MANUAL DE URGENCIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

1ª Edición (2015)

1ª Edición: 2015
© Manual de Urgencias en Atención Primaria: los autores.
Reservado todos los derechos.

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

Deposito legal: SE 942-2015
ISBN: 978-84-606-9233-1
Editor: Antonio García López
En colaboración con



Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE IGUALDAD, SALUD Y POLÍTICAS SOCIALES

Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte

Edición, Maquetación y diseño gráfico: José Miguel Núñez Fernández.

MANUAL DE URGENCAS EN ATENCIÓN PRIMARIA

1ª Edición (2015)

Coordinador

Antonio García López

Médico de Familia. Centro de Salud Cala. UGC Santa Olalla del Cala.

DSAP Aljarafe-Sevilla Norte.

Coordinador del GdT Medicina Rural SAMFyC

Miembro del GdT Medicina Rural semFYC

Miembro de GdT Ecografía SAMFyC

Miembro REDFORMMA

Coordinador de la rotación rural de la Unidad Docente de Sevilla. Área Rocío.

Master en Investigación Clínica por la Facultad de Sevilla











Servicio Andaluz de Salud

CONSEJERÍA DE IGUALDAD, SALUD Y POLÍTICAS SOCIALES

Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte

Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe – Sevilla Norte

Coordinador: Antonio García López

Nota importante:

Debemos recordar a todos los lectores que deben de consultar y utilizar los fármacos mencionados en el Manual de acuerdo con el prospecto del fabricante. No podemos responsabilizarnos de cualquier error en el texto que haya podido pasar inadvertido. Por ello los lectores deben consultar las recomendaciones y las informaciones que, de forma periódica, proporcionan las Autoridades Sanitarias y los propios fabricantes de los productos.

Las recomendaciones del Manual representan exclusivamente las preferencias de los autores, que siguen las guías que existen en vigor sin que ello suponga que otras opciones no puedan ser igualmente recomendables y eficaces.

Los Niveles de Evidencia y los Grados de Recomendación siguen las directrices del CEBM (Centre for Evidence-Based Medicine).

JUNTA DE ANDALUCIA
Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE IGUALDAD, SALUD Y POLÍTICAS SOCIALES

Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte

PRESENTACIÓN

Conozco de primera mano que la intención con la que nació la idea de hacer este Manual, en ningún caso fue la de sustituir a los muchos y excelentes tratados que existen dedicados al estudio y abordaje de la atención sanitaria en las urgencias.

La presente publicación trata de ordenar y compendiar, de forma sencilla y cercana lo que hay que "saber" y "saber hacer" en la atención de un proceso patológico urgente en el nivel de Atención Primaria y fundamentalmente en el medio rural.

Observo que habéis revisado muchos protocolos y actuaciones en la atención urgente y, a su vez, habéis incorporado conclusiones de vuestra experiencia en esa práctica. Por ello estoy seguro que este Manual puede ser de interés para muchos profesionales.

Es mucha y buena la formación continuada que año a año el Distrito Sanitario Aljarafe Sevilla Norte oferta a sus profesionales en diferentes líneas de la atención sanitaria. Sin duda, una de la más persistente es aquella que tiene que ver con diferentes aspectos de la atención urgente. Este Manual, elaborado, entre otros, por muchos profesionales del Distrito que día a día dan respuesta asistencial a la demanda urgente, va a añadir a esa formación, rapidez, seguridad, eficacia y eficiencia en la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas de nuestros profesionales.

La síntesis y la claridad con que cada tema se expone van a hacer de él una herramienta útil para muchos profesionales.

Por todo ello, quiero agradecer y felicitar a todos los profesionales que de una manera u otra habéis intervenido en la elaboración de este Manual ya que, a fin de cuentas, es la expresión de la búsqueda continua de la calidad en nuestra labor profesional y fiel reflejo del compromiso y complicidad profesional en hacer lo correcto correctamente.

Sevilla 06 de abril de 2015

Álvaro Nieto Reinoso

Director Gerente del Distrito Sanitario de Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte

Servicio Andaluz de Salud
CONSEJERÍA DE IGUALDAD, SALUD Y POLÍTICAS SOCIALES

Distrito Sanitario Atención Primaria Aljarafe-Sevilla Norte

INTRODUCCIÓN

Todo tiene un comienzo, pero no todo lo que se comienza llega a su fin. Esto pudo ocurrir con el Manual que ahora os presentamos. La idea surgió allá por el mes de Mayo del año 2010, y tras varias reuniones con la Dirección de Salud del Distrito Sanitario de Atención Primaria Sevilla Norte, Doña Fátima Millán y Don Santiago Navarro , la coordinadora de la Unidad Docente del Área Macarena, Doña Mª Isabel Manzanares y el que subscribe, se pusieron las bases para su creación. Así se repartieron todos los temas en los que quedó dividido el manual entre los residentes de la zona Macarena de la Unidad Docente, de aquel momento, y cada uno de ellos quedó emparejado con un tutor médico de familia procedente del mismo Distrito Sanitario. Por diversas circunstancias varios meses después el proyecto no funcionó y quedó en cajón de sastre hasta que en el mes de Noviembre de 2013 confluyeron todas las circunstancias necesarias para que el proyecto madurara y pudiera llegar a su fin.

Han sido muchas las vicisitudes por las que ha pasado su elaboración pero finalmente creemos que ha llegado a buen puerto obteniendo un producto de excelsa calidad.

Las Urgencias en Atención Primaria forman parte del trabajo diario del médico de cabecera y supone un enorme esfuerzo atenderlas sobre todo si se realizan en horario de consulta.

Una **urgencia médica** podríamos definirla como aquella situación que requiere de cuidados médicos de forma inmediata. A su vez éstas se pueden dividir en **vitales**, que comprometen la vida del paciente, **relativas**, que pueden tener un comportamiento preferente o urgente, y **percibidas,** que se perciben como tal de forma subjetiva y que pueden llegar a ser o no urgentes.

Por tanto, parece de enorme importancia el tener un Manual de Urgencias destinadas a la Atención Primaria y focalizada al medio en el que nos encontramos, que nos permita resolverlas de forma óptima con la mayor eficiencia y seguridad posible.

Desde aquí quisiera dar las gracias a la enorme cantidad de personas que han participado en su elaboración, desde los más sufridos por la elaboración del capítulo, pasando por revisores y colaboradores. No quiero dejar de nombrar a Mercedes Parrales y a otras dos personas que han sido de enorme importancia en la elaboración del mismo por su aportación constante como son Andrés Fernández y Luis Luque.

Así les invito a la utilización de este manual que a buen seguro quedaran satisfechos con el trabajo realizado por un enorme elenco de profesionales de diferente índole y que por amor a nuestra profesión se prestan a esta labor.

Santiponce, Abril 2015.

Antonio García López

Médico de Familia. Centro de Salud Cala. UGC Santa Olalla del Cala. DSAP Aljarafe-Sevilla

A mis hijos, Antonio y Pablo, por ser capaces de mantenerme vivo todos los días. Con ellos supe como es el amor y el sufrimiento de un padre.

A mi queridísima esposa Mireia que sin su ayuda nada sería posible.
"De tanto pensar en ti se me pararon lo pies, de tanto querer amar el corazón se me fue..."

A mi familia por el apoyo diario, sobretodo mi hermana Mª Ángeles, mi cuñado Basilio, mis sobrinas Mª Ángeles y Alba, mi Abuela Angelita y todos mis tíos y tías.

A mis padres, Antonio y Angelita, por darme lo que soy. Ellos me hicieron persona y me ayudaron a ser médico.
"Un Rosario fue tu cuna y la Estrella Luz te dio..."

A los que ya se fueron y que aún viven en mi.

Gracias a todos por quererme y esperarme a pesar del tiempo que le dedico a la Medicina de Familia.

Santiponce (Sevilla), Abril 2015
Antonio García López

AUTORES

Acemel Romero, Cristina	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Anguís Horno, Juan Ignacio	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Antúnez Infante, Laura	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Avila Pecci, Patricia	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Azogil López, Luís Miguel	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Bayón Sayago, Manuel E.	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Belchín Pérez, Isabel Mª	Enfermera
Benítez Madroñal, Federico	Médico y Odontólogo.
Bohórquez Colombo, Pilar	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Bueno Ripollés, Pablo	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Calderón Sánchez, David	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Cano Cabrera, Gema	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Carbajo Martín, Laura	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Casanova Sanz, Elena	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Casilla Bravo, Consuelo	Enfermera.
Casilla Bravo, José	Enfermero UCCU HUVerRocio.
Castellano Rodríguez, Antonio	Médico de Familia (UGC Guillena. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Castillo Reina, Rafael	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Cobos Ruiz, María Antonia	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Colomo Gil, Cecilia	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Cordero Méndez, Juana Mª	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Coronel Toro, Concepción	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Coserría Sánchez, Laura	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Cubero Peral, Encarnación	Médico de Familia (UGC Santa Olalla del Cala. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
De la Casa Ponce, Marina	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
De Mora Muñoz, Paula	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Díaz Rivera, Mariana	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Domínguez Baena, Laura del Pilar	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Durán Guerrero, Carmen	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Encarnación Carrioza, Mercedes	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Escalera Zalvide, Alberto	Médico internista adjunto del Hospital General de la Mancha Centro.
Fernández García, Mª Carmen	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Fernández Gregorio, Andrés	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Fernández Robles, Rubén	Enfermero. DCCU (UGC Cantillana. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Galobart Morilla, Patricia	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
García Calderón, Mª Carmen	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
García Gómez, José Antonio	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
García Gozalbes, Julia	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
García Lozano, Mª José	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
García Palma, Alfonso	Odontólogo. (UGC odontología. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
García Posadas, Mª José	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
García Ritoré, Raúl	Médico de Familia. M.I.R. Farmacología Clínica HUVerMacarena.
Gómez de Lara, Pilar	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Gómez del Estal, Ana Lucía	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Gómez García de Castro, Rafael	Pediatra (UGC Olivares. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte)
Gómez Vasco, Pilar	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
González Díaz, Pilar	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
González Ortega, Matilde	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
González Rodríguez, Ana	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
González-Moya Navarro, Irene	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Guerrero Álvarez, Fco Javier	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Izquierdo Guerrero, Rosario	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Jiménez del Valle, Juan Ramón	Médico intensivista adjunto SCCU HUVerMacarena.
Jiménez Marín, Andrés	Médico de Familia (UGC Guillena-Sta Olalla del cala.DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Jiménez Sanchez, Mª Jesús	Enfermera. (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Lapuerta Lozano, Mª Esther	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
López Calderón, Mª Isabel	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
López Jiménez, Mercedes	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
López Muñoz, Cristina	Médico de Familia (UGC Cantillana. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
López, Mª de las Mercedes	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Lozano López, Ana Rocío	Nefróloga.

Maqueda Pedrosa, Dolores	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Martín Cobos, Helena	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Martín Lema, Irene	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Martín Santos, Inmaculada	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Martínez de los Reyes, Remedios	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Martínez Martín, Ana	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Martínez Rubio, Ana	Pediatra. (UGC Camas. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Maya Viejo, David	Médico de Familia (UGC Cantillana. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Merchán Roselló, Raquel	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Mora Carrero, Zaray	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Morales Barroso, Isabel María	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Morales Barroso, María Luísa	Médico especialista en Digestivo adjunto del HUVerMacarena.
Moreno Álvarez, Pedro	Médico de Familia (UGC San José-La Rinconada. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Muñoz Martínez, Ismael	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Navarro Gastón, Mª Teresa	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Nuñez Jaldón, Angela Mª	Médico de Familia. M.I.R. Farmacología Clínica HUVerMacarena.
Nuñez Queijo, Leticia	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Núñez Quiles, MªJosé	Enfermera. (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Oliva González, Elia	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Ortiz Regalado, Ana Blanca	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Ortiz Suárez, Sandra	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Papaleo Pérez, Rocío	Enfermera. (UGC Santa Olalla del cala. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Parejo Álvarez, Estela	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Parejo Romero, Julia	Médico de Familia (UGC Cantillana. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Perejil Sánchez, Barbara	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Pérez Calero, Raúl Manuel	Médico de Familia. EPES 061 Huelva.
Pérez Martos, Lorena	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Pinilla Cordero, Sonia	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Pinilla Cordero, Verónica	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Prieto Torrado, Olga	Enfermera. (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Ramírez Hidalgo, Esther	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Ramírez Hidalgo, Mª del Valle	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Ricote Peñuela, Eugenio	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Roales León, Elena	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Rodríguez Chaves, Ignacio	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Rodríguez Pappalardo, Vicente	Médico de Familia (UGC Camas. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Román Torres, Mª Pilar	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Sevilla Sur).
Romero Aroca, Juan Manuel	Enfermero. (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Romero García, Ana	Pediatra. (UGC Pilas. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Romero Lemos, Mª Dolores	Psiquiatra. Fundación SAMU
Romero Montalbo, Mª del Pilar	Enfermera. (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Rosende Domínguez, Mª José	Médico de Familia. Ex -M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla.
Ruíz Cobo, Mª Antonia	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Santiago Cortés, Rocío	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Sebastián Garrido, Emilio	Traumatólogo. Director de la Unidad de tumores del HUVerRocío 2006-2012.
Sebastián Lacave, Isabel	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Silva Santos, Mª Jesús	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Rocío.
Soto Ibarreta, Mª Teresa	Odontólogo. (UGC odontología. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Toboso Campos, Mª Ángeles	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Torres Amieva, Amanda	Pediatra. (UGC Castilleja de la Cuesta. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Vasco Granadero, Mª José	Médico de Familia (Dispositivo de Apoyo. DSAP Aljarafe-Sevilla Norte).
Vélez García, Victoria	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Vélez Medina, Juan Manuel	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.
Vera Ledo, María	M.I.R. Medicina Familiar y Comunitaria UUDD Sevilla. Área Macarena.

REVISORES

SEMFYC

Aitor Arrese-Igor Etxeburua
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC.
Punto de Atención Continua. Beasain Gipuzkoa. Osakidetza.

Alba Riesgo García
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Coordinadora Nacional de Grupo de urgencias y atención continuada de la semFYC
Médico adjunto del Servicio de urgencias del Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo.

Amparo Ortega del Moral
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Coordinadora de Grupos de Trabajo SAMFyC
Grupo de Trabajo de Atención a la Mujer semFYC
Médico EBAP. Granada. SAS

Enric Aragonès
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo semFYC de Salud Mental.
Centro de Atención Primaria de Constantí. Institut Català de la Salut.

Fernando Souto Mata
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SemFYC
F.P.U.S 061 Galicia Base de Ferrol.

Javier Pueyo Val
Médico Especialista en medicina Familiar y Comunitaria
Miembro del grupo de urgencias y atención continuada de semFYC
UME Zaragoza

Jean Louis Clint
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. EMBA IESE 2013
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SemFYC
Servicio Urgencias Rurales, Aoiz. Navarra.

José Tomás Gómez Sáenz
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC
Centro de salud de Nájera (La Rioja)

Juan Carlos Sánchez Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC
Médico de Urgencia Hospitalaria del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

Juan Carlos Sánchez Rodríguez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC
Médico de Urgencia Hospitalaria del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid

Magdalena Canals Aracil
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SemFYC
CS Las Calesas, Madrid

María de los Llanos Almira Pérez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Comunitaria de la SEMFYC
Servicio de Urgencias Extrahospitalarias Torres de Cotillas (Murcia)

Marisa Valiente Millán
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de semFYC
Servicio de Urgencias Hospital de Sierrallana, Cantabria.

Miranda Ayose Pérez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SemFYC
Hospital Insular de Gran Canaria

Sonia Moreno Escribá
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la semFYC
CAP Larrard, Barcelona.

SEMERGEN ANDALUCÍA

Francisco Javier Fonseca del Pozo
Coordinador del Grupo de Urgencias SEMERGEN Andalucia.
DCCU Montoro. Córdoba

Gabriel Jiménez Moral
Grupo de Urgencias SEMERGEN Andalucía
Equipo provincial 061. Córdoba

SAMFyC

Antonio Fernández Natera
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Cristina Barberan Morales
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Cristina Lucas Fernández
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Elena Gilabert Pelayo-García
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Inmaculada Pérez López
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Mª José Rodríguez González
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

María Isabel Salado Natera
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Rafael Perestrello Salas
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Salvador Palacio Millán
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

Virginia Carrasco Gutiérrez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Grupo de Urgencias y Atención Continuada de la SAMFyC
UGC DCCU Bahía de Cádiz - la Janda

HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS-BORMUJOS

Esther Merino de la Torre
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

Florencio González Márquez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

José Ignacio Soriano Romero
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

José Luís Palma Aguilar
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

José María Osuna Peña
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

Juan Manuel Segovia Rojas
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

María Peña Capuz
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

Salomé Taboada Prieto
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

Susana Brito Pérez
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
SCCU del Hospital San Juan de Dios del Aljarafe.

DISTRITO SANITARIO ALJARAFE – SEVILLA NORTE

Alfonso García Palma
Odontólogo. Director de la UGC Odontología DSAP Aljarafe – Sevilla Norte

Luis Gabriel Luque Romero
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Responsable de investigación del DSAP Aljafare – Sevilla Norte

SERVICIO EXTREMEÑO DE SALUD

Andrés Fernández Gregorio
Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud de Bohonal de Ibor. Cáceres.
Servicio Extremeño de Salud.

INDÍCE

CARDIOCIRCULATORIA

MOTIVOS DE CONSULTA

1-DOLOR TORÁCICO.....25
2-PALPITACIONES.....37

ENTIDADES CLINICAS

3-URGENCIAS HIPERTENSIVAS.....49
4-INSUFICIENCIA CARDIACA.....59
5- SINDROME CORONARIO AGUDO.....77
6- SHOCK CARDIOGÉNICO.....87
7-ARRITMIAS.....97
7B. FIBRILACIÓN AURICULAR.....127
8-TVP Y TEP.....145

RESPIRATORIA

MOTIVOS DE CONSULTA

9-DISNEA.....165
10-TOS.....177
11-HEMOPTISIS.....189
12-HIPO.....203

ENTIDADES CLINICAS

13- NEUMONIA.....213
14-REAGUDIZACION EPOC.....227
15-CRISIS ASMÁTICA.....243

NEFROUROLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

16-DISURIA.....261
17-HEMATURIA.....273
18-OLIGOANURIA.....279
19-RETENCIÓN AGUDA DE ORINA.....291
20-ESCROTO AGUDO.....303

ENTIDADES CLINICAS

21-INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO.....315
22-PROSTATITIS.....327
23- ORQUI-EPIDIDIMITIS.....335
24-COLICO NEFRITICO.....343
25-INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL.....355

DIGESTIVA

MOTIVOS DE CONSULTA

26-DOLOR ABDOMINAL.....373
27-ALTERACION DEL TRANSITO INTESTINAL 393
28-HEMORRAGIA DIGESTIVA.....407
29-PROCTALGIA.....417

ENTIDADES CLINICAS

30-GASTROENTERITIS AGUDA.....427
31-COLICO BILIAR.....439
32-DESCOMPENSACIONES EN LA CIRROSIS.....445

ENDOCRINOLOGICA

ENTIDADES CLINICAS

33-URGENCIAS DIABETOLOGICAS.....477

NEUROLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

34-SÍNCOPE....487
35-PERDIDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA....499
36-CEFALEA....525
37-CRISIS COMICIAL....541
38-PARALISIS FACIAL....555
39-ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO....561

ENTIDADES CLINICAS

40-MENINGITIS....569
41-ACVA....579

PSIQUIÁTRICA

MOTIVOS DE CONSULTA

42-PACIENTE AGITADO....603
43-PACIENTE DELIRANTE....615
44-PACIENTE CONFUSO....625
45-PACIENTE ANSIOSO....639
46-PACIENTE SUICIDA....649
47-ASPECTOS MEDICO-LEGALES EN PSIQUIATRIA....659

REUMATOLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

48-CERVICO-DORSALGIA....669
49-LUMBALGIA AGUDA....679
50-SÍNDROME HOMBRO DOLOROSO....685

ORL

MOTIVOS DE CONSULTA

51-HIPOACUSIA....697
52-OTALGIA....705
53-DISFONIA....721
54-ODINOFAGIA....731
55-EPISTAXIS....741

ENTIDADES CLINICAS

56-OTITIS....749
57-FARINGOAMIGDALITIS AGUDA....759
58-LARINGITIS AGUDA....769
59-SINUSITIS....779
60-CUERPO EXTRAÑO EN VIA AEREA....789
61-ODONTALGIA....801
62-FRACTURA NASAL....813
63-TRAUMATISMO DENTAL....819

OFTALMOLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

64-OJO ROJO....831

ENTIDADES CLINICAS

65-CONJUNTIVITIS AGUDA....841
66-CUERPO EXTRAÑO OCULAR....849

GINECOLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

67-HEMORRAGIA GINECOLOGICA.....855
68-PRURITO VULVAR.....865

ENTIDADES CLINICAS

69-URGENCIAS OBSTETRICAS.....881
70-MASTITIS.....913

TRAUMATOLGICA

ENTIDADES CLINICAS

71-POLITRAUMATIZADO.....919
72-TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.....935
73-TRAUMATISMO TORACICO.....945
74-TRAUMATISMO ABDOMINAL.....961
75-TRAUMATISMO DE MIEMBROS SUPERIORES.....983
76-TRAUMATISMO DE MIEMBROS INFERIORES.....1001
77-QUEMADURAS.....1029
78-AHOGAMIENTO Y ELECTROCUCION.....1047

ALERGICA E INTOXICACIONES

ENTIDADES CLINICAS

79-URTICARIA.....1065
80-MORDEDURAS Y PICADURAS.....1075
81-INTOXICACIÓN AGUDA.....1093

DERMATOLOGICA

MOTIVOS DE CONSULTA

82-PRURITO.....1109
83-EXANTEMAS.....1119
84-ABCESO.....1131
85-PARONIQUIA.....1139
86-CELULITIS.....1145
87-HERPES ZOSTER.....1153

MANIOBRAS

88-RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR.....1161
89-PROFILAXIS ANTITETANICA.....1185

MISCELANEA

90-SIMDROME FEBRIL.....1195
91-MALTRATO A LA MUJER.....1205
92-AGRESION Y ABUSO SEXUAL.....1223
93-ASPECTOS MEDICO-LEGALES DE LA URGENCIA.....1233
94-AINTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA.....1251
95-CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN.....1259
96-MEDICAMENTOS DE USO HABITUAL EN LAS URGENCIAS.....1267
97-MANEJO DEL DOLOR.....1295
98-PACIENTE TERMINAL.....1309
99-NEBULIZACIÓN Y OXIGENOTERAPIA.....1321

URGENCIA PEDIATRICA

MOTIVOS DE CONSULTA

100-LLANTO Y COLICO DEL LACTANTE.....1337
101-FIEBRE EN EDAD PEDIÁTRICA.....1353
102-CONVULSIONES EN EDAD PEDIÁTRICA 1363

ENTIDADES CLINICAS

103-PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN EDAD PEDIÁTRICA……1375
104-GASTROENTERITIS EN EDAD PEDIÁTRICA……1397
105-SEPSIS. INFECCIÓN BACTERIANA GRAVE……1409
106-INFECCIONES DE ORINA EN EDAD PEDIÁTRICA……1423
107-DUDAS SOBRE ALIMENTACION EN LA INFANCIA. ……1437

CAPÍTULO 1

DOLOR TORÁCICO

ANTONIO CASTELLANOS RODRÍGUEZ
MANUEL E. BAYÓN SAYAGO

DEFINICIÓN[1]

Es toda sensación álgida localizada en el tórax, por encima del diafragma.

Constituye una causa muy frecuente de consulta en las Urgencias de Atención Primaria y, dada su potencial gravedad, es necesario poseer los conocimientos que nos permitan realizar un rápido y certero diagnóstico mediante la realización de una correcta historia clínica y una exploración dirigidas, que permitan realizar la adecuada interpretación de los datos obtenidos para detectar las patologías potencialmente graves y de riesgo vital.

PRESENTACION CLINICA[1-18]

Tabla 1. Características del dolor

TIPO	INICIO/INTENSIDAD	LOCALIZACION	IRRADIACION	DURACION	FACTORES PRECIPITANTES	CARACTERISTICAS PROPIAS
ORIGEN CORONARIO	Inicio progresivo e intensidad severa. En ocasiones, es asintomático o con malestar inespecífico (ancianos, diabéticos). No es punzante ni pulsátil, aunque podría presentarse como tal.	Retroesternal, profundo, de límites mal definidos, sensación opresiva, de garra o quemazón.	Variable, única o múltiple (brazos, codos, muñecas, cuello, mandíbula, epigastrio, interescapular), puede acompañarse de cortejo vegetativo o sin él. A veces, el inicio del dolor es en las zonas de irradiación, o bien debutar como síncope o disnea aguda.	Desde menos de 15 minutos en la angina a más de 30-45 minutos en el infarto agudo con elevación del segmento ST.	El estrés físico y mental, el frio, una ingesta copiosa, o bien puede ocurrir en reposo o durante la noche.	Puede mejorar en pocos minutos con el reposo y los nitritos, o tener una escasa respuesta a éstos en el infarto agudo.
ORIGEN PERCARDICO	Inicio subagudo e intensidad moderada.	Retroesternal o precordial. Puede tener características pleuríticas (punzante, aumenta con la tos, movimientos respiratorios, deglución), isquémicas o ser sincrónico **con los latidos cardíacos, patognomónico, pero poco frecuente.**	Variable, a hombro izquierdo, ápex, cuello, trapecios, abdomen.	Variable, pudiendo evolucionar durante horas o días.		Puede estar precedido de un catarro de vías altas en días o semanas previos. Se puede auscultar un roce pericárdico y estar presente un pulso paradójico.

TIPO	INICIO/INTENSIDAD	LOCALIZACION	IRRADIACION	DURACION	FACTORES PRECIPITANTES	CARACTERISTICAS PROPIAS
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	Inicio agudo e intensidad constante y muy variable, desde gran severidad a pauci-sintomático.	En región torácica lateral, de características pleuríticas, isquémicas o mecánicas.	Al resto del tórax, cuello y hombros.	Variable, según la severidad, desde minutos a varias horas de evolución.	Puede tener factores desencadenantes en trombosis venosa profunda coexistente, intervención quirúrgica previa, encamamiento prolongado, neoplasias, insuficiencia cardíaca congestiva. Clínicamente presenta taquicardia, taquipnea, disnea, tos, hemoptisis.	
ANEURISMA DISECANTE DE AORTA	Inicio brusco y constante, de intensidad muy severa, y características desgarrante o lancerante	Variable, interescapular o región anterior del tórax o abdomen.	Variable, según avanza la disección a espalda y cuello, o bien, hacia abdomen y extremidades, con intenso cortejo vegetativo.	Prolongada y de carácter permanente y constante.		Clínicamente puede desencadenar un síncope, insuficiencia cardíaca aguda, un shock hipovolémico. Ausencia o asimetría de pulsos periféricos. Es más frecuente en pacientes de mediana o avanzada edad con hipertensión arterial mal controlada y jóvenes con Síndrome de Marfan
ORIGEN PLEURITICO	Inicio agudo y constante desde el inicio. Intensidad severa y de características punzantes.	En región central o lateral del tórax, en punta de costado.	Al resto del tórax, cuello y trapecios, o epigastrio y hombro homo-lateral si es diafragmática	Variable, puede evolucionar durante varios días.	En el **Neumotórax**, el dolor es de inicio súbito e intenso, unilateral, con disnea, taquipnea, respiración superficial y disminución/abolición del murmullo vesicular.* En la Neumonía, el dolor puede ir precedido o acompañado de fiebre y tos.	Clínicamente, puede auscultarse un roce pleural o abolición/disminución del murmullo vesicular por derrame pleural. Empeora con los movimientos respiratorios y la tos, sin modificarse con la palpación, y puede mejorar con la inmovilización del hemitórax afectado.

TIPO	INICIO/INTENSIDAD	LOCALIZACION	IRRADIACION	DURACION	FACTORES PRECIPITANTES	CARACTERISTICAS PROPIAS
ORIGEN ESOFAGICO	Inicio brusco e intensidad y duración variables.	Retroesternal o interescapular, de carácter urente u opresivo.			Puede estar desencadenado por la deglución, ingesta de bebidas frías, estrés psíquico o puede ocurrir en decúbito y en reposo. En la **rotura esofágica**, el dolor es más intenso y súbito y pueden existir factores desencadenantes evidentes como endoscopia previa, vómitos repetidos, neoplasia coexistente.	Mejora con la ingesta de anti-ácido y nitroglicerina sublingual. Exploración física anodina, salvo disfagia
ORIGEN OSTEOMUSCULAR	Inicio progresivo e intensidad leve o moderada	Variable, precordial, región anterior o lateral del tórax. De características mecánicas, punzante, aumenta con los movimientos torácicos, la respiración y la presión manual sobre la zona.		Variable, desde minutos a días o semanas.	Sin factores desencadenantes	Suele existir el antecedente de traumatismo reciente o sobreesfuerzo físico.
ORIGEN PSICÓGENO	Inicio e intensidad variable, pudiendo ser difuso, opresivo o punzante. No es modificable sino persistente.	En hemitórax izquierdo, inframamario, precordial o región intercostal lateral.	Variable, hombro y brazo izquierdo, espalda.	Variable	El estrés psíquico o tensión emocional en personalidades depresivas o ansiosas.	Características variables, difuso, opresivo o punzante. No es modificable sino persistente. Puede cursar con palpitaciones, disnea, sudoración, hiperventilación, parestesias en manos y región perioral.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [3,7-9,19-25]

El abordaje del dolor torácico debe proporcionar una estratificación del riesgo para el despistaje inmediato de enfermedades cardiovasculares potencialmente graves, basándose en:

- **Anamnesis**

✓ Una **historia clínica** breve y certera, donde se valoren la localización del dolor, sus características, la calidad e irradiación que presenta, su intensidad y duración, así como la forma de comienzo, factores desencadenantes y síntomas acompañantes que deben orientar a la realización de un diagnóstico precoz. Imprescindible tener en cuenta los factores de riesgo cardiovasculares del paciente, así como sus antecedentes personales y familiares.

- **Exploración física**

- ✓ Una **exploración clínica** enfocada igualmente a la obtención de datos para un diagnóstico inmediato, tales como:
- ✓ Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y pulso en ambos brazos.
- ✓ Auscultación cardíaca para valorar la existencia de trastornos del ritmo, soplos de insuficiencia mitral, extratonos, ritmo de galope con 3º y 4º ruidos, roce pericárdico.
- ✓ Auscultación respiratoria, para detectar posibles crepitantes uni o bilaterales, disminución/abolición del murmullo vesicular, soplo bronquial, roce pleural.
- ✓ Auscultación carotídea, para detectar soplos carotideos, que pueden indicar la existencia de arteriosclerosis generalizada.
- ✓ Exploración vascular, con palpación de pulsos centrales y periféricos en ambos miembros inferiores.
- ✓ Inspección y palpación torácica para valorar la existencia de taquipnea, uso de musculatura accesoria, lesiones dérmicas**.**
- ✓ Exploración general, para valorar posible ingurgitación yugular, diaforesis y vagotonía, cianosis central, perfusión periférica.
- ✓ Exploración y auscultación abdominal, para valorar la existencia de soplos de aorta abdominal.

- **Exploraciones complementarias**

Las **exploraciones complementarias** al alcance del médico de Atención Primaria son: **Electrocardiograma, Pulsioximetría y Radiografía de Tórax.**

✓ El **Electrocardiograma**, en patología coronaria, es de elevada sensibilidad y especificidad, si se realiza en el episodio doloroso, y disminuye notablemente fuera de él, si bien, hasta un tercio de la patología coronaria puede cursar con electrocardiograma no patológico, por lo que la clínica adquiere una importancia fundamental. Se debe realizar en los primeros 10 minutos de contacto con el paciente, de forma seriada, repetidamente, y comparar con registros previos, si se dispone de ellos.

En la patología coronaria, un descenso del segmento ST igual o superior a 0.5 mm en dos o más derivaciones contiguas, en ausencia de hipertrofia ventricular y sobrecarga sistólica, con un contexto clínico apropiado, es valorable patológicamente. La elevación de 1 mm o superior del segmento ST, en dicho contexto, es igualmente patológicamente

valorable, así como un bloqueo completo de rama izquierda de nueva aparición. Una T invertida y simétrica > 2 mm es compatible con isquemia coronaria. Es conveniente realizar las derivaciones V3R-V4R y V7-V8 para ampliar información. *La normalidad no descarta patología grave*.

En el Tromboembolismo Pulmonar, puede haber hallazgos patológicos, tales como taquicardia de QRS estrecho, bloqueo de rama derecha, sobrecarga de presión del ventrículo derecho con descenso del segmento ST o el típico patrón SI QIII TIII.

En la Pericarditis, aparece elevación difusa, en varias derivaciones del segmento ST, de concavidad superior.

En las crisis hipertensivas y síncope se debe realizar siempre electrocardiograma de 12 derivaciones para descartar patología coronaria.

