Cefalea ortostática, hematomas subdurales	TC craneal comparado	Antigravatorio o antisifón subir presión valvular
Ventriculos hendidura	Cefalea, HIC. Colapso Ventricular	Registro continuo PIC	Antigravatorio o antisifón expansión craneal

HIC: hipertensión intracraneal. TC: tomografía computerizada. LCR: líquido cefalorraquídeo. PIC: presión intracraneal. VVP: derivación ventrículo peritoneal. DVE: drenaje ventricular externo

1. INTRODUCCIÓN

Los catéteres venosos centrales permanentes (CVCP) son accesos venosos centrales que se realizan mediante la inserción de un dispositivo biocompatible y flexible en una gran vena hasta el compartimento intratorácico, alcanzando su punta la vena cava superior o inferior, o la aurícula derecha. Los CVCP permiten la administración de gran cantidad de medicación intravenosa y hemoderivados durante periodos prolongados de tiempo, y la extracción de muestras de sanguíneas, evitando así las punciones repetidas de los catéteres transitorios. Los CVCP están especialmente indicados en el tratamiento de pacientes con cáncer hematológico y oncológico.

2. TIPOS DE CATÉTERES

Existen varios tipos de CVCP, aunque los más utilizados son fundamentalmente dos el CVCP tunelizado (tipo Hickman) y el reservorio subcutáneo (tipo portal). La elección del tipo de catéter va a depender de las necesidades y de las características del paciente.

2.1. Catéter de Hickman

Es un catéter generalmente de elastómero de silicona, aunque puede estar fabricado en otros materiales (poliuretano, teflón, etc). Es radiopaco (para el control radiográfico de su posición) y suele tener varias luces independientes (generalmente dos) de un calibre que oscila entre 9 y 13 french para adultos y 7 para niños. Habitualmente se coloca en la vena subclavia, aunque también se puede realizar en yugular o femoral, y desde su entrada en ésta hasta su salida al exterior recorren un trayecto subcutáneo (túnel) de longitud variable (entre 5 y 10 cm).

2.2. Reservorio subcutáneo tipo portal

Está formado por reservorio de localización subcutánea con una o dos cámaras conectado a un catéter con el mismo número de luces. El reservorio se suele fabricar en acero inoxidable, titanio o plástico y lleva una membrana autosellable de silicona donde se realizan las punciones. El catéter se fabrica con silicona o poliuretano. Generalmente se coloca en vena subclavia, aunque también se puede realizar en yugular, femoral y cefálica.

3. COMPLICACIONES EN PACIENTES PORTADORES DE CVCP

Las complicaciones secundarias al uso de estos dispositivos se muestran en la Tabla 1. Las principales se presentan a continuación.

3.1. Complicaciones secundarias a la técnica de implantación.

Son las complicaciones producidas por errores en la colocación del CVCP, pudiéndose poner de manifiesto en este momento o con posterioridad.

3.1.1. Neumotórax

3.1.1.1. Definición y características generales: consiste en el paso de aire a la cavidad pleural, generalmente desencadenado por punción accidental durante el abordaje de la vena subclavia.

3.1.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: suelen ser de pequeña cuantía y por tanto asintomáticos y con auscultación pulmonar normal. En raros casos se produce disnea.

3.1.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: en todos los casos tras la colocación del catéter se debe realizar control radiográfico. En casos de neumotórax se observa una delgada línea de pleura visceral con aire en la cavidad pleural y sin trama vascular. Asegurarse que la punta del catéter no se encuentra en pleura.

3.1.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: observación estricta.

3.1.1.5. Tratamiento: si es de pequeña cuantía la resolución suele ser espontánea, en caso contrario se requiere drenaje quirúrgico. Si la punta del catéter se encuentra en pleura proceder a su retirada.

3.1.2. Complicaciones neurológicas – lesión del plexo braquial

3.1.2.1. Definición y características generales: lesión de las estructuras nerviosas, generalmente el plexo braquial, producidas por punción accidental.

3.1.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: parálisis parcial del antebrazo y mano que normalmente cede espontáneamente en unos días con recuperación completa.

3.1.2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: fundamentalmente clínicos.

3.1.2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: observación ambulatoria.

3.1.2.5. Tratamiento: no suele precisar. Resolución espontánea.

3.1.3. Hematoma o hemorragia posquirúrgica

3.1.3.1. Definición y características generales: extravasación de sangre por laceración de estructuras vasculares, especialmente frecuentes en pacientes con alteración de la coagulación o trombopenia.

3.1.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: aparición de hematoma local o sangrado por el punto de tunelización del catéter.

3.1.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: fundamentalmente clínico. Descartar trombopenia o coagulopatía.

3.1.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: observación estricta. A veces se requiere hospitalización.

3.1.3.5. Tratamiento: requiere compresión y antifibrinolíticos locales. Corrección de las alteraciones de la hemostasia si existen. Muy raramente tratamiento quirúrgico o retirada del catéter.

3.2. Complicaciones infecciosas

La infección es la complicación más frecuente relacionada con catéter. En algunos casos es preciso la retirada del CVCP, las indicaciones de ésta se muestran en la Tabla 2.

3.2.1. Infección de tejidos blandos

3.2.1.1. Definición y características generales: es la infección del punto de tunelización (punto de salida del catéter en la piel) o el recorrido subcutáneo desde este punto hasta su entrada en vena (tunelitis) del catéter de Hickman o de la incisión del bolsillo subcutáneo del portal.

3.2.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: aparecen signos inflamatorios en el punto y/o trayecto que puede asociarse o no a supuración local (suele faltar en pacientes neutropénicos) y fiebre.

3.2.1.3. Abordaje diagnóstico: es fundamentalmente clínico, aunque deberá ir acompañado de cultivos microbiológicos.

3.2.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: observación en todos los casos desde el inicio de los síntomas. Si existen solo síntomas locales leves es posible el control ambulatorio aunque estricto.

3.2.1.5. Tratamiento: consiste en cura local de la zona con antisépticos y antibióticos. En caso se presentar fiebre o mala evolución se iniciará antibioterapia intravenosa (vancomicina 1 g cada 12 horas). Si no se consigue mejoría con antibioterapia es preciso la retirada del CVCP.

3.2.2. Bacteriemia relacionada con CVCP

3.2.2.1. Definición y características generales: consiste en la presencia de fiebre y hemocultivo positivo en un paciente portador de CVPC sin foco evidente.

3.2.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: cuadro caracterizado por fiebre y escalofríos sin repercusión en el estado general.

3.2.2.3. Abordaje diagnóstico: hemocultivos extraídos por venopunción y directamente del catéter positivos para el mismo germen. Ausencia de otro foco séptico evidente.

3.2.2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: se requiere hospitalización.

3.2.1.5. Tratamiento: necesita antibioterapia intravenosa (vancomicina 1 g cada 12 horas y cefipima 2 g cada 8 horas). Sellado con vancomicina de la luz del catéter que no se utilice. Retirada del catéter si no se produce respuesta clínica.

3.2.3. Sepsis relacionada con CVCP

3.2.3.1. Definición y características generales: fiebre continua con alteración del estado general con focalidad en el CVCP (bacteriemia o infección local).

3.2.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: cuadro caracterizado por fiebre y escalofríos con repercusión más o menos grave en el estado general.

3.2.3.3. Abordaje diagnóstico: cuadro séptico en paciente portador de CVCP con signos de infección. Se extraerán hemocultivos por venopunción y directamente del catéter.

3.2.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: se requiere hospitalización y control estricto.

3.2.3.5. Tratamiento: necesita antibioterapia intravenosa (vancomicina 1 g cada 12 horas y cefipima 2 g cada 8 horas) y retirada del catéter si no se produce respuesta clínica.

3.3. Complicaciones no infecciosas

3.3.1. Trombosis venosa

3.3.1.1. Definición y características generales: es la segunda complicación en frecuencia de los CVCP. Es la coagulación intravascular de la sangre con obstrucción total o parcial de la luz del vaso. Es más frecuente en pacientes con dos catéteres afectados de adenocarcinoma, mieloma o linfoma. Suele aparecer en punta de catéter o en la vena donde está insertada.

3.3.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: puede ser asintomática aunque lo normal es que aparezca edema local, dolor, tumefacción y/o circulación colateral.

3.3.1.3. Abordaje diagnóstico: tras la sospecha clínica se debe confirmar mediante ecografía-doppler, venografía o angioresonancia.

3.3.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: se requiere control y tratamiento urgente para evitar su progresión y la aparición de embolismos.

3.3.1.5. Tratamiento: consiste fibrinólisis regional con urokinasa o rtPA o anticoagulación con heparina o bajo peso molecular y anticoagulantes orales. Si no se resuelve obliga a retirar el catéter.

3.3.2. Obstrucción del catéter

3.3.2.1. Definición y características generales: es la imposibilidad de aspiración de sangre y a veces también de infusión de líquidos. Puede ser debido a malposición de la punta, acodamiento de la cánula, rotación del reservario, formación de coágulos o malla de fibrina, precipitación de fármacos o trombosis venosa pericatóter.

3.3.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: imposibilidad de aspiración de sangre y a veces también de infusión de líquidos.

3.3.2.3. Abordaje diagnóstico: realización radiografía de tórax para descartar acodamientos o malposición.

3.3.2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: no requiere ingreso.

3.3.2.5. Tratamiento: si se detecta acodamiento o malposición se retirará parcialmente el catéter. En caso contrario intentar desobstruir con utilizando afibrinolíticos (urokinasa 5.000

U/mL, 1-3 cc durante 15-30 minutos). No forzar nunca la entrada de líquidos por el peligro de embolias. Si no se resuelve retirar al CVCP. Si se ha producido rotación del reservorio retirarlo.

3.3.3. Rotura externa del catéter de Hickman

3.3.3.1. Definición y características generales: rotura del catéter por fuera del punto de tunelización, generalmente por manipulación incorrecta.

3.3.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: salida de líquidos de infusión por la solución de continuidad.

3.3.3.3. Abordaje diagnóstico: constatar la salida de líquidos.

3.3.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: no requiere ingreso.

3.3.3.5. Tratamiento: existen kits de reparación.

3.3.4. Desplazamiento (salida) de catéter

3.3.4.1. Definición y características generales: salida del catéter de su posición habitual. Generalmente se produce en los primeros días tras su implantación, cuando aún no se ha producido la cicatrización. Pude ser parcial o total.

3.3.4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: desplazamiento del catéter.

3.3.4.3. Abordaje diagnóstico: control radiológico para comprobar la posición de la punta.

3.3.4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: no requiere ingreso.

3.3.4.5. Tratamiento: fijación del CVCP. Retirada si es preciso.

3.3.5. Extravasación de soluciones

3.3.5.1. Definición y características generales: salida de soluciones a los tejidos circundantes. Más frecuente cuando el CVCP es un portal (por rotura de la membrana o desconexión del catéter con el reservorio) que un catéter de Hickman.

3.3.5.2. Síntomas guía y signos exploratorios: dolor o molestias durante la infusión de fármacos o fluidos, a veces imposibilidad de extraer sangre. Si se ha producido extravasación de líquidos irritantes signos inflamatorios locales.

3.3.5.3. Abordaje diagnóstico: control radiológico para comprobar la posición de la punta del catéter.

3.3.5.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: comprobar la posibilidad de extraer sangre. Vigilar la aparición de signos inflamatorios o quemaduras químicas, especialmente si se han infundidos quimioterápicos o sustancias irritantes.

3.3.5.5. Tratamiento: generalmente requiere la retirada del CVCP. Tratamiento local sin inflamación o quemaduras.

4. LINKS DE INTERÉS

<http://www.mededcon.com>

Tabla 1.

COMPLICACIONES DE LOS CATÉTERES VENOSOS CENTRALES PERMANENTES**• Complicaciones secundarias a la técnica de implantación**

- Neumotórax
- Hematoma y hemorragia local
- Lesión nerviosa del plexo braquial
- Hidro o hemotórax.
- Hidro o hemopericardio
- Perforación miocárdica – Taponamiento cardiaca.
- Fístula arteriovenosa

• Complicaciones infecciosas

- Infección de partes blandas
- Infección del punto de tunelización
- Infección del trayecto subcutáneo (tunelitis)
- Infección de la incisión del bolsillo subcutáneo
- Bacteriemia
- Sepsis

• Complicaciones no infecciosas

- Trombosis venosa
- Obstrucción
 - Pinzamiento
 - Bucle o acodamiento
 - Migración espontánea
 - Depósito intraluminal de fibrina, lípidos o fármacos
 - Trombosis pericatóter
 - Rotación del portal
- Desplazamiento (salida) del catéter
- Rotura externa del catéter de Hickman
- Extravasación de soluciones
 - Rotura de la membrana de silicona del portal
 - Rotura del catéter
 - Desconexión catéter – reservorio

Tabla 2.

INDICACIONES DE RETIRADA DE CATÉTERES VENOSOS CENTRALES PERMANENTES CON INFECCIÓN**• Indicaciones de retirada inmediata**

1. Flebitis o celulitis en el trayecto subcutáneo
2. Criterios de sepsis grave
3. Metástasis sépticas
4. Existencia de factores de riesgo de colonización endovascular

• Indicaciones de retirada diferida

1. Persistencia de la sepsis o bacteriemia después de 48 horas de tratamiento antibiótico apropiado.
2. Bacteriemia por microorganismos asociados a una tasa elevada de complicaciones metastásicas o sepsis grave o frente a los que puede no disponerse de un régimen de tratamiento antibiótico apropiado para sellar el catéter.

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

A la hora de hacer una valoración del soporte nutricional adecuado en un paciente, es de gran relevancia hacer una correcta evaluación de la funcionalidad del tubo digestivo. Ello se debe a que, en aquellos casos en los que el éste conserve su función, la vía de elección para aportar nutrientes será la vía enteral frente a la parenteral, por ser aquella la más fisiológica.

La nutrición enteral es la técnica de soporte nutricional que administra nutrientes al tubo digestivo, bien directamente a través de la boca o indirectamente, utilizando dispositivos, como las sondas nasointerstéricas u ostomías, en aquellos pacientes en los que la vía oral no garantiza que queden cubiertos los requerimientos diarios. Los nutrientes se administran fórmulas especiales cuya composición es equilibrada y se adapta a las necesidades de cada paciente. Generalmente consideramos nutrición enteral aquella en la que la nutrición se administra a través de sondas u ostomías, mientras que cuando empleamos la vía oral, hablamos de suplementación nutricional.

Dentro de las vías de acceso, hablamos de distintos dispositivos en función del tiempo que vayan a ser usados, así las sondas son el dispositivo de elección cuando se va a requerir soporte nutricional durante un tiempo inferior a dos meses y las ostomías se reservan para aquellos pacientes en los que se supera ese periodo de tiempo. Las ostomías son, por tanto, accesos enterales permanentes y se le atribuyen una serie de ventajas sobre las sondas nasointerstéricas; son más cómodas para el paciente, al ser la sonda más gruesa se obstruyen menos, pero también asocian otras desventajas como el hecho de requerir una técnica invasiva para su colocación (Tabla 1). Básicamente se distinguen dos tipos; las gastrostomías y las yeyunostomías según se acceda al estómago o al yeyuno.

La gastrostomía es una técnica quirúrgica que se describió en el siglo pasado, pero que ha sido modificada y perfeccionada de tal forma que ha pasado de ser una técnica con mala reputación entre la clase médica a ser la técnica de elección para la administración de nutrición enteral a largo plazo. Centrándonos en las gastrostomías, se diferencian varios tipos en función de cómo coloquemos la sonda de ostomía, así hablamos de gastrostomía percutánea endoscópica, cuando se utiliza el endoscopio para su colocación, esta es la de elección y por tanto la más usada en nuestro centro, radiológica cuando se recurre a la radiología intervencionista o quirúrgica cuando se accede al estómago a través de laparotomía. A partir de ahora nos referiremos fundamentalmente a la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP).

Indicaremos la GEP en pacientes con incapacidad para deglutir, que conservan la funcionalidad del tubo digestivo, que van a necesitar soporte nutricional enteral durante un tiempo indefinido y en los que la esperanza de vida sea superior a dos meses. Con este perfil nos encontramos, en líneas generales, dos grandes grupos de pacientes, por un lado todos aquellos que han sufrido un accidente cerebrovascular que comprometa la deglución, y de otro lado, aquellos que presentan dificultades locales: neoplasias orofaríngeas, esofágicas... Existen además otras indicaciones de las gastrostomías que no son puramente nutricionales, como puede ser la fijación de un vólvulo gástrico o como descompresión gástrica en pacientes con obstrucción intestinal completa, o bien para drenaje de una fístula biliar.

Las contraindicaciones absolutas de esta técnica incluyen; la obstrucción completa al paso del endoscopio a través del tubo digestivo superior, patología distal a la gastrostomía, así como la ausencia de adecuada transluminación a través de pared abdominal (ascitis, obesidad importante, interposición de vísceras...). Recientemente se han revisado algunas de las situaciones (patología gástrica extrínseca, cirugía abdominal previa, derivación ventrículo-peritoneal...) que

contraindicaban esta técnica, considerándose que más que contraindicaciones, son casos en los que puede aumentar la dificultad de la técnica.

2. COMPLICACIONES DE LA GASTROSTOMÍA ENDOSCÓPICA PERCUTÁNEA

2.1. Mortalidad: En la actualidad se describe una tasa de mortalidad relacionada con la técnica de 0.7% (inferior a la de gastrostomía quirúrgica), y del 10.5% a los 30 días del procedimiento. Inicialmente, con la técnica endoscópica, se conseguían altas tasas de éxito con bajas cifras de mortalidad, sin embargo la aplicación de esta técnica a un espectro más amplio de pacientes ha determinado un incremento de la mortalidad, ello debido fundamentalmente a la comorbilidad asociada, lo que comprende en muchos casos enfermedades concomitantes graves que comprometen la normal recuperación y adaptación a la gastrostomía, así como el pronóstico vital de estos enfermos. En este sentido se ha intentado identificar los factores que, estando presentes en un paciente, determinan una mayor probabilidad de mortalidad precoz, y por tanto una actitud cautelosa a la hora de sentar la indicación de gastrostomía. Entre estos factores se encuentran; la ancianidad, el antecedente de aspiración pulmonar, y la hipoalbuminemia.

2.2. Complicaciones mecánicas

2.2.1. Complicaciones precoces (<30 días)

- **Perforación, punción de órganos vecinos:** La lesión traumática de órganos vecinos no es frecuente. Se han descrito casos de lesión esofágica, en la mayoría de los casos simples erosiones de mucosa sin relevancia clínica, excepcionalmente perforaciones esofágicas, en el contexto de la existencia de divertículos, con el riesgo de desarrollar una mediastinitis secundaria. La perforación colónica, concretamente de colón transverso, también se recoge en la literatura, debido a la proximidad anatómica de estas dos estructuras. Como consecuencia se produce un área de necrosis que puede seguirse de la aparición de una fístula gastrocolíca. Esta fístula se manifiesta clínicamente con la aparición de diarreas inmediatamente después de infundir la nutrición. El diagnóstico de sospecha se confirma al evidenciar el paso de contraste desde estómago a colon en un tránsito baritado. El tratamiento, en principio dependerá de las características de la fístula, y con mucha seguridad necesitará abordaje quirúrgico.