✓ **Pulsioximetría**, valorable patológicamente siempre que su valor sea inferior a 90% de saturación.

✓ **Radiografía de Tórax**, si no retrasa el diagnóstico, importante en neumotorax, neumonía, derrame pleural, edema agudo de pulmón, patología osteomuscular.

Tabla 2. Clasificación según origen y etiología

ORIGEN	ETIOLOGIA	CLINICA
CARDIOVASCULARES	**ISQUEMICAS** 1.-Enfermedad coronaria 2.-Miocardiopatía Hipertrófica Obstructiva 3.-Hipertensión sistémica severa 4.-Anemia/Hipoxemia grave 5.-Estenosis/Insuficiencia aórtica	Opresión, tirantez, retroesternal o precordial con irradiación variable (cuello, mandíbula...), puede ceder con nitratos SL. o no, duración desde 2 min a 30 min o más (Infarto agudo de miocardio). Aparece en reposo, estrés físico o emocional, frio, …
	NO ISQUÉMICAS 1.-Disección aórtica	Dolor súbito, lancerante, centrotorácico irradiado espalda/cuello, afectación del estado general, asimetr;ia pulso
	2.-Pericarditis	Dolor punzante retroesternal/precordial, se modifica con posición, ascenso ST cóncavo, PR descendido
	3.-Estenosis/prolapso mitral	
	4.-Taqui/Bradiarritmias	Valorables mediante electrocadiograma (EKG)
	5.-Miocardiopatías	
PLEUROPULMONARES	1.Neumotorax/Neumomediastino	Disnea súbita intensa, dolor unilateral pleurítico. Abolición ruidos hemitórax afectado
	2.Neumonía/Abceso pulmonar	Dolor unilateral, punta de costado, pleurítico. Fiebre, tos
	3.Tromboembolismo pulmonar/Infarto pulmonar	Disnea súbita. Dolor pleuritico. Taquipnea, taquicardia. Previas inmovilización/Trombosis venosa profunda (TVP). Hipoxemia. Cambios EKG (sobrecarga VD,SIQIIITIII)
	4. Pleuritis/Traqueobronquitis 5.Procesos mediastínicos 6.Enfisema	Dolor punzante, aumenta con respiración y tos. Roce pleural

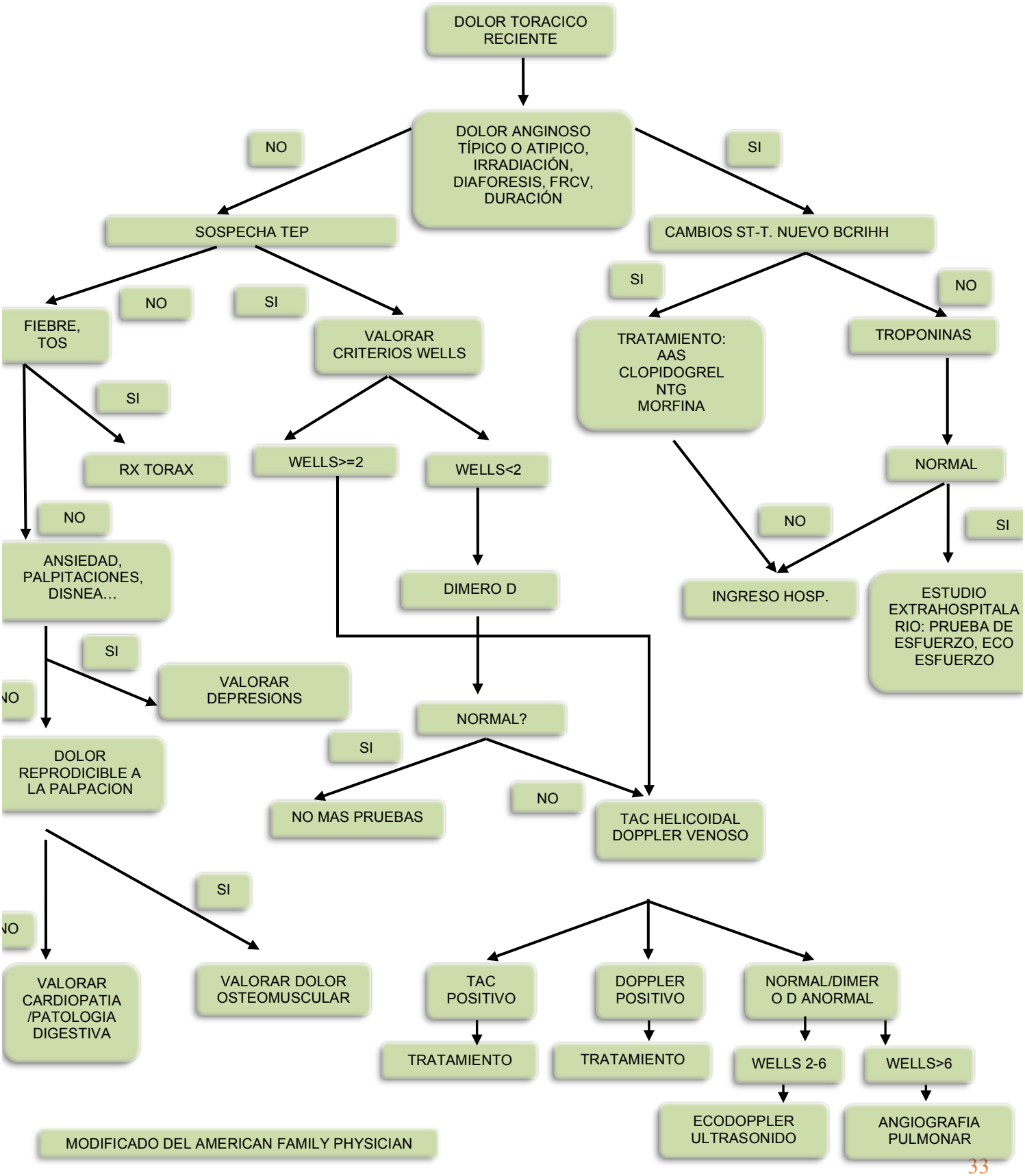
ORIGEN	ETIOLOGIA	CLINICA
DIGESTIVAS	1.Espasmo/Rotura esofágica	Retroesternal, opresivo, duración 2-30 min. DD con Síndrome coronario agudo (SCA) .Cede con nitratos SL. No cambios EKG
	2.Reflujo gastro–esofágico (ERGE)	Dolor urente, retroesternal. posprandial. Empeora en decúbito. No cambios EKG
	3.Ulcus péptico	Dolor urente, epigástrico y retroesternal. Cambios inespecíficos EKG
	4.Cólico Biliar	Dolor hipocondrio derecho, epigastrio, retroesternal. Posprandial. Nauseas, vómitos
	5.Pancreatitis	
	6.Perforación visceral	
MUSCULO-ESQUELETICAS	1. Osteocondritis: Sindrome de Tietze	Área reducida, se reproduce con palpación y movimientos. Duración días/semanas
	2. Discartrosis cervical o torácica 3. Traumatismo torácico/Espasmo muscular	
	4.Herpes Zoster	Neuralgia pre y post-herpética
	5.Síndromes Radiculares	
PSICÓGENAS	1.Sind. Ansioso-Depresivo	Dolor variable (peso, nudo, punzante). Localización variable. Hiperventilación. Electrocardiograma normal
	2.Simulación	

TRATAMIENTO

Tabla 3. Tratamiento en función del diagnóstico

CAUSAS	TRATAMIENTOS
SINDROME CORONARIO AGUDO	AAS 250 mg Clopidogrel 300 mg Nitroglicerina SL 1-3 comp Nitroglicerina IV 5-10 mg/100 cc suero fisiológico 0,9% Cloruro mórfico IV 3-5 mg/5-15 min Oxigeno, según Saturación (Sat) O2 Reposo absoluto. Monitorización EKG Propranolol/Atenolol IV
DISECCIÓN AÓRTICA	Cloruro mórfico 5 mg/5-10 min Tratamiento de la HTA
PERICARDITIS	Antiinflamatorios no esteroideos Antiinflamatorios esteroideos
NEUMOTORAX	Oxigeno, flujo alto, concentración elevada Analgesia
NEUMONÍA	Antibióticos, antitusivos
TEP	Heparina de bajo peso molecular (HBPM) Oxígeno, flujo alto, concentración elevada
CAUSAS	**TRATAMIENTOS**
PLEURITIS	Antibioticos Antiinflamatorios Oxígeno, según Sat O2
ORIGEN DIGESTIVO	Inhibidores de la bomba de protones (IBP), antiácidos, procinéticos, analgesia
ESPASMO ESOFÁGICO	Nitritos, antagonistas del calcio
ORIGEN MÉSCULO-ESQUELETICO	Antiinflamatorios no esteroideos Reposo
SD. DEPRESIVO	Ansioliticos SL. Analgesia.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL DOLOR TORÁCICO



MODIFICADO DEL AMERICAN FAMILY PHYSICIAN

BIBLIOGRAFIA

1. Chest pain of recent onset. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE. March 2010.
2. Erhardt L, Herlitz J, Bossaert L, Halinen M, Keltai M, Koster R, Marcassa C, Quinn T, Van Weert H. Task Force on the management of chest pain. Eur Heart J 2002; 23:1153-1176.
3. Cayley WE. Diagnosing the cause of chest pain. Am Fam Physician 2005; 72: 2012-2021.
4. Acute chest pain. Evaluation and Triage. Guidelines and Protocols. Advisory Committee. British Columbia Medical Association. Ministry of Health Services. Noviembre 2008.
5. Caragher TE, Fernández B, Barr LA. Long-term experience with an accelerated protocol for diagnosis of chest pain. NHS Economic Evaluation Database. Centre for Reviews and Dissemination. University of York. York. UK. Octubre 2007.
6. Differential diagnosis of chest pain. EBM Guidelines. Helsinki, Finland. Wiley Interscience. John Wiley and Sons. Mayo 2008.
7. Dolor sospechoso de isquemia miocárdica. Actualizado 3/11/2008. Guías Clínicas Fisterrae, en: www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp?idGuia=627
8. Angina inestable.Actualizado 19/11/2012. Guías Clínicas Fisterrae en:
9. www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp?idGuia=293
10. Infarto agudo de miocardio. Actualizado 4/6/2010 Guías Clínicas Fisterrae en:
11. www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp?idGuia=107
12. Bragulat E, López B, Gómez E, Miró O. Abordaje inicial del paciente con dolor torácico. Jano 2008; 1718:32-38.
13. Andreu JC, Tormo C. Dolor Torácico, en Algoritmos de medicina de urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. Madrid 2007. Imago Concept and Image Development Ed. pag 18-19.
14. Goodcare S, Locker T, Morris F, Campbell S. How useful are clinical features in the diagnosis of acute, undifferentiated chest pain?. Acad Emerg Med 2002; 9: 203-8.
15. Ruigómez A, García LA, Wallander Ma, Johansson S et al. Chest pain in general practice: incidente, comorbidity and mortality. Fam Pract 2006; 23:167-74.
16. Bosner S, Hoasenritter J, Hani MA, Keller H, et al. Gender differences in presentation and diagnosis of chest pain in primary care. BMC Fam Pract 2009;10:79-87.
17. Sekhri N, Feder GS, Junghans C, Hemingway H et al. How effective are rapid acces chest pain clinics? Prognosis of incident angina and non-cardiac chest pain in 8762 consecutive patients. Heart 2007; 93:458-63
18. Amsterdam EA, Kirk JD, Bluemke DA, Dierks D, Farkouh ME, Garvey JL, Kontos MC, McCord J, Miller TD, Morise A, Newby LK, Ruberg FL, Scordo KA, Thompson PD and on behalf of the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee of the Council on Clinical Cardiology, Council of Cardiovascular Nursing, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Testing of Low-Risk Patients Presenting to the Emergency Department With Chest Pain: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation 2010; 122: 1756-1776.
19. Farkouh ME, Aneja A, Reeder GS, Smars PA, Bansilal S, Lennon RJ, Wiste HJ, Razzouk L, Traverse K, Holmes DR, Mathew V. Clinical risk stratification in the Emergency Department predicts long-term cardiovascular outcomes in a population-based cohort presenting with acute chest pain. Medicine 2009; 88: 307-313.
20. Lee TH, Goldman L. Evaluation of the patient with acute chest pain. New Engl J Med 2000; 342: 1187-1195.
21. Han JH, Lindsell CJ, Storrow AB, Luber S, Hoekstra JW, Hollander JE, Peacock IV WF, Pollack CV, Gibler WB for the EMCREG itrACS investigators. The role of cardiac risk factors burden in diagnosing acute coronary syndromes in the Emergency Department setting. Ann Emerg Med 2007; 49: 145-152.
22. Diercks DB, Boghos E, Guzman H, Amsterdam EA, Kirk JD. Changes in the numeric descriptive scale for pain after sublingual nitroglycerin do not predict cardiac etiology of chest pain. Ann Emerg Med 2005; 45: 581-585.
23. Henrikson CA, Howell EE, Bush DE, Miles JS, Meininger GR, Friedlander T, Bushnell AC, Chandra-Stobos N. Chest pain relief by nitroglycerin does not predict active coronary artery disease. Ann Inter Med 2003, 139: 979-986.
24. Thygensen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD et al. Documento de Consenso de Expertos. Tercera definición universal del infarto de miocardio. Rev Esp Cardiol 2013; 66 (2): 132 e1-e15.

25. Hamm CV, Bassand JP, Agewall S, Bax J, Boersma E, Bueno H, et al. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo del Síndrome Coronario Agudo en pacientes sin elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2012; 65: 173 e1-e55.
26. Steg G, James SK, Atar D, Badano LG, Lundqvist CB, Borger MA, et al. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el manejo del infarto agudo de miocardio en pacientes con elevación del segmento ST. Rev Esp Cardiol 2013; 66 (1): 53 e1-e46.
27. Montalescot G, Sechtem U, Achenbach S, Andreotti F, Arden C, Budaj A, et al. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía isquémica estable. Rev Esp Cardiol 2014; 67 (2): 135 e1-e81.

CAPÍTULO 2

PALPITACIONES

MARÍA VERA LEDO
ENCARNACIÓN CUBERO PERAL

DEFINICION [1-3]

*Las **palpitaciones** se definen como latidos cardiacos que se vuelven perceptibles de una manera desagradable.*

Los pacientes lo suelen describir como si el corazón hubiera dado un vuelco o un salto. Puede deberse a cambios en el ritmo, frecuencia o intensidad de las contracciones cardiacas. Las palpitaciones son un problema médico común, siendo el paciente consciente de que el corazón "late más rápido" y se hacen más perceptibles esos latidos de lo que es normal en él. En muchas ocasiones son de origen cardiaco, aunque también es muy frecuente que puedan corresponder a un desorden psiquiátrico, siendo la más frecuente la patología ansiosa. Es esencial una anamnesis detallada, exploración física y realización de un EKG de 12 derivaciones.

CLASIFICACIÓN[4-6]

Diferenciamos principalmente dos grupos en función de su etiología:

- **Causa cardíaca**: pueden ir desde arritmias hasta enfermedades valvulares, cardiopatías o mixoma auricular. En un tercio de los casos, suele encontrarse un ritmo sinusal normal. No incrementa la mortalidad en pacientes sin cardiopatía estructural. Existen cuatro *variables predictoras* de etiología cardiaca, como son *sexo masculino, descripción de latidos cardiacos irregulares, historia personal de enfermedad cardiaca y duración del evento mayor de 5 minutos.*

- **Causa extracardíaca**: dentro de estas causas, *la más frecuente es la psiquiátrica*, aunque este diagnóstico no debe aceptarse hasta que se descarte como etiología una causa cardiaca; podemos incluir ataques de pánico, ansiedad generalizada, somatización y depresión. Los pacientes suelen tener dificultad para interpretar si el sentimiento de ansiedad o pánico, es causa o consecuencia de las palpitaciones. Refieren palpitaciones con duración mayor de 15 minutos o que conllevan síntomas secundarios. En estos casos no requieren un tratamiento específico, sino el control de los síntomas que la producen.

Otras causas extracardíacas son *el consumo de fármacos y otras sustancias como tabaco, café, té, alcohol, adrenalina, efedrina, teofilina y atropina, y la elevación de los niveles de catecolaminas que puede estar producido por una situación de estrés o de ejercicio.*

PRESENTACIÓN CLÍNICA[2,7]

En la mayoría de los casos la clínica es banal, describiéndolo como una percepción desagradable de los latidos cardiacos.

Puede ser causa de agravamiento de cuadros existentes de fallo cardiaco o insuficiencia coronaria, con aumento de la hipoxia y un riesgo mayor para shock cardiovascular o Infarto agudo de miocardio (IAM), pudiendo desencadenar en shock cardiogénico y muerte.

La causa más frecuente es la taquicardia sinusal, aunque hay que dar mayor importancia a las arritmias supraventriculares por su repercusión hemodinámica acompañado de hipotensión arterial que puede llevar al shock o a la muerte. En el caso de las taquiarritmias ventriculares, presentándose habitualmente en pacientes con cardiopatía estructural de base, es más severo el compromiso hemodinámico.

En otras ocasiones pueden producir síncope, angor, disnea o incluirse en un contexto psicológico, pudiendo manifestarse como impresión de muerte inminente.

Podemos realizar un diagnóstico diferencial dentro de las múltiples causas de palpitaciones:

- **Taquicardias**:
  - ✓ **Taquicardia sinusal**: comienzo y terminación graduales, con latidos cardiacos potentes, más frecuente en mujeres
  - ✓ **Taquicardia ventricular (TV) o supraventricular (TPSV)**: latidos rápidos en rachas sostenidas, con comienzo y final repentinos después de varios minutos
  - ✓ **Taquicardia ventricular**: palpitaciones acompañadas de mareos, presíncopes o síncopes
  - ✓ **Idiopática**: durante el ejercicio, más frecuente entre segunda y tercera década de la vida con estructura cardiaca normal.
- **Extrasístoles**:
  - ✓ **Supraventricular o ventricular**: latidos aislados seguidos de pausa compensadora, y siguiente latido desproporcionalmente intenso, especialmente en decúbito supino y en lateral izquierdo.
- **Fibrilación auricular o flutter (FA)**: ritmo irregular y persistente

- **Bloqueo auriculo-ventricular (BAV)**: latidos amplios, regulares, con una frecuencia cardiaca normal o disminuida
- **Insuficiencia aórtica**: trastornos que causan aumento del ventrículo izquierdo
- **Mixoma auricular.**
- **Miocardiopatía hipertrófica, prolapso de la válvula mitral y otras anomalías estructurales del corazón**.
- **Síndrome del QT largo.**
- Tirotoxicosis, hipoglucemia, feocromocitoma y fiebre, debido a la alta concentración de catecolaminas, que puede originar el síndrome del QT largo de diagnóstico en la adolescencia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5, 8-9]

En todo paciente con palpitaciones, ante su llegada a Urgencias, deberemos realizar **una anamnesis detallada, exploración física y un electrocardiograma.**

- **Anamnesis**

  Hay que evaluar las circunstancias desencadenantes, si aparece realizando algún esfuerzo o estando en reposo, si ocurre durante el día o en la noche, si tiene relación con las comidas o consumo de excitantes. Tenemos que investigar la antigüedad de los trastornos, investigaciones realizadas, efectos anteriores, antecedentes personales cardiovasculares, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial… Antecedentes familiares de arritmias o muerte súbita. Buscar otros factores como pueden ser tóxicos, metabólicos (patología tiroidea, fiebre), o fármacos. Hay que valorar cómo lo tolera el paciente y los síntomas asociados.

- **Exploración física**

  Aspecto general del paciente, objetivar si existe deshidratación, coloración de piel y mucosas, auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal, toma de tensión arterial (TA) y saturación de oxígeno. Si hubiera presentado mareo o síncope, realizar exploración neurológica.

- **Pruebas complementarias**

Realizar **electrocardiograma (EKG)** de 12 derivaciones

Son recomendadas pruebas diagnósticas en los siguientes grupos:

- ✓ Cuando la evaluación diagnóstica inicial sugiere una causa arrítmica (es importante investigar si ha tenido presíncope o síncope concomitante a las palpitaciones)
- ✓ Cuando hay un alto riesgo de desarrollar arritmia.
- ✓ Cuando no se encuentra una explicación específica para los síntomas

A continuación podría solicitarse un **Holter** de arritmias de forma preferente.

Si ocurre durante periodos de gran carga o tensión física, se podría realizar una **prueba de esfuerzo**, para valorar si aparece la arritmia mientras lo realizar.

Si nos impresiona de cardiopatía estructural, se deberá solicitar un **ecocardiograma.**

Normalmente, en la mayoría de los pacientes, la causa de las palpitaciones suele ser benigna. Aunque hay que guardar una especial atención para los pacientes con alto riesgo, que requerirán un estudio más extenso.

Lo primero que hay que hacer es excluir posibilidad de arritmia cardiaca que suponga amenaza para la vida. El riesgo es máximo cuando el paciente padece arteriopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva o anomalía estructural del corazón. Existen posibilidades de que la arritmia sea grave si coexiste deterioro hemodinámico, e incluso puede provocar muerte súbita de origen cardiaco.

Si los síntomas ya hubieran desaparecido, debemos buscar una valvulopatía o la presencia de hipertensión arterial. Debemos fijarnos detenidamente en el electrocardiograma por si encontráramos alguna anomalía.

La causa de la mayoría de las palpitaciones suele ser de causa emocional o psicológica, debiendo estudiarse de una forma más específica por su médico de atención primaria o de una manera especializada, tras haber puesto tratamiento de forma provisional, para tratar de forma correcta.

Mientras que el paciente con palpitaciones no tenga una amenaza para la vida, es probable que la mayoría repitan los síntomas a lo largo de su vida.

TRATAMIENTO[8, 10-12]

Lo primero es tranquilizar al paciente para disminuir el componente de angustia, que suele agravar los síntomas.

- Si las palpitaciones no son continuas, habiendo **descartado causa cardiaca**, hay que realizar psicoterapia, administrar **benzodiacepinas**, pudiendo comenzar por Alprazolam 0.5 mg, Diazepam 10 mg o Lorazepam 1 mg, o realizar tratamiento **beta-bloqueante** con Propanolol 10 mg (contraindicado si broncoespasmo, bradicardia e hipotensión arterial), ya que el paciente ha tomado consciencia de sus latidos cardiacos y los percibe de una manera desagradable. Si la causa fueran ataques de pánico, habría que realizar un tratamiento psiquiátrico.

- Ante episodios de **taquicardias o bradicardias**, lo primero que debemos hacer es estabilizar al paciente, realizar el **ABCDE (anotar su significado al final de página)**, aportar oxígeno, canalizar una vía intravenosa o acceso IO, realizar monitorización cardiaca, comenzar a tratar la causa si fuera reversible, y valorar si existe fallo hemodinámico o no. En estos casos siempre habrá que trasladar al paciente a un centro hospitalario por posibles complicaciones. (Ver capítulo Arritmias)

- Ante una **taquicardia sinusal (TS)**, debemos de actuar tranquilizando al paciente, administrando ansiolíticos o beta-bloqueantes (propanolol 10mg).

- Si entre los episodios de palpitaciones se produjera **bradicardia**, se debería realizar estimulación cardíaca.

- Ante la presencia de **extrasístoles**, hay que tranquilizar al paciente y explicar en qué consisten. Si tras la explicación el paciente continúa ansioso o las palpitaciones no ceden, se debe comenzar administrando beta-bloqueantes o sotalol. Si no se trata de una cardiopatía evolucionada, se puede probar con antiarrítmicos de clase I, reservándose la amiodarona para fracasos de los casos muy sintomáticos si la cardiopatía está muy evolucionada. (Ver capítulo Arritmias)

- Si se evidencia una **fibrilación auricular paroxística**, se pueden administrar antiarrítmicos clase I +/- beta-bloqueantes o sotalol. La amiodarona es la última opción salvo si la cardiopatía está muy evolucionada. (Ver capítulo Arritmias)

- Cuando se evidencie una **taquicardia ventricular**, debe tratarse en un centro en el que se encuentre algún cardiólogo de guardia, ya que podría derivar en fibrilación ventricular. Como primer tratamiento se deben administrar antiarrítmicos y sus asociaciones, y proceder a la desfibrilación o ablación de la zona arritmógena, mediante catéter o cirugía. (Ver capítulo Arritmias)

- Se deben retirar todos los fármacos capaces de desencadenar palpitaciones.

A veces es útil probar un betabloqueante para disminuir latidos prematuros y sus síntomas.

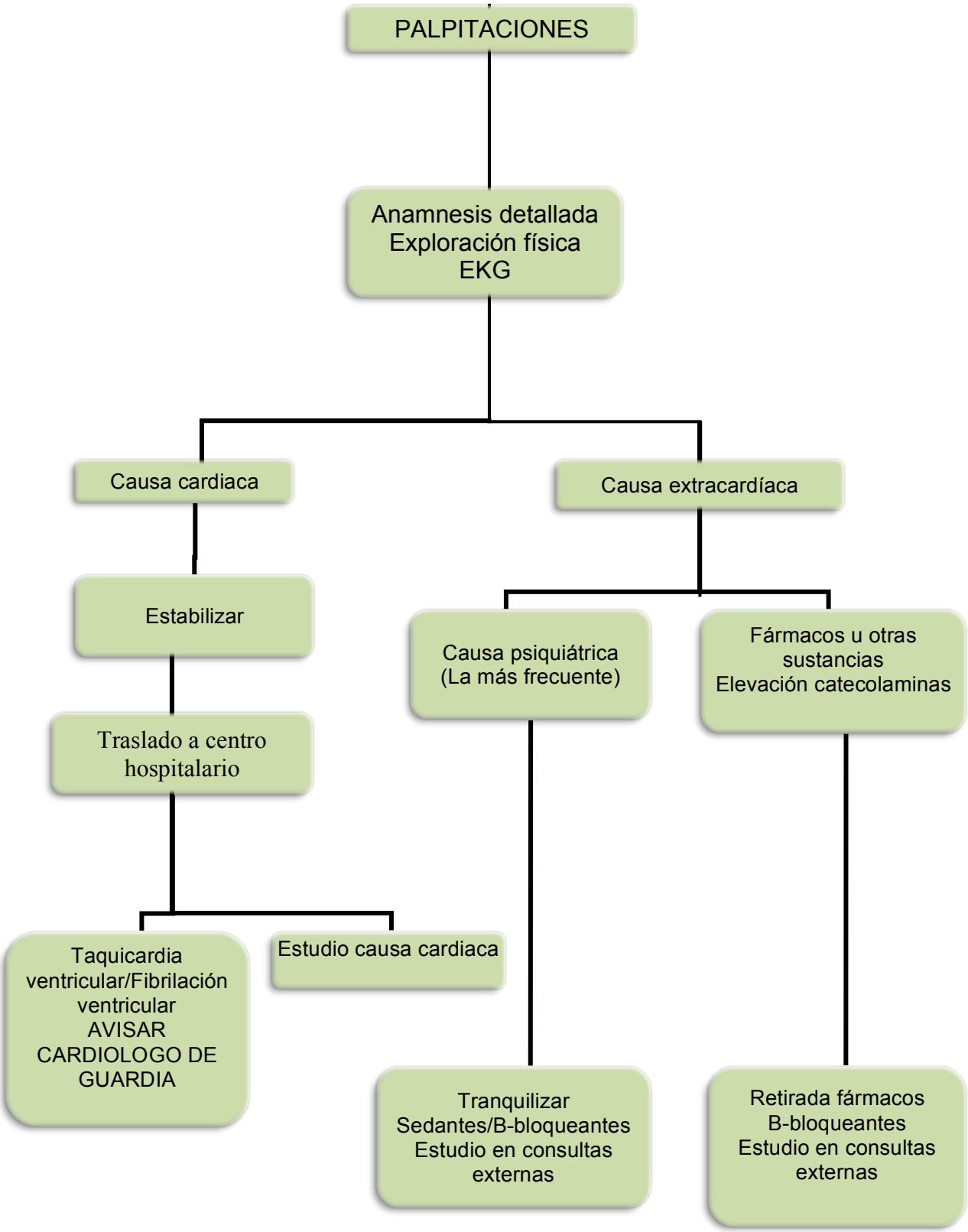
CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Si estuviéramos ante una taquicardia ventricular/fibrilación ventricular, aunque tratado en primera instancia por el equipo de guardia, debe ser derivado a un centro de Urgencias con cardiólogo de guardia.

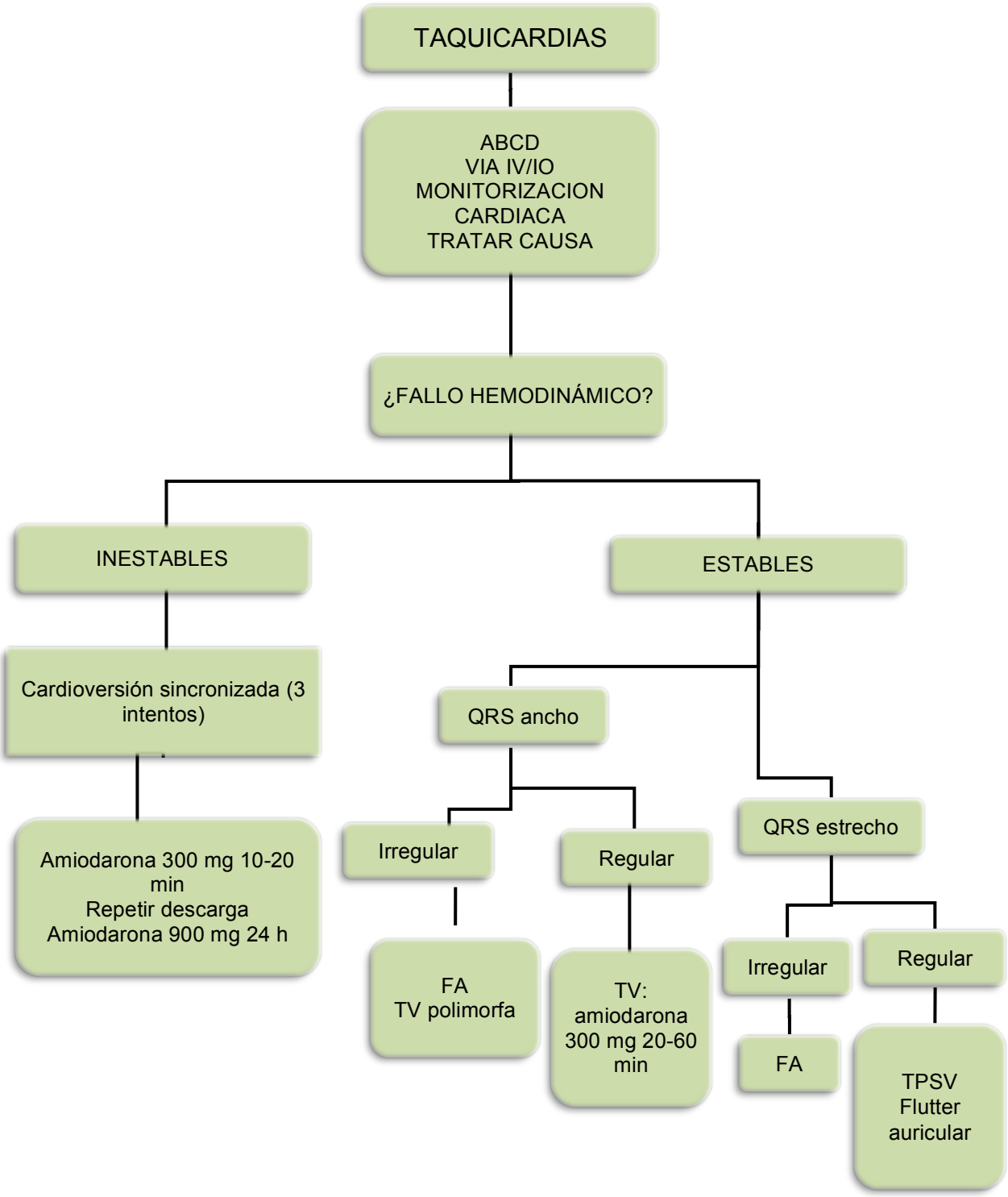
Tras realizar una anamnesis detallada, preguntando al paciente por su comienzo, duración, síntomas concurrentes y circunstancias de la aparición, si nos sugieren origen cardiaco y el paciente está hemodinámicamente estable, debe derivarse al cardiólogo de zona.

Si se sospecha una causa psiquiátrica y está hemodinámicamente estable, se deberá derivar a su médico de atención primaria, y él valorará si debe ser derivado a Salud Mental.