- **Peritonitis:** De forma secundaria a la punción de órganos puede ocurrir el vertido de material intestinal a cavidad abdominal, lo que ocasiona irritación del peritoneo. A la exploración el paciente presentará dolor abdominal importante, a veces con inicio en la zona correspondiente al órgano punzado y posteriormente se extiende a todo el abdomen, estará prácticamente inmóvil, con las rodillas flexionadas para no distender las fibras que inervan la cavidad peritoneal. Encontraremos los clásicos signos de irritación peritoneal (abdomen en tabla, defensa voluntaria, signo de Blumberg...). Para su abordaje diagnóstico son necesarias: bioquímica general, hepática y amilasa, gasometría y estudio de coagulación, radiografía simple de abdomen en bipedestación y ecografía/ TAC de abdomen. El tratamiento se basa en tres pilares; intervención quirúrgica dirigida a la resolución del proceso general; tratamiento antibiótico precoz para impedir la diseminación de la infección, intentando cubrir flora polimicrobiana y mixta, anaerobios y aerobios; y otras medidas como dieta absoluta, aspiración de contenido gástrico a través de la ostomía si se acompaña de vómitos importantes e hidratación parenteral.

- **Hemorragia gastrointestinal:** La aparición de sangre a través de la ostomía obliga a plantearse si el origen está en relación con la propia gastrostomía o con otra patología digestiva susceptible de sangrar, esto es, varices esofágicas, úlceras gástrica, duodenales, gastropatía hipertensiva. En este planteamiento, es de gran ayuda la información proporcionada por la endoscopia oral realizada durante la colocación de la sonda de ostomía. Es más frecuente que el sangrado por enfermedades gastrointestinales asociadas que por la propia PEG. Ante la aparición

de sangre a través de la gastrostomía, debemos; por tanto, solicitar una nueva endoscopia oral para una exploración exhaustiva del tramo superior tubo digestivo. El manejo debe de ser el de una hemorragia digestiva alta, con hidratación parenteral, dieta absoluta, aspiración a través de la gastrostomía si fuese necesario etc. El sangrado con origen en la gastrostomía puede presentarse en forma de hematoma de pared, generalmente escaso u autolimitado.

- **Íleo prolongado, atonía gástrica:** Es una complicación común a las tres gastrostomías, si bien es poco frecuente en la gastrostomía endoscópica por ser menor la manipulación que se hace del tubo digestivo durante el procedimiento. Se recomienda no iniciar nutrición enteral hasta pasadas las 1^ª 24h y habiendo comprobado que existe una normal peristalsis.

2.2.2. Complicaciones tardías (>30 días)

- **Pérdida de contenido periostomal:** Puede deberse a una incisión inicial a nivel gástrico excesivamente amplio, poco frecuente en la técnica endoscópica porque la incisión es mínima y se va abriendo en adaptación a la sonda de ostomía o bien a un retraso en la formación del tejido de granulación, situación más frecuente en la malnutrición grave. El contenido gástrico fluiría a través de la sonda de ostomía y, dependiendo de lo adherido que esté a la pared abdominal, se verterá a piel o al peritoneo con la consiguiente irritación de dichas estructuras.

- **Granulomas:** Son lesiones cutáneas que aparecen alrededor de la zona de la ostomía como consecuencia de un exceso de tejido de granulación. No tienen significación clínica alguna.

- **Pérdida de la posición o migración:**

- Arrancamiento de la sonda: dependerá del estado de “maduración de la ostomía”. La adherencia del estómago a la pared abdominal tiene lugar en aproximadamente dos semanas. La retirada temprana (antes de estas dos semanas), suele ser bien tolerada ya menos que el estado general clínico del paciente sugiera la posibilidad de haber desarrollado una peritonitis secundaria, no es necesaria la realización de una laparotomía, pudiendo manejarse de forma conservadora mediante aspiración nasogástrica y antibioterapia de amplio espectro. La extravasación de contenido gástrico se corrobora mediante la identificación de una fuga gástrica en una radiografía con contraste baritado. Se recomienda introducir una sonda de igual o menor calibre en ese momento, pues el estoma puede cerrarse en varias horas, al no estar bien conformada la ostomía, la sonda puede desviarse hacia peritoneo o hacia mediastino por ello se debe realizar siempre una radiografía simple para cerciorarnos de la adecuada colocación de la sonda previamente a la reinfusión de nutrición enteral. Después de 10-14 días tras la retirada brusca, se puede intentar la recolocación de la sonda sin necesidad de endoscopia, pues el trayecto está bien conformado.

- Estenosis pilórica funcional secundaria a la migración de la sonda. El paciente manifestará vómitos no biliosos inmediatamente después de la ingesta. Se produce de forma más frecuente en las sondas con balón porque están menos fijadas a la pared gástrica. Su tratamiento consiste en la recolocación de la ostomía, bien ajustando la gastronomía percutánea desde fuera, o mediante endoscopia oral.

2.2.3. Otras complicaciones mecánicas

- **Obstrucción:** La probabilidad de obstrucción de la sonda es inversamente proporcional al calibre de la misma. Para evitarlo se recomienda seguir un adecuado plan de cuidados de la ostomía, lo que incluye la administración de agua tras las tomas y fármacos para evitar que quede adherida a las paredes. Tratamiento: bebidas bicarbonatadas con agua caliente, enzimas pancreáticas y si es preciso, cambiar la sonda. Nunca debe reintroducirse el fijador, por el riesgo de perforación.

- **Neumonía por aspiración:** Se trata de una de las complicaciones más graves que pueden aparecer en el paciente que recibe nutrición enteral, su origen son las broncoaspiraciones y puede llegar a condicionar sepsis y fracaso multiorgánico. Está determinada por el paso de

dieta al árbol respiratorio. En el caso de la GEP, al infundirse la nutrición en estómago para que esto ocurra es necesario que la dieta supere el esfínter esofágico inferior, y ascienda hacia los bronquios. Para prevenir que ocurra se han de tomar simples medidas como son la incorporación del paciente durante las tomas, comprobar siempre el residuo gástrico antes de infundir la siguiente toma, valorar administración profiláctica de procinéticos. El diagnóstico se lleva a cabo mediante signos y síntomas clínicos de infección respiratoria: disnea, taquipnea, fiebre, la demostración de un infiltrado en la radiografía de tórax, que no existía previamente, leucocitosis a expensas de neutrofilos etc. Tratamiento: detener nutrición hasta estabilización del paciente, aspirar contenido gástrico residual, antibioterapia precoz y de amplio espectro.

- **Necesidad de nuevo sondaje:** La sonda de gastrostomía debe cambiarse de forma periódica debido al deterioro progresivo que sufre. Una sonda, adecuadamente cuidada, debe durar un mínimo de 6 meses, pudiendo llegar al año. Si la indicación inicial de gastrostomía sigue existiendo, entonces habrá que proceder al cambio. Para retirar la sonda, dependiendo del tipo de sonda recurriremos a la tracción externa (kits Inverta-PEG®) o bien habrá que realizar una nueva endoscopia para extracción del tope interno, el tope externo se corta sin más.

- **Complicaciones infecciosas**

- Infección de la gastrostomía, absceso de pared abdominal: La infección de la gastrostomía es probablemente la complicación más frecuente y se manifiesta con la aparición de eritema, dolor y supuración en la zona del gastrostoma. Para evitarla se aconseja extremar la higiene y el cuidado de la gastrostomía, discontinuación de antihistamínicos o inhibidores de la bomba de protones que disminuyan la capacidad bactericida de los jugos gástricos, así como el uso profiláctico de antibióticos en el preoperatorio. Aunque esta medida ha sido criticada, actualmente se considera que la profilaxis antibiótica con una monodosis de cefalosporinas (cefazolina 2g/iv o ceftriaxona 1g/iv) reduce claramente la posibilidad de infecciones de la gastrostomía.

- Peritonitis.

- Neumonía por aspiración.

- **Complicaciones gastrointestinales**

- Náuseas, vómitos y regurgitación: Son relativamente frecuentes en esta forma de administración de la nutrición enteral. Entre sus causas; asociadas a la dieta (osmolaridad, contenido en grasas, contaminación microbiana), debido a la técnica (régimen intermitente, excesivamente rápido, temperatura inadecuada), factores relacionados con el propio paciente (agitación, infección intercurrente), factores que modifican el vaciado gástrico...

- Distensión abdominal: generalmente es la expresión del desequilibrio entre el aporte de nutrientes y la capacidad de metabolización y absorción del tubo digestivo. Ante esta situación se recomienda la interrupción de la nutrición y el adecuado estudio de las causas probables de la distensión: intraabdominal, en relación con la gastrostomía, patología de base.

- Estreñimiento: es más frecuente en ancianos, pacientes encamados, fármacos sedantes, abuso crónico de laxantes. Se debe tratar como si fuese un paciente sin gastrostomía.

- Diarrea: casi siempre se atribuye a la nutrición enteral, en ocasiones erróneamente. Es una complicación importante porque dificulta la consecución de los objetivos nutricionales, puede ser origen de deshidratación, agravar la desnutrición y empeorar la calidad de vida del enfermo. En general se admite como diarrea la presencia de 5 o más deposiciones al día. Debe estudiarse adecuadamente, especialmente cuando repercute de forma importante en el enfermo, por lo que la mayoría de las ocasiones no podrá llevarse a cabo en el área de Urgencias. El estudio se hará bien de forma ambulatoria bien hospitalizado en función del estado clínico del paciente.

• **Complicaciones metabólicas.**

– Trastornos hidroelectrolíticos: la hipopotasemia es la más frecuente de todas. Podemos encontrar hiponatremia en algunas situaciones especiales como el traumatismo craneoencefálico. La depleción de fósforo es una complicación grave, más frecuente en los pacientes muy desnutridos y que puede ponerse de manifiesto al iniciar la terapia nutricional ocasionando sintomatología de hipofosforemia: insuficiencia respiratoria aguda, depresión del nivel de conciencia, depresión miocárdica... lo que obliga a la monitorización periódica, de este ión..

LINKS O ENLACES EN LA RED PARA MAYOR INFORMACIÓN

1. ESPEN guidelines on artificial enteral nutrition—Percutaneous endoscopic gastrostomy (PEG). <http://www.espen.org/npages/documents/PEG.pdf>
2. Video explicativo en español de la técnica de gastrostomía endoscópica percutánea. Atlas de Endoscopia Gastrointestinal de El Salvador. http://gastrointestinalatlas.com/Espanol/Estomago/PEG_/peg.html

Tabla 1.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LAS SONDAS NASOGÁSTRICAS Y LAS GASTROSTOMÍAS EN NUTRICIÓN ENTERAL

SONDAS NASOGASTRICAS	GASTROSTOMIAS
VENTAJAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Fácil inserción, Baratas • Mínimos conocimientos para su colocación 	<ul style="list-style-type: none"> • Cómodas, permanentes y reversibles (GEP/radioscopia) • No estigmatizan al paciente al estar ocultas • Mayor diámetro que las SNG • Se obstruyen menos que las SNG • No irritación nasal, faríngea y esofágica • Permiten una mejor transición nutrición enteral-alimentación oral
DESVENTAJAS	
<ul style="list-style-type: none"> • Se pueden salir fácilmente • La colocación puede ser difícil en pacientes con disfagia mecánica • Problema psicológico y social para el paciente, con deterioro de la imagen corporal • Mayor longitud que las gastrostomías • Incómodas para el paciente: irritación nasal, faríngea, esofágica y gástrica • Se obstruyen con frecuencia • Su calibre restringe su uso a fórmulas enterales líquidas de fórmula definida • Incrementa las complicaciones pulmonares 	<ul style="list-style-type: none"> • Realización por facultativos expertos en la técnica (endoscopistas, cirujanos y radiólogos intervencionistas) • Mayor coste que las SNG • Requieren anestesia local/general y sedación

Capítulo 46: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE DE ÓRGANO SÓLIDO: TRASPLANTE RENAL, HEPÁTICO Y CARDIACO

1. INTRODUCCIÓN

El espectro de complicaciones médicas en esta población es diferente que en la población general y la forma de presentación de síndromes clínicos puede verse modificada por los fármacos inmunosupresores. La denervación del injerto reduce el dolor en los trasplantes hepático y renal. Es necesario una colaboración estrecha entre el personal de urgencias y el equipo de trasplante para el manejo de estos pacientes.

2. INMUNOSUPRESORES

En la tabla 1 se recogen los principales efectos secundarios e interacciones.

3. URGENCIAS EN LA POBLACIÓN TRASPLANTADA

3.1. FIEBRE

3.1.1. Definición y características generales: Aumento de la temperatura corporal, generalmente secundaria a proceso infeccioso.

3.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Síndrome febril sin focalidad o sintomatología sugerente de infección localizada. Los inmunosupresores modifican la respuesta inflamatoria, por lo que los signos y síntomas pueden ser inexpressivos.

3.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Como norma general, los factores de riesgo de infección cambian según el periodo postrasplante, así como la frecuencia y etiología de las mismas (tabla 2). Cada trasplante tiene también su propio patrón de infecciones bacterianas: renal (ITU, neumonía), hepático (infección del lecho quirúrgico: absceso hepático, absceso intraabdominal, colangitis, infección de la herida quirúrgica), cardíaco (neumonía, mediastinitis). Solicitar analítica básica incluido sedimento de orina. Tomar siempre dos hemocultivos, urocultivo y en caso de exudados toma de muestra para gram y cultivo. Pruebas de imagen: radiografía de tórax. Según clínica, valorar la zona del injerto mediante ecografía o TAC. En las neumonías el patrón radiológico puede ayudar; la consolidación lobar sugiere infección bacteriana; las lesiones nodulares o cavitadas, hongos, y el patrón bilateral intersticial, infección por *P. jirovecii* o citomegalovirus.

3.1.4. Estratificación del riesgo y cuidados iniciales. Grupo con especial predisposición a las infecciones, son una de las complicaciones más importantes. Asumir el riesgo potencial de las mismas. En la mayoría de los casos, todo paciente trasplantado con fiebre debe de ingresar para observación y evaluación completa. En caso de infecciones leves y localizadas en trasplantados de más de un año de evolución se valorará inicio de antibioterapia empírica y observación domiciliaria siempre tras decisión conjunta con el equipo de trasplante.

3.1.5. Tratamiento. Ver recomendaciones en los capítulos específicos. Al prescribir antimicrobianos a estos pacientes es imprescindible tener en cuenta las posibles interacciones con el tratamiento inmunosupresor.

3.2. COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES (EXCLUIDA DIARREAS)

3.2.1. Definición y características generales: Las podemos clasificar dentro de las siguientes categorías: infección, lesiones de la mucosa y ulceración, biliar y pancreatitis, enfermedad diverticular, perforación y neoplasia.

3.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Ver capítulos específicos. La epigastralgia es un síntoma frecuente en pacientes con infección por CMV, acompañada o no de fiebre y leuco o trombopenia, sobre todo en los primeros seis meses.

3.2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios diagnósticos: Ver recomendaciones en capítulos específicos.

3.3. DIARREAS

3.3.1. Definición y características generales: Es frecuente en la población trasplantada, principalmente en pacientes con micofenolato. La etiología es diversa.

3.3.2. Síntomas guías y signos exploratorios: Diferenciar entre causa infecciosa o no; la primera en más del 50% va a cursar con fiebre y leucocitosis y presencia de leucocitos en heces. Principales causas de diarrea infecciosa: *C. difficile*, *Salmonella* spp, *Campylobacter* spp, *Listeria monocitogenes*, CMV y rotavirus.

3.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: Coprocultivo y toxina *C. difficile*, y hemocultivo si es severa o cursa con fiebre.

3.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Ingreso en caso de fiebre o depleción con repercusión funcional renal.

3.3.5. Tratamiento: Ver capítulo correspondiente. La modificación en el tratamiento inmunosupresor (micofenolato) será tomada por el equipo de trasplante.

3.4. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

3.4.1. Definición y características generales: los inmunosupresores van a ser responsables de las mismas por neurotoxicidad directa (anticalcineúricos) o favoreciendo el desarrollo de tumores e infecciones oportunistas. Listeria, criptococo y micobacterias son los patógenos mas frecuentes responsables de meningitis. Encefalitis o meningoencefalitis: CMV, *Toxoplasma gondii* y virus herpes simplex.

3.4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: ver capítulos relacionados. Cursan habitualmente con cefaleas o alteraciones del comportamiento. Fiebre y signos meníngeos pueden faltar en más del 50% de los casos.

3.4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: en un gran número de casos va a ser necesario estudios de LCR y de neuroimagen.

3.4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: No considerar nunca síntomas triviales la presencia de cefaleas o alteraciones leves del comportamiento.

3.5. COMPLICACIONES MUSCULOESQUELÉTICAS Y ARTICULARES

3.5.1. Fracturas: Los esteroides y anticalcineúricos son causantes de osteoporosis, con incremento de fracturas vertebrales pero también, de forma característica, en pies. Sospechar ante un dolor inexplicable. Necesario estudios isotópicos o RMN.

3.5.2. Gota: hiperuricemia y gota son frecuentes en la población trasplantada. Precaución con la combinación de colchicina y AINES. El halopurinol en pacientes con azatioprina puede provocar aplasia de la médula ósea. Hay que hacer el diagnóstico diferencial con la artritis séptica, por tanto es necesario artrocentesis.

3.5.3. Necrosis avascular: principalmente de caderas, menos frecuente de rodilla. Diagnóstico por RMN.

3.6. COMPLICACIONES HEMATOLÓGICAS

3.6.1. Definición y características generales: anemia, leucopenia y trombocitopenia son frecuentes asociadas a inmunosupresores, cotrimoxazol, ganciclovir o valganciclovir. Citomegalovirus y otras infecciones víricas también pueden asociarse a citopenias.

3.7. PROBLEMAS CUTÁNEOS

3.7.1. Definición y características generales: infecciosas y neoplasias cutáneas. Nódulos cutáneos y úlceras puede ser el resultado de infecciones oportunistas por micobacterias y hongos. Es necesario biopsia y estudio microbiológico para la evaluación de estas lesiones.

3.7.2. Herpes simple: lesiones mucocutáneas en orofaringe y área genital. Erosiones o úlceras. Diagnóstico urgente con la tinción de Tzanc. Tratamiento: valaciclovir. Infecciones diseminadas requieren ingreso hospitalario.

3.7.3. Varicela-Zoster: La primoinfección requiere ingreso hospitalario y medidas de aislamiento aéreo. La incidencia de herpes zoster es muy elevada y motivo de consulta frecuente que afecta a más de un dermatoma. Diagnóstico urgente con la tinción de Tzanc. Tratamiento: valaciclovir.

3.8. COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

3.7.1. Definición y características generales: alta prevalencia.

3.7.2. Síntomas guía y signos exploratorios: ver capítulos relacionados.

3.7.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: no es diferente que en la población general.

3.7.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: ver capítulos relacionados.

3.7.5. Tratamiento: interacciones medicamentosas entre anticalcineúricos y diltiazem y verapamil que pueden incrementar los niveles y ser causantes de nefrotoxicidad. Monitorización estrecha de función renal si se emplean IECAS o ARAII.

3.9. DOSIS DE ESTEROIDES EN SITUACIONES DE STRESS

En paciente trasplantado seriamente comprometido o grave y bajo tratamiento con esteroides es necesario administrar de 50-100 mg de hidrocortisona cada 6-8 horas para evitar insuficiencia suprarrenal aguda.

4. URGENCIAS EN EL TRASPLANTE RENAL

El riñón trasplantado habitualmente se coloca en fosa iliaca derecha o izquierda, siendo fácilmente palpable. Los vasos se anastomosan a los iliacos ipsilaterales y el uréter a la vejiga.