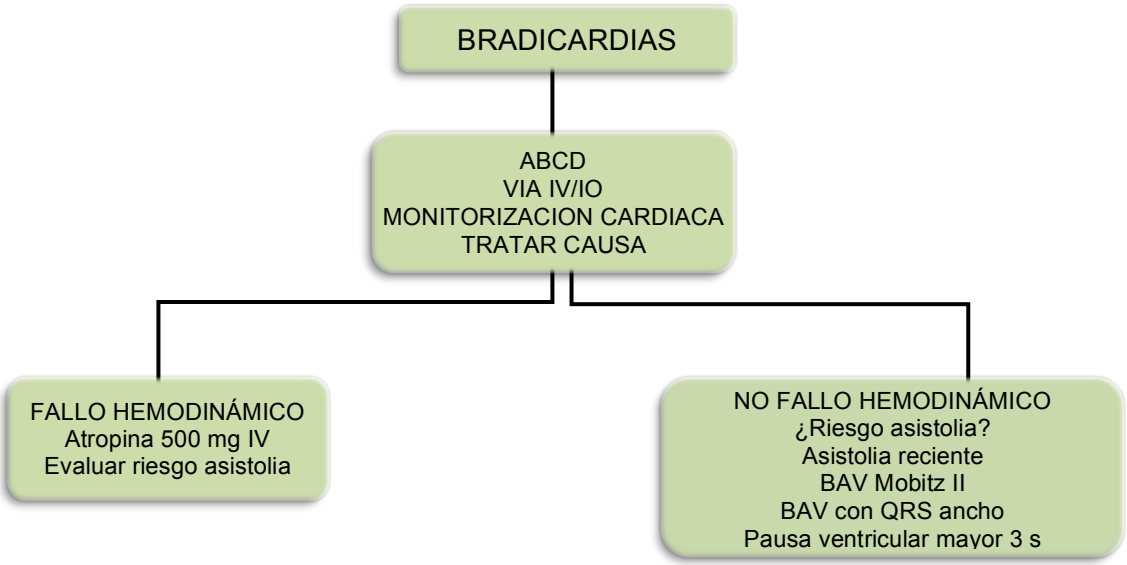
ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO EN PALPITACIONES[10] *(Ver capítulo Arritmias)*



ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LAS TAQUICARDIAS



ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LAS BRADICARDIAS



BIBLIOGRAFIA

1. Frank R, Hidden-Lucet F. Cómo actuar en caso de palpitaciones. Elsevier Masson SAS. 2009.
2. Loscalzo J. Palpitaciones. In: Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K, Wilson J, Martin J, Kasper D, et al., editors. Manual Harrison. Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Madrid: Mcgraw-Hill/Interamericana de Mexico; 2008. p. 236.
3. Montañés O, Cortina C, López de Sa Areses E. Arritmias cardíacas .Cliniguía: manual de medicina. 8ª ed. Madrid: EviScience; 2008 (actualización 2013). p. 88-102.
4. Zimetbaum PJ. Overwiew of palpitations in adults. UpToDate. 2013
5. Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. N Engl J Med. 1998;338:1369.
6. Mayou R, Sprigings D, Birkhead J, Price J. Characteristics of patients presenting to a cardiac clinic with palpitation. QJM.2003;96:115.
7. Barsky AJ, Cleary PD, Coeytaux RR, Ruskin JN. Psychiatric disorders in medical outpatients complaining of palpitations. J Gen Intern Med. 1994;9:306.
8. Barsky AJ, Cleary PD, Coeytaux RR, Ruskin JN. The clinical course of palpitations in medical outpatients. Arch Intern Med. 1995;155:1782.
9. Algoritmos de Taquicardias y Bradicardias 2011. Guidelines CPR ECC. American Heart Association,Inc. 2011
10. Soporte Vital Avanzado. Junta de Andalucía. Iavante. 2012.
11. Bolea Alamañac B, Izquierda Rentería T, Sánchez Bravo J, Vidal dela Fuente J. Patología psiquiátrica importante en el médico general. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. MSD: Madrid; 2007. p. 193-204.
12. Matias Francés R, Castelbón Fernández FJ, Parra Fuertes JJ. Arritmias. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 6ª Edición. MSD: Madrid; 2007. P. 217-242.

CAPÍTULO 3

URGENCIAS HIPERTENSIVAS

MATILDE GONZÁLEZ ORTEGA

DEFINICION[1-5]

Elevación brusca y aguda de la presión arterial.

Se ha establecido el límite en una presión arterial sistólica (PAS) ≥210 mmHg y/o presión arterial diastólica (PAD) ≥120 mmHg (100 mmHg en embarazadas). En cualquier caso tiene mayor importancia la rapidez en la que se instaura el aumento de tensión arterial (TA) y la situación clínica del paciente que las cifras en sí mismas.

CLASIFICACIÓN[2,6]

Según la repercusión clínica del cuadro:

- **Urgencia hipertensiva (UH):** elevación de la presión arterial sin afectación de órganos diana; puede acompañarse de síntomas inespecíficos (sensación imprecisa de mareo, malestar/ disconfort cefálico, náuseas, astenia, parestesias).
- **Emergencia hipertensiva (EH):** elevación de la TA junto a afectación de órganos diana: ictus isquémico (24.5%), edema de pulmón (22.5%), encefalopatía hipertensiva (16.3%) e insuficiencia cardiaca crónica agudizada (12%).
- **Pseudocrisis hipertensiva**: elevación de la TA en el contexto de estados de ansiedad o patologías que provocan dolor sin que exista afectación de órganos diana.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

La historia clínica y la exploración física deben ir encaminadas a diferenciar la urgencia de la emergencia hipertensiva.

Tabla 1,2 y 3. Anamnesis, exploración física y pruebas complementarias de una urgencia/emergencia hipertensiva

ANAMNESIS	
Enfermedad hipertensiva	Inicio, tratamiento, adherencia al mismo, daño orgánico, episodios de crisis hipertensivas
Antecedentes personales	Enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, DM, DLP, EPOC, asma, prostatismo, embarazo, FRCV.
Circunstancias psicosociales asociadas	Ámbito laboral/personal
Hábitos tóxicos / Fármacos	AINES, drogas de abuso
Síntomas actuales	Cefalea. Nauseas. Vómitos. Alteraciones visuales. Rubicundez facial. Crisis convulsivas. Sudoración. Palpitaciones. Dolor torácico o abdominal.

*DM: Diabetes Mellitus, DLP: Dislipemia, EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, FRCV: factores de riesgo cardiovascular, AINES: Antiinflamatorios no esteroideos.

EXPLORACIÓN FÍSICA	DESCARTAR LESIÓN ÓRGANO DIANA
Confirmar crisis hipertensiva	Volver a tomar TA tras 10-15 min de reposo, en ambos brazos (si sospecha disección aórtica)
Aspecto general	Ritmo respiratorio, cianosis, edemas periféricos.
Exploración cardiopulmonar	Ritmo cardiaco, tercer ruido o “galope”, crepitantes pulmonares, pulsos centrales y periféricos (existencia y simetría), ingurgitación yugular, soplos carotideos
Exploración neurológica	Focalidad neurológica, nivel de conciencia.
Exploración abdominal	Masas o soplos

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	
Electrocardiograma	Hipertrofia ventrículo izquierdo, arritmias, isquemia miocárdica.
Tira reactiva de orina	Hematuria, proteinuria
Otras (nivel hospitalario)	Rx tórax, analítica, TAC craneal…

*Rx: radiografía, TAC: Tomografía axial computerizada

PRINCIPALES SITUACIONES EN LA EMERGENCIA HIPERTENSIVA [2,4-5,7-8]

Tabla 4. Complicaciones en las emergencias hipertensivas.

ORIGEN	SINTOMAS	TIPOS
CEREBRO VASCULAR	Cefalea intensa, náuseas y/o vómitos, alteración nivel de conciencia, crisis comiciales, coma, focalidad neurológica	•Encefalopatía hipertensiva •Hemorragia subaracnoidea / intraparenquimatosa •Accidente isquémico (ACV)
CARDIO VASCULAR	Dolor torácico, disnea, taquipnea, sudoración, nauseas, vómitos, dolor abdominal.	•Insuficiencia cardíaca congestiva •Edema agudo de pulmón •Cardiopatía isquémica •Disección aguda de aorta
NEFROLÓGICAS		•Insuficiencia renal aguda / crónica •Hematuria / microhematuria •Proteinuria y/o microalbuminuria •Síndrome hemolítico-urémico
RETINIANAS	Alteraciones visuales	•Hemorragias o exudados, con o sin papiledema.
Pre-eclampsia/Eclampsia	TA superior a 140/90 mmHg, proteinuria y convulsiones (eclampsia) en gestante de más de 20-24 semanas según autores.	
Por exceso de catecolaminas circulantes		•Feocromocitoma •Abuso de drogas simpaticomiméticas (LSD, anfetaminas, cocaína “crack”) •Interacción de alimentos que contengan tiramina (quesos fermentados, ahumados, vinos, cervezas o hígado) con fármacos I-MAO.
Otras formas de emergencia hipertensiva		•Grandes quemados •Traumatismos craneales / medular •Epistaxis •Abstinencia alcohólica

TRATAMIENTO[1,3-4,7-8,10-13]

El objetivo del tratamiento en la urgencia hipertensiva es el descenso progresivo de la presión arterial, en un plazo de 6-24 horas, alcanzando una PAS no inferior a 160 mmHg y una PAD en torno a 100 mmHg. Para ello utilizaremos la vía oral (tabla 5). Posteriormente se remitirá al paciente a su médico de familia para el seguimiento.

Tabla 5. Fármacos de elección de uso oral en las emergencias hipertensivas.

FÁRMACOS	DOSIS (VO)	INICIO (min.)	DURACIÓN	INDICACIONES (I) CONTRAINDICACION (C) PRECAUCIÓN (P)
CAPTOPRIL	12.5-50 mg	15-30	4-6 horas	I: Todas UH salvo contraindicaciones. C: IR (Cr>3 mg/dl), hiperpotasemia, monorreno, angioedema, embarazo
FUROSEMIDA[(a)]	40 mg	30-60	6-8 horas	P: Ancianos, IAM, aneurisma aorta. Reservarlo para sobrecarga de volumen
TORASEMIDA	5-10 mg	30-60	6-8 horas	C: Hipersensibilidad sulfonamidas, anuria
AMLODIPINO	5-10 mg	15-20	10-12 horas	C: Angina inestable, Insuficiencia Cardiaca postIAM
LACIDIPINO[(b)]	4 mg	30-60	24 horas	C: Estenosis aortica grave
LABETALOL	100-200 mg	30-120	6-12 horas	I: Todas UH incluyendo embarazo, salvo contraindicaciones. C: igual propanolol
ATENOLOL[(c)]	50-100 mg	60-120	6-12 horas	I: Cardiopatía isquémica crónica, taquicardia. C: igual propanolol
PROPANOLOL[(c)]	20-40 mg	-	-	C: ICC, cor pulmonale, shock cardiogénico, asma, BAV 2ºy3º, Raynaud, EPOC.

*Cr: creatinina; IAM: infarto agudo de miocardio; BAV: bloqueo auriculo-ventricular; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva, IR: Insuficiencia renal

(a) Se desaconseja la vía intramuscular. Puede repetirse dosis a los 30 min.

(b) Lacidipino ha demostrado mejor tolerancia clínica y eficacia que Nifedipino de uso actual desaconsejado ya que puede provocar descenso brusco de la presión arterial e hipoperfusión de órganos.

(c) Fármacos de segundo escalón.

En la emergencia hipertensiva el objetivo es la reducción rápida de la presión arterial, en un plazo máximo de 2 horas. Una vez identificada la situación de daño orgánico, se debe comenzar el tratamiento específico (tabla 2) y organizar el traslado hospitalario en ambulancia medicalizada.

En el accidente cerebrovascular sólo se administrará tratamiento a pacientes con cifras superiores a 220 mmHg de PAS o 120 mmHg de PAD. En el supuesto de que vaya a realizarse fibrinólisis, se iniciará tratamiento antihipertensivo cuando las cifras de TA superen los 185/110 mmHg.

En el aneurisma de aorta el objetivo es mantener TA sistólica de 110-120 mmHg.

En los pacientes con exceso de catecolaminas circulantes (por ejemplo secundario a consumo de drogas) el tratamiento de elección es labetalol o nitroprusiato. La hipertensión arterial secundaria al consumo de cocaína puede ser tratada inicialmente con benzodiacepinas.

En la pre-eclampsia el objetivo es mantener la TAS 140-160 y la TAD 90-105. Se puede comenzar tratamiento vía oral, siendo de elección labetalol 100 mg. Si fuera preciso el uso de la vía endovenosa para el control de las cifras tensionales, el fármaco de elección es hidralacina en bolos de 5 mg cada 15-30 minutos. Si tras 30 mg no se alcanzaran objetivos, lo recomendable es cambiar a labetalol. El sulfato de magnesio se usa en prevención o como tratamiento de las convulsiones en el contexto de una pre-eclampsia.

Tabla 6. Fármacos de elección vía intravenosa para las urgencias hipertensivas.

FÁRMACOS	FORMA IV	COMIENZO	DURACIÓN	DOSIS
LABETALOL **Amp 20ml/100mg**	Bolo	5-10 min	3-6 h	Inicio: 50-100 mg repetir cada 5-10 s 50 mg (máx 300mg) Pre-eclampsia: 20 mg repetir cada 10 min (máx 220 mg)
	Perfusión	5-10 min	3-6 h	Diluir 100 mg (1amp) en 100 ml SG5% a ritmo de 30 ml/h Pre-eclampsia: ritmo 20ml/h
NTG **Amp 5ml/5mg**	Perfusión	1-2 min	3-5 min	Diluir 15 mg (3 amp) en 250 ml SG5% a ritmo de 20 ml/h (7 gotas/min)
FUROSEMIDA **Amp 2 ml/20mg**	Bolo	5 min	2 h	Inicio: 40 mg a pasar en 2 min. Se puede repetir otros 40 mg.
	Perfusión	5 min	2 h	Diluir 100 mg (5amp) en 100 mL SG5% a ritmo 7ml/h
HIDRALACINA **Amp 1ml/20mg**	Bolo	10-20 min	3-6 h	Diluir 20 mg (1amp) en 19 ml SG5% (1mg=1ml), administrar 5-10 ml (5-10 mg) cada 10 min

*Amp: ampollas, SG5%: suero glucosado al 5%, máx: máximo

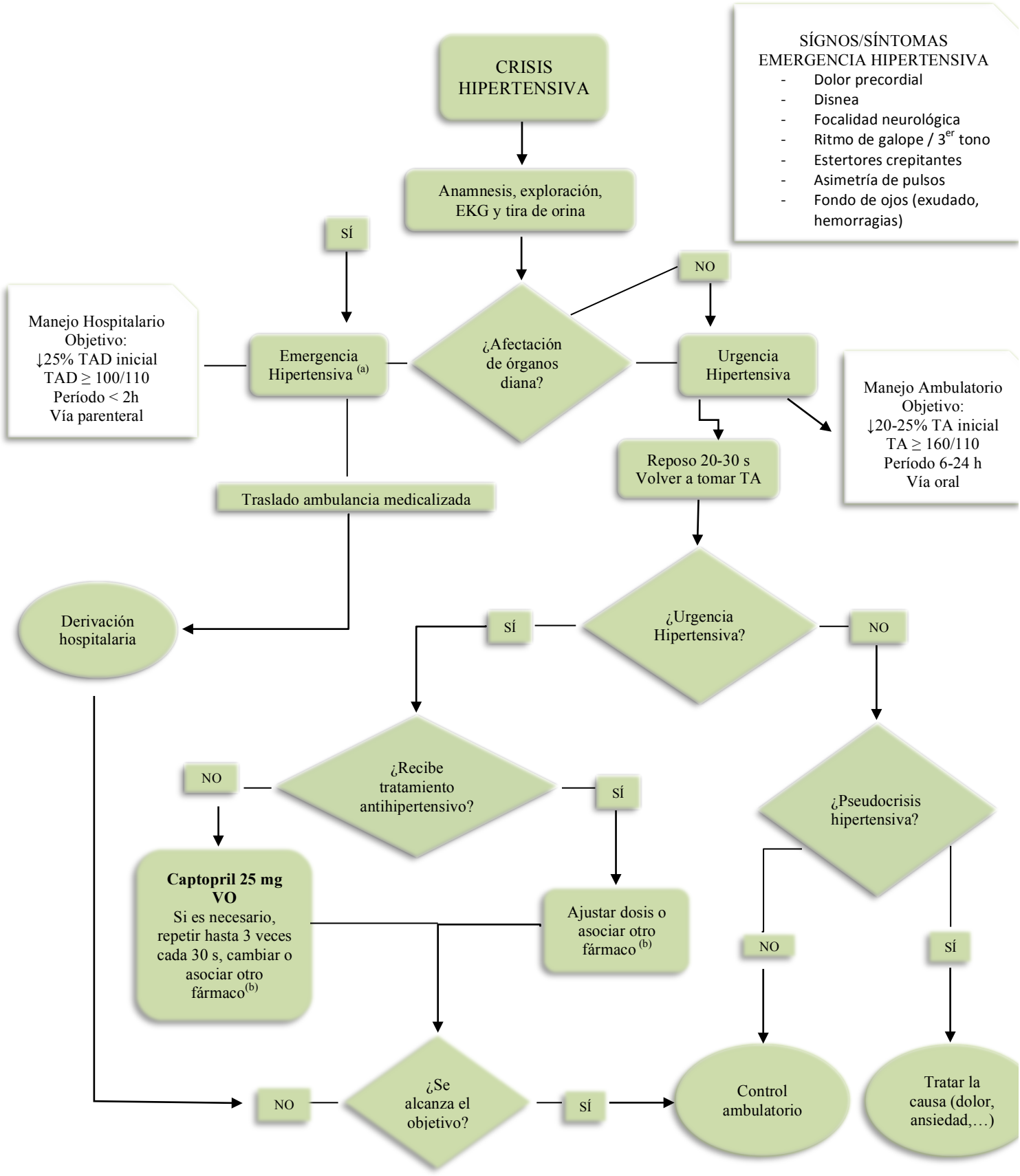
CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Criterios de gravedad. Síntomas y signos de alarma[7]

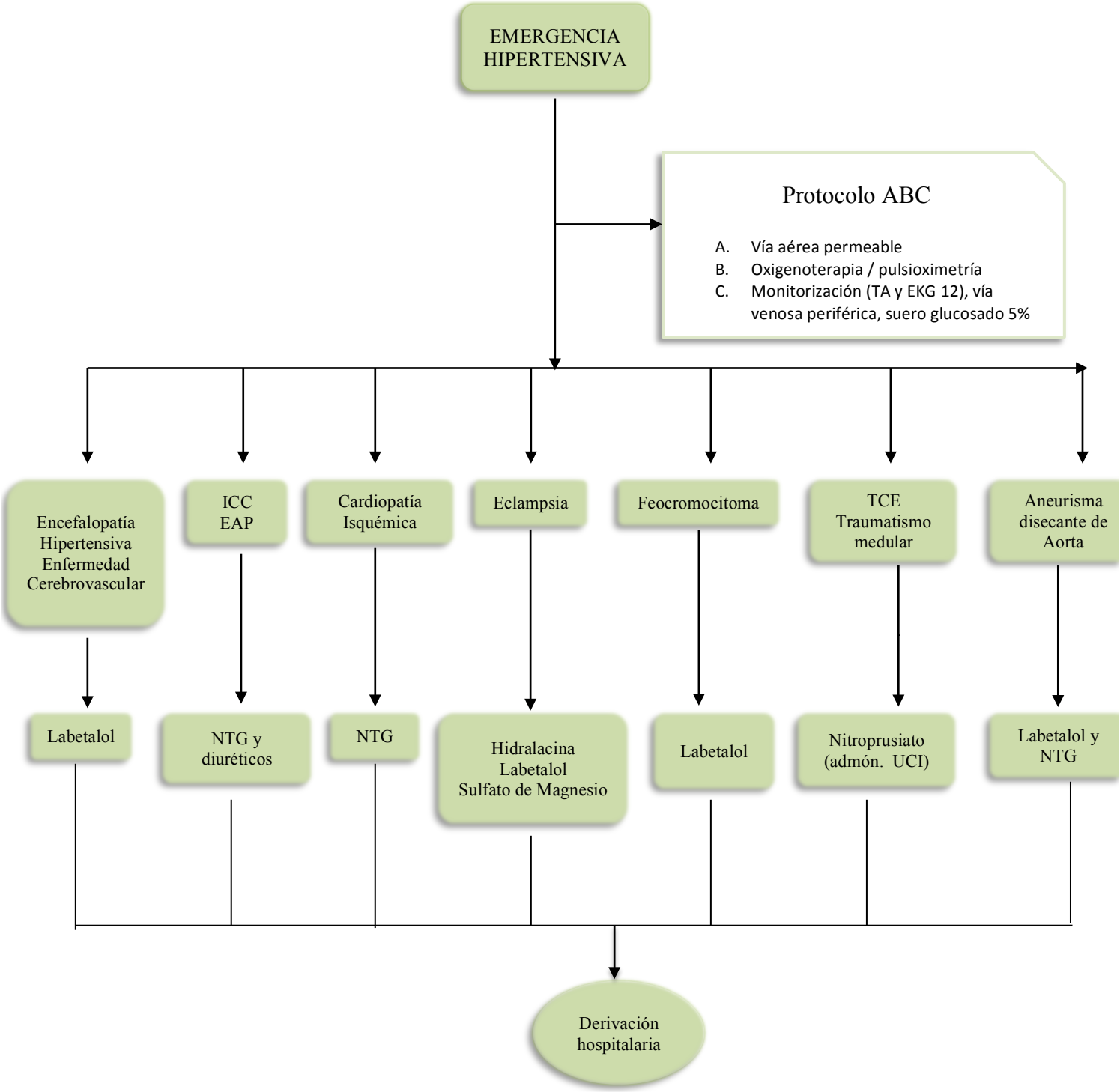
Son aquellos criterios que sugieren afectación de los órganos diana. Definen la emergencia hipertensiva:

- Dolor precordial
- Disnea
- Focalidad neurológica
- Ritmos de galope o tercer tono
- Estertores crepitantes
- Asimetría de pulsos
- Fondo de ojo: exudados, hemorragias retinianas, edema de papila.
- EKG: signos de isquemia aguda
- Tira reactiva de orina: proteinuria, hematuria.

ALGORITMO TERAPEUTICO CRISIS HIPERTENSIVAS[a,b]



ALGORITMO EN EL MANEJO DE LAS EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS



NTG: nitroglicerina, admón.: admisión, UCI: Unidad de Cuidados Intensivos

BIBLIOGRAFÍA

1. Abanades Herranz J.C., Mateo Ruiz M.C. Hipertensión arterial. En: semfyc ediciones. Guía de actuación en Atención Primaria. 4ª ed. Vol 1. Barcelona: SEMFYC; 2011.p. 1225-35.
2. Cerezo Olmos C. y Martell Claró N., autores. Crisis hipertensivas. Madrid: Jarpyo; 2013
3. Servicio Andaluz de Salud. Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencia. Junta de Andalucía. 1999
4. Martín Rioboó E., García Criado E.I. Actualización de las crisis hipertensivas. Grupo de hipertensión arterial. SAMFYC. 2007
5. Caldevilla Bernardo D. et al. Crisis hipertensiva. Rev Clín Med Fam 2008; 2 (5): 236-243
6. Fernández Natera A., coordinador. Manual de protocolos asistenciales. Plan Andaluz de urgencias y emergencias. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud; 2012
7. Regidor Rodríguez D., et al. Crisis hipertensiva en urgencias. En: Julián Jiménez A., coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Toledo: Edicomplet - Grupo SANED; 2010. p. 301-308
8. Sobrino J., De la Figuera M. Vinyoles E. Emergencias y urgencias hipertensivas en atención primaria. FMC. 2007;14(8):489-95
9. Chayán Zas M.L. et al. Urgencias y emergencias hipertensivas. Cad Aten Primaria 2010 Volumen 17
10. Santamaría Olmo R. et al. Urgencias y emergencias hipertensivas: tratamiento. NefroPlus 2009;2(2):25-35
11. Tovar J.L., Delgado P., Montaner J. Manejo de la hipertensión arterial en el ictus. NefroPlus 2010;3(1):39-50
12. Villanueva L.A., Collado S.P. Conceptos actuales sobre la preeclampsia-eclampsia. Rev Fac Med UNAM Vol.50 No.2 Marzo-Abril, 2007
13. González I., Armada E., Díaz J. et al. Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la gestante con cardiopatía. Rev Esp Cardiol 2000; 53: 1474-1495

CAPÍTULO 4

INSUFICIENCIA CARDÍACA

RAFAEL CASTILLO REINA
LUIS MIGUEL AZOGIL LÓPEZ

DEFINICIÓN[1,2]

Según la Sociedad Española de Cardiología, se define ***la insuficiencia cardíaca aguda (ICA)*** *como el rápido inicio o cambio de los síntomas y signos de la insuficiencia cardíaca (IC), suponiendo un riesgo vital para el paciente y requiriendo atención médica inmediata*.

El síndrome clínico se caracteriza por el desarrollo de disnea, a menudo asociada a la acumulación de líquido en el espacio alveolar- intersticial pulmonar, como consecuencia del aumento de la presión de llenado ventricular. En la mayoría de los casos, la ICA surge como consecuencia del deterioro en pacientes con IC ya diagnosticada, aunque puede ser también la primera manifestación de la misma (ICA *de novo*).

Lo "agudo" de este cuadro varía de unos pacientes a otros, pudiendo ir desde un período de deterioro que dura días o incluso semanas hasta un empeoramiento rápido en cuestión de horas o minutos, como es el caso del ***edema agudo de pulmón (EAP)***. *Se define éste como una forma fatal de ICA en la que hay un aumento agudo de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, que causa la rápida acumulación de líquido en el espacio alveolar- intersticial pulmonar, siendo causa importante de distrés respiratorio*.

CLASIFICACIÓN[3]

Una primera clasificación de la insuficiencia cardíaca está en función de la etiología que la produce.

Tabla 1. Causas potenciales de edema agudo de pulmón

Causas potenciales de edema agudo de pulmón
Isquemia miocárdica con o sin infarto asociado
Insuficiencia mitral aguda severa
Crisis hipertensiva
Insuficiencia aórtica aguda
Miocardiopatía inducida por estrés (Takotsubo)

Otra forma de clasificación es en función de la gravedad del cuadro, que puede ir desde una descompensación leve de la enfermedad de base a formas más severas siendo el punto final de esta gradación el EAP.

El manejo del paciente con ICA dependerá de la gravedad de la misma, pudiendo ser tratado en la consulta del médico de familia mediante reajuste de su medicación habitual en los casos más leves, o requiriendo la asistencia de los equipos de emergencia de atención primaria o incluso hospitalaria en los casos moderados o graves.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1,3-4]

EVALUACIÓN INICIAL DEL PACIENTE

La evaluación inicial del paciente debe ser precoz, breve y centrada en la exploración física para evaluar los signos y síntomas, permitiendo un rápido diagnóstico que facilite una inmediata actitud terapéutica. En los casos más graves, atendidos normalmente en los servicios de emergencia, se deben llevar a cabo paralelamente el diagnóstico y el tratamiento para conseguir una adecuada estabilización del paciente.

Evaluación inicial: 3 acciones paralelas

- ✓ *Correcto diagnóstico diferencial*
- ✓ *Identificación y tratamiento de factores precipitantes*
- ✓ *Valoración de riesgo vital por hipoxemia o hipotensión*

- **Signos y síntomas**

  - ✓ ***Disnea***, que suele ser el síntoma principal, y en ocasiones *taquipnea* y utilización de musculatura accesoria para respirar. La *ortopnea* y/o crisis de *disnea paroxística nocturna* (DPN) previas al episodio de ICA son el síntoma más sensible y específico de ésta.

  - ✓ Es frecuente encontrar ***taquicardia* e *hipertensión arterial*** (presión arterial sistólica por encima de 140 mmHg). Del mismo modo, también puede existir *hipotensión arterial* (presión arterial sistólica por debajo de

80 mmHg), que es indicativo de disfunción ventricular severa e inminente shock cardiogénico, por lo que implica mayor gravedad.

- ✓ A la auscultación pulmonar, normalmente encontramos *crepitantes* en ambas bases, como traducción del edema pulmonar intersticial, que pueden extenderse hasta los vértices en función de la afectación del paciente. Suele verse esto último en los casos de EAP. En algunos casos podemos objetivar *sibilancias* (asma cardíaco). El *asma cardíaco* está presente en hasta un tercio de los pacientes y se asocia con mayor hipercapnia pero similar tasa de mortalidad.

- ✓ A la auscultación cardíaca, se pueden objetivar extratonos (***tercer ruído*, *cuarto ruído* o ambos**). Estas alteraciones son más frecuentes en la ICA moderada-grave y en el EAP y difícilmente las vemos en los pacientes con descompensación leve de su IC de base.

- ✓ ***Elevación de la presión venosa yugular***, como consecuencia del aumento de presión de llenado en el ventrículo derecho (VD), debido a disfunción de éste o a disfunción del ventrículo izquierdo (VI). *Es el signo más sensible y específico de congestión del VD*, propio de la IC derecha.

- ✓ ***Edemas maleolares***, sobre todo en pacientes con IC crónica. Es característico también en pacientes con IC derecha. La presencia de c*ianosis* y *frialdad* de extremidades inferiores sugiere bajo gasto cardíaco e inadecuada perfusión sistémica, indicativo de ICA grave.

2. Identificación de factores precipitantes

Tabla 2 Y 3. Factores precipitantes y causas de ICA

Factores precipitantes y causas de ICA
Episodios que suelen resultar en *deterioro rápido* - Arritmia rápida o bradicardia grave/trastornos de la conducción - Síndrome coronario agudo (SCA) - Complicación mecánica de SCA (ej. rotura del septo interventricular, prolapso de la válvula mitral, infarto del ventrículo derecho) - Embolia pulmonar aguda - Crisis hipertensiva - Taponamiento cardíaco - Disección aórtica - Problemas quirúrgicos y perioperatorios - Miocardiopatía periparto - Episodios que suelen llevar a un *deterioro menos rápido* - Infección (endocarditis infecciosa, por ejemplo) - Exacerbación de EPOC/asma - Anemia - Insuficiencia renal - Falta de adherencia a la dieta/tratamiento farmacológico - Yatrogenia (ej. prescripción de AINEs o corticoides, interacciones farmacológicas, etc.) - Arritmias, bradicardias y trastornos de la conducción que no resultan en un cambio repentino y grande de la frecuencia cardíaca - Hipertensión arterial no controlada - Hipotiroidismo e hipertiroidismo - Abuso de alcohol y estupefacientes

*EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

Factores relacionados con la adherencia al tratamiento y los cuidados del paciente crónico	- Transgresión dietética. - Mal cumplimiento de tratamiento médico. - Sobrecarga de volumen iatrogénica. - Interacciones farmacológicas.
Factores cardíacos	- Cardiopatía isquémica e infarto agudo de miocardio (IAM). - Patología valvular cardíaca. - Fibrilación auricular y otras arritmias. - Progresión de cardiopatía subyacente. - Miocardiopatía inducida por estrés (takotsubo). - Agentes cardiotóxicos, como alcohol, cocaína, etc.
Factores no cardíacos	- Hipertensión arterial severa. - Fallo renal. - Tromboembolismo pulmonar. - Otros factores, como anemia, disfunciones tiroideas, fiebre, infecciones y diabetes mellitus mal controlada.

- **Pruebas complementarias**

Para la confirmación diagnóstica de la ICA, así como para establecer la causa de la misma y hacer una valoración del riesgo del paciente, son útiles los estudios complementarios. El acceso a ellos dependerá del contexto en el que nos encontremos, hospitalario o extra-hospitalario (atención primaria).

- ✓ ***Electrocardiograma***: Permite identificar situaciones predisponentes de fallo cardíaco, *como hipertrofia del VI, anomalías de la aurícula izquierda (AI), cardiopatía isquémica /IAM o presencia de fibrilación auricular (FA*). Durante un episodio de ICA pueden verse además alteraciones de la repolarización, que es muestra de isquemia miocárdica y que puede ser la causa o la consecuencia de la misma. Suele ser la única prueba complementaria a la

que se tiene acceso en los dos niveles, extrahospitalario y hospitalario, por lo que es importante su manejo para una máxima rentabilidad en el contexto de la atención primaria.

- ✓ ***Radiografía de tórax***: Muestra alteraciones que pueden variar desde leve redistribución vascular a marcada cardiomegalia y extenso edema intersticial bilateral. La presencia de edema perihiliar bilateral ofrece la típica imagen en ***"alas de mariposa".*** La existencia de derrame pleural puede variar, estando presente en los casos en los que se ha establecido de forma progresiva (días o semanas) o estar ausente en los casos con una naturaleza más "aguda" del proceso. *Es importante tener en cuenta que una radiografía normal no descarta una ICA.*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ➢ **Tromboembolismo pulmonar**: Suele debutar con disnea súbita, dolor torácico tipo pleurítico, tos y hemoptisis. Nos ayudará a establecer el diagnóstico las características del EKG y las diferencias halladas en la radiografía (Rx) de tórax, en caso de tener acceso a esta prueba.

- ➢ **Neumonía**: Puede haber sensación aguda de falta de aire y auscultación pulmonar inespecífica. La Rx de tórax puede ser similar a la de la ICA en casos de neumonía basal bilateral. La fiebre o la historia previa de infección de vías respiratorias superiores puede ayudar a establecer el diagnóstico correcto.