4.1. FRACASO RENAL AGUDO

4.1.1. Definición y características generales: ascenso de cifras de creatinina sérica 20-25% superior a las cifras basales.

4.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: en la mayoría de los casos sin clínica asociada o la relacionada con el proceso que ha originado el deterioro de función renal.

4.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: mismo abordaje que para riñones nativos. Existen dos causas frecuentes y diferenciadas de fracaso renal agudo en el trasplante renal como la nefrotoxicidad por anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus) y el rechazo agudo. La ecografía del injerto es imprescindible para valorar la causa del fracaso renal agudo (hidronefrosis, colecciones perirrenales) y el doppler puede ayudar a descartar causas vasculares (trombosis arterial o venosa). Las elevaciones moderadas de creatinina se asocian con frecuencia a pielonefritis y depleción por cuadros digestivos.

4.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: vendrá definido por la causa subyacente, la repercusión del deterioro de función sobre la volemia y la presencia o no de hiperkaliemia. El ingreso hospitalario siempre indicado.

4.1.5. Tratamiento: ver capítulo relacionado y comentarios a continuación.

4.2. TROMBOSIS DEL INJERTO

4.2.1. Definición y características generales: suele ser precoz, en los 2-3 primeros días del trasplante, aunque puede aparecer durante el 1^o-2^o mes, o de forma mucho más tardía en casos de estenosis de la arteria del injerto.

4.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: cese repentino de la diuresis, aumento de la creatinina sérica y dolor local. La trombosis de la vena renal puede acompañarse de hematuria, edema importante del injerto y reblandecimiento del mismo. En pacientes con diuresis a través de sus riñones nativos el único signo puede ser el ascenso de creatinina.

4.2.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: ECO-Doppler.

4.2.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados: El riñón trasplantado no tiene flujo sanguíneo colateral y tolera poco la isquemia. Requiere revisión quirúrgica urgente.

4.2.5. Tratamiento: habitualmente nefrectomía del injerto.

4.3. OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA URINARIA

4.3.1. Definición y características generales: Obedece a diferentes causas, siendo las más frecuentes la estenosis de la unión uretero-vesical y compresión de la vía urinaria por colecciones periureterales.

4.3.2. Síntoma guía y signos exploratorios: deterioro de función renal con/sin disminución de diuresis. No suele acompañarse de dolor dada la denervación del injerto renal.

4.3.3. Abordaje diagnóstico: ecografía renal para evidenciar la dilatación de la vía urinaria, descartando al mismo tiempo una colección perirrenal obstructiva. Dilatación leve no es siempre sinónimo de obstrucción (atonía de la vía); la obstrucción no va siempre acompañada de dilatación.

4.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: si paciente afebril, y diuresis conservada ingreso hospitalario. En caso de fiebre o anuria, desobstrucción urgente.

4.3.5. Tratamiento: en ausencia de compresión extrínseca, colocación de una nefrostomía percutánea por punción. Si existe colección perirrenal se procederá a evaluación por el equipo de trasplante para su drenaje percutáneo.

4.4. FUGA URINARIA

4.4.1. Definición y características generales: Solución de continuidad de la vía urinaria en cualquier punto desde la pelvis renal a la vejiga. Complicación precoz, pero en ocasiones puede aparecer tras el alta hospitalaria.

4.4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Dependerá de si la orina fugada se vierte al exterior a través de la herida o se colecciona en la zona perirrenal. Cursan con deterioro de función renal. Si no drena por la herida, puede presentarse con un dolor intenso y tumoración en la zona de la herida operatoria.

4.4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación:

Ecografía muestra acúmulo de fluido que puede o no obstruir la vía urinaria. Punción de la colección y determinación de creatinina en el líquido.

4.4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: No debe retrasarse el tratamiento tras su diagnóstico.

4.4.5. Tratamiento: Sonda vesical para reducir la presión intravesical y revisión quirúrgica urgente.

4.5. ESTENOSIS DE LA ARTERIA RENAL

4.5.1. Definición y características generales: asociada a manipulaciones quirúrgicas, ateromatosis y raramente a causa inmunológica. Suele ser una complicación tardía.

4.5.2. Síntomas: hipertensión de difícil control, deterioro de función renal y edema periférico.

4.5.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: ecodoppler, angioRMN o angioTAC. Se confirmará por arteriografía.

4.5.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: vendrá dado por la clínica acompañante (repercusión de las cifras de tensión arterial y presencia de insuficiencia cardíaca).

4.5.5. Tratamiento: angioplastia +/- endoprótesis. Contraindicado tratamiento hipotensor con IECAS o ARAII.

4.6. INFECCIÓN URINARIA

4.6.1. Definición y características generales: ver capítulo relacionado. Es la infección más frecuente en el trasplantado renal.

4.6.2. Síntomas guía y signos exploratorios: Ver capítulo relacionado. En las pielonefritis el único síntoma puede ser la fiebre, faltando el síndrome miccional.

4.6.3. Diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: necesario siempre urocultivo. Si existe fiebre, hemocultivos. Consultar últimos cultivos en consultas externas. En caso de deterioro de función renal o dolor en el injerto, ecografía abdominal.

4.6.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: Ver capítulo relacionado. Ingreso si fiebre o empeoramiento de la función renal.

4.6.5. Tratamiento: a diferencia de la población general es necesario prolongar el tratamiento al menos 7 días. Antibioterapia empírica se empleará amoxicilina-clavulánico y no quinolonas dado el elevado porcentaje de resistencia. Si pielonefritis antibioterapia empírica con

amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de tercera generación. Si existen criterios de gravedad imipenem/cilastatina.

5. URGENCIAS EN EL TRASPLANTE HEPÁTICO

5.1. FUGA BILIAR

5.1.1. Definición y características generales: son generalmente secundarias a dehiscencia anastomótica por factores técnicos o por isquemia arterial.

5.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: salida de bilis por un drenaje, fiebre, formación de un biloma con colestasis y discreta leucocitosis o cuadro de peritonitis aguda (coleperitoneo) con signos de irritación peritoneal.

5.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: salida de bilis por orificio de drenaje. La eco-doppler es útil si sospechamos la existencia de biloma y/o trombosis/estenosis de la arteria hepática. Colangiografía trans-kher si lo tiene o gammagrafía con HIDA (sobre todo en caso de hepaticoyeyunostomía.)

5.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: vendrá definido por la presencia o no de bilomas o coleperitoneo, que precisarán drenaje urgente. En caso contrario, la observación hospitalaria con cobertura antibiótica es suficiente.

5.1.5. Tratamiento: la fístula simple puede solucionarse abriendo el drenaje de Kher. La esfinterotomía endoscópica con colocación de drenaje plástico endocoledociano puede ser resolutive. Los bilomas pueden ser drenados mediante drenaje percutáneo. El coleperitoneo precisará lavado y drenaje quirúrgico urgente.

5.2. ICTERICIA PRECOZ POSTRASPLANTE

5.2.1. Definición y características generales: es la complicación más frecuente en el paciente trasplantado hepático (Tabla 3).

5.3. ESTENOSIS/TROMBOSIS DE LA ARTERIA HEPÁTICA

5.3.1. Definición y características generales: provocado por motivos técnicos (disecación intimal, sutura estrecha, etc.), por resistencia al flujo (lesión de preservación o rechazo agudo), arteriosclerosis previa o estado de hipercoagulabilidad.

5.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: desde citolisis hepática subclínica hasta fiebre e ictericia por necrosis del injerto (precoz) o fístula biliar y/o fiebre por bilomas intra o extrahepáticos secundarios a isquemia/necrosis del árbol biliar (tardío). En caso de pseudoaneurisma asociado puede presentarse como hemoperitoneo.

5.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: ECO- Doppler ante su sospecha. El diagnóstico definitivo se confirmará por angio-TAC o arteriografía selectiva si es pertinente su tratamiento mediante radiología intervencionista (posible cuando se detecta de forma precoz).

5.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: la gravedad del proceso vendrá determinada por el grado de insuficiencia hepática y/o el estado de sepsis si existiera, debiendo ingresar en una Unidad de Cuidados Intensivos en estos casos.

5.3.5. Tratamiento: angioplastia y/o trombolisis mediante radiología intervencionista, trombectomía/re-amastomosis quirúrgica (cuando la detección es precoz) o retrasplante urgente

(cuando hay necrosis hepática importante). En las formas tardías: antibioterapia de amplio espectro, drenaje percutáneo/quirúrgico de los biliomas y/o trasplante electivo.

5.4. TROMBOSIS VENOSA AGUDA (PORTAL O SUPRAHEPÁTICA)

5.4.1. Definición y características generales: complicación infrecuente secundaria a factores técnicos, trombosis previa, esplenectomía o cirugía previa de la hipertensión portal.

5.4.2. Síntomas guía y signos exploratorios: hipertensión portal aguda e insuficiencia hepática junto a ascitis masiva en caso de trombosis suprahepática y ascitis.

5.4.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: ECO-Doppler y confirmación con angio-TAC o radiología intervencionista (portografía, cavografía) si puede ser terapéutica.

5.4.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: requerirá ingreso en UCI en caso de hipertensión portal importante con hemorragia digestiva severa.

5.4.5. Tratamiento: trombolisis vía transyugular, trombectomía y/o reconstrucción quirúrgica (bypass cavo-cava en caso de trombosis suprahepática) o trasplante urgente. En caso de trombosis suprahepática se puede intentar dilatación con balón percutáneo guiado por angiografía. En el síndrome de Budd-Chiari puede tratarse mediante TIPS.

6. URGENCIAS EN EL TRASPLANTE CARDIACO

6.1. FALLO PRIMARIO DEL INJERTO

Responsable de más del 25% de la mortalidad perioperatoria. La causa puede ser multifactorial pero las etiologías más importantes son la lesión miocárdica durante el tiempo de isquemia, el rechazo hiperagudo y principalmente el fallo ventricular derecho.

6.1.1. Definición y características generales: fallo ventricular derecho agudo en el postoperatorio inicial como consecuencia de unas resistencias vasculares pulmonares elevadas en el receptor. Suele acompañarse de regurgitación tricúspide y pulmonar. Otros factores predisponentes son un tiempo de isquemia prolongado y que el corazón del donante sea significativamente más pequeño que el del receptor.

6.1.2. Síntomas guía y signos exploratorios: fallo cardíaco global con estasis venoso que condiciona edemas, derrames, hepatomegalia y fallo anterógrado por bajo gasto izquierdo por defecto de la precarga.

6.1.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: fundado en la sospecha clínica, el diagnóstico se hace con ecocardiografía. La confirmación se consigue con la medición invasiva de presiones con catéter de Swan-Ganz. Hay que descartar la existencia de gradientes de presión ocasionados por problemas técnicos en las anastomosis.

6.1.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: vendrá determinado por el nivel de fallo cardíaco existente pudiendo llegar a ser necesario el uso de una asistencia ventricular y el trasplante urgente.

6.1.5. Tratamiento: los niveles elevados de inotrópicos pueden repercutir negativamente en el fallo del ventrículo derecho. Será necesaria la administración de vasodilatadores pulmonares del tipo de la prostaciclina inhalada o intravenosa o el óxido nítrico inhalado. Los casos más severos serán pacientes subsidiarios de ECMO ± trasplante.

6.2. ARRITMIAS

6.2.1. Definición y características generales: la bradicardia sinusal y de la unión es prácticamente constante en el postoperatorio inmediato. Hasta un 60% pueden presentar extrasístoles ventriculares frecuentes y taquicardias ventriculares no sostenidas. A largo plazo la fibrilación o flutter auricular y la disfunción del nodo sinusal son las arritmias más frecuentes.

6.2.2. Síntomas guía y signos exploratorios: la bradiarritmia inicial está relacionada con la denervación del corazón trasplantado. La disfunción del nodo sinusal se predispone por tiempos de isquemia más prolongados. La técnica quirúrgica clásica o "Shunway" predispone al desarrollo de fibrilación o flutter auricular.

6.2.3. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: el desarrollo de arritmias, ventriculares y supraventriculares, en el seguimiento de estos pacientes, es en muchos casos un marcador de rechazo agudo. El manejo de estos pacientes será el apropiado para el tipo de arritmia que presenten.

6.2.4. Tratamiento: El específico para cada tipo de arritmia. El tratamiento de la bradiarritmia inicial suele realizarse con Isoproterenol. En ocasiones es necesario el uso de marcapasos epicárdicos implantados durante la cirugía. La mayoría de estas bradiarritmias se resuelven en 1 o 2 semanas. La disfunción del nodo sinusal puede requerir la implantación de un marcapasos endocavitario definitivo.

6.3. RECHAZO AGUDO

6.3.1. Definición y características generales: forma parte de una respuesta normal del huésped frente a células y tejidos identificados como no propios. Hace imprescindible el tratamiento con inmunosupresores en todos los pacientes trasplantados. Más del 80% de los episodios de rechazo agudo ocurren en los primeros 3 meses. Supone una parte muy importante de la morbi-mortalidad del paciente trasplantado.

6.3.2. Síntomas guía y signos exploratorios: febrícula, mal estar general, leucocitosis, pericarditis, arritmias supraventriculares, bajo gasto cardiaco y fallo congestivo. Desde la introducción sistemática de la ciclosporina la mayoría de los pacientes son asintomáticos o paucisintomáticos incluso con grados histológicos mayores de rechazo.

6.3.3. Abordaje diagnóstico, diagnóstico diferencial y criterios de confirmación: técnicas incruentas: electrocariogramas intramiocárdicos de alta resolución, niveles de tropoinas, anticuerpos antimiosina, radioisótopos (99mTc). La técnica habitual y "gold standart" es la biopsia endomiocárdica.

6.3.4. Estratificación del riesgo y nivel de cuidados iniciales: realización de biopsias endomiocárdicas de forma periódica y ante sospecha clínica de rechazo.

6.3.5. Tratamiento: en función del grado establecido en el estudio histológico (Tabla 4).

LINKS PARA MÁS INFORMACIÓN

<http://www.medscape.com/transplantation>

Tabla 1.

EFFECTOS SECUNDARIOS DE LOS INMUNOSUPRESORES

Fármaco/ nombre comercial	Efectos secundarios	Interacciones
Ciclosporina A (Sandimmun®, microemulsion (Sandimmun Neoral®)	Nefrotoxicidad, hiperpotasemia, hipomagnesemia, hiperuricemia/gota, síndrome hemolítico-urémico, diabetes, hiperlipemia, neurotoxicidad, hirsutismo, hiperplasia gingival.	Diltiazem, verapamil, keto-flu- o itraconazol, macrólidos (excepto azitromicina): incrementan los niveles siendo causa de nefrotoxicidad y pudiendo agravar los efectos secundarios asociados con el inmunosupresor.
Tacrolimus (Prograf®), tacroli- mus de liberación retardada (Advagraf®)	Similares a Ciclosporina salvo mayor neurotoxicidad y diabetes. No produce hiperplasia gingival ni hirsutismo.	Fenobarbital, fenitoína, carbameceptina, rifampicina: redu- cen los niveles de inmunosupresor, incrementando el riesgo.
Mofetil Micofenolato (Cellcept®) y Micofenolato sódico (Myfortic®)	Nauseas, vómitos, dolor abdominal, diarreas, toxicidad medular.	Aminoglicósidos, contrastes yodados, anfotericina B, AINES: efecto nefrotóxico sinérgico con ciclosporina y tacrolimus. Fármacos mielodepresores: efecto aditivo o sinérgico sobre médula ósea con el micofenolato.
Sirolimus (Rapamune®) Everolimus (Certican®)	Toxicidad medular, hiperlipemia, ulceras orales, neumonitis intersticial.	
Azatioprina (Imurel®)	Toxicidad medular, pancreatitis, hepatotoxicidad.	Alopurinol: aumenta los niveles de azatioprina originando supresión medular.

Tabla 2.

CRONOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

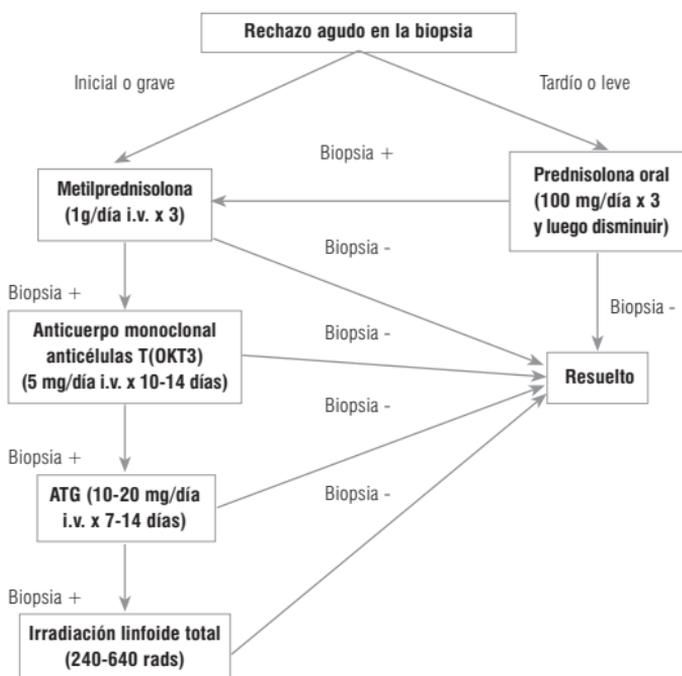
Periodo (mes)	Factor de riesgo	Etiología	Infección
Inicial (1)	Nosocomial: cirugía, ventilación, catéteres IV, sonda vesical, antibioterapia	Bacteriana: Enterobacterias, gram negativos, Stafilococo, Enterococo, Legionella Hongos: Candida	-Quirúrgica -Catéteres -Pulmonares -Urinarias
Intermedio (2-6)	Inmunosupresión: episodios de rechazo, Complicaciones quirúrgicas tardías	Bacterianas: Legionella, Salmonella, Nocardia, Listeria Micobacterias, Enterobacterias, Enterococcus, P. Aeruginosa Hongos: Cándida, Aspergillus Virus: CMV, herpes Parásitos: P. Carinii, Toxoplasma	-Quirúrgicas tardías - Secundarias a déficit inmune celular: infecciones diseminadas, recurrentes y graves por microorganismos de crecimiento intracelular
Tardío (más de 6 meses)	Patógenos de la comunidad	Bacterias: S. Pneumoniae, H. Influenza, E. Coli, Micobacterias Hongos: Criptococo	

Tabla 3.

CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS Y TRATAMIENTO DE LA ICTERICIA EN EL TOH

Causa	Bilirrubina	FA/GGT	GPT/GOT	Diagnóstico	Tratamiento
Rechazo agudo	↑↑	↑↑	↑	Biopsia	Aumentar inmunosupresión. Corticoides
Obstrucción biliar	↑↑	↑↑↑		CPRE/CTH colangiografía	Dilatación/drenaje endoscópico /percutáneo. Reintervención diferida
Toxicidad por inmunosupresores	↑	↑	↑	Niveles plasmáticos plasmáticos	Optimizar niveles
Hepatitis viral	↑	↑	↑↑	Antigenemia CMV Marcadores virales	Evitar esteroides. Antivirales
Fallo primario del injerto	↑	↑	↑↑↑	Biopsia	Prostaglandinas. Retrasplante

Tabla 4.

TRATAMIENTO DEL RECHAZO CARDIACO AGUDO. ATG= GLOBULINA ANTITIMOCÍTICA

Capítulo 47: URGENCIAS EN EL PACIENTE CON TRASPLANTE DE PROGENITORES HEMATOPÉYICOS

INTRODUCCIÓN

El trasplante de progenitores hematopoyéticos es un procedimiento terapéutico que consiste en la administración de células madre hematológicas a un paciente con el fin de reconstituir su sistema hematopoyético y curar así su enfermedad hematológica, neoplásica o genética, generalmente no curable mediante otros procedimientos. Al sujeto se le administra un tratamiento de acondicionamiento previo de radioterapia y/o quimioterapia. Los progenitores hematopoyéticos (o células madre) pueden proceder del propio paciente (trasplante autólogo) o de un donante (trasplante alogénico) emparentado o no con el paciente, y pueden haber sido obtenidos a partir de la médula ósea, la sangre periférica o sangre de cordón umbilical.

Este procedimiento presenta importante morbilidad y mortalidad asociadas. Aunque en los últimos años el trasplante de progenitores hematopoyéticos se ha convertido en un procedimiento progresivamente más seguro y ha reducido su mortalidad asociada, aún son frecuentes sus complicaciones. Los factores predisponentes de la aparición de las complicaciones más importantes son:

- La modalidad de trasplante alogénico (vs. autólogo).
- La enfermedad de tipo maligno que motiva el trasplante.
- Situación avanzada de la enfermedad.
- Intensidad de dosis elevada en el tratamiento de acondicionamiento.
- Edad elevada, existencia de comorbilidades y mal *performance status* (condición física) del paciente.

En el trasplante hematopoyético se distinguen tres etapas o fases sucesivas, en cada una de las cuales se producen complicaciones características.

La primera fase incluye la administración del tratamiento de acondicionamiento y la aplasia que éste provoca. Tiene una duración de entre 2 y 4 semanas (según la modalidad de trasplante), y termina con la recuperación de la hematopoyesis. En esta fase las complicaciones se derivan de la toxicidad orgánica del acondicionamiento administrado y de la aplasia (riesgo hemorrágico y de infecciones, que determinan la necesidad de administración de hemoderivados y agentes anti-infecciosos).

La segunda fase sigue a la anterior y se inicia con la recuperación de la hematopoyesis. En ella las infecciones y el desarrollo de la enfermedad del injerto contra el huésped aguda (EICH-A) son las complicaciones más frecuentes.

En la tercera fase el problema fundamental es el desarrollo de la enfermedad del injerto contra el huésped crónica (EICH-C).

1. MUCOSITIS OROFARINGEA

Es un problema frecuente que causa molestias importantes en los pacientes.

1.1. Incidencia: es de severidad variable, ocurre en la mayoría de los pacientes.

1.2. Factores de riesgo: intensidad de la quimioterapia y/o irradiación recibida durante el acondicionamiento, existencia de sobreinfección o mal estado de la cavidad oral y mala higiene oral previa.

1.3. Clínica: inicio precoz a los 5-7 días del inicio del acondicionamiento. Consiste en la aparición de edema, eritema, úlceras, dolor, disfagia y dificultad para la alimentación. Las infecciones sobreañadidas más frecuentes están causadas por *Cándida*, VHS, CMV y bacterias (anaerobios, estreptococo, estafilococo).

1.4. Diagnóstico: clínico. Clasificación de la OMS:

- Grado 1: eritema.
- Grado 2: eritema, úlceras. (Puede comer sólidos).
- Grado 3: eritema, edema o úlceras. (Sólo líquidos).
- Grado 4: requiere soporte enteral o parenteral.

1.5. Profilaxis: consiste en una correcta higiene bucal y enjuagues orales con antisépticos tópicos.

1.6. Tratamiento: higiene bucal adecuada, tratamiento adecuado de la sobreinfección, si existe, adecuado tratamiento del dolor que puede consistir desde enjuagues con anestésicos locales en los casos leves a perfusión de mórnicos y nutrición parenteral en los severos.

2. ENFERMEDAD VENO-OCCLUSIVA HEPÁTICA

Síndrome clínico debido a la obstrucción de los sinusoides y vénulas de la zona 3 del acino hepático por activación local de la coagulación por daño endotelial. Esta obstrucción provoca hipertensión portal intrahepática responsable de las manifestaciones clínicas.

2.1. Incidencia: es variable oscilando entre el 10 y el 40%.

2.2. Factores de riesgo: los más relevantes son la hepatopatía previa, la intensidad de dosis del acondicionamiento y el tipo de trasplante.

2.3. Clínica: suele aparecer antes de los 20 días postrasplante y consiste en ganancia de peso por retención hídrica (edemas, ascitis), hepatomegalia dolorosa e ictericia. Se acompaña de un aumento de bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina. Puede existir refractariedad a las transfusiones de plaquetas. Si progresa puede producir fallo renal, hepático y pulmonar seguido de fallo multiorgánico y muerte. La mortalidad puede alcanzar el 30%.

2.4. Diagnóstico: fundamentalmente clínico. Los criterios diagnósticos más usados son:

- *Criterios de Baltimore:* Bilirrubina > 2 mg/dL durante los primeros 21 días postrasplante, más 2 ó más de los siguientes: hepatomegalia dolorosa, ascitis o ganancia de peso > del 5% del basal.
- *Criterios de Seattle:* en los 20 días postrasplante 2 ó más de los siguientes: Bilirrubina > 2 mg/dL o dolor en hipocondrio derecho o aumento de peso > del 2% del basal.

2.5. Diagnóstico diferencial: sepsis, colangitis intrahepática, toxicidad y EICH hepática.

2.6. Profilaxis: heparina sódica en perfusión continua a 100 UI/Kg/día y evitar factores predisponentes.

2.7. Tratamiento:

- Sintomático: restricción hídrica, diuréticos, mantenimiento adecuado de la volemia y de la perfusión renal, dopamina a dosis diuréticas.
- Específico: (de utilidad dudosa) Defibrotide 10 mg/Kg en 2 horas cada 6 horas durante 14 días o rtPA 0,05 mg/Kg/h durante 2-4 días más heparina sódica en perfusión continua a 150 UI/Kg/día (en las formas severas).

3. CISTITIS HEMORRÁGICA

3.1. Incidencia: hasta un 70% sin profilaxis (con profilaxis, 1-25%).

3.2. Factores de riesgo y etiologías: toxicidad por acondicionamiento (ciclofosfamida, busulfán o etopósido) y las infecciones víricas (poliomavirus tipo BK o JC, adenovirus o CMV).

3.3. Clínica: síndrome disúrico de intensidad variable y hematuria, puede ser precoz cuando es secundario a quimioterapia o tardío si se debe a infección vírica.

3.4. Profilaxis: hiperhidratación y Mesna.

3.5. Tratamiento: hidratación y diuréticos, analgesia, transfusión de plaquetas para mantenerlas por encima de $30 \times 10^9/L$ y, en caso necesario, sondaje vesical con lavados frecuentes.

4. MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA

Síndrome clínico de patología no bien conocida con implicación de daño endotelial.

4.1. Incidencia: aparece en un 6% de los casos (13% en trasplante alogénico y 4% en autólogo).

4.2. Factores de riesgo: EICH, empleo de ciclosporina o tacrólimus, infecciones, irradiación total corporal en el acondicionamiento.

4.3. Clínica: anemia hemolítica y trombopenia, con insuficiencia renal y/o alteraciones neurológicas. Puede aparecer como síndrome hemolítico urémico y si progresa, producir fallo multiorgánico fulminante.

4.4. Diagnóstico: se han establecido los siguientes criterios diagnósticos:

- Aparición de esquistocitos en sangre periférica (>4%).
- Trombopenia.
- Disminución de los niveles de hemoglobina o aumento de requerimiento transfusional.
- Aumento de LDH.
- Disminución de los niveles de haptoglobina.

4.5. Tratamiento: de los posibles factores de riesgo, fundamentalmente retirar ciclosporina o tacrólimus, soporte mediante transfusión de concentrados de hematíes y recambio plasmático mediante plasmátesis en casos graves.

5. INFECCIONES

Las infecciones constituyen una de las complicaciones más frecuentes y graves.

5.1. Factores de riesgo: pérdida de la integridad de la barrera cutaneomucosa como consecuencia de la mucositis o de la colocación de catéteres vasculares centrales, duración e intensidad de la neutropenia y disminución de la respuesta celular linfocitaria.

5.2. Profilaxis: Cotrimoxazol. En el trasplante alogénico se usa fluconazol y en casos seleccionados quinolonas y aciclovir. No hay pautas universales.

5.3. Etiología: depende del momento del trasplante en que se encuentre el paciente:

5.3.1. Fase inmediata: desde el día 0 al 30 postrasplante. Durante esta fase los factores predisponentes son la neutropenia, la mucositis y los accesos venosos, usualmente centrales. Los gérmenes más frecuentes son las infecciones bacterianas y por hongos del género *Candida*.

5.3.2. Fase intermedia: entre el día 30 y 100 postrasplante. En ésta existe un deterioro de la inmunidad celular y puede haber EICH concomitante y, por tanto, requerir tratamiento inmunosupresor. Son menos frecuentes las infecciones bacterianas y destacan *Pneumocystis jirovecii* (si no se hace profilaxis), citomegalovirus y *Aspergillus*. La infección por citomegalovirus se desarrolla en el 70-80% de los pacientes con alotrasplante y su manifestación más grave es la neumonía intersticial. Otras manifestaciones incluyen enteritis, coriorretinitis, fiebre y hepatitis. Los factores de riesgo son la edad del paciente, la seropositividad para citomegalovirus previa al trasplante, el desarrollo de EICH y la necesidad de tratamiento inmunosupresor. El tratamiento se realiza, guiado por la evolución de la antigenemia de CMV o de la carga viral determinada por

PCR, con ganciclovir: 5 mg/Kg/12h iv o valganciclovir 900 mg /12 h oral, durante 7 a 21 días. Requieren ajuste según función renal.

5.3.3. Fase tardía: puede existir un deterioro persistente de la inmunidad celular y humoral y EICH-C. Los patógenos más frecuentes son citomegalovirus, virus varicela zoster, virus de Epstein-Barr y virus respiratorios, así como bacterias encapsuladas como *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.

6. ENFERMEDAD DEL INJERTO CONTRA EL HUÉSPED

Es un síndrome clínico-patológico derivado del reconocimiento como extraño de los antígenos del receptor por los linfocitos T del donante en el trasplante alogénico.

6.1. Incidencia: variable entre un 9 y un 50% de los trasplantes alogénicos.

6.2. Forma aguda (Tabla 1):

6.2.1. Aparición: en la segunda a tercera semana postrasplante.

6.2.2. Manifestaciones clínicas: puede haber fiebre y:

- Afectación cutánea: suele ser la primera manifestación y varía desde un eritema maculopapuloso pruriginoso de afectación en palmas, plantas y orejas a una epidermolisis ampollosa masiva. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la toxicodermia y la infección estafilocócica.
- Afectación hepática: se presenta como colestasis con aumento de bilirrubina y fosfatasa alcalina, que puede evolucionar a insuficiencia hepática y encefalopatía. Diagnóstico diferencial con Enfermedad veno-oclusiva hepática, hepatitis viral y toxicidad por fármacos.
- Afectación del tracto gastrointestinal: náuseas, vómitos y/o diarrea acuosa o hemorrágica con dolor abdominal e incluso íleo parálítico en los casos graves.

6.3. Forma crónica (Tabla 2):

6.3.1 Aparición: después del día 100 postrasplante.

6.3.2 Manifestaciones clínicas: puede aparecer de forma limitada o extensa.

Afectación de piel (liquen plano, morfea, hiperqueratosis), afectación mucosa (oral, vaginal), ojo seco, enfermedad hepática crónica (colestasis), afectación digestiva (disfagia, anorexia, náuseas, dolor abdominal y diarreas), afectación pulmonar (bronquiolitis obliterante, neumonía organizativa, sobreinfección), alteraciones neuromusculares (miastenia), pobre función del injerto o susceptibilidad a las infecciones.

6.4 Profilaxis: se realiza fundamentalmente con metotrexato, ciclosporina, y micofenolato de mofetilo, generalmente usando dos drogas.

6.5 Tratamiento: Metilprednisolona 2 mg/Kg/día y mantener niveles de ciclosporina en sangre por encima de 200 mg/mL. Si responde se mantiene la metilprednisolona entre 2-3 semanas y después se reduce de forma progresiva. En la forma crónica los niveles de prednisona se mantienen al mínimo posible. Las formas resistentes se tratan con globulina antilinfocítica y/o asociaciones de inmunosupresores (sirólimus).

Tabla 1.

GRADACIÓN DE LA ENFERMEDAD DEL INJERTO CONTRA EL HUÉSPED AGUDA

Órgano	Grado	Características			
Piel	+	Eritema maculopapuloso en < 25% superficie corporal			
	++	Eritema maculopapuloso en 25-50% superficie corporal			
	+++	Eritrodermia generalizada			
	++++	Eritrodermia generalizada con vesículas y descamación			
Hígado	+	Bilirrubina entre 2 y 3 mg/dL			
	++	Bilirrubina entre 3,1 y 6 mg/dL			
	+++	Bilirrubina entre 6,1 y 15 mg/dL			
	++++	Bilirrubina >15 mg/dL			
Intestino	+	Diarrea 500-1.000 mL/día			
	++	Diarrea 1.000-1.500 mL/día			
	+++	Diarrea > 1.500 mL/día			
	++++	Dolor abdominal intestinal con o sin íleo paralítico			
Grado	Piel	Hígado	Intestino	AEG	
Grado I	+/++	y	0	y	0
Grado II	+/+/+++	y	+	y/o	+
	+++ aislada			o	+ por biopsia
Grado III	++/+++	y	++/+++	y/o	++/+++
Grado IV	++/+++ /++++	y	++/+++ /++++	y/o	++/+++ /++++

AEG: afectación del estado general

Tabla 2.

GRADACIÓN DE LA ENFERMEDAD DEL INJERTO CONTRA EL HUÉSPED CRÓNICA
Formas clínicas limitadas:

Pacientes con alguna de las manifestaciones siguientes y biopsia cutánea, labial o de mucosa vaginal positiva en ausencia de otras manifestaciones de EICHc:

1. Afectación oral
2. Alteración moderada biología hepática (<2 x valor normal de FA o <3 x ALT)
3. < de 6 lesiones papuloescamosas, o rash maculopapular o liquenoide afectando <20% SC, despigmentación afectando <20% SC o eritema afectando <50% SC
4. Síndrome seco ocular (test de Schirmer < 5 mm con síntomas oculares mínimos)
5. Alteraciones vaginales o vulvares

Formas clínicas extensas:

1. Afectación de 2 o más órganos con biopsia de EICHc en cualquier órgano
2. Karnofsky o Lansky <60%, pérdida de peso >15%, e infecciones recurrentes no atribuibles a otras 3. causas, con biopsia de EICHc en cualquier órgano
3. Afectación cutánea más extensa que en la forma limitada, confirmada por biopsia
4. Esclerodermia omorfea
5. Onicolisis u onicodistrofia con documentación de EICHc en cualquier órgano
6. Disminución de la extensión de muñecas o tobillos debido a fascitis producida por EICHc
7. Contracturas atribuibles a EICHc
8. Bronquiolitis obliterante no atribuible a otra causa
9. Biopsia hepática de EICHc o >2 valores normales FA o 3 x AST o ALT, bilirrubina >1,6 y documentación de EICHc en cualquier órgano
10. Biopsia positiva de tracto GI superior o inferior
11. Fascitis o serositis no atribuibles a otras causas

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Donante cadáver de órganos sólidos es todo aquel fallecido por muerte encefálica, ya sea por lesión estructural cerebral o encefalopatía anóxica grave, que no tenga ninguna contraindicación (infección grave, neoplasia...). No hay actualmente un límite claro de edad, pudiendo ser donante desde un neonato hasta un anciano de más de 80 años tras una valoración exhaustiva de la viabilidad de sus órganos.

Donante cadáver de tejidos (córneas, válvulas cardíacas, huesos, tendones y piel) puede ser todo fallecido menor de 65 años que no tenga contraindicaciones para la donación.

En España, la legislación (Real Decreto 2070/1999) dice que todos somos potenciales donantes, pero siempre se solicita el consentimiento a la familia del fallecido. De ser un caso judicial (por ejemplo, un accidente de tráfico) es imprescindible el permiso del Juez de Guardia.

Durante el año 2006 se detectaron en los Hospitales sevillanos 95 muertes encefálicas, provocadas, fundamentalmente, por Accidentes Vasculares Cerebrales (69%) y por Traumatismos Craneoencefálicos (14%). La negativa de la familia a la donación fue del 21%. Gracias a las 60 donaciones multiorgánicas se realizaron 166 trasplantes de órganos (55 hepáticos, 22 cardíacos y 89 renales, de los que 9 fueron infantiles), así como 125 trasplantes de córneas, 4 de piel y 245 implantes de hueso.

2. MUERTE ENCEFÁLICA. CLÍNICA

La muerte encefálica implica una situación de coma irreversible (Escala de Glasgow de 3 puntos) de etiología conocida, en ausencia de fármacos depresores del Sistema Nervioso Central, y con necesidad de ventilación mecánica.

Requisitos para el diagnóstico de la muerte encefálica

1. Conocer la causa del coma, documentando la presencia de lesiones estructurales que ayuden a descartar causas metabólicas o tóxicas potencialmente reversibles.
2. Estabilidad cardiocirculatoria que garantice una perfusión cerebral adecuada. No será valorable una exploración neurológica en situación de shock.
3. Temperatura: El flujo sanguíneo cerebral disminuye 6%-7% por cada grado centígrado que disminuye la temperatura.
4. Normalización de las alteraciones metabólicas de tipo hidroelectrolítico, ácido base o endocrinológicas.
5. Descartar intoxicaciones, elaborando una historia clínica exhaustiva y las determinaciones analíticas en sangre y orina que se consideren oportunas.
6. Ausencia de fármacos depresores del SNC, asegurándose antes de la exploración que el paciente no este recibiendo ninguno de estos o que su vida media ha sido superada.

La exploración clínica para el diagnóstico de muerte encefálica se basa en la demostración de la ausencia de función, a través del examen clínico, de todos los nervios craneales.

2.1. Ausencia de reflejo fotomotor

Al iluminar las pupilas con una luz potente, no se produce ninguna modificación del tamaño de las pupilas. No es preciso que las pupilas tengan el mismo tamaño, pudiendo existir anisocoria. El reflejo fotomotor puede alterarse por la utilización de colirios que contengan agentes anticolinérgicos y también por la administración de atropina intravenosa, por lo que este reflejo se explorará siempre antes de realizar el test de atropina.

2.2. Ausencia de reflejo corneal

Al estimular la córnea (utilizar una torunda de algodón) no hay ningún tipo de respuesta motora (no parpadeo ni retirada) ni vegetativa (no lagrimeo ni enrojecimiento).

2.3. Ausencia de respuestas motoras (excepto las debidas a la actividad espinal)

Al estimular el territorio del nervio trigémino nunca se producen respuestas motoras en el individuo en muerte encefálica. Tras estímulos en territorios inervados por nervios espinales es posible, en ocasiones, observar respuestas motoras en zonas inervadas por la médula espinal (reflejos espinales o medulares), pero nunca en territorio del nervio facial. Los reflejos espinales no son más que respuestas motoras generadas en la médula tras un estímulo producido en territorio espinal. Así, en pacientes en muerte encefálica se pueden encontrar reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico, reflejo plantar flexor, reflejo de retirada, reflejo tónico-cervical, etc. En ocasiones, este tipo de respuestas son más complejas, y remedan situaciones posturales más o menos estereotipadas, a veces constituyendo movimientos complejos (signos de Lázaro). También se ha descrito, hasta en un 10% de pacientes en muerte encefálica la presencia de priapismo.