- ➢ **Asma**: La reactividad bronquial puede producir sensación aguda de falta de aire. Además, a la auscultación suele haber sibilancias, al igual que en el asma cardíaca, lo que también dificulta el diagnóstico diferencial. Los antecedentes personales de bronquitis e hiperreactividad bronquial, así como los factores de riesgo de enfermedad cardíaca nos orientará hacia un lado u otro.

- ➢ **Edema pulmonar no cardiogénico o síndrome de distrés respiratorio agudo**. Son útiles para apoyar este diagnóstico los antecedentes personales de sepsis, politraumatismos o embolia grasa. Normalmente los pacientes requieren ingreso en UCI.

Tabla 4. Diagnóstico Diferencial de la ICA

	Antecedentes personales	Síntomas	Exploración física	ECG	Rx tórax	Analítica sanguínea
ICA/EAP	IC conocida Ortopnea y DPN los días previos	Disnea progresiva Ortopnea Edemas MMII	Crepitantes pulmonares Edemas maleolares Sibilancias pulmonares y extratonos cardiacos	Alteraciones de la repolarización BCRIHH Fibrilación auricular HVI	Cardiomegalia Redistribución vascular Edema intersticial bilateral en “alas de mariposa” Rx normal	Leucocitosis posible Insuficiencia renal Acidosis respiratoria Elevación de pro-BNP Elevación de enzimas cardíacas
TEP	Inmovilización Cirugía previa Proceso neoplásico AVC reciente TVP previa	Disnea súbita Hemoptisis Tos Dolor pleurítico	Taquicardia Taquipnea Cianosis periférica	Patrón “SI,QIII,TIII”	Rx normal Anomalías parenquimatosas Derrame pleural	Elevación de d-dímeros Leucocitosis con neutrofilia Insuficiencia respiratoria
Neumonía	Síntomas respiratorias Bronquiectasias	Fiebre Tos Dolor pleurítico	Áreas de hipoventilación pulmonar Crepitantes pulmonares	Normal	Infiltrados pulmonares lobares o diseminados	Leucocitosis con neutrofilia Elevación de reactantes de fase aguda
Asma	Bronquitis Hiperreactividad bronquial	Disnea Tos	Sibilancias espiratorias	Normal	Normal	Hipoxemia con hipocapnia Eosinofilia
SDRA	Sepsis Politraumatismos Embolia grasa	Taquipnea Disnea	Taquipnea Cianosis central Uso de musculatura accesoria	Normal	Infiltrado difuso alveolo-intersticial No cardiomegalia	Leucocitosis Hipoxemia

HVI: hipertrofia ventricular izquierda, BCRIHH: bloqueo completo de rama izquierda ventricular, ACV: accidente vásculo cerebral, TVP: trombosis venosa profunda, BNP: péptido natriurético

TRATAMIENTO [1,5-11]

➢ MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON ICA

El manejo del paciente con ICA es un *continuum* de tratamiento en el que avanzamos y retrocedemos en función de la afectación del paciente, que puede ir desde una descompensación leve de su IC de base a una ICA grave o EAP.

Medidas generales:

- ✓ Mantener al paciente en reposo y en sedestación o en decúbito supino con la cama/camilla incorporada a 45º.
- ✓ Asegurar un acceso venoso periférico.
- ✓ Monitorizar frecuencia cardíaca, tensión arterial y pulsioximetría.
- ✓ Realizar EKG.
- ✓ Practicar sondaje vesical.

➢ Terapia de oxígeno

Debemos administrar oxígeno suplementario en los casos en los que se detecte hipoxemia, esto es, una saturación (Sat) O_2 menor del 90%. No se recomienda administrar oxígeno suplementario de forma sistemática en los casos en los que no se presente hipoxemia, ya que causa vasoconstricción y reducción del rendimiento cardíaco. La fórmula aconsejada en un primer momento sería la administración de **oxígeno** mediante **cánula nasal** a unos 2-3 litros por minuto, seguida de la **mascarilla tipo venturi** al 35% (24% si hipercapnia o riesgo de retención de dióxido de carbono) o **mascarilla con reservorio** a alto flujo (*nivel de evidencia I, GR C*), en función de la $SatO_2$ que presente el paciente. Si existe distrés respiratorio importante, persiste la hipoxia a pesar de las medidas anteriores o se objetiva acidosis respiratoria, se procederá a la **ventilación mecánica no invasiva** (VMNI) (*nivel de evidencia I, GR A*). Una fórmula de fácil aplicación y accesible en los dispositivos de urgencias de atención primaria es la *CPAP de Boussignac*. En los pacientes con fallo respiratorio en los que la VMNI no consiga sus objetivos o que ésta no sea tolerada o esté contraindicada (tabla 5), se deberá proceder a la **intubación orotraqueal**, *por lo que en estos casos se deberá proceder rápidamente al traslado del paciente a un centro hospitalario.*

Una vez iniciada la terapia con oxígeno suplementario, éste podrá ser titulado para conseguir el mayor confort del paciente y una $SatO_2$ por encima de 90%.

Tabla 5. Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva

Contraindicaciones de la ventilación mecánica no invasiva (VMNI)
✓ Paro cardíaco o respiratorio
✓ Fallo orgánico no respiratorio:
- Encefalopatía severa (Glasgow < 10)
- Hemorragia digestiva alta severa
- Inestabilidad hemodinámica o arritmia inestable
✓ Deformidad, traumatismo o cirugía facial o neurológica
✓ Obstrucción de la vía aérea superior
✓ Incapacidad para cooperar/proteger la vía aérea
✓ Incapacidad para aspirar secreciones
✓ Alto riesgo de aspiración

- ***Diuréticos***

La mayoría de los pacientes, incluso cuando no existe una sobrecarga significativa de volumen, experimentan una mejoría en la oxigenación y un alivio sintomático rápido tras la administración intravenosa de diuréticos del asa, debido a la acción venodilatadora inmediata y la posterior eliminación de líquido (*nivel de evidencia I, GR B*). Es por ello que los pacientes con ICA y evidencia de sobrecarga de volumen deberían ser tratados con diuréticos intravenosos, salvo contraindicaciones, como la hipotensión severa o el shock cardiogénico. En el caso concreto de la estenosis aórtica se deben utilizar con precaución, pero no estarían formalmente contraindicados.

La vía de administración debe ser, siempre que sea posible, la intravenosa, por la mejor biodisponibilidad del fármaco. Existen estudios que han analizado las diferencias entre la perfusión intravenosa continua de diuréticos del asa y la administración intermitente de bolos intravenosos, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas. En cuanto a la dosis administrada, debe ser individualizada y titulada en función de la respuesta (diuresis objetivada y tensión

arterial del paciente). Por lo general, se debe empezar por un bolo de **40 mg de furosemida IV** o **10-20 mg de torasemida IV**, pudiendo repetir la dosis varias veces hasta la mejoría de los síntomas o hasta la aparición de hipotensión arterial. Hay que tener en cuenta que los pacientes tratados de forma crónica con diuréticos del asa pueden necesitar dosis mayores para tratar el momento agudo. En pacientes con mayor resistencia puede ser útil la combinación de un diurético del asa y una **tiazida** para conseguir una diuresis adecuada. Esta combinación debe mantenerse sólo unos pocos días y requiere estrecho seguimiento para evitar hipopotasemia, insuficiencia renal o hipovolemia. En general, se recomienda monitorización continua de la tensión arterial, el grado de congestión pulmonar y periférica, la oxigenación ($SatO_2$) y la función renal a corto plazo (urea y creatinina plasmáticas).

- ***Vasodilatadores***

En pacientes con síntomas severos por sobrecarga de líquidos y que no presenten hipotensión arterial, agentes vasodilatadores como nitroglicerina (*nivel de evidencia IIa, GR B*), nitroprusiato sódico (*nivel de evidencia IIb, GR B*) o neseritida añadidos a los diuréticos del asa pueden producir una mejoría significativa de los síntomas. Pueden ser además de utilidad como tratamiento de la hipertensión arterial en el contexto de una ICA. Es importante monitorizar las cifras de tensión arterial y ajustar la dosis en función a las mismas, por lo que se requiere observación por parte del personal médico durante la administración de estos fármacos.

En el caso de la **nitroglicerina**, se recomienda comenzar con una dosis inicial de 5-10 mcg/min, en perfusión continua. Esta dosis se puede aumentar de 10 en 10 mcg cada 3-5 minutos hasta mejoría de los síntomas o hasta aparición de hipotensión arterial (rango de dosis 10-200 mcg/min). Otro efecto secundario importante es la aparición de cefalea, que desaparece con la retirada del fármaco. Debemos recordar que el uso de inhibidores de la fosfodiesterasa-5, como el sildenafilo está contraindicado si existe tratamiento con nitratos. **Nitroprusiato** y **neseritida** están recogidos como parte del tratamiento de la ICA en las guías de la Sociedad Española de Cardiología, pero no resultan de interés en el ámbito de la atención primaria.

- **Opiáceos**

Los opiáceos como la **morfina** pueden ser útiles en pacientes con ICA moderada-grave o EAP, puesto que reducen la ansiedad y alivian el malestar que conlleva la disnea (*nivel de evidencia IIa, GR C*). También se piensa que son

venodilatadores, reducen la precarga y también reducirían el impulso simpático. Por contra, como efecto secundario producen náuseas, por lo que se requiere la administración de un antiemético, y también deprimen el reflejo respiratorio, pudiendo aumentar la necesidad de ventilación mecánica. *Algunos estudios han demostrado que el uso de morfina fue asociado con mayor necesidad de ventilación mecánica, mayor tiempo de hospitalización y mayor mortalidad, por lo que las últimas evidencias no recomendarían su uso de manera sistemática.*

En caso de administrarse, *se recomienda una perfusión lenta de 4-8 mg de morfina IV, acompañada de 10 mg de metoclopramida IV,* vigilando la función respiratoria. Se puede repetir la dosis hasta un máximo de 15 mg (dosis total máxima).

- **Dopamina**

Está indicada en pacientes con ICA moderada-grave o EAP con normotensión que no responden a las medidas anteriores, pudiéndose utilizar como coadyuvante de la nitroglicerina. Es un fármaco inotrópico a dosis altas (>5 mcg/kg/min), pero si lo utilizamos a dosis más bajas se piensa que puede tener un efecto vasodilatador selectivo de la arteria renal, promoviendo la diuresis y disminuyendo la congestión pulmonar. *Estaría indicada una perfusión continua de dopamina a una dosis de 3 mcg/kg/min*. Como efecto secundario, la dopamina puede causar hipoxemia, por lo que debe vigilarse la $SatO_2$, reajustando la oxigenoterapia para mantener ésta por encima de 90%.

MANEJO DE CASOS ESPECIALES DE ICA[1, 5,12]

- ***Paciente con ICA e hipotensión arterial***

Se considera cuando la presión arterial sistólica es inferior a 80 mmHg. En estos casos el tratamiento se realiza con **dopamina** a dosis altas (>5 mcg/kg/min), pues posee actividad inotrópica y vasoconstrictora *(Nivel de evidencia IIb, GR C)*. Se administra una perfusión continua de dopamina a dosis *de 5 mcg/kg/min.* Se puede incrementar progresivamente la dosis hasta alcanzar una tensión arterial sistólica superior a 90 mmHg o hasta una dosis máxima de 20 mcg/kg/min. En estos pacientes estaría contraindicada la nitroglicerina por su efecto hipotensor.

- ***Paciente con ICA y fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida***

La **digoxina** sería el fármaco de elección en este caso *(Nivel de evidencia IIa, GR C)*. Debemos distinguir entre los pacientes que no han recibido previamente tratamiento con digoxina y los que sí lo reciben y no presentan signos de intoxicación digitálica. En el primer caso se recomienda *digoxina a dosis de 0.25 mg IV cada 2 horas hasta control de la frecuencia o hasta dosis máxima de 1.5 mg.* En pacientes ya tratados con digital administramos su dosis diaria (0.25 mg) por vía intravenosa.

- **MANEJO DEL PACIENTE DESPUES DEL EPISODIO AGUDO**[1,5,13–16]

Medidas generales

- ✓ Recomendar reposo en posición de sedestación.
- ✓ Monitorizar frecuencia cardíaca, tensión arterial y pulsioximetría.
- ✓ Medir diuresis
- ✓ Restricción de sal y fluidos
- ✓ Profilaxis de tromboembolia con heparina u otro anticoagulante *(nivel de evidencia I, GR A)*.

- ***Diuréticos***

En el ámbito hospitalario, una vez superado el episodio agudo debemos cambiar la vía intravenosa por la oral, manteniendo la mínima dosis posible que consiga controlar los síntomas del paciente. En los casos en los que no se consiga controlar los síntomas con el diurético del asa podremos añadir una tiazida vía oral durante unos pocos días. En el ámbito de la atención primaria debemos mantener la mínima dosis posible del fármaco por vía oral e intentar volver a su dosis habitual tan pronto como el paciente lo tolere. Es importante hacer un seguimiento de la función renal mediante la determinación de iones y urea y creatinina plasmáticas, ya sea en el ámbito hospitalario antes del alta o en la consulta del médico de familia.

- **IECA/ARA II**

Se recomienda este tipo de fármacos en prácticamente todos los pacientes con IC para reducir el riesgo de hospitalización y de muerte prematura *(nivel de evidencia I, GR A)*. La actitud en este momento dependerá de si el paciente los tomaba previamente o no. En el primer caso, se podrá mantener el tratamiento durante el momento agudo, salvo que presente hipotensión arterial o signos de hipoperfusión periférica, fallo renal agudo o hiperpotasemia. Si no los tomaba previamente, deberán ser introducidos en cuanto pase el momento agudo y el paciente esté estable. En pacientes hospitalizados debe iniciarse el tratamiento antes del alta.

Se considera que el efecto de los IECA en el pronóstico de la IC es un efecto de clase, por lo que podría estar indicado cualquiera (captopril, enalapril, ramipril, lisinopril). En el caso de los ARA II (indicados cuando hay intolerancia a los IECA) hay controversia en cuanto a las recomendaciones, prefiriéndose en algunos casos candesartán o valsartán antes que losartán.

- **Betabloqueantes**

Son útiles, asociados a los IECA/ARA II, en el tratamiento de la IC para reducir el riesgo de hospitalización y de muerte prematura *(nivel de evidencia Ia, GR A)*. En el momento agudo su indicación dependerá del tratamiento previo y de la gravedad del episodio:

- ✓ Pacientes con tratamiento previo con betabloqueantes e ICA leve-moderada, sin hipotensión arterial ni signos de hipoperfusión: Se recomienda continuar el tratamiento.
- ✓ Pacientes con tratamiento previo con betabloqueantes e ICA moderada-severa o hipotensión arterial o signos de hipoperfusión: Se recomienda disminuir la dosis o incluso interrumpir el tratamiento durante el episodio agudo.
- ✓ Pacientes sin tratamiento previo con betabloqueantes: Se recomienda iniciar el tratamiento en cuanto el paciente esté estable. En pacientes hospitalizados el tratamiento deberá iniciarse antes del alta.

- **Antagonistas de la aldosterona**

Útiles en el tratamiento de la IC con síntomas persistentes a pesar de tratamiento con IECA/ARA II y betabloqueantes, para reducir el riesgo de hospitalización y de muerte prematura *(nivel de evidencia Ia, GR A)*. Las indicaciones son las siguientes:

- ✓ IC clase II de la NYHA y fracción de eyección del VI (FEVI) < 30%
- ✓ IC clase III-IV de la NYHA y FEVI ≤ 35%
- ✓ Después de un SCACEST con FEVI ≤ 40% e IC sintomática o diabetes mellitus.

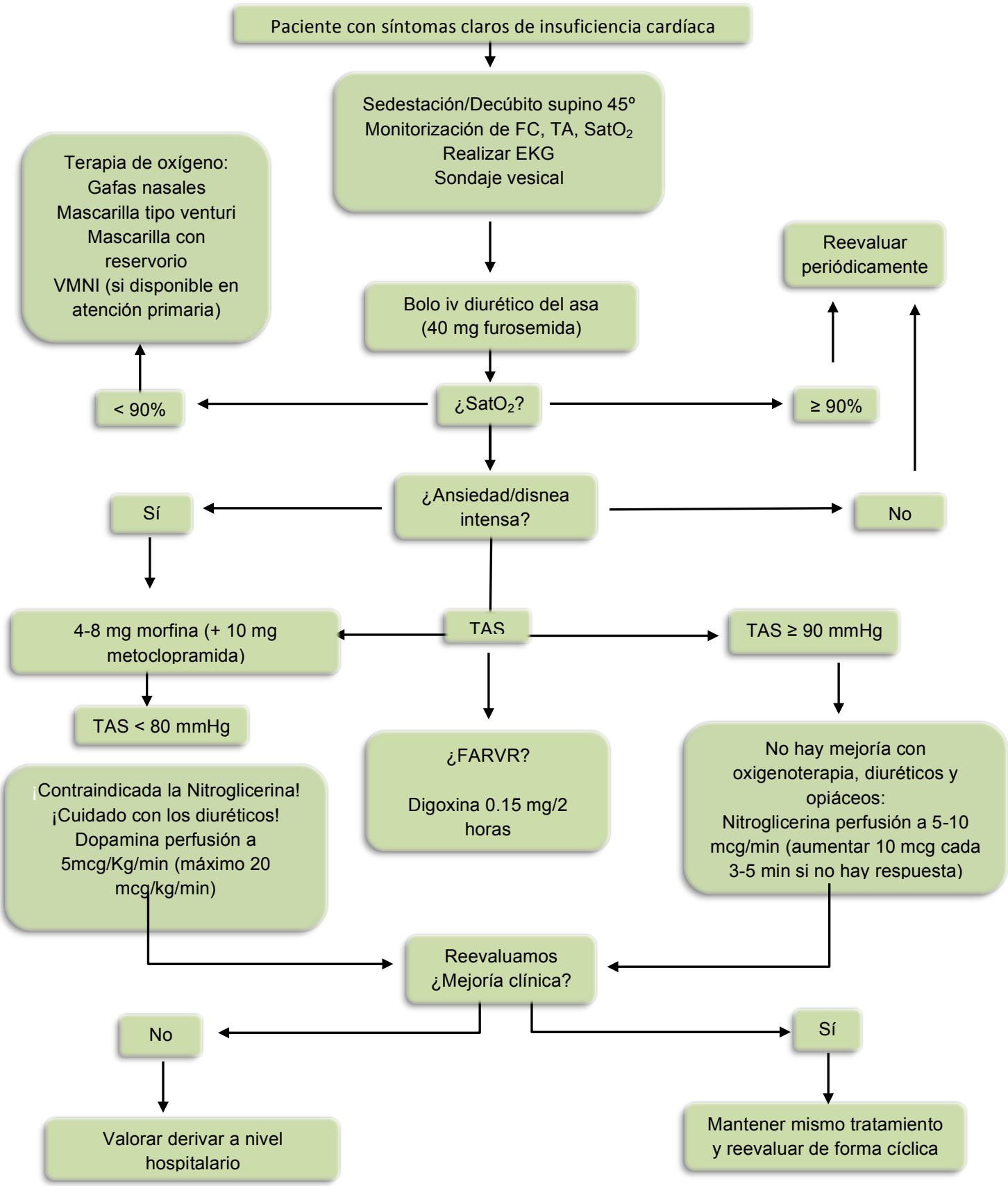
En el tratamiento con antagonistas de la aldosterona se debe monitorizar de forma periódica la función renal y los niveles de potasio en sangre. Los valores objetivo son un filtrado glomerular ≥ 30 ml/min y una potasemia < 5 mEq/l.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Los criterios de derivación a las urgencias hospitalarias son:

- IC moderada-grave con hipotensión arterial o signos de hipoperfusión periférica y/o EAP.
- ICA leve-moderada que no mejora en un primer momento con terapia de oxígeno, diuréticos a dosis óptimas y vasodilatadores.
- SpO_2 < 90% a pesar de tratamiento con oxigenoterapia y se prevea necesidad de VMNI (si ésta no está disponible en el equipo de emergencia de atención primaria) o necesidad de intubación orotraqueal.
- Duda diagnóstica que requiera pruebas complementarias que confirmen la sospecha y que no estén disponibles en atención primaria.
- Alteraciones de la repolarización objetivadas en EKG.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO ICA[1]



BIBLOGRAFÍA

1. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, et al. Guía de práctica clínica de la ESC sobre diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda y crónica 2012. Grupo de Trabajo de Diagnóstico y Tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca Aguda y Crónica 2012 de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol. 2012; 65(10):938.e1-359.
2. Colucci WS. Gottlieb SS, Hoekstra J, editors. Treatment of acude descompensated heart failure: General considerations. UpToDate 2013.
3. Pinto DS, Kociol RD. Colucci WS, editor. Evaluation of acute descompensated heart failure. UpToDate 2014.
4. AB Carlavilla Martínez, FJ Castelbón Fernández, JI García Sánchez, et al. manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Sexta edición. MSD.
5. Colucci WS. Gottlieb SS, Hoekstra J, editors. Treatment of acute descompensated heart failure: Components of therapy. UpToDate 2013.
6. Bauman KA, Hyzy RC. Parsons PE, editor. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure in adults. UpToDate 2013.
7. Use of diuretics in patients with heart failure. Actualizado 11/2012 en http://www.uptodate.com/contents/use-of-diuretics-in-patients-with-heart-failure
8. Felker GM, Lee KL, Bull DA, et al. Diuretic strategies in patients with acute descompensated heart failure. N Engl J Med 2011; 364:797.
9. Treatment of refractory edema in adults.Actualizado en 04/2013 en http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-refractory-edema-in-adults
10. Lindenfeld J, Albert NM, Boehmer JP, et al. Executive Summary: HFSA 2010 Comprehensive Hearte Failure Practice Guideline. Journal of cardiac failure Vol. 16 No. 6 June 2010
11. Peacock WF, Hollander JE, Diercks DB, el al. Morphine and outcomes in acute descompensated heart failure: an ADHERE analysis. Emerg Med J 2008; 25:205
12. McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD, et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. Eur Heart J 2012; 33:1787.
13. Colucci WS. Gottlieb SS, editor. ACE inhibitors in heart failure due to systolic dysfunction. UpToDate 2012.
14. Colucci WS, Pfeffer MA. Gottlieb SS, editor. Angiotensin II receptor blockers in heart failure due to systolic dysfunction: Therapeutic use. UpToDate 2012.
15. Colucci WS. Gottlieb SS, editor. Use of beta blockers in heart failure due to systolic dysfunction. UpToDate 2013.
16. Colucci WS. Gottlieb SS, Sterns RH, editors. Use of aldosterone antagonists in systolic heart failure. UpToDate 2013.

CAPÍTULO 5

SÍNDROME CORONARIO AGUDO

JULIA GARCÍA GOZALBES

DEFINICIÓN[1]

El síndrome coronario agudo (SCA) describe el conjunto de síntomas relacionados con el deficiente aporte sanguíneo al músculo cardíaco, también llamado cardiopatía isquémica.

CLASIFICACION[1]

La clasificación del SCA se realiza electrocardiográficamente con las 12 derivaciones.

- **SCACEST** (SCA sin elevación ST): Una elevación del ST ≥ 0.1 mV en dos derivaciones adyacentes de los miembros o ST ≥ 0.2 mV en dos derivaciones precordiales adyacentes. Se considera en este apartado todo bloqueo completo de rama izquierda no conocido previamente.
- **SCASEST** (SCA con elevación ST): Puede dividirse entre infarto agudo de miocardio sin elevación del ST (IAMSEST) y la angina inestable. La ausencia de elevación del ST más la determinación de biomarcadores permitirá diferenciar entre IAMSEST o angina inestable.

El SCASEST es más frecuente que el SCACEST (SCA con elevación ST). La mortalidad hospitalaria es más elevada en pacientes con IAMCEST que entre los SCASEST (el 7 % frente a un 3-5%, respectivamente), pero a los 6 meses las tasas de mortalidad son muy similares en las dos condiciones (el 12 y el 13%).

PRESENTACION CLINICA[1-2]

- Dolor torácico (especialmente con localización retroesternal, carácter opresivo y no influenciado por la respiración y sí por el esfuerzo) que irradia (a miembros superiores, muñecas y/o cuello) y se puede acompañar de disnea y síntomas vegetativos (sudoración, náuseas y/o vómito).
- La presentación atípica es más frecuente en ancianos, mujeres y diabéticos.
- Ninguno de estos síntomas y signos pueden considerarse de forma aislada para el diagnóstico de SCA.

ENFOQUE DIAGNOSTICO

- **Anamnesis**
  - ✓ Factores de riesgo vascular (dislipemia, tabaquismo, hipertensión arterial y diabetes mellitus, edad y el sexo masculino)
  - ✓ Otras enfermedades.
  - ✓ Antecedentes familiares de cardiopatías.
  - ✓ Crisis previas de dolor.
  - ✓ Características del dolor y hora de inicio, exploración clínica.
  - ✓ Tratamientos administrados y horarios.

- **Exploración física**

  Exploración completa con especial atención a:
  - ✓ Perfusión periférica
  - ✓ SatO2
  - ✓ Frecuencia cardiaca y respiratoria
  - ✓ Tensión arterial
  - ✓ Auscultación cardiopulmonar.
  - ✓ Glucemia
  - ✓ Monitorización cardiaca

- **Pruebas complementarias**
  - ✓ **EKG de 12 derivaciones**

ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO

Tabla 1 y 2. Estratificación del riesgo según tipo de SCA.

SCASEST→TIMI Risk Score (cada variable vale 1 punto) (1,2,3).

- Edad > 65 años
- ≥ 3 FRCV (diabetes, HTA, hipercolesterolemia, fumador).
- Enfermedad coronaria conocida (>50% estenosis coronaria en angiografía).
- Cambios dinámicos en el ST > 0.5 mm.
- ≥ 2 episodios anginosos en las 24 h previas.
- Presencia significativa de marcadores de daño miocárdico.
- Uso de aspirina en los 7 días previos.

SCACEST→ Killip-Kimball* (1,2,4)

I → Normotensión y AP normal (sin estertores ni tercer ruido cardiaco).
II → Normotensión y AP con estertores crepitantes hasta campos medios o tercer ruido cardiaco.
III → Normotensión y AP con EAP (estertores crepitantes ambos campos pulmonares).
IV → Shock cardiogénico (Hipotensión mantenida y signos de bajo gasto).

TIMI ≤ 2: de riesgo bajo.- TIMI 3-4: de riesgo intermedio.- TIMI 5-7: de riesgo alto.

Existe una escala TIMI específica para medir el riesgo en los SCACEST que es menos usada que el Killip

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Síndrome aórtico
- ✓ Tromboembolismo pulmonar
- ✓ Neumotórax
- ✓ Pericarditis aguda
- ✓ Infección pulmonar
- ✓ Otros procesos: patología digestiva, problemas musculoesqueléticos, ansiedad, etc.

TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO[1-7]

- ➢ **MEDICAS GENERALES.**
  - ✓ Vía venosa periférica de calibra grueso (14-16 G).
  - ✓ Monitorización continúa.
  - ✓ Oxígeno en caso de $satO_2$<94% o insuficiencia cardiaca/shock.
  - ✓ Control glucémico: mantener las cifras de glucemia entre 90-180 mg/dl.
  - ✓ Equipo RCP avanzada preparado.

- ➢ **MEDICACION**
  - ✓ **AAS**: 150-325 mg por VO. CONTRAINDICACIONES (C): Hipersensibilidad al AAS, a otros salicilatos, o AINEs. Úlcera gastroduodenal. Hemofilia o alteraciones de la coagulación. Insuficiencia renal o hepática. Tercer trimestre del embarazo.
  - ✓ **Clopidogrel 300 mg.** C: Hipersensibilidad al principio activo o a cualquier componente del producto. Insuficiencia hepática grave. Hemorragia activa, hemofilia, alteraciones de la coagulación. Úlcera péptica, hemorragia digestiva. Tratamiento concomitante con anticoagulantes orales (acenocumarol, warfarina).
  - ✓ **Nitroglicerina** (NTG) **sublingual**: si el paciente tiene dolor torácico durante el interrogatorio administrar 0.4 mg SL. Puede repetirse cada 5-10 min. hasta un máximo de 3 comp. C: PAS < 100 mmHg, IAM del ventrículo derecho. PRECAUCIÓNES: toma en las últimas 24 h de

inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafilo, vardenafilo, tadalafilo) por riesgo de hipotensión grave.

- ✓ **NTG en perfusión**: si el dolor persiste diluir 1 amp. de 50 mg en 500 ml de SG 5% o SF (bote de cristal). Inicio: 15-20 ml/h, Incrementar: 10 ml/h cada 10 min hasta que desaparezca el dolor o se desarrolle hipotensión arterial. C: ver arriba.
- ✓ **Cloruro mórfico**: si el dolor no cede, hay agitación o signos de insuficiencia cardíaca (crepitantes o tercer ruido). 2-4 mg IV. Puede repetirse cada 10-15 min. hasta el control del dolor o la aparición de efectos adversos (hipotensión, bradicardia, depresión respiratoria). C: Hipersensibilidad a morfina. Depresión respiratoria aguda o estatus asmático. Shock. IAM ínfero posterior, BAV (bloqueo aurículo–ventricular), bradicardia, hipotensión. Situaciones en las que la hipercapnia es especialmente peligrosa (EPOC, aumento de la presión intracraneal). Abdomen agudo no diagnosticado, cólico biliar y diarrea por intoxicación. Tratamiento previo con IMAOS (inhibidores de la monoaminooxidasa): recomendable 15 días de intervalo.

➢ MEDIDAS ESPECÍCAS

✓ SCACEST

- **Tratamiento de reperfusión** en la fase más aguda (primeras 6 h de evolución) mediante intervención coronaria percutánea (ICP) ,de elección o fibrinólisis, a acordar según zona y hospital de referencia en función de recursos disponibles.

- **ICP primaria**: primera elección si puede asegurarse su realización en un tiempo inferior a 90-120 min desde la presentación de los síntomas.
- **Fibrinolisis**:
  - Administración en UCI móvil si se prevé una demora en llegar al hospital mayor de 30 min y la evolución del cuadro sea inferior a 2-3 h.
  - Ver a continuación.

- **Anticoagulación**: Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM) o la heparina no fraccionada (HNF).

- **Si fibrinolisis**

- **Enoxaparina**: 1 mg/kg/12 h SC, con dosis de carga opcional de 30 mg IV (>75 años: 0.75 mg/12 h sin dosis de carga) C: Alergia a heparina. Discrasias sanguíneas, trombocitopenia, hemofilia. HTA no controlada. Úlcera gastroduodenal, hemorragia gastrointestinal. Endocarditis bacteriana aguda.
- **HNF** (no disponible en ámbito prehospitalario)

- **Si ICP:**
  - **Fondaparinux**: 2.5 mg/24 h
  - **Bivalirudina**: bolo IV de 0.1 mg/kg e infusión de 0,25 mg/kg/hora. En caso de iniciar angioplastia (ICP), administrar bolo adicional de 0.5 mg/kg e incrementar la perfusión a 1.75 mg/kg/h durante el procedimiento. Reducir dosis en enfermedad renal avanzada.
  - **HNF** (no disponible en ámbito prehospitalario)

✓ **SCASEST**

- **Anticoagulación**:
  - **Enoxaparina**: 1 mg/kg/12 h SC, con dosis de carga opcional de 30 mg IV (>75 años: 0.75 mg/12 h sin dosis de carga) C: ver arriba.
  - **Fondaparinux**: 2.5 mg/24 h
  - **Bivalirudina**: bolo IV de 0.1 mg/kg e infusión de 0.25 mg/kg/hora. En caso de iniciar angioplastia (ICP), administrar bolo adicional de 0.5 mg/kg e incrementar la perfusión a 1.75 mg/kg/h durante el procedimiento. Reducir dosis en enfermedad renal avanzada.
  - **HNF** (no disponible en ámbito prehospitalario)

✓ **SCA en relación a cocaína**:

- Administrar AAS, nitritos (SL o IV) y benzodiacepinas.
- Evitar los β-bloqueantes (pueden facilitar el vasoespasmo).
- En caso de elevación persistente del ST, sería preferible ICP primaria en lugar de fibrinolisis.

✓ **En SCA con fallo del ventrículo** derecho (hipotensión, ingurgitación yugular y campos pulmonares sin crepitantes)

- No usar NTG.
- No usar furosemida.
- Basar la terapia en dopamina y fluidos.

FIBRINOLISIS: Tenecteplasa.

Tabla 3. Dosis de fibrinolítico según peso.