2.4. Ausencia de reflejos óculo-vestibulares

Tras elevar la cabeza 30° sobre la horizontal, se inyectan 50 ml. de agua a 4 °C en cada conducto auditivo externo (previa eliminación del cerumen si lo hubiese y comprobación de la indemnidad de la membrana del tímpano). Manteniendo los párpados abiertos podremos objetivar la ausencia de movimientos oculares tras la irrigación en pacientes en muerte encefálica.

2.5. Ausencia de reflejos óculo-cefálicos

Se mantienen los párpados abiertos y se realiza un giro brusco de la cabeza de un lado a otro, manteniéndose al menos de forma breve los puntos finales, objetivándose cómo la mirada sigue los movimientos de la cabeza con ausencia de la respuesta contraversiva habitual.

2.6. Ausencia de reflejo nauseoso

Al estimular mediante una sonda la base de la lengua y la pared posterior de la faringe, no se obtiene ninguna respuesta.

2.7. Ausencia de reflejo tusígeno

Al introducir repetidamente una sonda a través del tubo endotraqueal hasta vías respiratorias bajas, no se obtiene ningún tipo de respuesta. El reflejo tusígeno suele ser el último reflejo que desaparece.

2.8. Test de la atropina

En pacientes en muerte encefálica, al inyectar 0.04 mg/Kg de atropina intravenosa no se observa elevación de la frecuencia cardiaca por encima del 10% de la frecuencia base. Este test explora estructuras troncoencefálicas. Debe realizarse siempre después de la exploración clínica y, obviamente, siempre después de haber explorado la respuesta pupilar a la luz. La atropina debe inyectarse en una línea venosa en la que no se infundan otros fármacos, sobre todo cronotropos (dopamina, dobutamina, etc.) que pudieran interferir el resultado del test.

2.9. Ausencia respiración espontánea. Test de apnea

Previo oxigenación del paciente durante 20 minutos con oxígeno al 100%, desconectamos el respirador del tubo traqueal, suministrando a través del tubo un flujo de oxígeno a 6 litros por minuto. Debe realizarse por intensivistas expertos y con una monitorización exhaustiva para evitar una parada cardiocirculatoria del cadáver o daño hipóxico tisular. Esperaremos el tiempo suficiente para que la pCO₂ se eleve a 60 mmHg (comprobar dicho incremento mediante

gasometría), teniendo en cuenta que la elevación promedio de la $p\text{CO}_2$ en sangre es de 2-3 mmHg/ por minuto de apnea). En enfermos con historia clínica sugestiva de depender de estímulos hipóxicos para la ventilación, se debe esperar hasta que la $p\text{O}_2$ sea inferior a 50 mmHg.

Durante el test, debemos comprobar que no se produce ningún tipo de movimiento respiratorio. Debe ser la última exploración clínica a practicar.

3. MUERTE ENCEFÁLICA. DIAGNÓSTICO

La exploración clínica es el elemento principal para establecer el diagnóstico de muerte del tronco del encéfalo. Sin embargo, para el diagnóstico de muerte encefálica global es preciso abordar mediante pruebas instrumentales las estructuras supratentoriales. En el Hospital Virgen del Rocío, dada la disponibilidad técnica y la experiencia de los médicos que participan en el programa de trasplantes, en el caso de diagnóstico de muerte encefálica en adultos se recomienda el empleo de:

- a. Exploración clínica completa y sonografía doppler transcraneal** que demuestre el paro circulatorio. Existen tres patrones sonográficos de paro circulatorio cerebral: separación de la onda diastólica y la sistólica; flujo reverberante y espiga sistólica aislada.
- b. Exploración clínica completa y electroencefalograma.** Esta opción diagnóstica está indicada en el caso de que la sonografía Doppler transcraneal no muestre paro circulatorio debido a falta de hermetismo craneal por craneotomías descompresivas, grandes fracturas craneales o drenajes ventriculares externos.

4. MANTENIMIENTO DEL CADÁVER DONANTE DE ÓRGANOS

Los objetivos son corregir y mantener la estabilidad hemodinámica, la ventilación y oxigenación apropiadas con ventilación mecánica, la eutermia, y las alteraciones electrolíticas. La situación clínica ideal del donante es la siguiente:

- Pulso 80-120 spm.
- TAS > 95 mmHg.
- PVC: 10-12 cm H_2O .
- PCP: 8-14 mmHg.
- Diuresis >1 ml/Kg/h en adultos.
- T° > 35 °C.
- Gasometría arterial: pH: 7.35-7.45; PaO_2 > 90 mmHg; Pa CO_2 35-45 mmHg.
- Hematocrito > 35%.

5. COORDINANDO LA DONACIÓN. EXTRACCIÓN E IMPLANTE DE ÓRGANOS

Cuando la Coordinación de Trasplantes recibe una llamada por un posible donante en el hospital, ésta es el pistoletazo de salida para una carrera rápida, larga y que requiere un "tacto especial". Se inicia con la valoración primera, junto con los médicos que atienden al posible donante. La petición a la familia de la donación se hace tras la información a ésta, por parte de los médicos de la UCI, del fallecimiento del paciente. Debemos cuidar especialmente a los familiares dado que trabajamos en momentos muy delicados para ellos. Si la familia autoriza la donación, se pone en marcha la valoración del donante con analíticas (bioquímica hepática, renal, cardíaca, grupo sanguíneo, serologías víricas), ecografías cardíaca y abdominal, Rx de tórax, ECG y exploración física en busca de tatuajes, lesiones de venopunción u otras que contraindicarían la donación.

Cuando la muerte ha sido accidental, el Juzgado de Guardia también debe autorizar la donación, lo que necesita un protocolo especial de actuación con intervención de Jueces y Médicos Forenses. Si todo es favorable a continuar con la donación, se oferta a la ONT (Organización Nacional de Trasplantes) quien valorará, según preferencias nacionales, autonómicas o locales, hacia donde irán destinados, con total garantía de equidad, los distintos órganos.

Una vez conocido el destino, y por lo tanto con qué equipos de cirujanos tenemos que realizar la extracción, iniciamos la organización de ésta. Se avisan a los equipos quirúrgicos localizados y se organizan sus desplazamientos.

Al finalizar la extracción y perfusión de los órganos donantes, acuden al quirófano Oftalmólogos, Traumatólogos y Plásticos para la donación de tejidos. Los tejidos donados se envían al Banco Regional de Tejidos.

Simultáneamente a la extracción, en cada uno de los hospitales de destino se preparan a los receptores que se van a trasplantar para entrar en quirófano. La donación termina con la cuidada atención al cadáver que los familiares recibirán en el tanatorio.

"Vida después de la Vida": Pasadas dos semanas, la familia recibe una carta de la Coordinación de Trasplantes en la que le damos las gracias, en nombre de las personas trasplantadas, y se les informa de cuantas vidas han salvado tras su decisión generosa y solidaria.

En la figura 1. se muestra el algoritmo en los casos de sospecha de muerte encefálica.

6. LINK

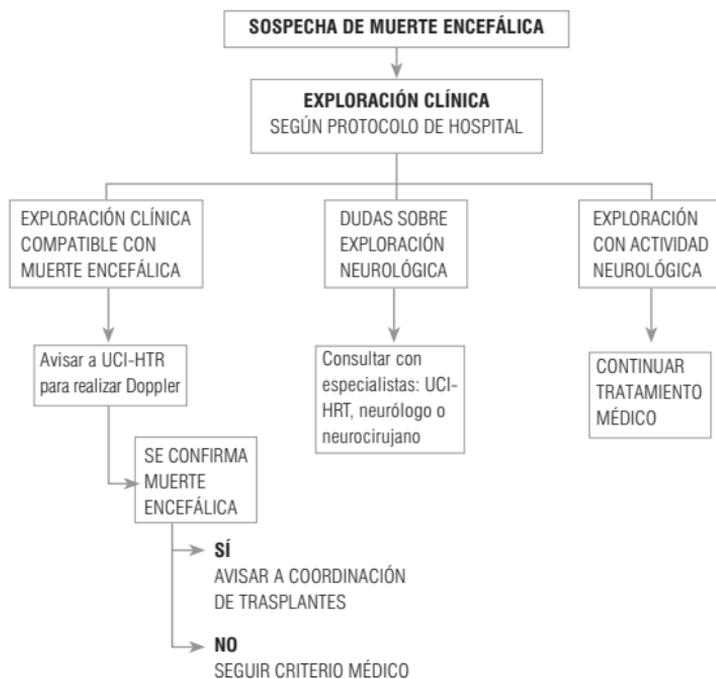
<http://www.ont.es>

www.huvr.org/trasplantes : 9 Libros "Actualizaciones en trasplantes".

Teléfonos de la coordinación de trasplantes en HHUVR: 312544 – 754260.

Tabla 1.

ALGORITMO EN CASOS DE SOSPECHA DE MUERTE ENCEFÁLICA



Capítulo 49: URGENCIAS EN OTROS PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS

1. DEFINICIÓN Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Las principales razones que llevan a pacientes con alguna enfermedad de tejido conectivo a consultar en los servicios de urgencias son: a) exacerbación de alguna manifestación de la enfermedad ya existente, b) desarrollo de una nueva manifestación de la misma, c) infección como resultado de la inmunosupresión, d) efectos adversos de los medicamentos utilizados en el tratamiento y e) enfermedades agudas no directamente relacionadas con la enfermedad.

La fiebre constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta en pacientes con enfermedad autoinmune, por tanto es fundamental para el clínico adquirir las herramientas necesarias para poder discernir si la fiebre es de etiología infecciosa o "colágena". Una infección no reconocida a tiempo puede resultar devastadora ya que, en este subgrupo de pacientes, al efecto inmunosupresor del fármaco se le añade una mayor susceptibilidad a las infecciones por la propia enfermedad de base.

La fiebre es una reacción inespecífica ante cualquier agresión que active la respuesta inmune, sea cual sea la agresión que desencadena el proceso inflamatorio. Las enfermedades autoinmunes difieren, lógicamente, en sus mecanismos patogénicos; en unas predomina la respuesta humoral y, en otras, la celular. La frecuencia e intensidad con la que aparece la fiebre en cada una de ellas cabe esperar que sea diferente. Así, de la casuística de lupus eritematoso de nuestro hospital, de 718 pacientes el 70% ha cursado con fiebre alguna vez, y ésta ha sido además el síntoma inicial en el 31% de ellos. Además, la fiebre es más frecuente en pacientes que tienen un curso más agresivo.

También es un síntoma muy frecuente en las vasculitis sistémicas, pero no lo es en pacientes con artritis reumatoide, ni tampoco es un síntoma común en pacientes con enfermedad de Behçet, esclerodermia, dermatomiositis, formas crónicas de sarcoidosis y síndrome de Sjögren. Podemos hablar por tanto de dos grupos de pacientes en este sentido, aquellos con conectivopatía "febril" (sobre todo lupus eritematoso y vasculitis sistémicas) y aquellos con conectivopatía "afebril"; el resto.

2. SÍNTOMAS GUÍA Y SIGNOS EXPLORATORIOS

El síntoma guía en nuestro caso es la fiebre. Ésta puede ser un signo de infección así como un hallazgo constante en la fase de actividad de las conectivopatías, sobre todo las que hemos denominado "febriles".

Generalmente la fiebre asociada a una activación de la enfermedad de base, tiene un claro predominio vespertino, no suele acompañarse de tirtonas y en cambio sí de otras manifestaciones propias de la enfermedad autoinmune, si bien hay excepciones y estas características no se cumplen siempre. En la mayoría de los casos, y esto resulta de gran ayuda al clínico, los síntomas que aparecen durante un brote de actividad suelen evocar a brotes de actividad sufridos por el paciente con anterioridad.

También debe tenerse en consideración si la fiebre ha coincidido con la reducción progresiva de glucocorticoides; ello nos orientaría a la actividad de la enfermedad como causa de la fiebre más que a un origen infeccioso. Además, habrá que recoger en la historia clínica la terapia inmunosupresora que está recibiendo el paciente en el momento de la consulta, no todos los inmunosupresores se relacionan con el mismo riesgo y/o tipo de infecciones.

Por todo ello, será fundamental una anamnesis y exploración cuidadosas, con la búsqueda de síntomas/signos cutáneos, articulares, respiratorios, digestivos, etc. propios de la enfermedad de base u orientativos a un proceso infeccioso.

3. ABORDAJE DIAGNÓSTICO, DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y CRITERIOS DE CONFIRMACIÓN

En pacientes con enfermedades autoinmunes resulta fundamental establecer un correcto diagnóstico, ya que las conductas terapéuticas a adoptar van a ser diferentes. Realizar tratamientos antibióticos en ausencia de infección llevará al desarrollo de resistencias bacterianas, y utilizar tratamiento con corticoides e inmunosupresores sin haber descartado previamente un proceso infeccioso puede poner en riesgo la vida del paciente. Así mismo existe un número de pacientes donde se pueden superponer un proceso infeccioso y la activación de su enfermedad.

En general, la valoración comprende los siguientes puntos:

1. Antecedentes de factores de riesgo:

- Los habituales en patología infecciosa.
- Tipo y dosis de medicación inmunosupresora.

2. Características clínicas:

- situación concordante/discordante.
- contexto de brote autoinmune, síntomas similares a los presentados en otros brotes o no.
- rasgos evocadores de infección sobreañadida:
 - características “sépticas” de la fiebre.
 - síntomas de focalización.

3. Datos de pruebas complementarias:

- Comprenden radiografías, análisis elementales de sangre y de orina, etc. Son pruebas que, inicialmente, como es lógico, no suelen ser demasiado explícitas pero nos pueden orientar, recordando que ninguno de estos análisis elementales presentan sensibilidad ni especificidad suficiente para diferenciar entre activación de la enfermedad o infección (los estudios microbiológicos, concretamente, que pueden dar un diagnóstico de confirmación de la infección, tardan su tiempo).
 - La leucocitosis febril, sobre todo en el caso concreto del lupus, es indicativo de proceso infeccioso. Por el contrario, una leucopenia febril es más propia de un brote de actividad. Sin embargo, estos son solo datos orientadores, ya que por ejemplo los inmunosupresores pueden ser causa de leucopenia en presencia de infección.
 - La elevación de la PCR en los pacientes con lupus suele indicar infección más que actividad inflamatoria del proceso de base. Se dice que los enfermos de lupus no tienen capacidad de elevar la PCR si no es en presencia de infección.
 - En los últimos años se ha dado importancia como marcador precoz de infección bacteriana a la elevación de los valores séricos de la procalcitonina. También se correlacionan con la presencia de infección en el LES los valores de α 1-glicoproteína ácida unidos a concanavalina-A y los descensos marcados de los isotipos IgG3 e IgG4. Pero la mayoría de estos parámetros no están disponibles para su aplicación rutinaria.

Respecto a la medicación inmunosupresora es importante recordar que:

1) Los glucocorticoides (GC) son potentes agentes inmunosupresores que inducen alteraciones de la inmunidad bastante complejas, éstas afectan más a la inmunidad celular que a la humoral. Se produce un estímulo de la granulopoyesis de forma que, durante la utilización de GC la neutrofilia es un hallazgo constante. Sin embargo, la migración de estas células al foco inflamatorio está disminuida por alteración en la adherencia de los neutrófilos a las células endoteliales, aunque ésta parece que ocurre sólo a dosis suprafarmacológicas. Además, se produce una monocitopenia importante. La activación de los macrófagos y la producción de IL-1, IL-2, IL-6 y TNF están también inhibidos por los GC. Los GC condicionan una disminución de la resistencia frente a bacterias, virus, hongos y protozoos.

2) La inmunodepresión producida por los agentes citotóxicos como azatioprina y ciclofosfamida es similar a la de los GC, de los que les diferencia una mayor inhibición de los linfocitos B, que conduce a un marcado descenso de las inmunoglobulinas, y la toxicidad medular, que puede causar neutropenia severa. Ésta constituye el factor de riesgo más importante para la infección grave en pacientes con LES tratados con ciclofosfamida. Por su parte, la ciclosporina induce la inmunosupresión inhibiendo la primera fase de la activación de las células T. En esta fase se produce la activación transcripcional de los productos (interleukinas IL-2, IL3 e IL-4, TNF-alfa e interferón alfa) que permiten que la célula progrese desde la fase G0 a la fase G1. La ciclosporina se une a una inmunofilina llamada ciclofilina (las inmunofilinas son unas proteínas distribuidas por todos los compartimentos celulares que fijan a los inmunosupresores). Seguidamente, el complejo ciclofilina-ciclosporina se une a la fosfatasa calcineurina, una enzima que es activada por la calmodulina y el calcio. La calcineurina cataliza las reacciones de desfosforilización necesarias para la transcripción de las linfocinas y por lo tanto, la activación de las células T. Por este motivo, la inhibición de la calcineurina resulta en el bloqueo de las señales de transducción del factor nuclear de las células T activadas. Entre las proteínas cuya transcripción se encuentra inhibida se incluyen la interleukina-4, el ligando a CD40 y las que se requieren para la activación de las células Y (IL-2 e interferón gamma). La ciclosporina no afecta la producción de anticuerpos que son independientes de las células T. Cualquier infección vírica latente, como por ejemplo una infección por herpes, puede reactivarse al iniciar un tratamiento con ciclosporina. Se han descrito infecciones locales y sistémicas víricas, bacterianas o fúngicas así como sepsis. Las infecciones que suelen afectar al 1-3% de los pacientes incluyen abscesos, celulitis, foliculitis, abscesos renales, moniliasis y tonsilitis. Las infecciones respiratorias son bronquitis, faringitis, rinitis y sinusitis.

3) Finalmente, en cuanto a las nuevas terapias “biológicas”, los fármacos antifactor de necrosis tumoral, anti-TNF, se han relacionado con un incremento en el número de infecciones. La familia de citocinas del TNF tienen una importancia clave en la respuesta inmune frente a la infección intracelular, activando macrófagos infectados, matando macrófagos viejos crónicamente infectados, estimulando la producción de nuevos macrófagos en la médula ósea y reclutando macrófagos a los sitios de infección e inflamación donde liberarán todas sus moléculas proinflamatorias. Se ha comunicado un incremento de casos de infecciones por micobacterias (primoinfección y reactivación de infección latente), histoplasmosis, candidiasis, listeriosis, aspergilosis, criptococosis y nocardiosis en la población de pacientes con artritis reumatoide tratados con fármacos anti-TNF y, especialmente, con infliximab.

En cambio, parece que la utilización del anticuerpo monoclonal anti-CD20, rituximab, no se relaciona con un riesgo incrementado de infecciones, (bueno, se dice que aumenta algo la sensibilidad a CMV y a *Pneumocystis jiroveci*), muy probablemente por su mayor selectividad sobre la “población patológica de células B” (células de memoria VH4.34). Por otra parte, anticuerpos “beneficiosos” como los antitetánicos no se modifican.

En cuanto a los procesos infecciosos en estos pacientes, podemos distinguir entre infecciones producidas por patógenos habituales y las infecciones producidas por gérmenes oportunistas. Concretamente en pacientes con lupus, este último grupo de infecciones constituyen aproximadamente el 40% de los procesos infecciosos y se caracterizan por: un tiempo de evolución de la enfermedad menor de 1 año, más episodios similares sin registros febriles, mayor número de episodios de nefropatía e hipocomplementinemia y tratamiento con dosis diarias de metilprednisolona mayores de 20mg/dl. Los gérmenes oportunistas más frecuentes son: Bacterias: *Listeria monocitogenes*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonella spp.* y *Nocardia*.

Virus: Virus Herpes Simplex, Varicela Zoster y Papovavirus. Hongos: *Pneumocistis jirovecii*, *Criptococo neoformans*, *Histoplasma*, *Aspergillus* y *Candida albicans*. Protozoos: *Toxoplasma gondii* y *Cryptosporidium*.

En cuanto al diagnóstico diferencial, la cuestión de partida debe ser, como hemos comentado, si interpretamos la fiebre como parte de un proceso infeccioso o de la propia enfermedad sistémica. Los datos que nos deben orientar se recogen en la Tabla 1.

En un paciente con conectivopatía “afebril” la fiebre establece muy seriamente la sospecha de una complicación infecciosa. Pero en los casos de conectivopatías “febriles” el asunto es mucho más complicado. Desgraciadamente, la sintomatología de uno u otro acontecimiento puede ser idéntica pero la actitud necesaria que nos toca ejercer como médicos es diametralmente opuesta; deprimir el sistema inmune o potenciarlo. Es quizás uno de los problemas más serios en la patología clínica autoinmune porque no hay reglas fijas.

4. ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO Y NIVEL DE CUIDADOS INICIALES. TRATAMIENTO

Podemos encontrarnos con tres situaciones distintas que vamos a enumerar de acuerdo con su menor o mayor carga de incertidumbre (lógicamente hablamos de situaciones graves):

A) El paciente tiene una infección; no hay datos que apoyen que su enfermedad esté activa:

NORMA GENERAL:

Citostáticos: suprimirlos.

Corticoides: dosis equivalente a 25 mg de hidrocortisona como dosis máxima.

- Suprimimos, hasta donde sea posible el tratamiento, inmunosupresor.
- Instauramos tratamiento antibiótico dirigido o empírico (según la situación).

B) El paciente tiene un brote de actividad.

- Instauramos o reforzamos el tratamiento antiinflamatorio o inmunosupresor.

La fiebre “por actividad” de las conectivopatías suele tratarse, en primer lugar con aspirina u otro AINE. De segunda línea contamos con corticoides en ciclos cortos (a veces en dosis fraccionadas). Los antipalúdicos de síntesis son una buena opción, pero precisan tiempo para obtener efecto.

En general, la fiebre nunca “va sola”. A veces estamos obligados a utilizar inmunosupresores, generalmente azatioprina o metotrexato. Una situación intermedia son los bolos de inmunoglobulinas.

- Asegurar por todos los medios la ausencia de infección sobreañadida:
 - Tomas de muestras para cultivos de esputo, sangre y orina, baciloscopias y serología según sospecha.
 - Vigilancia estrecha de la evolución clínica para cambiar de actitud de inmediato.

C) No nos es posible discernir claramente entre infección y actividad. En realidad, entre esta situación y la anterior hay infinidad de posibilidades intermedias

• En esta situación lo más prudente es que, en principio, retiremos los inmunosupresores pero mantengamos una dosis intermedia de esteroides (esto es variable) a la vez que iniciamos un régimen potente de antibioterapia empírica, ya que el paciente no suele mostrar focalidad aparente (por lo general asociamos una cefalosporina de tercera generación, habitualmente ceftriaxona, y teicoplanina) o bien, según los casos, los regímenes empíricos habituales en pacientes con focalidad pulmonar o abdominal. Valen aquí las estrategias habituales de paso a cefalosporina de 4ª generación y utilización de factores estimulantes de colonias

en caso de neutropenia; la inclusión de tratamiento antituberculoso empírico si hay circunstancias que lo aconsejan, la adición de anfotericina si persiste la fiebre en presencia de neutropenia, el empleo de fármacos antivirales....

- A la vez, toma de muestras (microbiológicas, histológicas para tinción de Tzanc) con la frecuencia necesaria y, si es necesario, por métodos invasivos.
- ¿Que puede pasar?:
 - a) que la respuesta sea favorable: continuamos así.
 - b) que no lo sea pero que obtengamos confirmación de infección por medios auxiliares: estamos en la situación A.
 - c) que el paciente no mejore y continuemos sin seguridad del origen de la fiebre. En esta situación, lo habitual es mantener o modificar el tratamiento antibiótico y probar la respuesta a bolos intravenosos de esteroides.

Tabla 1.

DATOS ORIENTATIVOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL		
	Infección	Actividad lúpica
Recuento de leucocitos	Leucocitosis	Leucopenia
Anticuerpos anti-ADN	Negativo	Elevado
Proteinograma	Alfa 1 y 2 globulinas aumentadas	Gammaglobulina alta y beta globulina baja
Proteína C reactiva	> 6mg/dl	< 6mg/dl
Procalcitonina	> 2ng/dl	< 2ng/dl

Capítulo 50: **CONSIDERACIONES ÉTICAS AL FINAL DE LA VIDA. SEDACIÓN TERMINAL**

1. CONSIDERACIONES ÉTICAS AL FINAL DE LA VIDA

1.1. Definición: Con frecuencia es necesario tomar decisiones respecto a los pacientes en circunstancias en las que el enfermo se aproxima al final de la vida. El proceso de toma de decisiones en pacientes con enfermedades crónicas y en situación avanzada y terminal en el área de urgencias, en donde la relación con el enfermo y su familia es puntual, resulta especialmente compleja. En la medida de lo posible las decisiones trascendentes debieran ser demoradas a la valoración por parte del equipo responsable del seguimiento del enfermo. Sin embargo, no siempre esto es posible y en ocasiones es necesario afrontar, en ésta área, decisiones relativas al final de la vida o a la limitación del esfuerzo terapéutico. En estas circunstancias es necesario conocer, en la medida de lo posible, el pronóstico vital del paciente, así como tener presente algunas consideraciones éticas respecto a la toma de decisiones.

1.2. Evaluación pronóstica: En primer lugar, si desconocemos el estado de enfermedad del paciente, es necesario identificar si éste se encuentra en situación de terminalidad¹, puesto que en esta fase el Plan de actuación será diferente al tener como objetivo prioritario el conseguir que el paciente viva con dignidad la última etapa de la vida, tratando de conseguir que se produzca sin sufrimiento insoportable, conservando la capacidad para transmitir los afectos en los últimos momentos, ofreciendo al paciente la posibilidad de tomar decisiones respecto del cuerpo y la propia vida y respetando las convicciones y valores que han guiado su existencia.

Una vez identificada la situación de terminalidad, es preciso una adecuada valoración que incluya, entre otros aspectos, el hacer una reflexión sobre el pronóstico vital del paciente. El pronóstico vital a corto plazo es difícil de determinar en enfermedades no oncológicas. No existen modelos predictivos de supervivencia específicos y validados. Pese a ello la detección de fracaso orgánico y deterioro progresivo, con sufrimiento no aliviado obliga a establecer una aproximación pronóstica que ayude a la toma de decisiones. Para ello existen por una parte una serie de factores pronósticos generales: edad muy avanzada, comorbilidad, vulnerabilidad, disminución de la capacidad funcional, deterioro cognitivo avanzado, desnutrición con pérdida del 10% del peso corporal en los últimos seis meses, hipoalbuminemia y progresión de la enfermedad de base con creciente necesidad de atención sanitaria. Por otra parte se han intentado definir otros factores pronósticos específicos como los criterios de terminalidad desarrollados por la National Hospice Organization (NHO 1996) que se recogen en la tabla 1. Dado que los niveles de evidencia de estas recomendaciones no son muy altos, han de ser interpretados como orientaciones para ayudar en la toma de decisiones junto al paciente y su familia. Por tanto, será la valoración total de cada paciente la que nos ayudará al proceso de toma de decisiones que deben ser individualizadas, basadas en el juicio clínico y apoyada en los factores pronósticos citados, así como en las opiniones y deseos del paciente.

1.3. Consideraciones éticas: el proceso de toma de decisiones clínicas debe realizarse conforme a los cuatro principios de la bioética: no-maleficencia, justicia, autonomía y beneficencia así como por la teoría general del consentimiento informado, entendiendo como tal, no la utilización sin más de formularios escritos y obtención de firmas, sino al modelo integral de relación clínica entre el profesional, el paciente y su familia que permite la realización de una elección informada.

¹ Paciente en situación terminal de enfermedad oncológica o no oncológica: Se define la situación terminal como la presencia de una enfermedad avanzada, incurable y progresiva, sin posibilidades razonables de respuesta al tratamiento específico y con un pronóstico de vida limitado. Concurren síntomas multifactoriales intensos y cambiantes, gran impacto emocional en pacientes y familiares y demanda de atención. La enfermedad terminal no oncológica vendrá definida, además, por la presencia de fracaso orgánico y deterioro progresivo irreversible.

Estos cuatro principios no están situados todos en un mismo nivel, sino en dos diferentes, aunque complementarios: a) un primer nivel lo marcan los principios de no-maleficencia y justicia, y tiene que ver con el marco estructural en el que tiene lugar la relación clínica. Establece la frontera entre lo que puede o no puede decidirse, b) en un segundo nivel se encuentran las obligaciones nacidas del contenido de la relación clínica. Aquí, el encuentro entre los profesionales y los pacientes permitirá concretar lo que se entienda por mejorar o cuidar la salud de las personas, y establecer, de entre las prácticas indicadas, las que se realizarán finalmente y las que no. Lo que “debe hacerse”, por tanto, será el resultado de la ponderación prudente de las obligaciones derivadas del respeto a la autonomía y a la beneficencia, en un marco preestablecido por la no-maleficencia y la justicia.

1.3.1. La información al paciente: el paciente, mientras sea capaz, es en primer lugar el destinatario de la información y el que deberá determinar el grado y el alcance de la misma. La información en cualquier caso es un proceso complejo de comunicación entre el paciente y su médico. En ocasiones hay que saber armonizar el derecho a la información con el derecho a rechazar la información por parte del paciente; incluso es frecuente comprobar que la angustia de la familia lleva a bloquear en muchos casos el proceso de información destinada al paciente. Es una obligación ética y jurídica tratar de neutralizar esta situación, siempre desde una actitud de prudencia y de respeto a la familia. No obstante, el área de urgencias no es el ámbito en donde han de dilucidarse estos conflictos. En la medida de lo posible el médico de urgencias ha de intentar colaborar en el proceso de comunicación con el paciente centrandolo en el motivo de consulta e invitando a clarificar la información con su equipo médico habitual. Excepcionalmente el médico puede actuar sin informar al paciente, restringiendo el derecho a la información, cuando por razones objetivas el conocimiento de su propia situación pueda perjudicar de manera grave la salud del enfermo (en estos casos hay que dejar constancia razonada en la historia clínica y comunicar la decisión a personas vinculadas al paciente).

1.3.2. Toma de decisiones en caso de incapacidad del paciente: El médico responsable del paciente es el que tiene que determinar cuando el paciente no está en condiciones de tomar decisiones por sí mismo. En estos casos, utilizamos lo que se llama consentimiento por representación o sustitución. Debe localizarse entre los familiares y allegados al paciente, a la persona que actuará como su representante y será el interlocutor principal de los profesionales. La toma de decisiones, así como la elección del representante debe guiarse en primer lugar respetando la voluntad explícita del paciente caso de existir Declaración de Voluntad Vital Anticipada (comprobar existencia de declaración de Voluntad Vital Anticipada llamando al teléfono de Salud Responde 902 505 060, será preciso comunicar nombre del médico y CNP, así como nombre del paciente y DNI o número de la seguridad social; si se dispone de certificado digital entrando en la página https://ws003.juntadeandalucia.es/pls/intersas/servicios.tramite_enlinea_voluntad_vital). En ausencia de la misma ha de basarse en lo que el paciente hubiera podido elegir de acuerdo con su escala de valores y proyecto de vida (es lo que se llama juicio sustitutivo). Cuando nada de lo anterior es posible hay que hacer una deliberación de lo que puede ser de mayor beneficio o mejor interés para el paciente, lo que implica una ponderación prudente entre la prolongación de la vida y su calidad. El consentimiento por representación es similar al consentimiento informado pero con el representante del paciente.

1.3.3. Limitación del esfuerzo terapéutico (LET): Se define la LET a la retirada o no inicio de medidas terapéuticas consideradas por un profesional, tras una evaluación ponderada de los datos clínicos de que dispone, como inútiles, ya que tan sólo consiguen prolongar la vida biológica sin posibilidad de recuperación funcional del paciente con una calidad de

vida mínima. La retirada o el no inicio de dichas medidas permiten a la enfermedad concluir la vida del enfermo. Es, por tanto, la enfermedad la que produce la muerte del enfermo, y no la actuación del profesional. La LET permite la muerte, no produce ni causa la muerte. Ante esta situación, el profesional no tiene ninguna obligación ética de iniciar las medidas terapéuticas consideradas como fútiles y, si ya la ha iniciado, debe proceder a retirarla. La aplicación de esta limitación del esfuerzo terapéutico exige desplegar estrategias de comunicación y negociación con el paciente y la familia, que permitan asumir adecuadamente la situación.

1.3.4. Rechazo de tratamiento o retirada de consentimiento: en las decisiones de rechazo de tratamiento o denegación de consentimiento el protagonismo total corresponde al paciente o su representante en el marco de una información adecuada. Los profesionales no tienen en este caso ninguna obligación ni ética ni jurídica de aplicar una medida diagnóstica, terapéutica, paliativa o de cuidado si el paciente la rechaza libre e informadamente y, en cambio, sí tienen obligación de retirarlas si ya las habían iniciado.

1.3.5. Protección de la intimidad y confidencialidad: los enfermos frágiles tienen disminuida su capacidad de reacción frente a cualquier agresión potencial. Por ello el personal sanitario ha de velar especialmente para intentar evitar situaciones que puedan atentar contra su dignidad e intimidad. Por otra parte, todos los profesionales que participen en el proceso de atención de un paciente están obligados a guardar la confidencialidad con respecto a los datos que accedan en dicho proceso de atención.

1.3.6. Alimentación e Hidratación Artificiales: la decisión de iniciar una alimentación o hidratación artificial puede resultar muy relevante. Es necesario diferenciar cuando la hidratación y alimentación forman parte del tratamiento de soporte para superar una crisis y recuperar una situación previa, y cuando se indica para prolongar la vida biológica sin expectativas de recuperación. En cualquier caso la decisión respecto a la alimentación nunca es intrascendente ya que existen debates al respecto entre los profesionales. En líneas generales hay que tener presente que la alimentación artificial ha de estar basada en indicaciones correctas establecidas por la evidencia científica. En caso de dudas es preferible demorar la toma de decisiones a los responsables del seguimiento del paciente.

SEDACIÓN PALIATIVA Y TERMINAL

Las recomendaciones sobre sedación paliativa y terminal han sido establecidas en el documento de apoyo “Sedación Paliativa y Sedación Terminal” editado por la Consejería de Salud de la Junta de Andalucía en el 2005 (extracto pautas y protocolos en anexos). El área de urgencias no es el ámbito natural donde proceder a la sedación ya que es preferible ubicar al paciente en un entorno donde pueda estar acompañado por su familia. Sin embargo, en ningún caso resulta justificado no afrontar en el enfermo agónico el control de los síntomas, por lo que en ocasiones nos veremos abocados a realizar la sedación debiendo facilitarse en estos casos el acompañamiento familiar. Resumimos muy sintéticamente el algoritmo decisorio básico en la Tabla 2.

- Las garantías éticas para una buena toma de decisiones respecto a la sedación en los pacientes en situación terminal son:
- Procedimientos diagnósticos y terapéuticos utilizados que justifiquen la refractariedad del síntoma reflejados en la historia clínica.
- Consentimiento verbal del paciente o/y familia reflejado en la historia clínica.
- Descripción del proceso de ajuste de sedación en la historia clínica valorando parámetros de respuesta (nivel de conciencia y ansiedad, etc.).

Tabla 1.

CRITERIOS DE TERMINALIDAD EN ENFERMEDADES NO ONCOLÓGICAS DE LA NACIONAL HOSPICE ORGANIZATION (NHO) EN 1996 (EXCLUIDO SIDA)

• Insuficiencia cardíaca avanzada:

La situación clínica de terminalidad viene dada cuando la insuficiencia cardíaca avanzada es refractaria al tratamiento médico y no es subsidiaria de trasplante cardíaco. Son factores pronósticos relacionados con la situación de enfermedad terminal:

1. Disnea grado IV de la NYHA.
2. Fracción de eyección $\leq 20\%$.
3. Persistencia de los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva a pesar del tratamiento adecuado con diuréticos, vasodilatadores e IECAs.
4. Insuficiencia cardíaca refractaria y arritmias supraventriculares o ventriculares resistentes al tratamiento antiarrítmico.

• Enfermedad pulmonar avanzada:

La situación de enfermedad terminal pulmonar viene definida por los siguientes criterios:

1. Enfermedad pulmonar crónica severa documentada por disnea de reposo con respuesta escasa o nula a broncodilatadores.
2. Progresión de la enfermedad evidenciada por incremento de las hospitalizaciones o visitas domiciliarias por infecciones respiratorias y/o insuficiencias respiratorias.
3. Hipoxemia, $pO_2 \leq 55$ mmHg en reposo y respirando aire ambiente o $StO_2 \leq 88\%$ con O_2 suplementario, o hipercapnia, $pCO_2 \geq 50$ mmHg.
4. Insuficiencia cardíaca derecha secundaria a enfermedad pulmonar.
5. Pérdida de peso no intencionada de $>10\%$ durante los últimos seis meses.
6. Taquicardia de > 100 ppm en reposo.

• Enfermedad hepática avanzada: cirrosis hepática

1. Insuficiencia hepática grado C de la clasificación de Child-Pugh y en la que se ha descartado el trasplante hepático :
 - Encefalopatía grado III-IV.
 - Ascitis masiva.
 - Bilirrubina > 3 mg/dl.
 - Albúmina < 2.8 g/dl.
 - T. de protrombina $< 30\%$.
2. El síndrome hepatorenal debido a que carece de tratamiento médico eficaz ya suele ser un indicador de situación clínica terminal.

• Insuficiencia renal crónica avanzada:

La situación terminal en pacientes con enfermedad renal avanzada y que no van a ser dializados viene dada ante:

1. Manifestaciones clínicas de uremia (confusión, náuseas y vómitos refractarios, prurito generalizado, etc).
2. Diuresis < 400 cc/día.
3. Hiperkaliemia > 7 mEq/l y que no responde al tratamiento.
4. Pericarditis urémica.
5. Síndrome hepatorenal.
6. Sobrecarga de fluidos intratable.