Peso en Kg	Unidades	mg.	c.c
< 60	6.000	30	6
60-70	7.000	35	7
70-80	8.000	40	8
80-90	9.000	45	9
>90	10.000	50	10

Bolo IV en menos de 10 segundos. No usar suero glucosado (inactiva el fibrinolítico)

C absolutas: Trastorno hemorrágico significativo actual o durante los 6 últimos meses; tratamiento oral anticoagulante; historia de lesión del sistema nervioso central (SNC) (neoplasia, aneurisma, cirugía intracraneal o espinal); diátesis hemorrágica conocida; pericarditis aguda y/o endocarditis bacteriana subaguda; pancreatitis aguda; disfunción hepática grave incluyendo fallo hepático, cirrosis, hipertensión portal (varices esofágicas) y hepatitis activa; retinopatía hemorrágica diabética u otros cuadros oftalmológicos hemorrágicos; úlcera péptica activa; aneurisma arterial y malformación arterial o venosa conocida, HTA grave no controlada; hipersensibilidad al principio activo; cirugía mayor, biopsia de un órgano o traumatismo significativo durante los últimos 2 meses (incluyendo cualquier traumatismo asociado con el IAM actual); Traumatismo craneoencefálico (TCE) reciente, reanimación cardio–pulmonar (RCP) prolongada (<2 min) durante las últimas 2 semanas.

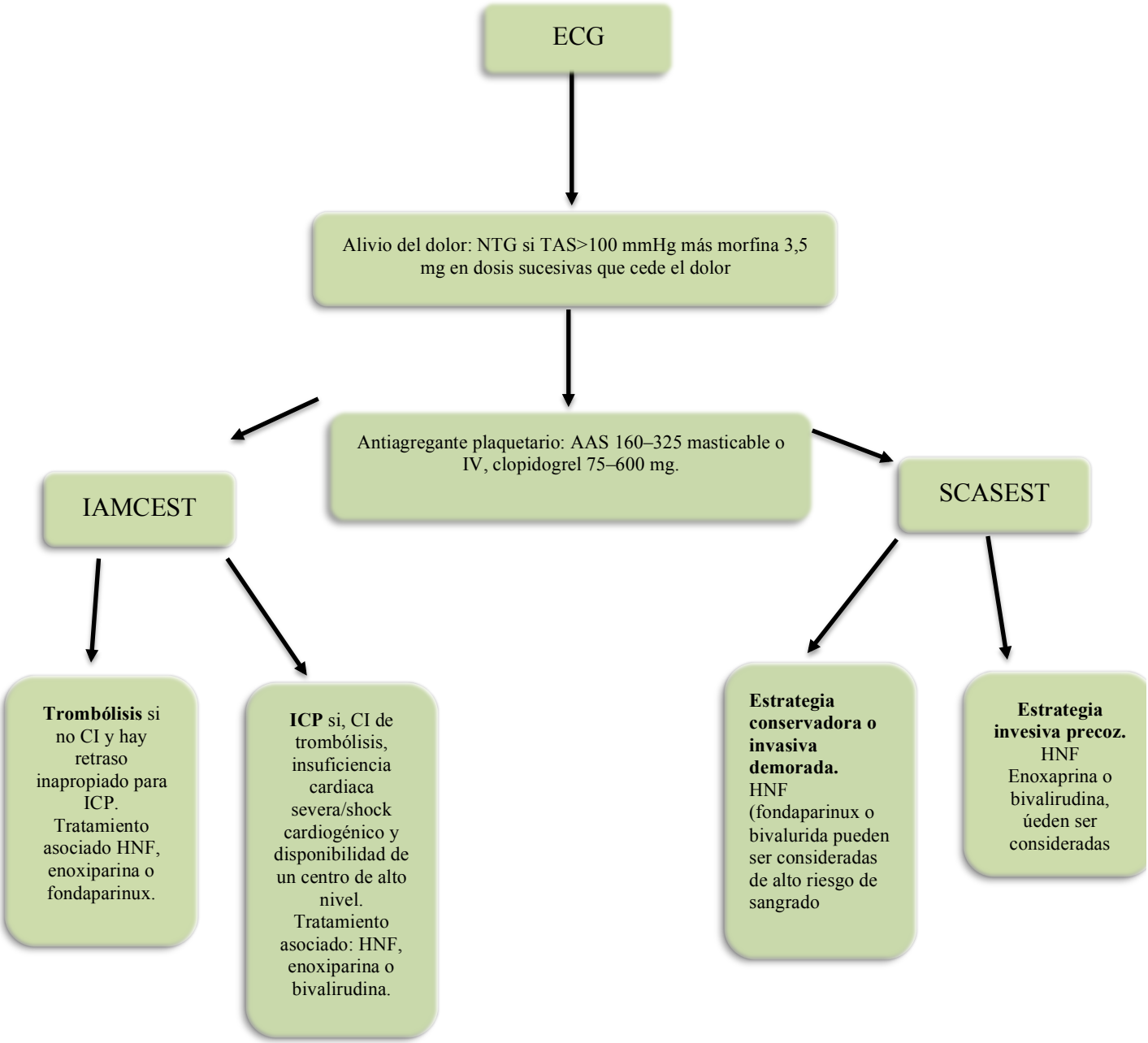
CI relativas: Embarazo; Presión sistólica > 160 mmHg; enfermedad cerebro vascular; hemorragia gastrointestinal o genitourinaria reciente (durante los últimos 10 días); elevada probabilidad de trombo cardiaco izquierdo como en estenosis mitral con fibrilación auricular (FA); cualquier inyección intramuscular reciente durante los últimos 2 días; bajo peso corporal < 60 kg.

TRASLADOS[1]

- **SCACEST**
- ✓ Ambulancia medicalizada. Preferiblemente UVI móvil.

- **SCASEST**
- ✓ **Bajo riesgo** (dolor torácico atípico, hemodinámica estable y ECG normal→ traslado en ambulancia convencional.
- ✓ **Riesgo moderado y alto:** ambulancia medicalizada (preferiblemente UVI móvil)

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL SCA



BIBLIOGRAFÍA

1. Varios Autores. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Manejo del Infarto Agudo de Miocardio. Protocolos de Urgencias y Emergencias más Frecuentes en el Adulto. Ed. EPES. Málaga. 2012.
2. Jerry P. Nolan, Jasmeet Soar, et al. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). Sección 1. Resumen Ejecutivo. European Resuscitation Council. 2010.
3. Anderson JL, Adams CD, Antman EM, Bridges CR, Califf RM, Casey DE Jr, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update Incorporated Into the ACC/AHA 2007 Guidelines for the Management of Patients With Unstable Angina/Non-ST-Elevation Myocardial Infarction: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Circulation 2011;123:e426-579.
4. O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2013;61:e78 –140, doi:10.1016/j.jacc.2012.11.019.
5. Aguilar Reguero, José Ramón Aranda Aguilar, et AL. Guia farmacológica 061. Ed. EPES. Málaga. 2012.
6. Arntz HR, Bossaert LL, Danchin N, Nikolaou NI. European Resuscitation Council Guidelines 2010. Section 5. Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 81; 2010: 1353-1363.
7. Jiménez Murillo L, Montero Pérez F. J., Medicina de Urgencias y Emergencias (4ª ED.); Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Cordoba. 2011.

CAPÍTULO 6

SHOCK CARDIOGÉNICO

Mª JOSÉ ROSENDE DOMÍNGUEZ

DEFINICIÓN[1-3]

El shock cardiogénico (SC) se define como el fracaso del sistema cardiovascular para proporcionar las necesidades metabólicas a los tejidos, a consecuencia de un funcionamiento anormal de la bomba cardiaca**,** produciéndose una hipotensión sistémica aguda y persistente con reducción importante en la perfusión y aporte de oxígeno tisular, por debajo de los niveles mínimos necesarios para satisfacer la demanda de los tejidos, en presencia de un adecuado volumen intravascular.

La expresión clínica más frecuente de SC es la insuficiencia ventricular izquierda aguda secundaria al daño extenso del miocardio ventricular ocurrido tras un infarto agudo con elevación del segmento ST (IAMEST).

CLASIFICACIÓN[1-2]

Establecemos la clasificación en función de la *etiología*:

- **INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO** (80% de los casos de SC)
  - ✓ **FALLO DE BOMBA**
    - Infarto extenso (>40%)
    - Infarto no extenso con disfunción ventricular previa
    - Isquemia severa recurrente
  - ✓ **COMPLICACIONES MECÁNICAS**
    - Insuficiencia mitral aguda por ruptura músculo papilar
    - Defecto del septo ventricular
    - Ruptura de pared ventricular
    - Taponamiento pericárdico
  - ✓ **INFARTO DEL VENTRICULO DERECHO**
- **OTRAS PATOLOGÍAS**
  - ✓ **CARDIOMIOPATÍA DILATADA SEVERA**
  - ✓ **CARDIOMIOPATÍA HIPERTRÓFICA OBSTRUCTIVA**
  - ✓ **MIOCARDITIS SEVERA**
  - ✓ **BYPASS CARDIOPULMONAR EVOLUCIONADO**
  - ✓ **ESTENOSIS/ INSUFICIENCIA VALVULARES AGUDAS**: causadas por endocarditis o ruptura cordal secundaria a trauma o enfermedad degenerativa.
  - ✓ **ESTENOSIS MITRAL**
  - ✓ MIXOMA AURICULAR IZQUIERDO

- ✓ TROMBOEMBOLISMO PULMONAR AGUDO MASIVO
- ✓ TAPONAMIENTO CARDIACO
- ✓ ARRITMIAS VENTRICULARES MALIGNAS
- ✓ NEUMOTORAX A TENSION

PRESENTACIÓN CLÍNICA[3-4]

El shock cardiogénico determina la aparición de las siguientes manifestaciones clínicas:

- Gasto cardíaco bajo (<2 l/min/m2), con presiones de llenado elevadas.
- Hipotensión sistémica pronunciada y persistente (>30 min), con presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg o un descenso superior a 30 mmHg respecto a niveles basales previos
- Taquicardia y taquipnea.
- Hipoperfusión tisular de órganos vitales, cianosis, enlentecimiento o pérdida del relleno capilar, extremidades frías.
- Oligoanuria (<30 ml/h) / anuria.
- Trastornos neurológicos (desde agitación y confusión a somnolencia y coma profundo).
- Sudoración profusa.
- En algunas ocasiones, en situación de shock severo, existe congestión pulmonar con presión capilar aumentada (<15-20 mmHg).

  Esta situación de shock suele ocurrir en el 7-10 % de todos los Síndromes coronarios agudos con elevación del ST (SCACEST), de los cuales, un 10% son atendidos en la fase extrahospitalaria, con una mortalidad elevada, superior al 50% en las primeras 48 horas.

Los factores de riesgo para que un infarto agudo con elevación del ST (IAMEST) pueda provocar un shock cardiogénico son:

- edad avanzada.
- antecedente de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca con fracción de eyección deprimida.
- localización anterior extensa del infarto por afectación de tres vasos coronarios principales, siendo uno de ellos la descendente anterior izquierda.
- diabetes mellitus.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5]

Las medidas diagnósticas y de soporte vital deben de iniciarse simultáneamente dada la situación de emergencia que provoca el shock cardiogénico.

Una historia clínica y exploración física inmediata y rápida son determinantes, con valoración de la tensión arterial, frecuencia cardíaca y electrocardiograma para la realización del posible diagnóstico de IAMEST, nuevo bloqueo completo de rama izquierda o arritmias ventriculares, como acciones prioritarias.

Valoración del estado de conciencia, auscultación cardíaca, auscultación respiratoria, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno, diuresis, temperatura, color y turgencia de la piel, glucemia capilar, auscultación y exploración abdominal y de las extremidades, radiografía de tórax, si su estado lo permite, previo al ingreso.

En la ecocardiografía, caso de disponer, se hará valoración inmediata de la función ventricular izquierda, tamaño y función del ventrículo derecho, anomalías valvulares, valoración del septo y de los músculos papilares.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Realizar un diagnóstico diferencial con otras causas de shock: **shock hipovolémico, shock obstructivo, y shock distributivo** (sepsis, intoxicaciones, anafilaxia, shock neurogénico).

Así como identificar la patología que puede manifestarse al igual que el shock cardiogénico:

- disección aórtica
- ruptura de aneurisma aórtico abdominal
- taponamiento cardíaco
- tromboembolismo pulmonar masivo
- neumotórax a tensión

TRATAMIENTO [1,3,5-15]

El tratamiento del shock cardiogénico se divide en dos objetivos: **tratamiento etiológico** (*corregir la causa del shock cardiogénico)* y **tratamiento sindrómico** *(mejorar el gasto cardiaco y estabilización hemodinámica)*

En Atención Primaria el tratamiento inicial del shock cardiogénico debe asegurar una adecuada ventilación y oxigenación, con recuperación y mantenimiento de la perfusión y función orgánica hasta su atención hospitalaria.

En el caso de IAM, el único tratamiento que mejora la supervivencia del paciente con shock cardiogénico es hospitalario, debiéndose realizar con la mayor inmediatez la reperfusión mediante fibrinolíticos y/o la revascularización mediante angioplastia precoz o cirugía de bypass aortocoronario, así como el aumento de la presión sistémica con el balón de contrapulsación intraaórtica. La asociación de dos o varias de éstas técnicas consiguen un descenso de la mortalidad (clase I de ACC/AHA).

Si el paciente presenta una arritmia, hay que corregirla para que la función contráctil del miocardio sea más efectiva. Si presenta un síndrome de bradicardia-hipotensión se trata con atropina (dosis máxima de 3 mg, IV). En caso de BAV está indicada la implantación de un marcapasos provisional endovenoso si se produce repercusión hemodinámica significativa. Ante una taquicardia ventricular está indicada la administración de lidocaína, procainamida o amiodarona. Si se trata de una taquicardia supraventricular la adenosina el fármaco de elección. En caso de fibrilación auricular con respuesta rápida está indicada la administración de digoxina. Deben evitarse fármacos depresores de la función miocárdica, como por ejemplo el verapamilo. En el caso de que el tratamiento farmacológico no sea efectivo se procederá a la cardioversión eléctrica urgente

- **Tratamiento de soporte**

  - ✓ Oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo con reservorio. En caso de no disponer aplicaremos mascarilla tipo venturi (Ventimask®) al 50% a flujo de 4-6 l/m. Si persiste un intenso trabajo respiratorio con bajo nivel de conciencia es necesaria la intubación endotraqueal con apoyo ventilatorio.
  - ✓ Mantener la tensión arterial sistólica superior a 90 mmHg, en posición de decúbito supino, en caso de tolerarlo, si no presenta insuficiencia cardíaca aguda (ICA).
  - ✓ Canalización de vía venosa periférica y perfusión de suero fisiológico: La administración de fluidos debe ser prudente, sobre todo, si presenta ICA o sobrecarga de volumen (ingurgitación yugular, edema pulmonar con crepitantes basales). En el caso de IAM de VD (ST elevado en precordiales derechas más hipotensión más distensión venosa yugular más campos pulmonares claros) realizar carga/s de volumen de 250-500 ml de suero fisiológico al 0,9% siempre bajo control hemodinámico y dependiendo de la auscultación pulmonar.
  - ✓ Monitorización del ritmo y frecuencia cardíaca continua.
  - ✓ Sondaje vesical, con medición de diuresis.

- ✓ Tratamiento farmacológico de la patología subyacente desencadenante del shock.

- **Tratamiento farmacológico**

El objetivo es optimizar la precarga con el manejo de los líquidos y los diuréticos, optimizando la postcarga mediante agentes vasopresores y vasodilatadores, y mejorando la contractilidad mediante ionotropos, así como suprimiendo factores asociados.

Los fármacos ionotropos, **noradrenalina, dopamina y dobutamina** son los más usados, pueden mejorar la hemodinámica del paciente si el shock se debe a trastornos de la función ventricular izquierda, sin la existencia de complicaciones mecánicas (rotura del tabique interventricular o de los músculos papilares)

Su uso no debe retrasar las medidas hospitalarias pues no mejoran de forma significativa la supervivencia. Elevan la frecuencia cardíaca y las resistencias vasculares sistémicas, presentan un alto riesgo de arritmias e incrementan de las demandas miocárdicas de oxígeno, por lo que deben ser usadas cuidadosamente hasta que la terapia definitiva se pueda implantar.

- ✓ **Noradrenalina**

Tiene menos efectos cardíacos indeseables, por lo que debe ser de primera elección, en caso de disponer del fármaco.

- Dosis: 0.02-0.15 mcg/kg/min

- ✓ **Dobutamina**

Si la tensión arterial es mayor de 80 mmHg, una ampolla de 250 mg en 250 ml de suero fisiológico al 0.9% a 5-20 mcg/kg/min, comenzando con 20 ml/h y subiendo de 10 ml en 10 ml hasta máximo de 80 ml/h

- ✓ **Dopamina**

Produce más arritmias que noradrenalina, con similares resultados en la supervivencia. Si la tensión arterial es menor de 80 mmHg, una ampolla de 200 mg en 250 ml de suero fisiológico a:

- dosis de 5-15 mcg/kg/min es ionotropo positivo, aumenta el volumen minuto, no aumenta la frecuencia cardíaca ni

las resistencias periféricas. Comenzar con 20 ml/h, hasta máximo de 60 ml/h.

- dosis de 15-25 mcg/kg/min, aumenta la frecuencia cardíaca y las resistencias periféricas, es vasoconstrictor y aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio. Comenzar con 60 ml/h hasta máximo de 100 ml/h.

Los **diuréticos de asa,** en caso de edema pulmonar agudo con elevación de la presión capilar pulmonar y elevadas resistencias vasculares sistémicas, se pueden utilizar hasta que el trabajo ventilatorio mejore, con reevaluación constante de la presión arterial sistémica. Utilizaremos furosemida IV en bolo (20-40 mg), se repite dosis según respuesta hemodinámica.

Los **vasodilatadores** elevan el gasto cardíaco y reducen la presión de llenado ventricular izquierdo al reducir la precarga, mejorando la congestión pulmonar. Sin embargo, al disminuir la presión de perfusión coronaria, comprometen aún más la perfusión del miocardio.

- La perfusión de nitroglicerina podría usarse en ciertos casos una vez remontada la tensión arterial (TA > 90-100 mmHg), como por ejemplo en la rotura de un músculo papilar. Iniciar perfusión a 0.025 mg/kg/min, con control estricto de la TA

Tabla 1. Fármacos del shock cardiogénico.

FARMACO	*DOPAMINA*	*DOBUTAMINA*	*NORADRENALINA*
	2-20 mcg/kg/min (máximo 50 mcg/kg/min)	2.5 -5 mcg/kg/min	0.02-1.5 mcg/kg/min
Presentación	200 mg (100 ml)	250 mg (20ml) 250 mg (5ml)	8 mg (4 ml) 1 mg (10 ml) 2 mg (4 ml)
Efecto	Agonista adrenergico y dopaminergico	Agonista beta1	Agonista receptores α, β1 y β2
Acción	Dosis bajas (0.5-2mcg/kg/min): vasodilatador y diurético Dosis medias (2- 10 mcg/kg/min): aumenta gasto cardiaco (GC) Dosis altas (> 10 mcg/kg/min):	Efecto ionotrópico positivo, aumento del GC. Facilita la conducción auriculoventricular (AV). Disminución de las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares	Acción vasoconstrictora, por lo que aumenta la presión arterial sistémica y el flujo sanguíneo de las arterias coronarias.

	vasoconstricción		
Contraindicaciones	Feocromacitoma	TAS < 90-80 mmHg Estenosis aortica	
Efectos secundarios	Arritmias, hipertensión a dosis altas e hipotensión a dosis bajas. Necrosis por extravasación.	Taquicardia, HTA, cefalea	Bradicardia, HTA, necrosis por extravasación,arritmias

*HTA: Hipertensión arterial

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Se deben derivar de forma urgente a un centro hospitalario con soporte vital avanzado acompañado de personal médico y enfermero.

Durante el traslado mantendremos la monitorización cardiaca y pulsioximetría continua, además de realizar una medición constante de la tensión arterial

GRADO DE RECOMENDACIÓN Y EVIDENCIA[8, 16]

INSUFICIENCIA CARDÍACA GRAVE (KILLIP CLASE III)

	NIVEL DE EVIDENCIA	GR
Oxígeno, flujo elevado	I	C
Apoyo ventilatorio, según gasometría	I	C
Diuréticos de asa (furosemida 20-40 mg IV)	I	C
Nitratos, en ausencia de hipotensión	I	C
Agentes inotrópicos: Dopamina	IIa	C
Dobutamina	IIa	B
Revascularización temprana	I	C

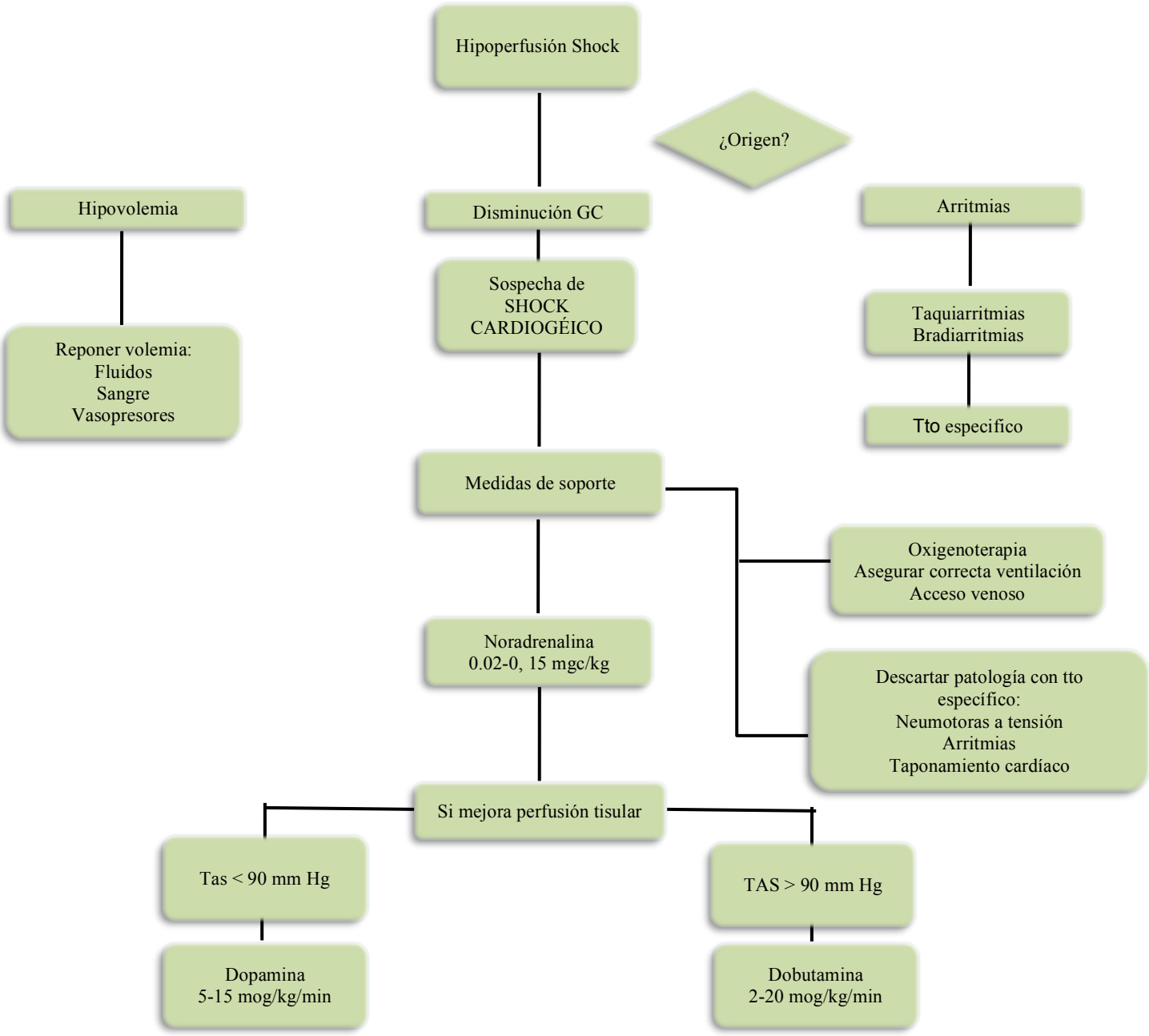
SHOCK (KILLIP CLASE IV)

	NIVEL DE EVIDENCIA	GR
Oxígeno, flujo elevado	I	C
Apoyo ventilatorio mecánico	I	C
Agentes inotrópicos: Dopamina:	IIa	B
Dobutamina	IIa	C
Balón de contrapulsación aortica	IIb	B
Revascularización temprana	I	B

Si la revascularización no es posible está indicada fibrinólisis temprana	IIa	
Dispositivos de asistencia de ventrículo izquierdo	IIb	C

Adaptado de GPC Europea del manejo de IAMEST 2013

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL SHOCK CARDIOGÉNICO



TEP: Tromboembolismo pulmonar

BIBLIOGRAFIA

1. McMurray JJV, Adamopoulos S, Anker SD, Angelo Auricchio A, Böhm M, Dickstein K, Falk V Filippatos G, Fonseca C, Gomez Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GYH, Pietro Maggioni A, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, Rutten FH, Juerg Schwitter (Suiza), Petar Seferovic (Serbia), Janina Stepinska (Polonia), Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A. Guía de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología para el diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca aguda y crónica. Rev Esp Cardiol. 2012; Rev Esp Cardiol. 2012; 65(10):938.e1-e59.
2. Klein T, Ramani GV. Assessment and management of cardiogenic shock in the emergency department. Cardiol Clin. 2012; 30(4):651-64
3. Grupo de Trabajo para el manejo del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Manejo de pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación persistente del segmento ST. Rev Esp Cardiol. 2013;66(1):53.e1-e46.
4. Gowda RM, Fox JT, Khan IA. Cardiogenic shock: basics and clinical considerations. Int Journal Cardiol 2008; 123: 221-8.
5. Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AH, Francis GS, Ganiats TG, Konstam MA, Mancini DM, Rahko PS, Silver MA, Stevenson LW, Yancy CW. ACCF/AHA Guidelines for the Diagnosis and Management of Heart Failure in Adults: A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: Developed in Collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. Circulation 2009; 119: 1977-2016.
6. Mebazaa A, Gheorghiade M, Piña IL, Harjola VP, Hollenberg SM, Follath F, Rhodes A, Plaisance P, Roland E, Nieminen M, Komajda M, Parkhomenko A, Masip J, Zannand F, Filippatos G. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. Crit Care Med 2008; 36(1 Suppl):S129-39.
7. Topalian S, Ginsberg F, Parrillo JE. Cardiogenic shock. Crit Care Med 2008; 36(1): S66-S74.
8. Den Uil CA, Lagrand WK, Valk SD, Spronk PE, Simoons ML. Management of Cardiogenic shock: focus on tissue perfusion. Curr Probl Cardiol 2009; 34(8):330-49.
9. Kushner FG, Hand M, Smith SC, King III SB, Anderson JL, Antman EM, Biley SR, Bates ER, Blankenship JC, Casey DE, Green LA, Hochman JS, Jacobs AK, Krumholz HM, Morrison DA, Ornato JP, Pearle DL, Peterson ED, Sloan MA, Whitlow PL, Williams DO. 2009 Focused Updates: ACC/AHA Guidelines for the management of patients with ST-elevation myocardial infarction (updating the 2004 Guideline and 2007 focused update) and ACC/AHA/SCAI Guidelines on percuteneous coronary intervention (updating the Guideline and 2007 focused update). Circulation 2009; 120:2271-2306.
10. Unverzagt S, Wachsmuth L, Hirsch K, Thiele H, Buerke M, Haerting J, Werdan K, Prondzinsky R. Inotropic agents and vasodilator strategies for acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2014;1
11. Moranville MP, Mieure KD, Santayana EM. Evaluation and management of shock States: hypovolemic, distributive, and cardiogenic shock. J Pharm Pract. 2011; 24(1):44-60.
12. De Backer D, Biston P, Devrientdt J, Madi C, Chochard D, Aldecoa C, Brasseur A, Defrance P, Gottignies P, Vincent JL. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the treatment of shock. New Engl J Med 2010; 362: 779-789.
13. Antman EM, Braunwald E. Infarto de miocardio con elevación del ST: tratamiento. En Braunwald Tratado de Cardiología. Texto de Medicina Cardiovascular 7ª ed. Madrid. Elsevier; 2006: 1167.
14. Iakobishvili Z, Hasdai D. Cardiogenic shock: Treatment. Med Clin North Am 2007;91(4):713-27.
15. Menon V, Hochman J. Prognosis and treatment of cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction. Base de datos: www.uptodate.com
16. Campbell-Scherer DL, Green LA. ACC/AHA Guideline Update for the Management of ST-segment Elevation Myocardial Infarction. Am Fam Pysician 2009; 79(12):1080-6.

CAPÍTULO 7

ARRITMIAS

ELENA ROALES LEÓN

DEFINICION

Consideramos arritmia a cualquier ritmo cardiaco que no sea el sinusal normal. Engloba alteraciones en el automatismo y conducción cardiaca.

El ritmo sinusal normal se inicia en aurícula derecha y se traduce en el electrocardiograma (ECG) por la aparición de la onda P, positiva en II, III, aVF y negativa en aVR. La transmisión del impulso al nodo AV se traduce en la duración del intervalo PR, que oscila entre 0.12 y 0.20. Cuando el impulso alcanza al ventrículo a través del haz de His da lugar al complejo QRS estrecho. Por último aparece la repolarización ventricular reflejada en la onda T.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificar las arritmias según tres datos del electrocardiograma de un modo sencillo, para su manejo en Urgencias:

- ✓ *La frecuencia cardiaca (FC):* bradiarritmias< 60 lpm; taquiarritmias> 100 lpm.
- ✓ *La duración del complejo QRS*: *QRS estrecho* < 120ms; *QRS ancho* > 120ms.
- ✓ *La regularidad* o no de los intervalos entre los complejos QRS.

Por lo tanto, podemos realizar una clasificación simple:

Tabla 1. Clasificación de las arritmias

RITMO RÁPICO O TAQUICÁRDICOS:

-Taquiarritmias de complejo QRS ancho:
- Regular
- Irregular

-Taquiarritmias de complejo QRS estrecho:
- Regular
- Irregular

RITMOS LENTOS O BRADICÁRICOS:

-Bradicardias y bloqueos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-2]

El diagnóstico de arritmia no implica per se la presencia de patología. La importancia fundamental de una arritmia reside en dos hechos: en primer lugar las alteraciones hemodinámicas que puede causar, y en segundo lugar la posibilidad de muerte súbita que en la mayoría de las ocasiones se debe a una taquiarritmia.

Cuando atendemos a un paciente con una arritmia debemos realizar *anamnesis, evaluación clínica, exploración física y la realización de un electrocardiograma (EKG)* para analizar el ritmo cardíaco, pero sin olvidar que el EKG debe valorarse conjuntamente con el paciente.

- **Anamnesis y Clínica**
  - ✓ *Antecedentes familiares*: de muerte súbita y cardiopatía isquémica prematura.
  - ✓ *Antecedentes personales*: existencia de episodios clínicos similares y, de ser así, frecuencia de los mismos; existencia de cardiopatía o enfermedades previas, hábitos tóxicos y medicaciones (antiarrítmicos, fármacos proarrítmicos)
  - ✓ *Enfermedad actual:*

Las formas más comunes de expresarse son:

- ***Palpitaciones***: Constituyen la sensación molesta del latido cardíaco (bien sea por su rapidez, su intensidad o ambos), que se suele notar en la zona precordial, en el cuello o en el epigastrio. No siempre que un paciente nota palpitaciones existe una alteración del ritmo cardíaco, dado que estados hiperdinámicos o situaciones de estrés o ansiedad pueden reproducir palpitaciones.
- ***Síncope***: Definido como una pérdida brusca y transitoria del conocimiento y el tono muscular. La presencia de síncope en el seno de una taquiarritmia sugiere gravedad.
- ***Dolor torácico*** de características coronarias.
- ***Disnea secundaria a insuficiencia cardíaca***: La aparición de signos de insuficiencia cardíaca (bien sea por bajo gasto, congestión pulmonar o ambos) suele tener relación con la gravedad de la arritmia y con la situación previa del paciente.

Pero, independientemente del tipo de arritmia debemos establecer siempre la situación hemodinámica del paciente. La tolerancia hemodinámica es la que nos va a marcar la primera actuación ante una arritmia independientemente de cuál sea ésta.

- **Exploración física**
  - ✓ Toma de constantes: Presión arterial, pulsioximetría, frecuencia cardíaca (tanto por auscultación cardíaca como por palpación de pulsos periféricos) y frecuencia respiratoria. Debemos tener en cuenta que si el ritmo es irregular un tensiómetro digital puede no captar la presión arterial ni la frecuencia cardíaca correctamente.
  - ✓ Auscultación cardíaca: existencia de ruidos anómalos (cuarto tono, ritmo de galope o soplos).
  - ✓ Auscultación pulmonar: buscando signos de fallo ventricular izquierdo (crepitantes).
  - ✓ Signos de hipoperfusión tisular (frialdad, sudoración, palidez) que indiquen fallo de bomba.

- ✓ Signos de insuficiencia cardíaca de predominio derecho (ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia).

Tabla 2. Signos de alarma/ inestabilidad hemodinámica

- Clínica bajo gasto: palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas, nivel de conciencia reducido (bajo flujo cerebral), hipotensión TA < 90 mmHg - Taquicardia extrema, frecuencia>150 lat/min (reduce flujo coronario y puede causar isquemia coronaria) - Bradicardia extrema: frecuencia cardíaca < 40 lat/min - Bradicardia relativa sintomática: Frecuencia cardíaca 41-59 lat/min

- ➢ **Pruebas complementarias**

- ✓ La exploración obligada es el **EKG**, de 12 derivaciones con una tira larga de ritmo para el análisis del mismo en una derivación en la que se pueda identificar bien la actividad auricular (inicialmente DII o V1). Si se dispone de EKG previos del paciente siempre es bueno disponer de ellos para poder comparar.

Para el análisis del ritmo cardiaco deberemos seguir la siguiente sistemática:

- Presencia o ausencia de ritmo.

Comprobar siempre la colocación de los electrodos.

- Frecuencia ventricular:

La frecuencia ventricular normal en reposo es 60-100 lpm

- Anchura del complejo QRS:

QRS estrecho o normal cuando mide <0.12 segundos (3 mm), el ritmo se origina por encima del haz de His (nodo sinoauricual, de la aurícula o unión auriculoventricular (AV)). Si el complejo QRS ancho > 0.12 segundos, el ritmo puede tener un origen ventricular o ser de origen supraventricular con conducción aberrante.

- Regularidad del ritmo.
- Presencia o ausencia de ondas P:

Según origen puede ser positiva, negativa o bifásica. La forma nos puede ayudar al diagnóstico. Si se origina en el nodo SA, la onda será positiva en II y aVF. Si la activación auricular se realiza de forma retrógrada desde nodo AV, la onda P será negativa.

- Relación de la aurícula con el ventrículo: ondas P – complejo QRS:

Cada onda P debe estar seguida por un complejo QRS, lo que indica que la despolarización auricular se continúa con la ventricular.

Tabla 3. Lectura sistemática EKG

1.- Presencia o ausencia de ritmo

2.-Frecuencia ventricular (QRS).

3.-Regularidad del ritmo.

4.- Anchura del complejo QRS.

5.- Presencia o ausencia de ondas P

6.-Relación de ondas P –complejo QRS.

✓ **Radiografía de tórax**, con la finalidad de valorar la silueta cardíaca y buscar posibles signos de insuficiencia cardíaca.

✓ **Analítica de sangre**: se realizarán enzimas cardíacas de urgencia cuando sospechemos que la causa o la consecuencia de la arritmia puede ser la isquemia (importante la clínica y el EKG). La función renal, los iones, el hemograma y las hormonas tiroideas son otras determinaciones analíticas que debemos tener en cuenta con el fin de llegar a la etiología.

TAQUIARRITMIAS

Entendemos por Taquiarritmias todo ritmo rápido que supera los 100lpm.

CLASIFICACIÓN

- TAQUICARDIA QRS ESTRECHO (< 120ms)
  - ✓ Regulares (intervalo RR constante):
    - Taquicardia sinusal
    - Taquicardia auricular unifocal.
    - Taquicardia paroxística supraventricular:
      - Taquicardia por reentrada nódulo auriculoventricular o nodal
      - Taquicardia por reentrada auriculoventricular:
      - Ortodrómicas.
    - Flutter auricular con conducción auriculoventricular regular.
    - Taquicardia focal de la unión AV.
  - ✓ Irregulares:
    - Fibrilación auricular (FA)

- Taquicardia auricular multifocal
- Flutter con conducción auriculoventricular variable (espontánea o por fármacos bloqueantes del nodo AV)

➢ TAQUICARDIAS DE QRS ANCHO (> 120 ms)

✓ Regulares:

- Taquicardia ventricular.
- Taquicardias supraventriculares conducidas con aberrancia
  - Bloqueo de rama preexistente (orgánico) /Bloqueo de rama funcional (desencadenado por la taquicardia)
  - Taquicardia antidrómica en los síndromes de preexcitación

✓ Irregulares:

- Fibrilación auricular conducida con aberrancia
- Fibrilación auricular en los síndromes de preexcitación
- Taquicardia ventricular polimórfica, torsade de pointes
- Fibrilación Ventricular.

TAQUIARRITMIA DE COMPLEJO QRS ESTRECHO[3-8]

Una taquicardia de QRS estrecho implica necesariamente un origen supraventricular (por encima de la bifurcación del haz de His, es decir las aurículas y nodo AV). Las taquicardias supraventriculares (TSV) suelen presentar QRS estrecho, ya que la activación ventricular depende del sistema específico de conducción. Es menos frecuente que una TSV muestre un QRS ancho pero existen dos mecanismos posibles: cuando existe bloque de rama (preexistente o desarrollado durante la taquicardia) y cuando la conducción del impulso a los ventrículos se realiza a través de una vía accesoria extranodal (preexcitación ventricular).

La fibrilación auricular y el flutter son las taquicardias supraventriculares más frecuentes.

En el resto de las TSV el comportamiento más habitual es el paroxístico, y el mecanismo dominante es la reentrada. La más común es la taquicardia por reentrada nodal (60%)

1. TAQUICARDIA SINUSAL

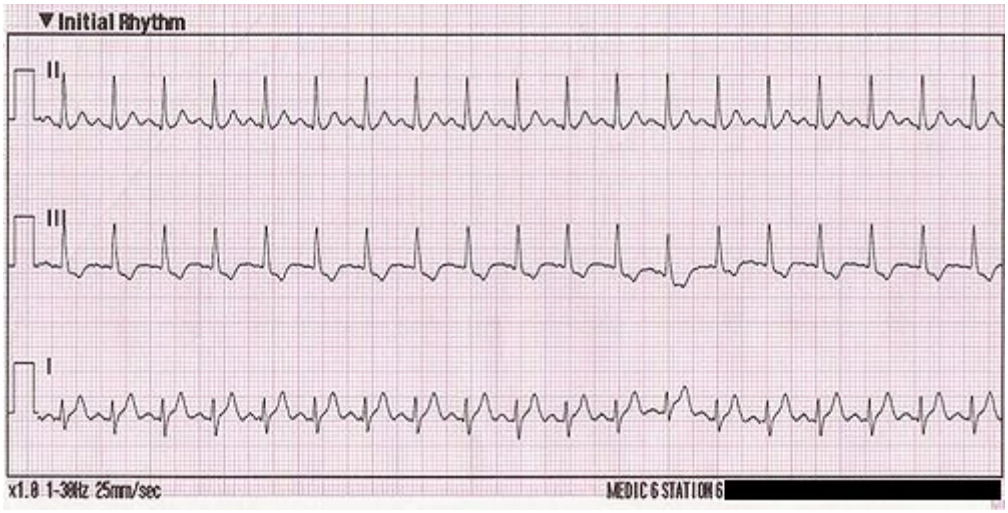
Habitualmente secundaria a *estrés físico y/o psíquico* (ejercicio, estrés, ansiedad o dolor), *patológico* (trastornos endocrinos o mecanismos compensadores como hipotensión, hipoxia, anemia, fiebre, hipertiroidismo) *o farmacológico*: anticolinérgicos (atropina) o simpaticomiméticos. No olvidar el Tromboembolismo pulmonar en taquicardia sinusal sin causa desencadenante.

✓ Frecuencia: 100-160 latidos / minuto (lpm).

✓ Ritmo regular.

- ✓ Onda P normal positiva en II, III, aVF y negativa en aVR
- ✓ Cada onda P va seguida de complejo QRS.
- ✓ QRS estrecho (salvo exista Bloqueo rama previo).

Figura 1. Taquicardia sinusal



2. TAQUICARDIA AURICULAR

Se trata de una taquicardia auricular no sinusal. La frecuencia de las ondas P es variable, generalmente entre 130-250 lpm. La morfología de la onda P dependerá del punto en el que se origine la despolarización auricular, diferentes a las sinusales, dependiendo de su origen (negativas en II, II, aVF si se inician en la zona inferior de la aurícula y positivas, si se originan en la zona superior). Habitualmente espacio isoeléctrico entre ondas P lo que ayuda a diferenciar con flutter auricular.

Cuando existen varias morfologías de ondas P(al menos tres diferentes de la sinusal) se denomina *TAQUICARDIA AURICULAR MULTIFOCAL*, con intervalos P-P irregulares, por lo que los QRS son arrítmicos.

Aparece en general en enfermos graves, típicamente en reagudizaciones de EPOC y en el contexto de hipoxia, alteraciones electrolíticas, uso de teofilinas, etc. Suele asociarse a patología válvula mitral.

3. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR

Los tipos más comunes son por reentrada auriculoventricular (AV) a nivel nodal o por vía anómala. Ambas se denominan paroxísticas por su modo de presentación, inicio y fin brusco, aunque pueden ser sostenidas en el tiempo y complicar la situación del paciente.

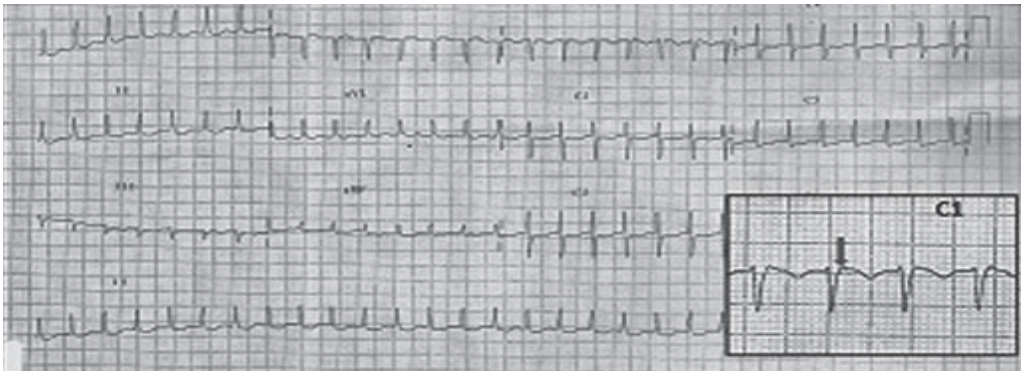
a) *Taquicardia por reentrada en nódulo Auriculoventricular o nodal.* (TRNAV)

Es secundaria a reentrada en Nodo auriculoventricular (NAV). En estos casos el nodo auriculoventricular está compuesto por dos vías de conducción auriculoventricular. No existe vía accesoria.

Es la variedad de TSV más frecuente, más prevalente en mujeres. Habitualmente en personas sin cardiopatía. La tolerancia es variable según función cardiaca previa y frecuencia alcanzada. Se manifiesta por palpitaciones en tórax y cuello denominado signo de la rana.

Se caracteriza por ser una taquicardia regular, frecuencia entre 150 y 250 lpm con ondas P no visibles, dentro del QRS o enmascaradas al final de éste. Patrón típico pseudo RrSr' en V1 (r' corresponde a la onda p, ampliado en la imagen).

Figura 2. Taquicardia supraventicular con reentrada del NAV



b) *Taquicardia por reentrada auriculoventricular*:(TRAV)

Se trata de taquicardias en las que el nodo AV constituye una de las vías a través de la que se produce la reentrada. La otra vía del circuito la forma una vía accesoria:

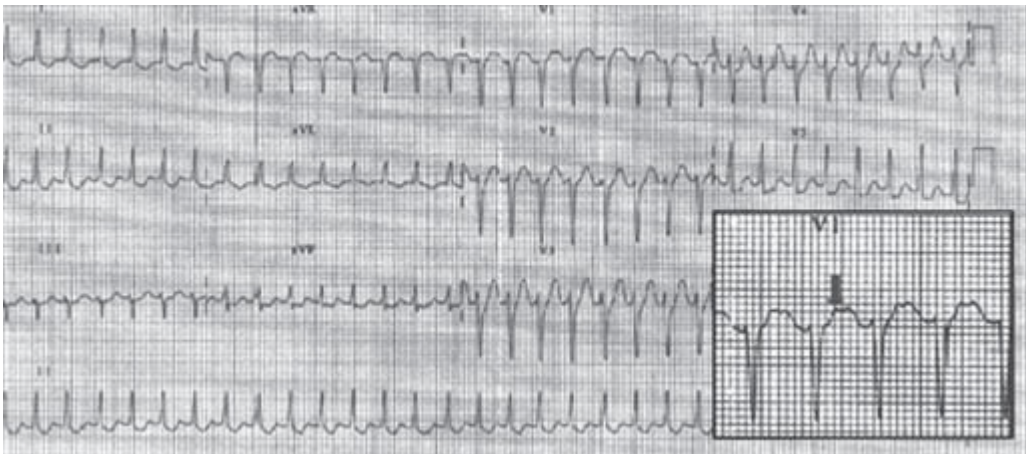
-*Taquicardia Ortodrómica*: son las más frecuentes, con QRS estrecho ya que el estímulo pasa de aurícula a ventrículo por nodo AV y vuelve a las aurículas por la vía accesoria.

-*Taquicardia Antidrómica*: presentan QRS ancho (QRS preexcitado) debido a que la estimulación ventricular se produce a través de la vía accesoria.

En ritmo sinusal, las vías accesorias generan un PR corto y presencia de onda delta, fenómeno que se denomina preexcitación ventricular. En estos casos se habla de **Síndrome Wolf-Parkinson-White (SWPW).**

Las taquicardias por reentrada auriculoventricular suele ser en personas sin cardiopatía estructural, con una frecuencia de 160-220 lpm. Onda P visible en el segmento ST, típicamente a 140 ms el inicio del QRS, generalmente onda retrograda a mayor distancia de QRS que en las TRNAV.

Figura 3. Taquicardia por reentrada auriculoventricular



4. TAQUICARDIA FOCALES DE LA UNIÓN

En estas taquicardias, la automaticidad generada en la unión AV es superior a la del nodo sinusal. Se caracteriza por complejos auriculares prematuros de origen en la unión AV. Se identifican porque hay ondas P´ negativas en II, III y aVF que siguen a los complejos QRS normales. Ondas p visibles con intervalo RP'>P'R.

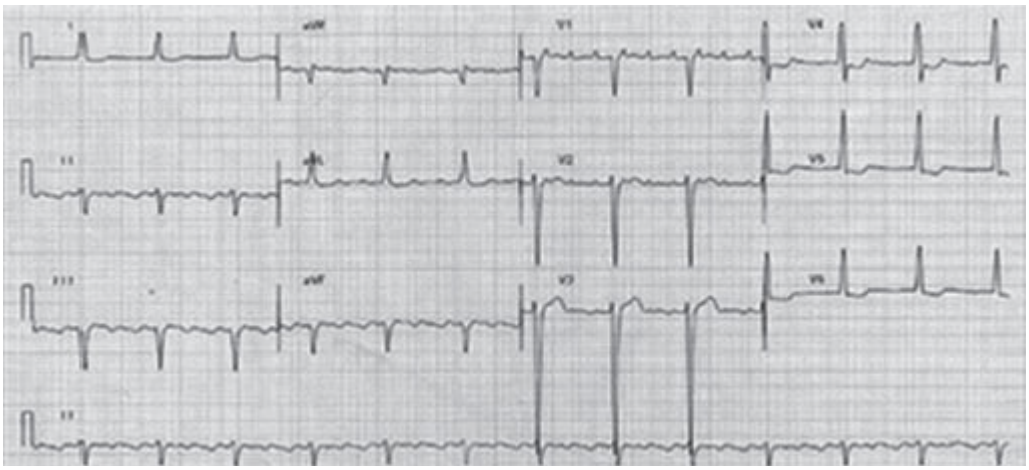
5. FLUTTER AURICULAR

La actividad auricular está representada por ondas rápida (ondas F) en forma de "dientes de sierra". La frecuencia ventricular depende de la conducción auriculoventricular, pero normalmente existe un bloqueo 2: 1, 3:1 o 4:1. Si el bloque es constante, la frecuencia ventricular será regular, pero si el bloqueo es variable, será irregular.

- Frecuencia auricular de 250 a 350 lpm.
- Conducción AV variable (lo más frecuente regular a menudo 2:1).
- Inexistencia de ondas "P".
- Ondas "F" con imagen de dientes de sierra, sin línea isoeléctrica entre ellas. El flutter auricular común presenta ondas F con un componente positivo inicial en V1 y otro(el característico de esta arritmia) negativo en II, III, aVF.

Habitualmente se asocia con alguna enfermedad cardiaca (valvulopatía o enfermedad coronaria) y el aumento de frecuencia suele ser mal tolerado. Se considera una enfermedad de la aurícula derecha, de tal forma que es una complicación reconocida de enfermedades que afectan al corazón derecho.

Figura 4. Flutter auricular 2:1

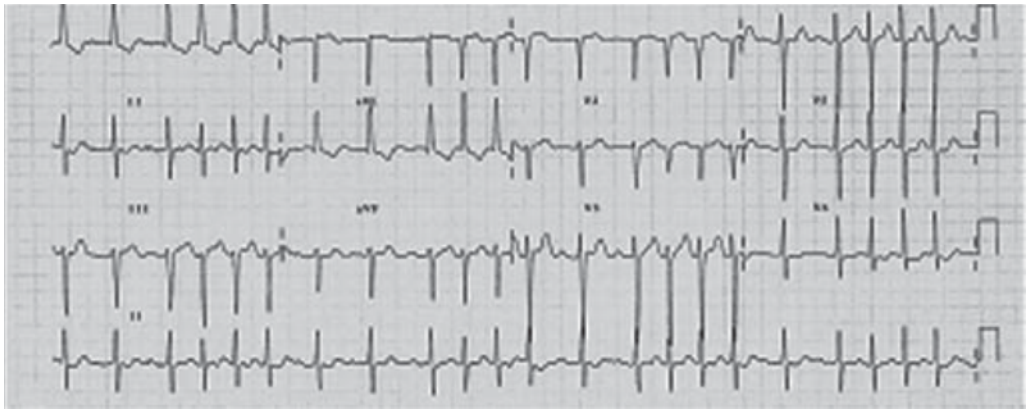


6. FIBRILACION AURICULAR

Se caracteriza por una actividad eléctrica desorganizada en las aurículas, sin capacidad para generar contracciones auriculares efectivas[8].

- Frecuencia auricular 120-180lpm
- Inexistencia de ondas “P”.
- Ritmo auricular caótico e irregular, ondas “f “
- QRS estrecho.
- Distancia R-R inconstante.

Figura 5. Fibrilación auricular



Esta patología será objeto de un capítulo específico, dado su prevalencia y relevancia.

RECUERDA QUE:

- EPOC, SAOS, obeso y cuello corto: Flutter.
- HTA, Enfermedad valvular, alcohol-drogas: FA.
- Mujer, edad 40-50 años, Ansiedad, personalidad A: TSV.
- Hombre, joven, tranquilo: Síndrome WPW.

TAQUIARRITMIA CON QRS ANCHO[9-10]

La taquicardia de QRS ancho engloba múltiples alteraciones del ritmo cardíaco con distinto mecanismo y sitio de origen. El manejo en Urgencias debe intentar una pronta resolución de la arritmia de forma segura. Para ello, debe realizarse una valoración clínica y hemodinámica inmediata del paciente, para estratificar su riesgo.

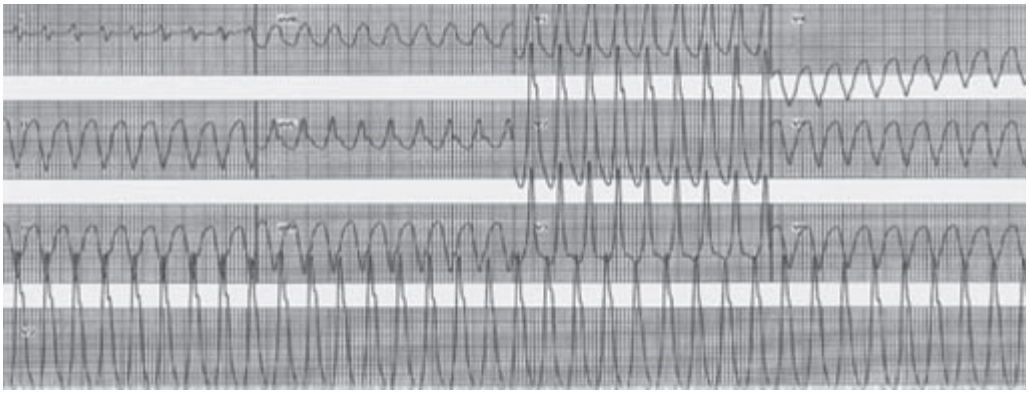
Las taquicardias con QRS ancho se clasifican en:

1. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Se origina por un foco ectópico a nivel ventricular, transmitiendo la despolarización por vía anómala a través del músculo ventricular a frecuencia alta y con complejo QRS, generalmente, ancho y anómalo.

- Frecuencia mayor de 100 lpm, habitualmente entre 140 y 250. .
- Ondas “P” no visibles.
- QRS ancho y morfología diferente a la habitual.
- Distancia R-R constante.

Figura 6. Taquicardia Ventrivular



Para el diagnóstico electrocardiográfico podemos emplear los criterios de Brugada. De manera general, la TV se caracteriza por disociación auriculoventricular, anchura del QRS superior a 0,14 y concordancia de V1 a V6 (todas las derivaciones presentan un QRS marcadamente positivo o negativo).

2. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR CON QRS ANCHO

Los complejos QRS pueden ser anchos por la existencia previa de un bloqueo de rama o por la aparición del mismo durante la taquicardia, como consecuencia de una de las ramas sea refractaria a causa de la elevada frecuencia. El diagnóstico diferencial con Taquicardia ventricular es muy difícil, por lo que en caso de duda se recomienda tratar como una Taquicardia ventricular, salvo si se confirma antecedentes de episodios similares o por presentar previamente bloqueo de rama.

Otra causa es el síndrome de preexcitación con conducción auriculoventricular por vía accesoria, en estos casos no es aconsejable la digoxina ni antagonistas del calcio, porque bloquean el nodo AV y pueden aumentar la preexcitación.

3.-FIBRILACIÓN VENTRICULAR

Actividad eléctrica ventricular completamente desorganizada, originada en muchos focos ectópicos ventriculares que se activan al mismo tiempo, con una frecuencia mayor de 300 lpm.

La ausencia de actividad mecánica requiere desfibrilación inmediata y medidas de SVA.

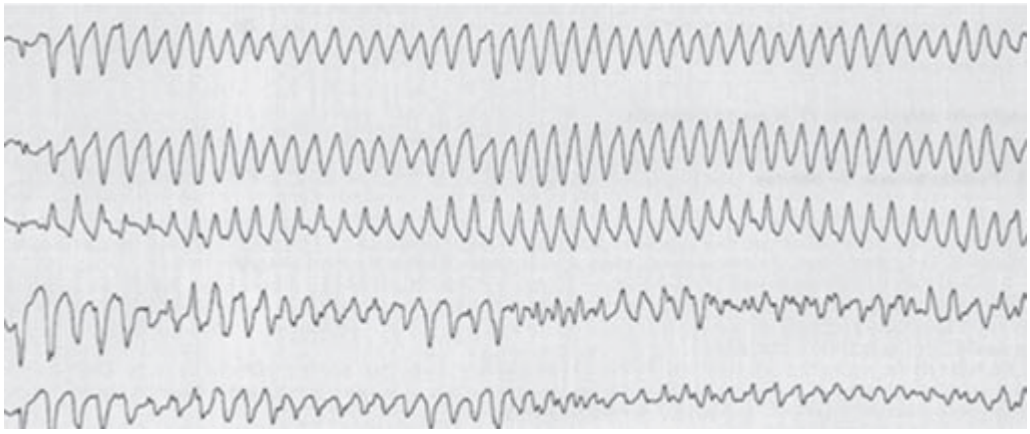
4.-TV POLIMORFA

Las taquicardias ventriculares polimórficas representan un cuadro grave y urgente.
Se producen por la activación simultánea de varios segmentos ventriculares y se presentan habitualmente como salvas de TV no sostenida; cuando son sostenidas se asocian síncope y, con frecuencia, degeneran a fibrilación ventricular (FA).

Las causas más frecuentes son la *cardiopatía isquémica aguda, la miocardiopatía hipertrófica, el síndrome de Brugada, el síndrome de QT largo, la intoxicación digitálica, el efecto proarrítmico de diversos fármacos, alteraciones electrolíticas y, más raramente, la TV dependiente de catecolaminas*.

Presentan QRS ancho con diferente morfología e intervalo R-R variable. **La torsades de pointes** se caracteriza por presentar complejos QRS de amplitud y morfología que giran sobre su eje, cambiando latido a latido en forma sucesiva a ambos lados de la línea de base a una frecuencia superior a 200 lpm. Se asocia a un síndrome de QT largo o al síndrome de Brugada.

Figura 7. TV polimorfa. Torsades de Pointes.



TRATAMIENTO DE LAS TAQUIARRITMIA[11-16]

Ante todo paciente que presenta una taquiarritmia, lo primero que debemos conocer es la repercusión clínica de la misma, dado que esto es lo que nos sirve de guía a la hora de decidir si se trata de una patología banal, una urgencia o una emergencia médica, qué tipo de tratamiento es el más conveniente y qué destino tendrá el paciente.

Toda *taquiarritmia o medida terapéutica* puede tener complicaciones que desencadenen una situación de parada cardiorrespiratoria (PCR) o arritmia maligna, por lo que debemos estar familiarizados con los medios adecuados de iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP) en caso de necesidad.

El manejo general de este tipo de pacientes consiste en:

1. Canalizar una vía venosa periférica con suero salino al 0,9% con la finalidad de poder administrar fármacos para el tratamiento o por si se presenta una complicación.
2. Administrar oxígeno.
3. Monitorizar.
4. Controlar constantes.
5. Tratamiento de la causa desencadenante.

En estos pacientes diferenciaremos dos tipos de situaciones:

- ✓ Paciente hemodinámicamente inestable.
- ✓ Paciente hemodinámicamente estable: El manejo variará dependiendo de si:
  - QRS estrecho.
  - QRS ancho.

También hay que tener en cuenta que hay taquiarritmias que disponen de tratamiento específico.

Si el paciente está INESTABLE el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica, (GR A).Administración de corriente continua de alto voltaje en un breve espacio de tiempo a través del corazón para provocar una despolarización simultánea de todas las células miocárdicas, permitiendo que el marcapasos fisiológico comiencen su actividad de forma organizada. Se trata de un choque sincronizado, que significa liberar la descarga coincidiendo con la onda R (siendo la diferencia con la desfibrilación que no es sincronizada).

La energía administrada dependerá si QRS estrecho/ ancho y si es monofásico /bifásico: Ver Instrucciones.

Si TAQUICARDIA QRS estrecho:

Comenzaremos con 100 Julios (J) monofásicos o 70-120 J bifásicos, salvo en el caso de FA (200 J monofásico, 120-150 J bifásico).

La mayoría se deben a un circuito de reentrada en el que participa el nodo AV, y son sensibles a las maniobras vágales y los fármacos que enlentecen la conducción a través de él. En todo caso, es razonable dar adenosina a un paciente inestable con una taquicardia regular de complejo estrecho mientras se le prepara para la cardioversión eléctrica.

Si TAQUICARDIA QRS ancho

Empezaremos por 200 J monofásicos o 120-150 J bifásicos, salvo en el caso de fibrilación auricular.

Tabla 4. Intensidad cardioversiva

ARRITMIA	MONOFASICO	BIFASICO
QRS ANCHO/ FA	200J	150(120-150J)
QRS ESTRECHO/ FLUTTER	100J	100(70-150J)

Recuerda que los pacientes conscientes deben ser sedados y analgesiados antes de intentar la cardioversión. Por su corta efecto podemos utilizar como sedante al Midazolam a dosis 0.05-0.15 mg/kg IV lento en 2 minutos y como analgesia Fentanilo amp 150 mcg/3 ml, dosis de carga 1-3 mcg/kg, aproximadamente para peso de adulto, utilizar media ampolla o Cloruro Mórfico 0.05-0.2 mg /kg IV lento (aproximadamente 2-5 mg bolo), repetir cada 10-20 minutos hasta dosis máxima 20-25 mg

Si el paciente persiste con taquicardia e inestabilidad (presencia de signos adversos) tras cardioversión (sincronizada), se le administra un bolo IV de Amiodarona de 300 mg durante10-20 min, y se repite el choque con un aumento de dosis de forma escalonada aproximadamente de 50 J, seguido de Amiodarona 900 mg en 24h.

INSTRUCCIONES CARDIOVERSIÓN ELÉCTRICA SINCRONIZADA:

1.-Informar al paciente de la técnica que vamos a realizar.
2.- Mantener permeable vía aérea con cánula orofaríngea, administrar O2 y canalizar vía venosa como en el tratamiento de todas las arritmias potencialmente malignas.
3.- Monitorización ritmo electrocardiográfico (generalmente derivación II). Comprobar en el monitor la existencia de ritmo susceptible de cardioversión.
4.- Se procederá a la sedoanalgesia del paciente, generalmente con midazolam 0.2 mg/kg IV y cloruro mórfico 0.01-0.03 mg /Kg IV o Fentanilo1-3mcg/ kg. Control vía aérea y ventilación.
5.-Aplicar a las palas pasta conductora o compresas mojadas en suero.
6.- Encender el desfibrilador y presionar el botón de sincronización asegurándonos el buen sensado de la onda "R".



7.-Seleccionar carga según protocolo.
8.- Colocar las palas sobre el tórax del paciente:
• Una paraesternal derecha en posición infraclavicular.
• Otra en el ápex cardiaco.

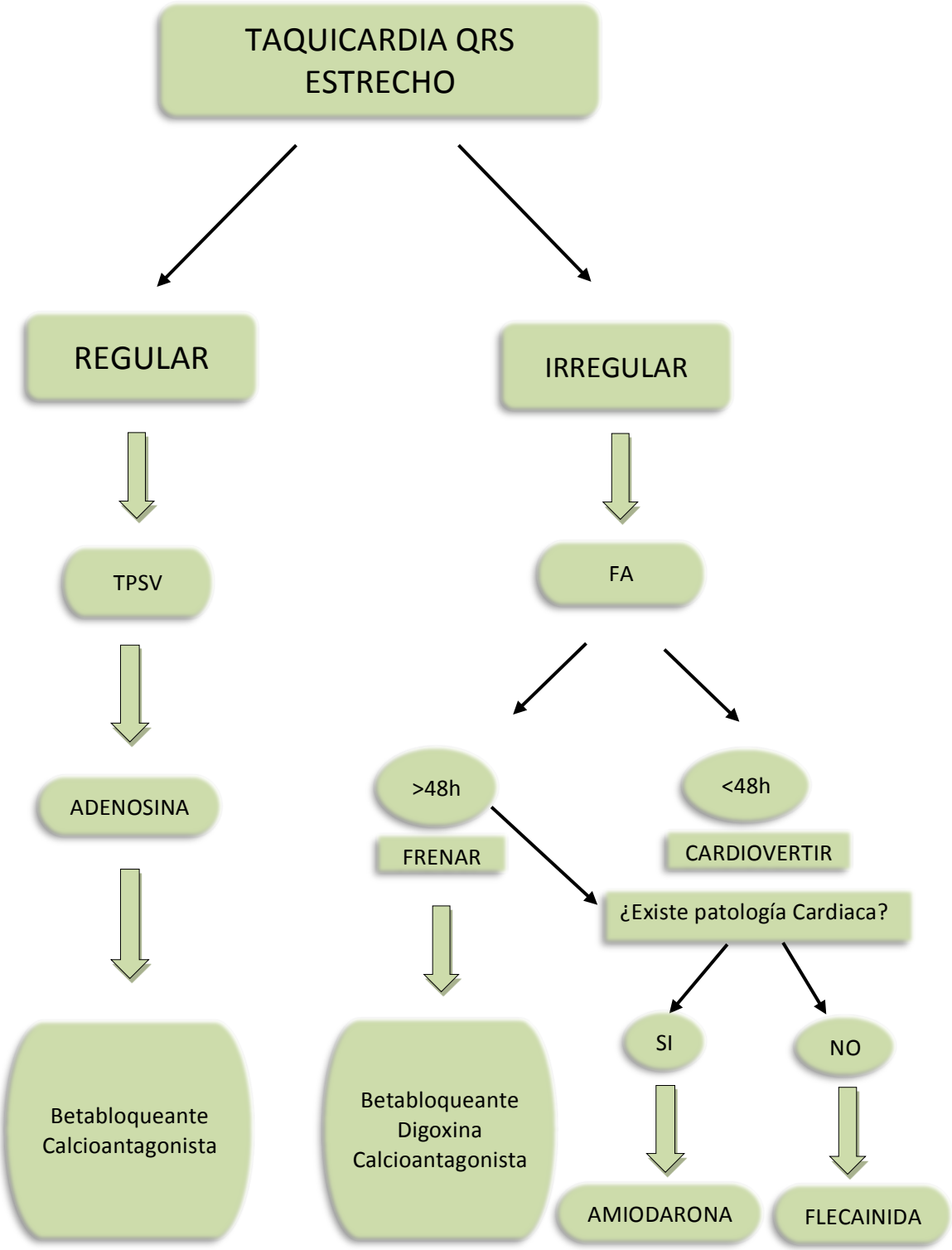


9.-Realizar descarga. Comprobar ritmo y estado del paciente. Continuar según protocolo.