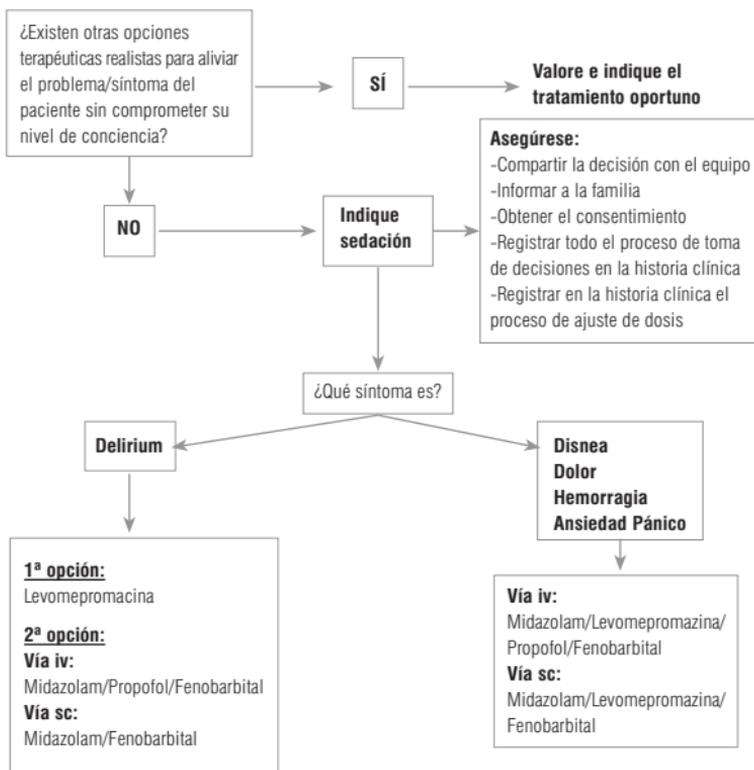
• **Demencias muy evolucionadas y enfermedad cerebrovascular crónica avanzada.**

En estos pacientes también existe dificultad para hacer pronósticos a medio plazo. Existen múltiples factores que si son considerados nos ayudarán a individualizar la toma de decisiones y a decidir el esfuerzo diagnóstico y terapéutico a emplear. Entre otros cabe destacar:

1. Edad > 70 años.
2. FAST (Functional Assessment Staging) > 7c (incapaz de deambular, o de sentarse, o de sonreír, o permanece inconsciente).
3. Deterioro cognitivo grave (MMSE: Mini-Mental State Examination < 14).
4. Dependencia absoluta. Es el criterio más claro y evidenciado, siempre que no sea por yatrogenia medicamentosa.
5. Presencia de complicaciones (comorbilidad, infecciones de repetición urinarias, respiratorias, sepsis, fiebre a pesar de la antibioterapia,...).
6. Disfagia.
7. Desnutrición.
8. Úlceras por presión refractarias grado 3-4.

Tabla 2.

ALGORITMO DE SEDACIÓN TERMINAL



I | ANEXOS

Anexo I: **TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO EMPÍRICO****PROTOCOLO DE USO DE ANTIMICROBIANOS PARA INFECCIONES QUE REQUIEREN TRATAMIENTO EMPÍRICO****NOTAS INICIALES**

Las recomendaciones de tratamiento que se siguen son empíricas, esto es, basadas en factores epidemiológicos, factores de riesgo de infecciones por microorganismos concretos, gravedad del cuadro clínico, patrones de sensibilidad de los patógenos más frecuentes en los Hospitales Universitarios Virgen del Rocío y en la mejor evidencia científica disponible.

Todos los tratamientos recomendados son por vía sistémica (oral o parenteral) salvo que se indique lo contrario.

No se indican dosis, dado que éstas deben elegirse según el cuadro clínico, la gravedad, y factores del huésped, tales como la edad y las funciones hepáticas y renal, entre otros.

Es imprescindible, antes del comienzo del tratamiento, tomar muestras apropiadas para el diagnóstico microbiológico, salvo en situaciones de imposibilidad y siempre que no retrase indebidamente el comienzo precoz del tratamiento antimicrobiano en las situaciones de gravedad clínica.

1. PIEL, PARTES BLANDAS Y MUCOSAS

Celulitis/erisipela	Amoxicilina-ácido clavulánico
Mionecrosis	penicilina G
Fascitis necrotizante	
• Sospecha de <i>Streptococcus</i>	Penicilina G más clindamicina
• Sospecha de bacilos gramnegativos y nosocomiales	Piperacilina-tazobactam, o imipenem si sospecha de <i>Acinetobacter baumannii</i>
Sospecha de infección por <i>Staphylococcus aureus</i>	
• Comunitaria leve/moderada	Cefadroxiilo, o clindamicina si alergia a beta-lactámicos
• Comunitaria grave (celulitis, abscesos, úlceras infectadas) ..	Cloxacilina iv, o clindamicina si alergia a beta-lactámicos
Pie diabético (con celulitis y repercusión sistémica)	Amoxicilina-ácido clavulánico
• Si fracaso de tratamiento previo	Piperacilina-tazobactam
Herpes simple genital o en inmunodeprimidos	Valaciclovir
(cutáneo o mucoso)	
Varicela y herpes zóster	Famciclovir (oral), aciclovir (iv)

2. O.R.L.

Amigdalitis pultácea	Amoxicilina o penicilina benzatina; o clindamicina si alergia a penicilina
Otitis media aguda y sinusitis	Amoxicilina
* En ausencia de respuesta, frontal, esfenoidal	Amoxicilina-ácido clavulánico
o etmoidal complicada	
Otitis externa con destrucción tisular	Ceftazidima
Otitis media crónica con complicaciones supurativas	Metronidazol más ceftazidima

3. CAVIDAD BUCAL

Infecciones odontógenas	Amoxicilina-ácido clavulánico; clindamicina, si alergia a penicilinas
-------------------------------	---

4. ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

- 4.1. EPOC leve** Amoxicilina-ácido clavulánico
Si alergia moxifloxacino
- 4.2. EPOC moderada / grave**
- Sin riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa* Amoxicilina-ácido clavulánico
Si alergia levofloxacino
 - Con riesgo de infección por *P. aeruginosa* Levofloxacino
(hospitalización reciente, administración frecuente de antimicrobianos – más de cuatro cursos en el último año-, EPOC muy grave, aislamiento de *P. aeruginosa* en exacerbaciones previas o colonización en la fase estable)

5. NEUMONIAS**5.1. Neumonías de la comunidad de los grupos de riesgo I, II y III de Fine**

Neumonías en pacientes jóvenes, sin enfermedades subyacentes

- Neumonía presuntamente neumocócica Amoxicilina
 - En niños menores de 5 años Amoxicilina
 - En niños menores de 1 año Ceftriaxona
 - Síndrome atípico Azitromicina
 - En niños Azitromicina
 - Síndrome mixto Moxifloxacino, levofloxacino
- Neumonías en pacientes con enfermedades subyacentes o edad > 65 años Amoxicilina-ácido clavulánico; si alergia moxifloxacino o levofloxacino

5.2. Neumonías de la comunidad de los grupos de riesgo IV y V de Fine

- Neumonías graves Ceftriaxona más levofloxacino
- Si sospecha de *P. aeruginosa* (bronquiectasias o fibrosis quística) Piperacilina-tazobactam más levofloxacino
 - Si sospecha de aspiración macroscópica, evidenciada por historia clínica de disminución del nivel de conciencia o episodio convulsivo generalizado previos, alcoholismo, alteraciones de la deglución, alteración anatómica o funcional del tercio superior del esófago o patología obstructiva de la vía aérea Ertapenem más levofloxacino
 - Si alergia grave a beta-lactámicos Vancomicina más levofloxacino

5.3. Neumonías nosocomiales (incluye la asociada a ventilación mecánica)

Neumonía nosocomial en áreas no UCI

- Sin antibioterapia previa (15 d), inicio en < 5 d, no contacto con el sistema sanitario, no inmunosupresión Ceftriaxona; si alergia a beta-lactámicos levofloxacino, o moxifloxacino si el paciente está hemodinámicamente estable y tolera vía oral
 - Con antibioterapia previa (15 d), inicio en > 5 d, contacto con el sistema sanitario, o inmunosupresión Cefepima
- Neumonía nosocomial en UCI o ingreso previo en UCI
- Sin antibioterapia previa (15 d), inicio en < 5 d, no contacto previo con el sistema sanitario ni inmunodepresión Piperacilina-tazobactam
Ceftriaxona si no hay signos de gravedad ni ventilación mecánica
Si alergia a beta-lactámicos levofloxacino

• Con antibioterapia previa (15 d), inicio en > 5 d, contacto .. con el sistema sanitario, o inmunosupresión	Imipenem más linezolid
En casos de neumonía nosocomial grave, en áreas no-UCI o UCI	Añadir ciprofloxacino, hasta descartar legionelosis, si el tratamiento no incluye una quinolona
Neumonía nosocomial en neonatología	Imipenem
5.4. Neumonía con características sugestivas de etiología polimicrobiana que incluya anaerobios (aspiración, cáncer de pulmón)	
• Comunitaria (Fine I, II, III)	Amoxicilina-ácido clavulánico
• Comunitarias graves (Fine IV y V)	Ertapenem; si es grave asociado a levofloxacino
• Nosocomial	Piperacilina-tazobactam
5.5. Neumonías en pacientes inmunodeprimidos	
• En pacientes neutropénicos	
– Infiltrado focal	Cefepima más ciprofloxacino
– Infiltrados difusos (sospecha de	Cefepima más ciprofloxacino, más cotrimoxazol (si no realizaba profilaxis) (más metil-prednisolona si SatO ₂ <90%)
– Si sospecha de micosis (necrosis, cavitación)	Cefepima más voriconazol
• En infección por el VIH	
– Sospecha de neumonía bacteriana	Ceftriaxona
– Sospecha de <i>P. aeruginosa</i>	Cefepima
– Sospecha de <i>P. jirovecii</i>	Cotrimoxazol (más metil- prednisolona si SatO ₂ <90%)
– Neumonía grave	Cefepima más cotrimoxazol (más metil-prednisolona si SatO ₂ <90%)
• En carcinoma de pulmón	Piperacilina-tazobactam
• Infección pulmonar en mucoviscidosis	Ciprofloxacino
5.6. Neumonía congénita (menos de 3 días de edad)	Ampicilina más gentamicina
6. ENDOCARDITIS	
Sobre válvula nativa y comunitaria	Penicilina G más gentamicina
Endocarditis derecha en usuarios de drogas parenterales	Cloxacilina
Con marcapasos, catéteres o prótesis valvulares	Vancomicina más gentamicina más rifampicina
7. INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	
MENINGITIS	
• Neonatal de transmisión vertical	Ampicilina más cefotaxima
• Neonatal nosocomial (sospecha de <i>Klebsiella</i>	Meropenem
<i>pneumoniae</i> BLEE)	
• Más de 2 meses	Ceftriaxona o cefotaxima más vancomicina
• En inmunodepresión y > 60 años	Cefotaxima o ceftriaxona más vancomicina más ampicilina

• Si alergia grave a penicilina cloranfenicol	Vancomicina más
• Post-neurocirugía	Meropenem o ceftazidima más vancomicina
• Derivación permanente de LCR	Vancomicina, más cefepima si dolor abdominal
• Traumatismo craneal	Cefepima más vancomicina
• Con otitis media crónica	Ceftriaxona o cefotaxima más metronidazol
ABSCESO CEREBRAL	Cefotaxima más metronidazol
• Post-neurocirugía	Meropenem más vancomicina
• Si paciente con neutropenia profunda y/o trasplante de ... progenitores hematopoyéticos	Voriconazol
MASAS CEREBRALES EN INFECCION POR VIH	Pirimetamina más sulfadiacina
ENCEFALITIS HERPÉTICA	Aciclovir

8. TROMBOFLEBITIS SUPURADA

TROMBOFLEBITIS SUPURADA	Cefepima más vancomicina
• Si sepsis grave o shock séptico y antecedente de estancia en UCI	Imipenem más vancomicina

9. COLECISTITIS AGUDA

COLECISTITIS AGUDA	Ceftriaxona
• En presencia de alguno de los siguientes criterios de riesgo de aparición de <i>Escherichia coli</i> BLEE:	Ertapenem
– episodio grave o shock séptico, ó	
– Tratamiento con quinolonas, aminopenicilinas o cefalosporinas en los dos últimos meses, ó	
– Tres de los siguientes factores (edad >60 años, diabetes mellitus, infecciones urinarias recurrentes, sondaje urinario o ingreso en último año)	

10. DIARREAS AGUDAS

En general no requieren tratamiento antimicrobiano empírico, salvo en las siguientes circunstancias:

Si hay sospecha de bacteriemia por Salmonella	Ceftriaxona
Sospecha de cólera	Doxiciclina

11. ARTRITIS AGUDA

Artritis aguda	Cloxacilina
• Si alergia grave a penicilinas	Clindamicina

12. OSTEOMIELITIS AGUDA

Osteomielitis hematógena aguda sin enfermedad subyacente ..	Cloxacilina más tobramicina
• En niños menores de 5 años	Cloxacilina
Osteomielitis postcirugía	Ceftazidima más vancomicina

13. INFECCIONES URINARIAS

Pielonefritis aguda comunitaria sin sospecha de BLEE	Ceftriaxona
--	-------------

• En presencia de alguno de los siguientes criterios de riesgo de aparición de <i>Escherichia coli</i> BLEE: <ul style="list-style-type: none"> – Sepsis grave o shock séptico, ó – Tratamiento con quinolonas, aminopenicilinas o cefalosporinas en los dos últimos meses, ó – Tres de los siguientes factores (edad >60 años, diabetes mellitus, infecciones urinarias recurrentes, sondaje urinario o ingreso en último año) 	Ertapenem
• Si alergia a beta-lactámicos	Amikacina
Sepsis urológica nosocomial	Piperacilina-tazobactam más amikacina
Pielonefritis en período neonatal	Cefotaxima más amikacina
Infecciones urinarias bajas no complicada en mujeres <ul style="list-style-type: none"> • Embarazadas 	Fosfomicina-trometamol Fosfomicina-trometamol
Prostatitis aguda que requiere tratamiento parenteral <ul style="list-style-type: none"> • Si alergia a beta-lactámicos 	Ceftriaxona o cefotaxima Ciprofloxacino
14. SEPSIS DE FOCO NO CONOCIDO	
De aparición en la comunidad y requiere ingreso hospitalario ..	Ceftriaxona más amikacina
En recién nacidos: <ul style="list-style-type: none"> • De transmisión vertical (en los primeros tres días) • Nosocomial 	Ampicilina más gentamicina Imipenem más amikacina
<i>NOTA: Cuando el origen sea conocido o sospechado en otros focos, consultar el apartado correspondiente.</i>	
15. FIEBRE SIN FOCALIDAD EN NEUTROPÉNICOS	
Fiebre sin focalidad en neutropénicos	Cefepima más amikacina
Si mucositis gastrointestinal	Piperacilina-tazobactam
Si sepsis grave o shock séptico sin focalidad más amikacina	Imipenem más vancomicina
16. INFECCIONES INTRAABDOMINALES	
Infección comunitaria leve o moderada y sin factores de riesgo ...	Amoxicilina-ácido clavulánico
Infección comunitaria en presencia de alguno de los siguientes criterios de riesgo de aparición de <i>Escherichia coli</i> BLEE: <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis grave o shock séptico, ó • Tratamiento con quinolonas, aminopenicilinas o cefalosporinas en los dos últimos meses, ó • Tres de los siguientes factores (edad >60 años, diabetes mellitus, infecciones urinarias recurrentes, sondaje urinario o ingreso en último año) 	Ertapenem
Infecciones comunitarias leves o moderadas en alergias a beta-lactámicos	Ciprofloxacino más metronidazol
Infecciones comunitarias graves en alergias a beta-lactámicos	Ciprofloxacino más amikacina más metronidazol
Infección nosocomial <ul style="list-style-type: none"> • Si sospecha de <i>A. baumannii</i> o gravedad: sepsis grave o shock Séptico 	Piperacilina/tazobactam Imipenem
Infección nosocomial en alergias a beta-lactámicos	Ciprofloxacino más metronidazol más vancomicina

• En caso de peritonitis terciaria añadir a las pautas Fluconazol. Caspofungina si
tratamiento previo con fluconazol o inestabilidad
hemodinámica

Peritonitis bacteriana espontánea en la cirrosis hepática Cefotaxima o ceftriaxona

Enfermedad pélvica inflamatoria

NOTA: Ver apartado 18. Infecciones obstétricas y ginecológicas

17. INFECCIONES POSQUIRURGICAS

Cirugía del Aparato Digestivo (infección profunda o de órgano) Piperacilina-tazobactam

Torácica Ceftriaxona más vancomicina

Mediastinitis post-cirugía cardiovascular Cefepima más vancomicina

Otorrinolaringología y máxilo-facial Amoxicilina-ácido clavulánico

Urología Piperacilina-tazobactam

Ortopedia Ceftriaxona más vancomicina

• Si prótesis articular Vancomicina más tobramicina

Neurocirugía

NOTA: Ver apartado 6. Infecciones del sistema nervioso central

En la infección posquirúrgica con afectación de piel y partes blandas en la que haya alta sospecha de *S. aureus* resistente a meticilina

• Leve/moderada, no complicada Cotrimoxazol (oral)

• Grave, complicada Linezolid más cefepima

18. INFECCIONES OBSTETRICAS Y GINECOLOGICAS

Aborto séptico Amoxicilina- ácido clavulánico

Infección post-aborto post-legrado Ceftriaxona más doxiciclina

Rotura prematura de membranas

• Antes de las 34 semanas Ampicilina iv seguida de
amoxicilina-ácido clavulánico oral

• Después de las 34 semanas Ampicilina

Corioamnionitis Amoxicilina-ácido clavulánico

• En caso de alergia a penicilina Metronidazol más amikacina

• Endometritis puerperal Amoxicilina-ácido clavulánico

• Si tardía (más de 7 días) asociar Doxiciclina

Infección del lecho quirúrgico

• Post-cesárea Amoxicilina-ácido clavulánico

• En pacientes oncológicas Piperacilina-tazobactam

Mastitis puerperal Cloxacilina o cefadroxiilo

Enfermedad pélvica inflamatoria Amoxicilina-ácido clavulánico
o ceftriaxona más doxiciclina

Anexo II: PERFUSIONES DE FÁRMACOS INTRAVENOSOS

DOPAMINA

- Ampolla: 200 mg en 5 cc.
- Preparación: **200 mg** (1 ampolla, 5 cc) en SSF hasta completar **250 cc**.
– Solución con 800 µg/cc.

DOPAMINA		(200 mg en 250 cc)				
Dosis	Peso					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	
2 µg/kg/min	8	9	11	12	14	
4 µg/kg/min	15	18	21	24	27	
6 µg/kg/min	23	27	32	36	41	
8 µg/kg/min	30	36	42	48	54	
10 µg/kg/min	38	45	53	60	68	
12 µg/kg/min	45	54	63	72	81	
14 µg/kg/min	53	63	74	84	95	
16 µg/kg/min	60	72	84	96	108	
18 µg/kg/min	68	81	95	108	122	
20 µg/kg/min	75	90	105	120	135	

Perfusión en cc/h

- Alternativamente: 500 µg (2 ampollas y media, 12,5 cc) en 500 cc de SSF
– Solución con 1 mg /cc.