ARRITMIA	MONOFASICO	BIFASICO
QRS ANCHO/ FA	200 J	150 (120-150J)
QRS ESTRECHO/ FLUTTER	100 J	100 (70-150J)

SI EL PACIENTE ESTA ESTABLE diferenciaremos entre TAQUICARDIA con QRS ESTRECHO de las TAQUICARDIA con QRS ANCHO siguiendo el algoritmo. A continuación comenzaremos con el manejo general de las TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO, que se dividen en aquellas con ritmo regular e irregular:

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO



Ante una Taquicardia QRS estrecho y regular debemos pensar que nos encontramos con una Taquicardia supraventricular:

1º **Maniobras no farmacológicas**

- ***Maniobras vagales***:(*GR A*)

  Revierten el 25 % de las taquicardias regulares de QRS estrecho.

  Debemos realizarlas siempre con el paciente monitorizado, pueden ser:

  - ✓ *Maniobra de Valsalva*: Parece ser la más efectiva. Una forma sencilla de hacerla es soplar para desplazar un émbolo de una jeringa de 20 ml. También, cerrar la glotis y efectuar esfuerzo con la musculatura abdominal como si se intentase defecar.
  - ✓ Masaje del seno carotídeo: Se efectúa con el cuello extendido y la cabeza lateralizada al lado contrario, masajear durante 3-5 s, sobre el glomus carotídeo, que se corresponde con la bifurcación de la carótida común en carótidas externa e interna. Está contraindicada en pacientes con patología carotídea o con soplo en la auscultación de esta arteria e ictus previos. Nunca aplicarle masaje en ambos lados simultáneamente.

Las dos maniobras expuestas anteriormente van a generar un enlentecimiento transitorio de la conducción por el nodo AV. Si la arritmia en cuestión es una FA o flútter auricular, al enlentecer la conducción por el nodo AV va a disminuir la FC y esto va a permitir visualizar la actividad auricular subyacente. En el caso de TRNAV y la TRAV el bloqueo del NAV condiciona la interrupción de la taquicardia.

2º **Tratamiento farmacológico**

Si no revierte, hay que iniciar el tratamiento con fármacos que prolonguen el período refractario y enlentezcan la conducción auriculoventricular.

- **Adenosina**: fármaco de primera elección por su alta eficacia (GR A)

Deprimen la conducción por el nodo AV y la actividad del nodo sinusal. La dosis inicial es con 6 mg IV en bolo rápido, seguida de un bolo de suero fisiológico (5-10 ml), repitiendo pasado 1 a 2 minutos, si no se produce reversión a ritmo sinusal, una nueva dosis de 12 mg, hasta en 2 ocasiones (6mg-12mg-12mg).Avisar de los posibles efectos secundarios que aunque puedan ser angustiosos para el paciente son de escasa duración: rubefacción facial, mareo, malestar, disnea o dolor torácico. Este fármaco es seguro incluso en embarazadas por su corta acción. Está contraindicado en caso de asma bronquial grave. Los pacientes tratados con teofilina precisan dosis más altas de Adenosina, mientras que el Dipiridamol potencia sus efectos.

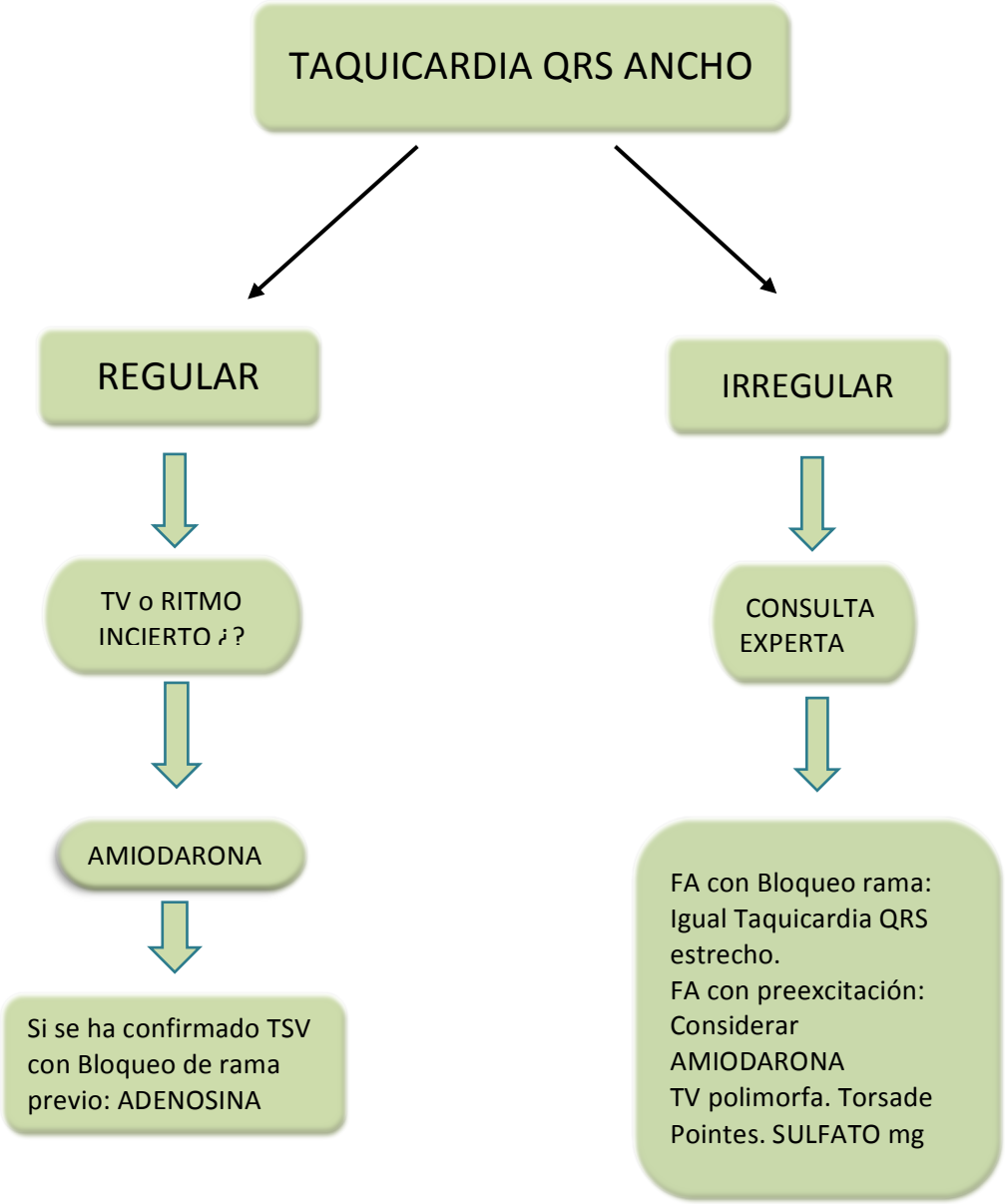
Si la adenosina está contraindicada o fracasa se debe administrar como segunda elección un antagonista del calcio: **Verapamilo** (GR A) , ya que enlentecen la conducción e incrementan la refractariedad en el nodo AV de una forma más duradera que la adenosina. La dosis aconsejada es: Verapamilo 2.5-5 mg IV administrados en más de 2-3 minutos cada 15 minutos, máximo 20 mg

o **Diltiazem** , 15-20 mg IV en más de 2 minutos cada 15 minutos. Están contraindicados en caso de insuficiencia cardíaca o disfunción ventricular izquierda y en Taquicardia de QRS ancho. Los Betabloqueantes son una alternativa de segundo orden en pacientes con función ventricular preservada. Se puede administrar un bolo de Atenolol de 2.5 mg IV en 2-5 minutos y repetir cada 5 minutos hasta un máximo de 5-10 mg.

Siguiendo el algoritmo, si nos encontramos ante TAQUICARDIAS QRS ESTRECHO IRREGULARES pensar en probable Fibrilación auricular ya que se trata de la más frecuente.

Esta patología será objeto de un capítulo específico, dado su prevalencia y relevancia.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS TAQUICARDIAS QRS ANCHO



Lo siguiente que debemos valorar es la regularidad del complejo QRS:

-**Taquicardia REGULAR con QRS ancho** se supone TAQUICARDIA VENTRICULAR hasta que se demuestre lo contrario (*GR A*). Si se confirma antecedente previo de Taquicardia Supraventricular con bloqueo de rama, se trata como una taquicardia regular de complejo estrecho, comenzando con adenosina.

Debemos tener en cuenta que muchas TV pueden aparecer en el contexto de un síndrome coronario agudo.

Este tipo de taquiarritmias requerirán siempre derivación hospitalaria en las mejores condiciones posibles (ambulancia medicalizada) de poder hacer una cardioversión eléctrica o bien una desfibrilación llegado el caso. Además, precisarán monitorización cardíaca continua.

Aunque haya cedido el episodio agudo, es posible la existencia de recurrencia.

El tratamiento farmacológico se puede realizar con **procainamida IV** (50-100 mg IV). Si es necesario se puede repetir la dosis cada 5 minutos hasta revertir la arritmia o hasta la dosis máxima de 1 g) o bien **amiodarona IV** (300 mg en 20-60 minutos, seguida de perfusión de 900 mg en 24 horas. Dilución en glucosado al 5%), reservando esta última para los casos en los que se asocien signos de insuficiencia cardíaca o bien se puede administrar en los casos de una taquiarritmia de este tipo que no cede con CVE (*GR B*).

Si la TV aparece en el contexto de un síndrome coronario agudo, se prefiere el uso de **lidocaína** (0.5-0.75 mg/kg, en 5-10 minutos, no superando los 3 mg/kg o los 200-300 mg en 1 hora) (No debe administrarse de manera profiláctica) (*GR B*).

En los casos en los que se asocie paro cardíaco, se seguirán los algoritmos recomendados para la RCP (*GR A*).

El **desfibrilador automático implantable** (DAI) constituye una opción terapéutica de reciente adquisición para el tratamiento y la prevención de las arritmias ventriculares y la muerte súbita de origen cardíaco.

Durante los últimos años se ha producido una relevante ampliación de sus indicaciones y, dado el creciente número de pacientes en los que hoy se puede identificar un riesgo elevado de padecer estas gravísimas situaciones, también a un aumento exponencial del número de implantes de dispositivos.

- **Taquicardia IRREGULAR con QRS ancho**:
  - ✓ -*FA con bloqueo de rama*: tratar como taquicardia complejo estrecho
  - ✓ -*FA con preexcitación ventricular (Wolf-Parkinson-White*): considerar amiodarona 300 mg IV en 20-60 min, y luego un perfusión 900 mg en 24 h.

No es aconsejable la digoxina ni antagonistas de calcio, porque bloquean el nodo AV y pueden aumentar la preexcitación.

- ✓ -*TV polimorfa: Torsades de pointes*, generalmente presenta signos adversos: Sulfato magnésico 1 g – 2 g en 100 cc suero glucosado (SG) al 5% en 10 min (lentamente)

SEGUIMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN[16]

Se derivará al hospital de manera urgente cualquier taquicardia inestable hemodinámicamente o cualquier taquicardia de QRS ancho. De la misma manera, cualquier taquicardia de QRS estrecho que no haya cedido con las medidas descritas anteriormente, o estén causando clínica al paciente.

La derivación deberá ser en ambulancia medicalizada con posibilidad de realizar desfibrilación o cardioversión llegado el caso.

Se derivarán a consulta de cardiología aquellas taquiarritmias en las que se deba descartar una cardiopatía estructural que no pueda estudiarse desde atención primaria o las que supongan un deterioro de la calidad de vida del paciente con el fin de intentar tratamientos alternativos.

Desde atención primaria debemos controlar los factores de riesgo cardiovasculares dado que cualquier patología cardíaca es potencialmente arritmógena. Así como todos aquellos factores desencadenantes como fármacos o sustancias excitantes.

A los pacientes con TSV, aparte de programar el estudio cardiológico ya mencionado, se les debe enseñar a realizar de manera correcta las maniobras vagales para el autocontrol de la crisis.

Si las crisis son poco frecuentes (una o dos por año y clínicamente bien toleradas) se puede enseñar al paciente a controlarse con maniobras vagales (*GR A*).

Estos pacientes son subsidiarios de estudio cardiológico programado, y será éste el que determine la actitud en cuanto a la prevención de recurrencias.

La derivación a una unidad de arritmias podría establecerse por los siguientes dos criterios:

- ➢ Síndrome de preexcitación con taquicardia registrada o palpitaciones paroxísticas no documentadas
- ➢ Taquicardia supraventricular no asociada a preexcitación cuando curse con síncope u otros síntomas severos, los fármacos antiarrítmicos no sean eficaces o no se toleren o el paciente prefiera no tomar medicación a largo plazo.

El objetivo fundamental de la derivación es valorar la realización de estudio electrofisiológico y tratamiento definitivo de la vía anómala mediante ablación con catéter.

Si las recurrencias de las crisis son frecuentes (tres o más al año) o bien éstas producen una disminución de la calidad de vida del paciente, se puede intentar prevenir las recurrencias con

antagonistas del calcio como verapamilo o bloqueadores beta (*GR A*). Los fármacos antiarrítmicos del grupo IC (flecainamida o procainamida) se podrían usar como alternativa cuando no se puedan emplear los anteriores, siempre y cuando no exista cardiopatía estructural (*GR B*). La amiodarona no se aconseja por los efectos colaterales que produce tanto a medio como a largo plazo.

El tratamiento definitivo sería la ablación por radiofrecuencia (*GR A).*

Tabla 5. Fármacos en Taquiarritmias.

FÁRMACO	PRESENTACIÓN	ADMINISTRACIÓN	PRECAUCIÓN
Adenosina	Amp 6 mg/ 2 ml	Comenzar 6 mg IV en bolo, esperar 1-2 min y si no cede 12 mg IV en 2 ocasiones.	Bloqueo AV de 2º y 3º grado y enfermedad del nódulo sinusal (excepto en pacientes con marcapaso definitivo). Contraindicado en asmáticos graves y en Flutter- FA con vía accesoria. Avisar de efectos secundarios
Amiodarona	Amp 150 mg/ 3 ml	150 mg-300 mg IV en 20-60 min, seguidos de una perfusión 900 mg/24h	Hipersensibilidad al yodo. Bloqueo AV 2ºy 3º grado Puede producir Hipotensión.
Flecainida	Amp 150 mg/15 ml. Comp 100 mg	1º 1 amp en 100 ml SG5% iv a pasar en 10min. 2º 300 mg comp VO	Siempre asociar con BB (Atenolol 25-50 mg VO) para evita Flutter. No administrar si existe cardiopatía estructural.
Atenolol	Amp 5 mg/10 ml	2.5 mg IV bolo en 2 min. Si es necesario se repite a los 5min. Máximo 10mg	Insuficiencia cardiaca congestiva. Cor pulmonale. Shock cardiogénico. Bradicardia. Bloqueo AV 2º Y 3º grado. Potencia toxicidad con Verapamilo y Nifedipino. Evitar en casos de hiperreactividad bronquial o en pacientes con FA o flútter auricular que presentan vía accesoria.
Verapamilo	Amp 5 mg/2 ml	2.5-5 mg IV en 2-3 min cada 15 min, Máximo 20 mg	Contraindicado si existe sospecha de disfunción ventricular o en pacientes con vía accesoria y FA o flútter auricular. No asociar nunca con Betabloqueantes
Diltiazem	Amp 25 mg/ 4 ml	15-20 mg IV (0.25 mg/kg) IV en dos minutos. Repetir a los 15min si precisa (a 0.35 mg/kg)	Puede deprimir la contractibilidad cardiaca, pero puede ser administrado con seguridad en pacientes con FE> 30%
Digoxina	Amp 0.25 mg/1 ml	Paciente no digitalizado: 2 amp (0.50 mg) en 10 ml suero fisiológico al 0,9% (SF) a pasar en 5 min, y al cabo de 2 horas, continuar con 0.25 mg cada 4-6 h, hasta digitalización. Dosis máxima1-1.5 mg/ día. Paciente digitalizado: 1 amp (0.25 mg) en 10 ml SF, pasarlo lentamente, se puede repetir a la hora.	Taquiarritmia de QRS ancho y síndrome de preexcitación. Miocardiopatía obstructiva. Tener en cuenta la posibilidad de intoxicación digitálica en paciente en tratamiento ante una bradicardia.
Sulfato Mg	Amp 1500 mg/10 ml	2 g en 10 ml glucosa al 5% en 1-2 min en emergencia, más seguro en 15-20 min. Puede repetirse.	La administración rápida puede producir hipotensión, bloque o PCR. Potencia efecto de relajantes musculares, anestésico, hipnóticos, sedantes y opiáceos.

Recuerda que:

- La urgencia en el tratamiento y la mejor elección del tratamiento viene determinada por la situación del paciente (presencia o ausencia de signos adversos) y por la naturaleza y causa de la arritmia
- En el Paciente inestable el tratamiento de elección es el eléctrico.
- Pensar siempre en la etiología de la arritmia y tratar la causa, siempre que sea posible.
- Toda taquicardia de complejo ancho en paciente inestable se supone ventricular.
- No debemos tratar las arritmias asintomáticas. Vigilaremos al paciente en caso de arritmia grave.
- Todos los tratamientos antiarrítmicos por si mismos (incluyendo maniobras, fármacos y tratamiento eléctricos) pueden ser arritmogénicos.
- Es importante obtener un EKG 12 derivaciones (inicial si está estable el paciente y tras estabilización).
- El EKG post-taquicardia puede mantener de forma transitoria alteraciones de la repolarización (inversión de onda T, descenso de ST sobre todo).
- La persistencia de una T. regular QRS estrecho tras maniobras vagales o Adenosina induce a la sospecha de T auricular o flutter auricular.
- Debemos tener especial cuidado cuando sospechemos síndromes de preexcitación, ya que se deberían evitar los betabloqueantes, los antagonistas del calcio no dihidropiridínicos y la digoxina, puesto que al bloquear el nodo AV estarían facilitando la conducción por la vía accesoria con el riesgo de una posible FA preexcitada. En estos casos estaría indicada la profilaxis con fármacos de clase IC (Propafenona o Flecainida) o bien Amiodarona.

BRADIARRITMIA

DEFINICIÓN

La bradiarritmia se caracteriza por la presencia de frecuencia < 60lpm.

A efectos prácticos, las bradicardias que nos interesan son aquellas en las que la frecuencia es extrema <40lpm o cuando la frecuencia es inadecuada para las condiciones clínicas del paciente.

La bradicardia patológica puede ser producida por una disfunción del nodo sinusal (automatismo) o por fallo parcial o completo del nodo auriculoventricular (trastorno de conducción).

CLASIFICACIÓN

- Bradicardia sinusal.
- Ritmo de la unión o escape.
- Bloqueos de la conducción AV:
    - ✓ Bloqueo AV de primer grado
    - ✓ Bloqueo AV de segundo grado:
        - Mobitz I
        - Mobitz II
    - ✓ Bloqueo AV de tercer grado o completo:
        - QRS estrecho.
        - QRS ancho.

BRADIARRITMIAS[17]

1. BRADICARIDA SINUSAL

El concepto de bradicardia implica la presencia de una frecuencia cardiaca por debajo de 60 lpm.

- Ondas “P” normales.
- QRS estrecho.
- QRS precedido por una onda “P”

Se produce en condiciones fisiológicas: durante el sueño, personas atléticas, hipotermia o debido a fármacos inotrópicos negativos (betabloqueante en Cardiopatía isquémica).

No requiere tratamiento, salvo que produzca síntomas en relación con bajo gasto cardiaco.

2. RITMO DE LA UNIÓN O ESCAPE

Ritmo que se origina en el Nodo AV como ritmo de escape ante la ausencia de despolarización en el nodo sinusal.

- Frecuencia cardiaca entre 40 y 60 lpm. Alrededor de 45lpm
- Ondas "P" no visibles (ocultas por el QRS) o negativas en II, III y AVF precediendo al QRS
- P-R corto < 0,12 s.
- QRS estrecho
- Distancia R-R constante

Debemos buscar la causa que lo produce. Puede darse en sujetos sanos siendo asintomático sin precisar tratamiento. También relacionado con fármacos cronotrópicos negativos o verse en situaciones de enfermedad severa del nódulo sinusal.

3. BLOQUEO AURICULOVENTRICULAR

Alteración de la conducción a nivel del nodo AV presentando ritmo sinusal con frecuencia auricular conservada. Según la relación de los complejos QRS con las ondas P se pueden clasificar de tres formas:

3.1. PRIMER GRADO:

Todos los estímulos auriculares son conducidos a los ventrículos, pero el tiempo de conducción AV está prolongado con un *PR* >0.20 s. Usualmente es benigno y puede aparecer en personas sanas. Generalmente se origina como efecto secundario de medicación betabloqueante. El tratamiento vendrá condicionado por la frecuencia cardiaca.

Figura 8. BAV 1ER Grado



3.2. SEGUNDO GRADO

MOBITZ TIPO I

El espacio PR se alarga progresivamente hasta que una onda P se bloquea y no se sigue de complejo QRS. El intervalo RR se acorta hasta que se produce la pausa.

No es preciso ningún tratamiento sólo observación.

Figura 9. BAV 2º Grado Mobitz I



MOBITZ TIPO II

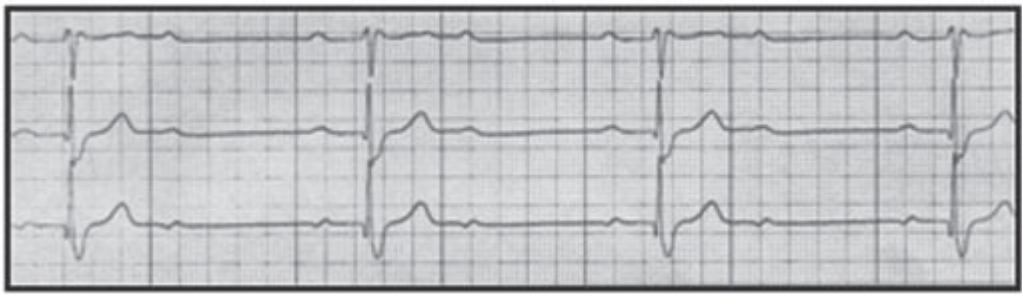
Es debido a un fallo intermitente de la conducción del estímulo sinusal a la aurícula, por lo que de forma intermitente, no se observa un complejo QRS en el EKG. La pausa es múltiplo de la duración normal del ciclo.

Las ondas P bloqueadas no son precedidas de un alargamiento del segmento PR. Suele obedecer a trastornos degenerativos del sistema de conducción, lesiones isquémicas o patología valvular aórtica. Presenta mayor riesgo, dado que progresa rápidamente a bloqueo completo, de ahí que su tratamiento, con frecuencia, es la implantación de un marcapasos definitivo o permanente.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras bradicardias con ritmo basal regular (si el bloqueo es fijo) y con la arritmia sinusal respiratoria.

En cuanto al pronóstico, frecuentemente de desarrolla una fibrilación auricular.

Figura 10. BAV 2º Grado Mobitz II



3.3. TERCER GRADO

El bloqueo cardiaco de 3º grado o completo se caracteriza por la ausencia de conducción de estímulos entre aurículas y ventrículos. De este modo, la aurícula se contrae por los impulsos generados en el nodo sinusal y los ventrículos por un foco ectópico o de escape. No existiendo, por tanto, propagación del impulso de manera fisiológica entre aurículas y ventrículos. La frecuencia del ritmo de escape y la anchura del QRS pueden orientar la localización de la zona de bloqueo:

- 40-60 lpm y QRS estrecho: suprahisiano o intrahisiano.
- 30-40 lpm y QRS ancho: infrahisiano.
- No puede identificarse relación entre P y QRS.
- Frecuencia auricular superior a la ventricular
- Disociación AV
- QRS ancho o estrecho.

En este caso suele ser sintomático (mareo, síncope) dependiente del ritmo de escape.

El pronóstico depende de la enfermedad que lo origina y del ritmo de escape.

Figura 11. BAV 3er Grado



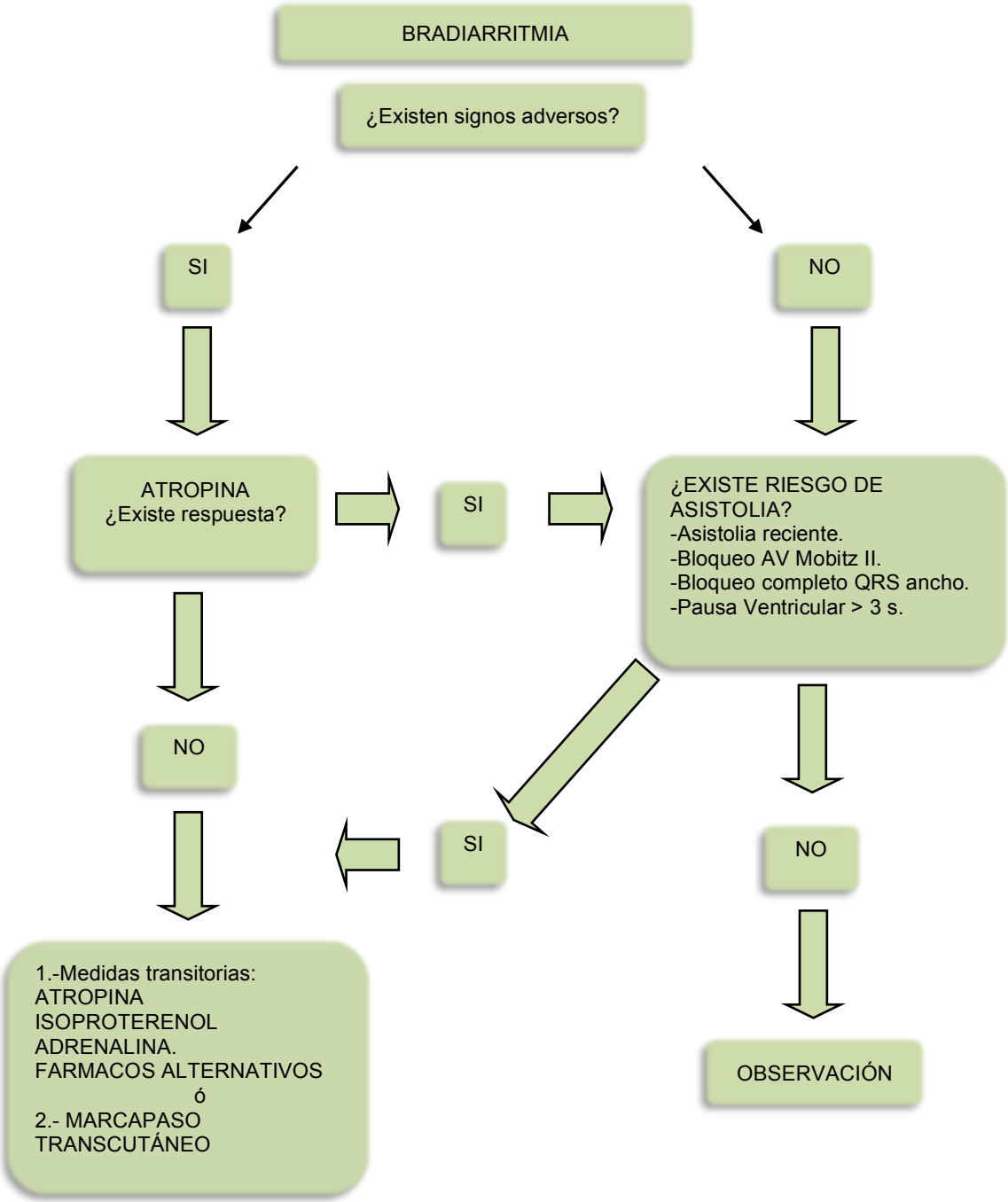
TABLA 6. Fármacos en bradiarritmias.

FÁRMACO	PRESENTACIÓN	ADMINISTRACIÓN	PRECAUCIÓN
Atropina	Amp 0.5 mg/1 ml 1 mg/1 ml	0.6 mg IV en bolos(0.6 mg/min) cada 3-5 min, hasta dosis máx 3 mg	A dosis bajas <0.6mg puede producir bradicardia paradójica.
Adrenalina	Amp 1 mg/1 ml	Perfusión de 2-10 mcg/min (1 amp en 100 ml SF 0,9% a 12 ml/h a 60 ml/h)	La Acetilcolina, Insulina y Betabloqueante antagonizan su acción. No mezclar con bicarbonato sódico pues se inactiva.
Isoproterenol	Amp 0.2 mg/1 ml	Perfusión de 5 amp (1mg) en 250 cc SG5%	Aumenta consumo de oxigeno (angina, IAM). No usar conjuntamente con Adrenalina, aumenta toxicidad cardiovascular. Betabloqueantes antagonizan su efecto cronótropo.

TRATAMIENTO DE LAS BRADIARRITMIAS[18-20]

Como en todos los trastornos del ritmo cardiaco, la actuación ante una bradiarritmia[18] será diferente según la presencia o no de signos adversos y tolerancia hemodinámica del paciente.

ALGORITMO DIAGÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS BRADIARRITMIAS



Paciente con signos adversos

Si el paciente presenta signos adversos se procederá administrando **Atropina** a dosis superiores a 0.5 mg en bolos endovenosos. *Se trata* fármaco anticolinérgico con efecto a nivel de la conducción AV. Mejorará el grado de bloqueo si éste se localiza a nivel del nodo (QRS estrecho) y no modificará o incluso aumentará el grado de bloqueo, al aumentar la frecuencia sinusal si el bloqueo se localiza por debajo del nodo AV

El efecto es inmediato y de breve duración.

- Si la respuesta a esta dosis inicial es adecuada, hemos de comprobar si existe riesgo de asistolia, y mantenerlo en observación.
- Si la respuesta no es la esperada con la resolución de la bradicardia, se repetirán sucesivas dosis de atropina cada varios minutos hasta un máximo de 3 mg. Si persiste la situación se actuará con la implantación de un marcapasos externotranscutáneo (VER INSTRUCCIONES) o bien se administrará una perfusión de **adrenalina** a razón de 2 a 10 mcg/min, disolviendo una ampolla en 100 ml de suero fisiológico iniciando la perfusión a 12 ml/hora. Valorar fármacos alternativos como (Isoproterenol, Dopamina, Aminofilina, Glucagón (si hay sobredosis de antagonistas de calcio o bloqueadores beta).

No debemos olvidar sedo-analgesiar a los pacientes que necesiten marcapaso transcutáneo con los mismo fármacos utilizados para la cardioversión, en este caso utilizar perfusión ya que lo mantendremos durante más tiempo.

Si el paciente no presenta signos adversos

Si el paciente no presenta signos adversos, pero existe riesgo de asistolia, se actuará de la misma forma que en bradicardias con presencia de signos adversos. Si por el contrario no existe riesgo de asistolia, se mantendrá al paciente en observación.

Riesgo de asistolia si:

- Existen antecedentes de síncopes previos.
- Bloqueos A-V 2º Grado.
- Bloqueo cardiaco completo con QRS ancho.
- Pausa ventricular mayor de 3 segundos

INSTRUCCIONES PARA UTILIZAR MARCAPASO TRANSCUTÁNEO:

1.-Informar al paciente de la técnica que vamos a realizar.

2.- Preparar la piel del paciente, rasurado si procede, limpieza y secado.

3.- Monitorizar al paciente a través de los electrodos del monitor desfibrilador (generalmente derivación II).

4.- Colocar los electrodos autoadhesivos de estimulación transcutánea:

Anterior – posterior: Electrodo negativo(negro) se coloca en el plano anterior del tórax en la región precordial izquierda, ápex cardiaco. Electrodo positivo(rojo) en la región infraescapular izquierda.

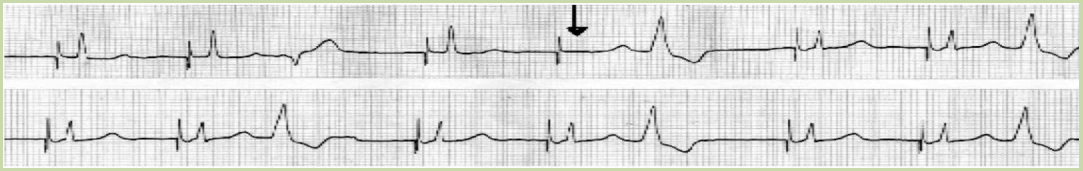
Anterior – anterior: Electrodo negativo en el mismo lugar que el anterior. Electrodo positivo, rojo, en la región infraclavicular derecha.



5.- Facilitar la tolerancia del paciente con sedoanalgesia.

6.- Seleccionamos frecuencia de estimulación (inicialmente 70 lpm)

7.- Activamos el marcapasos cardiaco con un valor incial bajo de intensidad (30 mA). Aumentar progresivamente la intensidad de 5 en 5 mA, de estimulación hasta conseguir la presencia de espículas en la pantalla del monitor y contracciones de la musculatura del tórax. Las espículas son de elevado voltaje y deben preceder al QRS. Mantener el marcapasos a una intensidad que suponga un 10% superior al umbral de estimulación encontrado.