DOPAMINA		(500 mg en 500 cc)				
Dosis	Peso					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	
2 µg/kg/min	6	7	8	10	11	
4 µg/kg/min	12	14	17	19	22	
6 µg/kg/min	18	22	25	29	32	
8 µg/kg/min	24	28	34	38	43	
10 µg/kg/min	30	36	42	48	53	
12 µg/kg/min	36	44	50	58	64	
14 µg/kg/min	42	50	59	67	75	
16 µg/kg/min	48	56	68	77	86	
18 µg/kg/min	54	65	76	86	97	
20 µg/kg/min	60	72	84	96	108	

Perfusión en cc/h

- Catecolamina sintética, actúa tanto por **estimulación directa** (receptores **dopa**, **α** y **β**) como por **liberación de noradrenalina** desde las terminaciones simpáticas.
- **Inotropa y presora**, con efecto dosis dependiente:
 - A dosis bajas (≈ 2 µg/kg/min) estimula preferentemente los receptores **dopaminérgicos**. Incrementa el flujo sanguíneo mesentérico y renal, pudiendo aumentar diuresis y natriuresis.
 - A dosis medias (**4-10 µg/kg/min**) estimula también los **receptores β** (aumenta contractilidad y frecuencia cardíacas).
 - A dosis elevadas (**>10 mg/kg/min**) predomina el **efecto α** (vasoconstricción).

- Uso principal como fármaco **presor** -de efecto moderado-, tras reposición de volemia, así como en la insuficiencia cardiaca grave con hipotensión y signos de hipoperfusión. Su empleo en situaciones de oliguria/insuficiencia renal es más cuestionable.
- **Efectos secundarios:** taquicardia, arritmias, isquemia miocárdica o incremento de hipertensión pulmonar preexistente. Puede aparecer tolerancia, especialmente en pacientes con insuficiencia cardiaca crónica. Su extravasación puede ocasionar necrosis tisular.
- Debe administrarse mediante **bomba de infusión**, preferentemente por vía central.

DOBUTAMINA

- Ampolla: 250 mg en 20 cc.
- Preparación: **250 mg** (1 ampolla, 20 cc) en SSF hasta completar **250 cc**.
– Solución con 1 mg/cc.

DOBUTAMINA		250 mg en 250 cc)				
Dosis	Peso					
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg	
2 µg/kg/min	6	7	8	10	11	
4 µg/kg/min	12	14	17	19	22	
6 µg/kg/min	18	22	25	29	32	
8 µg/kg/min	24	29	34	38	43	
10 µg/kg/min	30	36	42	48	54	
12 µg/kg/min	36	43	50	58	65	
14 µg/kg/min	42	50	58	67	75	
16 µg/kg/min	48	57	67	77	86	
18 µg/kg/min	54	65	75	86	97	
20 µg/kg/min	60	72	84	96	108	

Perfusión en cc/h

- Catecolamina sintética, fundamentalmente **agonista β_1 y β_2** directo.
- **Efecto principal inotrope.** Esencialmente incrementa la contractilidad miocárdica (β_1) y, en menor grado, la frecuencia cardiaca. No modifica o reduce las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares (β_2), pudiendo disminuir la presión arterial (especialmente en pacientes hipovolémicos).
- Útil cuando se precise aumentar la contractilidad sin incrementar las resistencias sistémicas/pulmonares, v.g. *insuficiencia cardiaca con presión arterial conservada*.
- Efectos secundarios: taquicardia o arritmias, aunque en menor grado que otras aminas. Existe tolerancia parcial tras uso prolongado (> 72 h).
- Debe administrarse mediante **bomba de infusión**, por vía central/periférica.

NORADRENALINA

- Ampolla: 10 mg de L-Noradrenalina bitartrato en 10 cc., equivalente a 5 mg de *L-Noradrenalina base* en 10 cc.
- Ampolla: 8 mg de L-Noradrenalina bitartrato en 4 cc., equivalente a 4 mg de *L-Noradrenalina base* en 4 cc.
- Preparación: **20 mg** de *L-Noradrenalina base* en SG5% hasta completar **250 cc**.
– Solución con 80 µg/cc de L-Noradrenalina base.

NORADRENALINA					
(20 mg en 250 cc)					
Dosis	Peso				
	50 kg	60 kg	70 kg	80 kg	90 kg
0.05 µg/kg/min	1.9	2.2	2.6	3	3.4
0.1 µg/kg/min	3.7	4.5	5.2	6	6.7
0.2 µg/kg/min	7.5	9	10.5	12	13.5
0.3 µg/kg/min	11.2	13.5	15.7	18	20.2
0.4 µg/kg/min	15	18	21	24	27
0.6 µg/kg/min	22.5	27	31.5	36	40.5
0.8 µg/kg/min	30	36	42	48	54
1 µg/kg/min	37.5	45	52.5	60	67.5
1.5 µg/kg/min	56	67	79	90	101
2 µg/kg/min	75	90	105	120	135

Perfusión en cc/h

* Para perfusiones a dosis altas, emplear preparaciones a doble concentración (ritmo de infusión a la mitad).

- Catecolamina sintética, **potente agonista α y β_1** . Induce una potente **vasoconstricción** generalizada, elevando la presión arterial y pulmonar. También inotrope positivo.
- Indicado principalmente situaciones de **shock** con **resistencias vasculares bajas** (v.g. **shock séptico**, donde puede ser la amina de primera elección), sin respuesta adecuada tras administración agresiva de volumen; shock cardiogénico con TAS < 70 mmHg.
- **Efectos secundarios**. La intensa vasoconstricción puede comprometer la perfusión de tejidos y órganos. Hipertensión arterial sistémica y pulmonar, arritmias, isquemia miocárdica, renal o esplácnica. La extravasación produce necrosis tisular.
- Debe administrarse siempre mediante **vía central** y **bomba de infusión**.

ISOPROTERENOL

- Ampolla: 0.2 mg en 1 cc.
- Preparación: **1 mg** (5 ampollas, 5 cc) en SSF hasta completar **100 cc**.
– Solución con 10 µg/cc.

ISOPROTERENOL	(1 mg en 100 cc)
1 µg/min	6 cc/h
2 µg/min	12 cc/h
4 µg/min	24 cc/h
6 µg/min	36 cc/h
8 µg/min	48 cc/h
10 µg/min	60 cc/h
12 µg/min	72 cc/h
14 µg/min	84 cc/h
16 µg/min	96 cc/h
18 µg/min	108 cc/h
20 µg/min	120 cc/h

- Catecolamina sintética, potente **agonista simpatomimética β_1 + β_2** , de acción directa.
- **Efecto principal cronotrope**: aumenta la frecuencia y la velocidad de conducción cardiaca. Reduce las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares. Efecto también broncodilatador e inotrope positivo.

- **Indicado** para incrementar temporalmente la frecuencia cardíaca en situaciones de bradiarritmia sintomática. También útil en sobredosis por betabloqueantes, así como en las Torsades de Pointes (utilizar sólo cuando sean causadas por un S. de QT largo adquirido, precedidas por una pausa o con bradicardia subyacente).
- **Efectos secundarios:** taquicardia, arritmias, hipotensión (especialmente si existe hipovolemia) o isquemia miocárdica.
- Debe administrarse mediante **bomba de infusión**, por vía central/periférica.

NITROGLICERINA

- Ampollas 5 mg en 5 cc y 50 mg en 10 cc.
- Preparación: **25 mg** en SG5% hasta completar **500 cc**.
– Solución con 0.05 mg/cc.

NITROGLICERINA	(25 mg en 500 cc)
0.5 µg/h	10 cc/h
1 µg/h	20 cc/h
1.5 µg/h	30 cc/h
2 µg/h	40 cc/h
2.5 µg/h	50 cc/h
3 µg/h	60 cc/h

En situaciones de emergencia, pueden emplearse bolos de 12-25 mg (0.25-0.5 cc de la solución).

- Nitrato orgánico que induce **dilatación** principalmente en **vasos venosos y arterias coronarias epicárdicas**. A dosis mayores provoca también vasodilatación arterial. Útil en el **S. Coronario Agudo** y en la **Insuficiencia Cardíaca grave/EAP** con TAS > 100 mmHg.
- **Contraindicada** si hipotensión (TAS < 90 mmHg) o bradicardia (< 50 s/min).
- El **efecto secundario** más común es la hipotensión. Otros: cefalea, bradicardia o taquicardia. Agrava la hipertensión intracraneal. Su uso continuo induce **tolerancia**. Es *adsorbida* por muchos tipos de plástico, debiendo emplearse **siempre frasco de vidrio**.
- Debe administrarse mediante **bomba de infusión**, por vía central/periférica.

MORFINA

- Ampolla de 20 mg en 1 cc, 40 mg en 2 cc, o bien 400 mg en 20 cc.
- Preparación: **80 mg** (4 cc) en SSF hasta completar **500 cc**.
– Solución con 0.16 mg/cc.
- **Bolos** de 2-5 mg (inicio rápido de analgesia, IAM, EAP...):
– 2-5 cc. de una jeringa preparada con 20 mg en 20 cc (1 mg/cc).
– Para un bolo aislado, tomar 12-30 cc de la solución para perfusión.

MORFINA	(80 mg en 500 cc)
1 µg/h	6 cc/h
2 µg/h	12.5 cc/h
3 µg/h	19 cc/h
4 µg/h	25 cc/h
5 µg/h	31 cc/h

- **Agonista opiáceo.** Potente **analgésico.** **Efectos secundarios:** depresión respiratoria, hipotensión, náuseas/vómitos, estreñimiento, íleo, espasmo biliar, retención urinaria.
- Administrar preferentemente mediante bomba de infusión, por vía central/periférica.

NALOXONA

- Ampolla de 0.4 mg en 1 cc.
- Preparación: **4 mg** (10 ampollas, 10 cc) en SSF hasta completar **250 cc.**
– Solución con 16 µg/cc.

NALOXONA	(4 mg en 250 cc)
0.2 µg/h	13 cc/h
0.3 µg/h	19 cc/h
0.4 µg/h	25 cc/h
0.5 µg/h	31 cc/h
0.6 µg/h	38 cc/h
0.7 µg/h	44 cc/h
0.8 µg/h	50 cc/h

- **Antagonista opiáceo,** útil para la **reversión** de la depresión respiratoria/SNC inducida por opiáceos. También puede utilizarse como confirmación **diagnóstica,** si existe la sospecha.
- **Bolo** inicial de **0.4-2 mg,** pudiendo repetirse a intervalos de 2-4 min. Si la respuesta es parcial o existe fuerte sospecha de intoxicación por opiáceos, pueden administrarse dosis más elevadas. La metadona, pentazocina, propoxifeno y difenoxilato pueden requerir dosis elevadas para su reversión. En pacientes con uso **crónico** de opiáceos, deben emplearse **dosis menores** (0.2-0.4 mg, repetidas según respuesta), a fin de evitar provocar un *síndrome de abstinencia.*
- Su **corta vida media** (45-60 minutos tras bolo i.v.) puede obligar a administrar bolos repetidos o bien una **perfusión continua,** cuando recurre la depresión respiratoria, en drogas con vida media prolongada o parcialmente antagonizadas.
- El ritmo de la perfusión i.v. se ajusta a la respuesta clínica, para mantener un ligero grado de sedación, con una adecuada ventilación y reflejos protectores de la vía aérea pero sin desencadenar un síndrome de abstinencia/agresividad. En **gestantes** debe evitarse la precipitación de un síndrome de abstinencia, ya que podría inducir un parto prematuro o aborto.
- Puede administrarse por vía central/periférica, preferentemente mediante **bomba de infusión.**

MIDAZOLAM

- Ampollas de 15 mg en 3 cc, y 50 mg en 10 cc.
- Preparación: **150 mg** (30 cc: 3 ampollas de 10 cc ó 10 ampollas de 3 cc) en SSF hasta completar **250 cc.**
– Solución con 0.6 mg/cc.

MIDAZOLAM		(150 mg en 250 cc)						
Peso	Dosis (mg/kg/h)							
	0.05	0.1	0.15	0.2	0.25	0.3	0.4	0.5
50 kg	4	8	13	17	21	25	33	42
60 kg	5	10	15	20	25	30	40	50
70 kg	6	12	18	23	29	35	47	58
80 kg	7	13	20	27	33	40	53	67
90 kg	8	15	23	30	38	45	60	75

Perfusión en cc/h

- **Benzodiacepina** de acción **corta**. Inicia su acción en 3-5 min, con un efecto máximo en 5-10 min. Produce **sedación/hipnosis** (dosis dependiente), y es también anticonvulsivante.
- La **depresión respiratoria** (dosis dependiente) es el principal riesgo en pacientes en respiración espontánea (ancianos, broncópatas). Puede producir reducción de la presión arterial (mayor en situaciones de hipovolemia o estrés), sobre todo tras bolos.
- Para **sedación consciente**, pueden utilizarse dosis de 0.02-0.07 mg/kg i.v. (mayor si se administra por vía IM). Para **sedación profunda** puede utilizarse una dosis de carga de 0.1-0.4 mg/kg, seguida de una perfusión continua intravenosa.
- Administrar preferentemente mediante **bomba de infusión**, por vía central/periférica.

FLUMAZENILO

- Ampolla de 0.5 mg en 5 cc, ó 1 mg en 10 cc.
- Preparación: **3 mg** (30 cc) en SSF hasta completar **250 cc**.
– Solución con 6 µg/cc.

FLUMAZENILO	(3 mg en 250 cc)
0.1 mg/h	8 cc/h
0.2 mg/h	17 cc/h
0.3 mg/h	25 cc/h
0.4 mg/h	33 cc/h

- **Antagonista** competitivo de las **benzodiacepinas**. Útil para **acelerar la recuperación** o **revertir** la sedación con benzodiacepinas, así como en **intoxicación** con deterioro del nivel de conciencia. Como **diagnóstico** en la alteración de conciencia de etiología desconocida, en el contexto clínico apropiado.
- No posee ningún efecto intrínseco, solo revierte rápidamente los efectos neurológicos de las benzodiacepinas. T_{1/2} de eliminación corta, aproximadamente 50 minutos.
- **Dosis inicial** de **0.2-0.5 mg**, pudiendo repetirse hasta revertir depresión o alcanzar **2 mg**. La falta de respuesta a dosis de **5 mg** descarta la intoxicación por benzodiacepinas.
- **No administrar** a tomadores de *antidepresivos tricíclicos, isoniacida o cocaína* (**elevado riesgo de convulsiones**); *precaución si uso crónico de benzodiacepinas*.
- Puede administrarse por vía central/periférica, preferentemente mediante **bomba de infusión**.

AMIODARONA

- Vial de 150 mg en 3 cc. Diluir **siempre en SG5%**.

Dosificación:

- **Cardioversión de FA reciente comienzo:** 5 mg/kg (300-450 mg, 2-3 ampollas en 100 cc SG5%) en 20-120 min.
 - Puede ir seguido de perfusión continua a 0.5 mg/min (10-15 mg/kg/24 horas).
- **TV sostenida ó recidivante, FV recidivante:** Infusión rápida de **150 mg** (1 vial) en 10 min. Posterior infusión a **1 mg/min** en las siguientes 6 horas y a **0,5 mg/min** durante 18 horas. En caso de recidiva se pueden administrar otros **150 mg** en 10 min (6-8 veces/24 h como máximo) o aumentar temporalmente el ritmo de la perfusión a 1-4 mg/min (50-200 ml/h). La dosis total **no debe superar 2.2 gramos en 24 horas**.

AMIODARONA**(600 mg en 500 cc; 1.2 mg/cc)**

0.5 mg/min 25 cc/h

1 mg/min 50 cc/h

- **Parada cardiaca con FV o TV sostenida refractaria** a desfibrilación eléctrica: 300 mg (\approx 5 mg/kg) bolus lento directo (1-3 minutos).

La administración se interrumpirá (o se reducirá el ritmo de administración) si aparece hipotensión, bradicardia o se controla la arritmia.

- Antiarrítmico del grupo III con compleja actividad a todos los niveles/grupos.
- Vasodilatador periférico y coronario con discreta acción inotropa negativa, puede producir hipotensión y bradicardia en infusión rápida. Mejor tolerancia hemodinámica que la mayoría de antiarrítmicos, pudiéndose emplear en insuficiencia cardiaca. Proarritmia infrecuente.
- Indicaciones (forma i.v.): Cardioversión de FA de reciente comienzo: (eficaz, pero de acción tardía, máxima eficacia a las 24 h de impregnación). De segunda línea tras antiarrítmicos Ic, salvo en pacientes con cardiopatía estructural y/o disminución función ventricular donde es de elección. En TV sostenida sin deterioro hemodinámico (de segunda elección tras procainamida, aunque en presencia de disfunción ventricular es de primera línea). TV sin pulso o FV refractaria (como único antiarrítmico tras administrar adrenalina).
- Frecuentes y potencialmente graves efectos secundarios con administración crónica, infrecuentes en la infusión aguda. Aumenta el efecto de la warfarina. Flebitis, sensación de sofoco, sudoración, náuseas, hipotensión y bradicardia.
- Debe administrarse mediante **bomba de infusión**, preferentemente por vía central (flebitis).

OCTREOTIDE

- Ampollas de 0.1 mg en 1 cc.
- Preparación: **0.6 mg** en SSF hasta completar **500 cc**.
 - Solución con 1.2 mg/cc.

OCTREOTIDE (600 mg en 500 cc)50 μ g/h

42 cc/h

- Debe administrarse un **bolo inicial de 50-100 mg** (42-83 cc de la solución, o bien 1/2-1 ampolla de 0.1 mg) al iniciar la perfusión. El bolo puede repetirse cada 3 horas.
- Péptido sintético, **análogo de la somatostatina** con mayor vida media. Reduce el flujo sanguíneo gástrico, esplácnico y hepático, **disminuyendo la presión portal**.
- Útil en el **control del sangrado por varices esofágicas**, antes y después de la escleroterapia (recurrencia). Su eficacia en el sangrado péptico no está establecida.
- Produce otros numerosos efectos, inhibiendo la secreción de GH y diversas hormonas gastrointestinales. Reduce las secreciones gastrointestinales, pancreática y biliar, y enlentece el tránsito intestinal.
- **Efectos secundarios:** dolor abdominal, náuseas/vómitos, diarrea, hiper e hipoglucemia; dolor local tras inyección s.c.; malabsorción y litiasis biliar con uso prolongado.
- Otros usos (por vía subcutánea y en menores dosis) incluyen complicaciones y cirugía pancreáticas, algunas diarreas secretoras, y otros endocrinológicos y tumorales.
- Administrar preferiblemente mediante **bomba de infusión**, por vía central/periférica.

FUROSEMIDA

- Ampolla de **250 mg** en 25 cc (10 mg/ml).
- Preparación: 250 mg (vial de 25 cc) en SG5% hasta 250 cc.
 ⚠- Solución con 1 mg/cc.

FUROSEMIDA	(250 mg en 250 cc)
5 mg/h	5 cc/h
10 mg/h	10 cc/h
20 mg/h	20 cc/h
40 mg/h	40 cc/h
60 mg/h	60 cc/h
80 mg/h	80 cc/h
100 mg/h	100 cc/h
160 mg/h	160 cc/h

- Debe administrarse un **bolo inicial de 0.5-1 mg/kg** para inducir un efecto diurético más rápido.

NOTAS

- Diurético. Por vía i.v. produce **vasodilatación** directa.
- La perfusión i.v. está **indicada** en aquellas situaciones en las que existe una **importante sobrecarga de volumen** (ICC grado IV, edemas marcados, ascitis, derrame pleural...), así como para **mantener la diuresis** en fracaso renal oligúrico no obstructivo.
- Debe **protegerse de la luz**: Utilizar sistemas de infusión opacos. **No debe mezclarse** con **dopamina, dobutamina o isoptenerol** en la misma vía de infusión.
- **Efectos secundarios:** cefalea, vértigo, hipoacusia, calambres e hipokaliemia.
- Administrar preferiblemente mediante **bomba de infusión** por vía central/periférica.

HUMOR