En caso de bradicardia extrema es preferible comenzar con desde el principio con intensidad máxima, asegurando la captura, para después ir reduciendo hasta alcanzar el umbral de captura. La eficacia del marcapasos será validada por el pulso del paciente, de modo que si hemos programado una frecuencia determinada, la frecuencia del corazón del paciente esté en consonancia con la programada o muy cercana a ésta.

BIBLIOGRAFIA

1. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation an Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2005; 112: 67-77.
2. Huszar RJ. Interpretación del ECG: determinación de la arritmia. En: Huszar RJ, editor. Arritmias: principios, interpretación y tratamiento. 3.a ed. Madrid: Harcourt; 2002.
3. Almendral Garrote J, Marin Huerta E, Medina Moreno O, et al. Guias de la practica clínica de la sociedad Española de cardiología en arritmia cardiacas. Rev española Cardiol. 2001; 54:307-67.
4. Committee Members, Blomstrom-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM, Alpert JS, Calkins H, Camm AJ, et al. A Report of the American College of Cardiology/American HeartAssociation Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With supraventricular Arrhythmias). Eur Heart J. 2003;24:1857-97.
5. Farré J, Wellens HJJ, Cabrera JA, Blomström-Lundqvist C. Taquicardias supraventriculares. En: European Society of Cardiology, editor. 1.ª ed. Sophia Antipolis, Francia: Camm AJ; Lüscher TF Serruys PW; 2008. p. 895-938.
6. González-Torrecilla E, Almendral J, Arenal A, Atienza F, Atea LF, Del Castillo S, et al. Combined evaluation of bedside clinical variables and the electrocardiogram for the differential diagnosis of paroxysmal atrioventricular reciprocating tachycardias in patients without pre-excitation. J Am Coll Cardiol. 2009;53:2353-8.
7. Marchlinski FE. Diagnosing the mechanism of supraventricular tachycardia: restoring the luster of a fading art. J Am Coll Cardiol. 2009;53:2359-61.
8. Ruano Marco M, Tormo Calandim C, Cuñat de la Hoz J. Arritmias. En : Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3º. Ed. Barcelona: Masson; 2003.
9. European Resuscitation Council. Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation. 2005; 67 Suppl 1: S1-2.
10. Brugada P, Brugada J, Mont LL, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991;83:1649-59.
11. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3: Electrical Therapies: Automated External Desfibrillators, Desfibrillation, Cardioversion and Pacing. 2010; 81: e32-e40.
12. Deakin CD, Nolan JP, Sunde K, Koster RW. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3: Electrical Therapies: Automated External Desfibrillators, Desfibrillation, Cardioversion and Pacing. 2010; 81: 1293-1304.
13. Herrero Fernández S, Varón J, García Fangul RM, Perales Rodríguez de Viguri N. Tratamiento farmacológico de las arritmias periparada. En: Perales Rodríguez de Viguri N, López Messa J, Ruano Marco M, editors. Manual de soporte vital avanzado. 4.ª ed. Barcelona: Elservier; 2007. p. 127-45.
14. Deakin CD, Morrison LJ, Morley PT, et al. 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment Recommendations. Part 4: Advanced life support. Resuscitation. 2010; 81: e 93-e169.
15. Martín Martínez A, Peinado Peinado R, González Torrecilla E, Ormaetxe Merodio J, Álvarez López M, del Arco Galán C, et al. El desfibrilador automático implantable: actualización para médicos de urgencias. Emergencias. 2007;19:87.
16. Lorenzo Riera A. Pulso rápido y palpitaciones. 2.ª ed. En: semFYC, editor. Guía de actuación en Atención Primaria. 2002. p. 485-98.
17. Deakin CD, Nolan JP, Soar J,et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation. 2010; 81: 1305-52.
18. American Heart Association. Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation an Emergency Cardiovascular Care. . Circulation. 2005; 112(Suppl):IV-206 a IV-211.
19. Morrison LJ, Dorian P, Long J, et al. Out-of-hospital cardiac arrest rectilinear biphasic to monophasic damped sine defibrillation waveforms with advanced life support intervention trial (ORBIT). Resuscitation. 2005; 66: 149-57.
20. Rubio Regidor M, Perales Rodriguez de Viguri N, Briones Lopez D. Las nuevas recomendaciones en resucitación cardiopulmonar. Plan Nacional de Resucitación Cardiopulmonar. Madrid. SEMICYUC; 2006.

CAPÍTULO 7B

FIBRILACIÓN AURICULAR

RAQUEL MERCHÁN ROSELLÓ
ELENA ROALES LEÓN

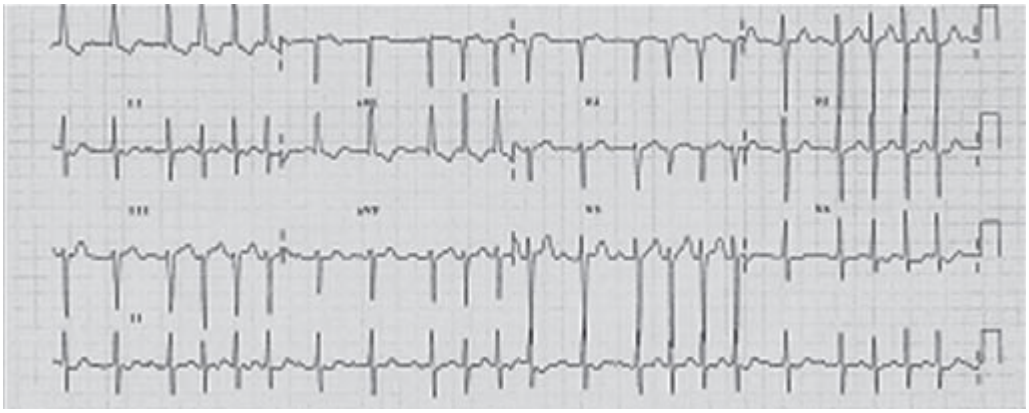
DEFINICIÓN[1]

La Fibrilación Auricular (FA) se caracteriza por una actividad eléctrica desorganizada en las aurículas, sin capacidad para generar contracciones auriculares efectivas.

- Frecuencia auricular entre 120-180 lpm
- Inexistencia de ondas "P" en el electrocardiograma
- Ritmo auricular caótico e irregular, ondas "f"
- QRS estrecho
- Distancia R-R inconstante

Se trata de la arritmia más frecuente en la práctica clínica. Afecta al 1,5-2% de la población general, su prevalencia aumenta con la edad, de forma que actualmente la media de edad se sitúa entre 75 y 85 años. Se asocia a un riesgo 5 veces mayor de accidente cerebro vascular (ACV), una incidencia 3 veces mayor de insuficiencia cardíaca (IC) congestiva y mayor mortalidad. La hospitalización de pacientes con FA también es muy común. Suele aparecer sobre cardiopatía.

Figura 1. FA

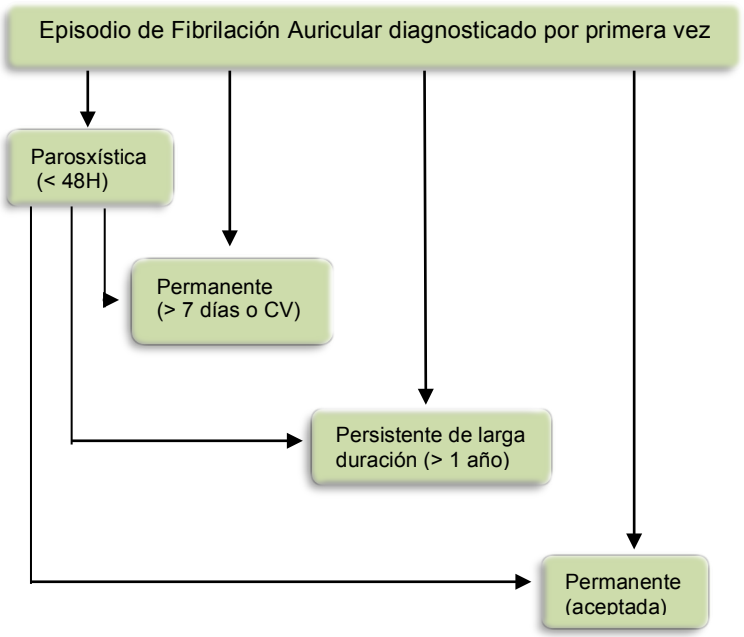


CLASIFICACIÓN[2]

- EHRA (European Heart Rhythm Association) en función de la clínica:
  - ✓ **EHRA I**. Sin síntomas.
  - ✓ **EHRA II**. Con síntomas leves. La actividad diaria normal no está afectada.
  - ✓ **EHRA III**. Síntomas graves. La actividad diaria normal está afectada.
  - ✓ **EHRA IV**. Síntomas incapacitantes. Se interrumpe la actividad diaria normal.

- Clasificación según la presentación:
  - ✓ **Diagnosticada por primera vez**. Sea cual sea la duración, la gravedad o los síntomas relacionados. Antes se denominaba de diagnóstico reciente.
  - ✓ **Paroxística**. Autolimitada a 48 horas, los paroxismos pueden continuar hasta siete días. Después de 48 horas la probabilidad de conversión espontánea es baja.
  - ✓ **Persistente**. Los episodios tienen una duración superior a 7 días, o bien para terminarlos se requiere cardioversión eléctrica o farmacológica.
  - ✓ **Persistente de larga duración**. La FA se diagnosticó hace un año o más en el momento en que se decide adoptar una estrategia de control del ritmo.
  - ✓ **Permanente**. Ritmo estable en FA, aceptada por el paciente y el médico, las intervenciones del control del ritmo no son, por definición, un objetivo.

CLASIFICACIÓN SEGÚN SU PRESENTACIÓN



- ➢ Existencia o no de cardiopatía significativa
- ✓ **En presencia de Ecocardiograma**: toda cardiopatía salvo la miocardiopatía hipertensiva con hipertrofia del ventrículo izquierdo (VI) leve-moderada (< 14 mm) y el prolapso mitral sin insuficiencia valvular.
- ✓ **En ausencia de Ecocardiograma**: se considera que no tiene cardiopatía estructura significativa cuando:
  - No tiene ni ha tenido clínica cardiológica previa.
  - Exploración física cardiológica normal.
  - EKG normal.
  - Radiografía de tórax normal, desde el punto de vista cardiológico.

Si presentase anomalía en cualquiera de estos parámetros se manejará como si tuviera cardiopatía estructural significativa.

FACTORES PRECIPITANTES

Tabla 2. Factores precipitantes

Factores precipitantes
El envejecimiento, probablemente por pérdida de miocardio auricular dependiente de la edad y los trastornos de conducción asociados a ello
La Hipertensión arterial (Diagnosticada por primera vez)
La insuficiencia cardíaca sintomática (clase funcional III-IV de la New York Heart Association[NYHA]) dependiendo de la causa subyacente y la gravedad de la insuficiencia cardiaca. La insuficiencia cardiaca puede ser tanto una consecuencia de la FA como una causa de la arritmia debida al aumento de la presión auricular y sobrecarga de volumen, disfunción valvular secundaria o estimulación neurohumoral crónica.
Las valvulopatías
Las miocardiopatías
La cardiopatía isquémica
La disfunción tiroidea, el hipertiroidismo y el hipotiroidismo son causas relativamente infrecuentes en la población con FA, aunque la disfunción tiroidea subclínica puede contribuir a ella.
La obesidad
La Diabetes Mellitus
La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)
La apnea del sueño, especialmente cuando se asocia a hipertensión, diabetes mellitus y cardiopatía estructural, puede ser un factor fisiopatológico de FA debido a los aumentos en la presión y el tamaño auriculares inducidos por la apnea o los cambios autonómicos.
La enfermedad renal crónica

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Un tercio de las personas con FA no tienen síntomas y la arritmia se detecta en una exploración por otro motivo.

Los pacientes sintomáticos pueden referir como clínica: **disnea** (de esfuerzo o reposo**), dolor torácico**, **palpitaciones**, **mareo**, **presíncope** o **síncope** con menor frecuencia. También puede haber disminución de la resistencia a la actividad física y síntomas inespecíficos como malestar poco definido.

En muchos casos se diagnostica por las complicaciones como **ictus**, ataques isquémicos transitorios (**AIT**), **embolia periférica** o **insuficiencia cardiaca**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[3-5]

- **Anamnesis**

Ante síntomas potenciales de FA, presencia de factores de riesgo o personas mayores o igual a 65 años es prudente el despistaje oportunista de la FA, mediante palpación manual del pulso de forma rutinaria. Un pulso irregular nos hará sospechar la presencia de FA y requiere la realización de un electrocardiograma (EKG) para confirmar el diagnóstico antes del primer AVC (*Nivel de evidencia Ia, GR A*).

Tabla 1. Evaluación inicial del paciente

En la evaluación inicial del paciente se debe conocer
Si la arritmia es sintomática
La fecha de aparición de los síntomas
La frecuencia, la duración, la severidad y las características de los episodios
Las enfermedades asociadas y los factores precipitantes, que pueden ser, entre otras, el ejercicio, las emociones o el alcohol
Examen físico detallado

- **Exploración física**

  - ✓ **Toma de constantes:** *Presión arterial, pulxioximetría, frecuencia cardíaca* y *frecuencia respiratoria.*
  - ✓ **Auscultación cardíaca:** Aparición de ruidos anómalos (4º tono, ritmo galope o soplos)
  - ✓ **Auscultación pulmonar:** Signos de fallo ventricular izquierdo (Crepitantes)

- ✓ **Clínica de bajo gasto:** Signos de inestabilidad hemodinámica

Tabla 3. Inestabilidad hemodinámica

Clínica de bajo gasto	Palidez, sudoración, extremidades frías y húmedas, nivel de conciencia disminuido, hipotensión
Taquicardia extrema	Frecuencia cardíaca > 150 lpm
Bradicardia extrema	Frecuencia cardíaca < 40 lpm, bradicardia relativa sintomática (41-59 lpm)

- ✓ **Signos de Insuficiencia Cardíaca:** De predominio derecho (Ingurgitación yugular, edemas, hepatomegalia) o de predominio izquierdo (Disnea, edemas en miembros inferiores, edema agudo de pulmón.

➢ **Pruebas complementarias**

- ✓ ***Electrocardiograma***
  - **Taquicardia supraventricular:** La más frecuente, con complejos QRS estrechos e irregulares y ausencia de ondas "P" (sustituidas por ondas "f")
  - **Taquiarritmias:** De QRS ancho cuando coincide con bloqueo de rama o con pre-excitación (Síndrome Wolf-Parkinson-White (WPW))

El EKG nos permite evaluar la presencia o ausencia de enfermedad cardíaca: *hipertrofia ventricular y/o crecimiento de cavidades, enfermedad coronaria* (ondas Q), *síndromes de pre-excitación* (intervalo PR y onda delta) *bloqueo de rama y el intervalo QT* (para identificar el riesgo potencial del tratamiento antiarrítmico).

- ✓ ***Radiografía de tórax***: Permite valorar el parénquima, la vasculatura pulmonar y la presencia de cardiomegalia.
- ✓ ***Hemograma***: Descartar una anemia como factor desencadenante.
- ✓ ***Función renal con ionograma***: De interés si se utilizan determinados antiarrítmicos que prolongan el intervalo QT.

- ✓ ***Pruebas de función hepática y estudio de coagulación***: si se estima iniciar tratamiento con dicumarínicos.
- ✓ ***Test de función tiroidea***: Útil en el primer episodio, especialmente si el control de la frecuencia es difícil o aparecen recurrencias tras la cardioversión. Se recomienda también si se plantea el uso con amiodarona.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Taquicardia ventricular:** En toda taquicardia irregular de QRS ancho se debe considerar las siguientes opciones:
  - ✓ FA conducida con bloqueo de rama o síndrome de pre-excitación (WPW)
  - ✓ Taquicardia ventricular

En ausencia de datos inequívocos del mecanismo de la taquicardia, ésta se debe manejar como si tuviera un origen ventricular y ante la mínima duda diagnóstica o inestabilidad hemodinámica se hará cardioversión eléctrica sincronizada.

- **Flútter auricular:** Sobre todo si es conducción variable
- **Taquicardia supraventricular:** Con más frecuencia se confunde con un flútter de conducción fija (sobre todo 2:1) Puede ayudar a distinguirlos la realización de maniobras vagales o la administración de adenosina, que en el caso del flútter sólo consiguen un enlentecimiento de la frecuencia

COMPLICACIONES

- ***ACVA y tromboembolismo***. El riesgo de enfermedad tromboembólica se multiplica por cinco en los pacientes con FA debido al éstasis sanguíneo y a las posibles enfermedades estructurales del corazón.

- ***Insuficiencia cardíaca***. En la FA el gasto cardíaco puede verse reducido en un 10-20% según la frecuencia ventricular, lo que puede llevar a insuficiencia cardíaca.

- ***Taquicardiomiopatía.*** Aparece como resultado de una taquicardia ventricular persistente. No se conoce bien el motivo por el que ocurre. Tiene tendencia a resolverse a los seis meses de controlar el ritmo.

- ***Isquemia cardíaca***. La frecuencia rápida e irregular en una FA no controlada incrementa el consumo de oxígeno y puede desencadenar o agravar una angina.

TRATAMIENTO[6-24]

MANEJO INICIAL DEL PACIENTE CON FA

La actuación médica ante todo paciente con FA debe completar los siguientes objetivos:

- ***Aliviar los síntomas*** mediante el control de frecuencia cardiaca y/o reversión a ritmo sinusal si estuviera indicado.
- ***Prevenir y evitar las complicaciones*** derivadas del deterioro hemodinámico de la FA al mantener frecuencias elevadas, y de los fenómenos tromboembólicos

Tabla 4. Manejo inicial

Manejo inicial del paciente con FA
1º Si existe o no inestabilidad hemodinámica
2º Tiempo de evolución (> o < de 48 horas)
3º Riesgo de enfermedad tromboembólica
4º Necesidad de tratamiento para evitar recurrencia y/o control de frecuencia posterior a evento agudo

- **EXISTENCIA O NO DE INESTABILIDAD HEMODINÁMICA**

Si existiese algunos de los signos recogidos en la Tabla 3 descrita previamente se precisará de cardioversión eléctrica sincronizada urgente bajo sedación siguiendo los siguientes pasos:

Monitorización: TA, EKG y saturación Oxígeno.

Oxígeno a alto flujo. (FiO2)

Vía periférica

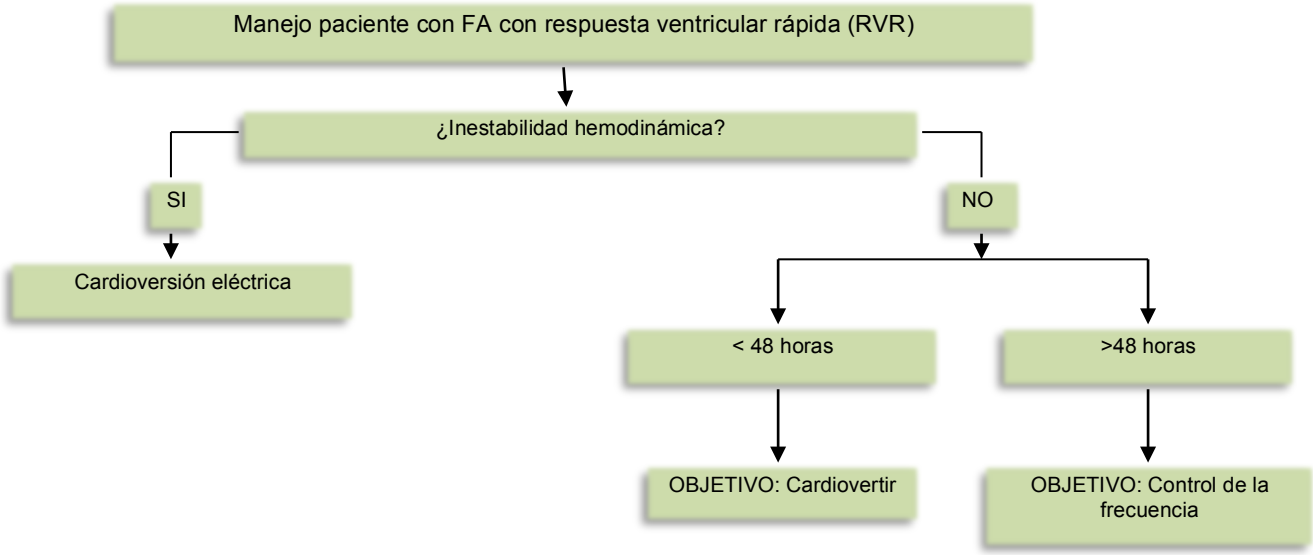
Sedación previa (Midazolam 3-5 mg IV)

Selección inicial de energía: Flútter auricular 50 Julios, fibrilación auricular 100-150 Julios. Preferiblemente choque bifásico.

Posteriormente trasladar al hospital tras estabilización en transporte medicalizado.

- **TIEMPO DE EVOLUCIÓN (> O < DE 48 HORAS)**

ALGORITMO DE MANEJO TERAPÉUTICO DE LA FA RÁPIDA



Cardioversión química en FA de menos de 48 horas de evolución:

- ✓ **Presencia de cardiopatía o desconocimiento de ella: *Amiodarona*** 300 mg a pasar en 10-20 minutos seguido de 900 mg a pasar en 24 horas.
  Vernakalant se administra en infusión de 3 mg/kg en 10 minutos, y si la FA persiste tras 15 min, se puede administrar una segunda infusión de 2 mg/kg. Eficaz en la cardioversión de pacientes con FA ≤ 7 días o ≤ 3 días tras cirugía cardíaca. Presenta un perfil de seguridad satisfactorio para pacientes con una cardiopatía de mínima a moderada, incluida la cardiopatía isquémica. Contraindicado en Insuficiencia cardíaca con NYHA I-II, estenosis aortica

grave, prolongación del intervalo QT, hipotensión < 100 mmHg y síndrome coronario agudo reciente

- ✓ **No presencia de cardiopatía:** ***Flecainida*** (Fármaco de elección) 1.5-3 mg/Kg, aproximadamente 1 ampolla de 150 mg en 100 ml de suero glucosado al 5% en 15 min, junto a Betabloqueante oral para evitar flútter o vía oral 3 comprimidos, 300 mg juntos**.** ***Propafenona*** vía oral 450-600 mg o vía intravenosa 1.5-2 mg/kg en 10-20 minutos

Tabla 5. Cardioversión química

	Cardioversión química
Presencia de cardiopatía o desconocimiento de ella	• AMIODARONA: 300 mg a pasar en 10-20 min seguido de 900 mg a pasar en 24 horas • VERNAKALANT: Infusión de 3 mg/Kg en 10 minutos, y si persiste FA tras 15 minutos, segunda infusión de 2mg/Kg.
No presencia de cardiopatía	• FLECAINIDA (Fármaco elección) IV 1.5-3 mg/Kg, aproximadamente 1 amp 150 mg en 100 ml SG5% en 15 min junto a BB o VO 3 comp, 300 mg juntos • PROPAFENONA VO 450-600 mg o IV 1.5-2 mg/Kg en 10-20 min

BB: Betabloqueante

Control de la frecuencia cardíaca o cardiovertir en FA de más de 48 horas de evolución o tiempo desconocido:

- **Cardioversión química o eléctrica*:*** En estos pacientes cuyo tiempo de evolución de la FA es indeterminado o de más de 48 horas de evolución deberán haber recibido anticoagulación de forma completa durante 3 semanas o haber confirmado la ausencia de trombos auriculares por medio de ecocardiografía transesofágica

- **Control de la frecuencia cardíaca:**

Tabla 6. Fármacos para control de la frecuencia cardíaca

Fármacos para control de la frecuencia cardíaca	
Betabloqueantes cardioseltivos (de elección)	*Atenolol, carvedilol, metoprolol y bisoprolol*. Se deben usar con precaución en asma y EPOC. indicados en pacientes con FA e insuficiencia cardiaca, aunque no en la fase aguda
Antagonistas del calcio (2º elección)	Se usan los CAA no dihidropiridínicos que tienen efecto antiarrítmico como *diltiazem y verapamilo. Están* indicados si los Betabloqueantes están contraindicados. Pueden exacerbar la Insuficiencia cardíaca
Digitales	*Digoxina* (fármaco de elección si existe Insuficiencia cardiaca y se trata de una persona inactiva) Es de efecto más lento que los calcioantagonistas y los betabloqueantes. Útil si existe ICC y se trata de una persona de edad avanzada o inactiva. No se debe administrar a pacientes con WPW.

CAA: Calcio antagonistas, FA: Fibrilación auricular, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva, WPW: Wolf-Parkinson-White.

➢ RIESGO ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

Cálculo del riesgo embólico (CHA2DS2-VASc)

Tabla 7. CHA2DS2-VASC.

Factores de riesgo	Puntuación
-Insuficiencia cardíaca congestiva/ Disfunción ventricular izquierda	1
Hipertensión arterial	1
Edad > 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
Accidente cerebrovascular/ AIT/ Tromboembolia	2
Enfermedad vascular	1
Edad 65-74 años	1
Sexo femenino	1

Recomendaciones anticoagulación según puntuación CHA2DS2-VASc

Nota: Mujeres <65 años sin FRCV: No necesitan tratamiento antitrombótico

Tabla 8. Anticoagulación según CHA2DS2-VASC

Categoría riesgo	Puntuación CHA2DS2-VASc	Tratamiento recomendado
1 factor de riesgo mayor o > 2 factores riesgo menor	>2	Anticoagulación oral (ACO)
1 factor de riesgo menor	1	ACO o 75-325 mg de AAS (preferible ACO)
Sin factores de riesgo	0	75-325 mg de AAS o ningún tratamiento. Preferible: ningún tratamiento

RIESGO DE SANGRADO: Escala HAS-BLED (acrónimo de: hypertensión, abnormal, stroke, bleeding, labile, elderly y drug)

Tabla 9. HAS-BLED

Letra	Característica clínica	Puntos
H	Hipertensión	1
A	Función renal y hepática alterada (un punto cada una)	1 o 2
S	Accidente cerebrovascular	1
B	Sangrado	1
L	INR lábil	1
E	Edad avanzada (>65 años)	1
D	Fármacos o alcohol (un punto cada una)	1 o 2

Una ***puntuación ≥ 3*** indica un riesgo alto y requiere precaución con el uso de fármacos antitrombóticos. Se recomienda la revisión periódica, el manejo de los factores hemorrágicos corregibles de riego y la educación del paciente.

- **NECESIDAD DE TRATAMIENTO PARA EVITAR RECURRENCIA Y/O CONTROL DE FRECUENCIA TRAS EVENTO AGUDO**

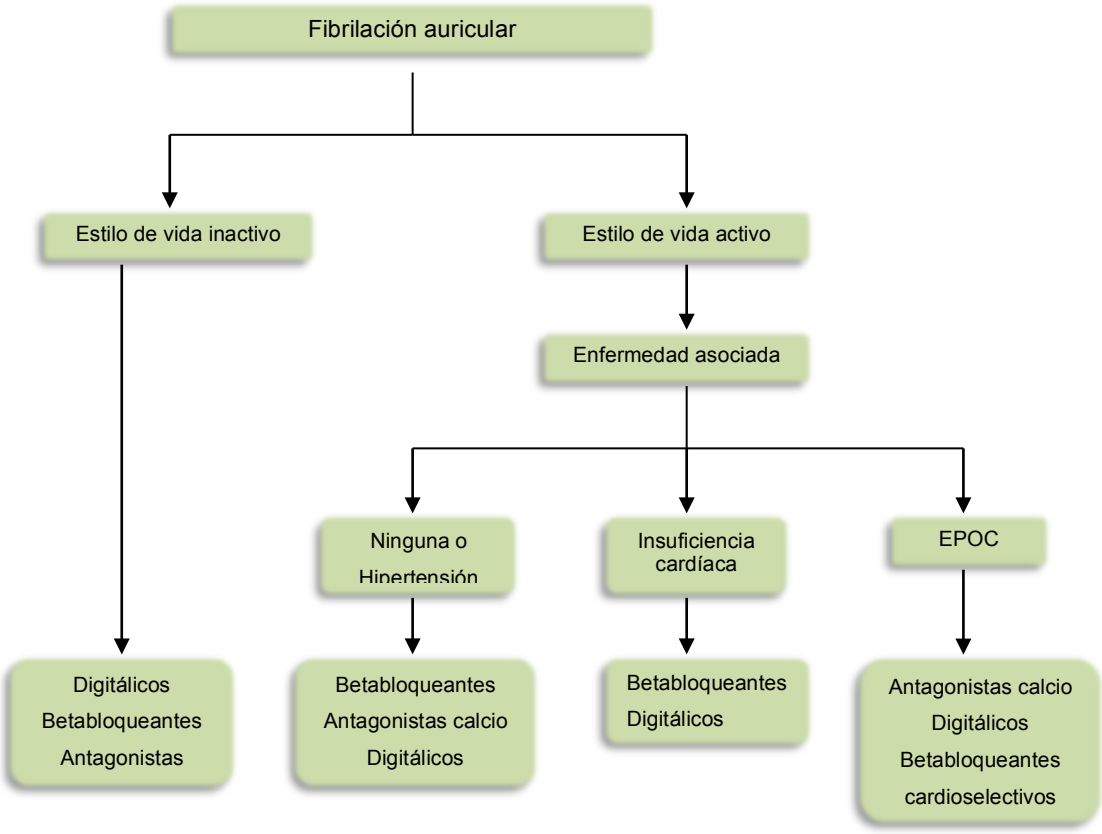
Los distintos estudios diseñados con el objetivo de observar las diferencias en la morbimortalidad entre la estrategia de intentar restablecer/mantener el ritmo sinusal (control del ritmo) o la de mantener la frecuencia cardíaca (control de la frecuencia) han demostrado los mismos resultados de mortalidad, riesgo de tromboembolismo, incidencia de sangrado y en la calidad de vida entre una estrategia y otra. La única diferencia encontrada es una capacidad mejor para tolerar el ejercicio físico en los pacientes en los que se consigue controlar el ritmo.

La elección de una u otra estrategia se basará en los factores de riesgo individuales y en la morbilidad asociada:

- ✓ **Estrategia de control de la frecuencia:** más adecuada para pacientes > 65 años, pacientes con FA permanente, con enfermedad coronaria o cuando los fármacos antiarrítmicos están contraindicados. Se trata de minimizar los síntomas y la morbilidad asociada sin que deje de existir fibrilación en la aurícula. Hasta ahora el objetivo era mantener la frecuencia < 80 lpm en reposo o 110 lpm tras caminar 6 minutos. Se ha visto que es más beneficioso el objetivo de mantener una frecuencia en reposo inferior a 110 lpm en pacientes con FA persistente que tiene una función ventricular estable (fracción de eyección > 0.40) con sintomatología aceptable o ausente.

  - ***Betabloqueantes*** cardioselectivos (primera elección) *Atenolol, carvedilol, metoprolol y bisoprolol.*
  - ***Antagonistas del calcio*** no dihidropiridínicos que tienen efecto antiarrítmico como *diltiazem y verapamilo.*
  - ***Digitálicos.*** *Digoxina* como fármaco de segunda línea aunque en pacientes mayores y en los sedentarios, la monoterapia con digoxina podría ser suficiente.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN EL CONTROL DE LA FRECUENCIA CARDÍACA DE LA FA



✓ **Estrategia de control de la recurrencia** más adecuada para pacientes sintomáticos, pacientes jóvenes o aquéllos que se presentan por primera vez con FA aislada o con FA secundaria a un factor precipitante tratado o corregido. Se consideran mejores candidatos para esta opción las personas de edad < 55 años y con un tiempo de evolución inferior a 3 meses. La reversión a ritmo sinusal se puede hacer de dos formas; química o eléctrica.

Cardioversión química

Mediante fármacos antiarrítmicos como *flecainida, propafenona y amiodarona* en utilización oral o intravenosa. También se utilizan para el mantenimiento del ritmo sinusal una vez que se ha resuelto la FA de manera espontánea o por cardioversión. Los fármacos antiarrítmicos pueden retrasar la recaída en FA tras la cardioversión.

- **Amiodarona:** Es una elección razonable para la cardioversión farmacológica, sobre todo si existe cardiopatía. Su inconveniente son los

efectos adversos sobre varios órganos (tiroides, hígado, pulmón y neurológicos) y su efecto bradicardizante. Se reserva para pacientes con enfermedad coronaria, disfunción sistólica moderada/severa o hipertensión con hipertrofia significativa del ventrículo izquierdo.

- **Dronedarona:** Fármaco antiarrítmico similar a la amiodarona pero con menor toxicidad por no contener yodo y con una vida media más corta (24 horas aproximadamente). Se usa para mantener el ritmo sinusal en pacientes con FA y flutter que han revertido de manera espontánea o tras cardioversión programada. No es útil para la cardioversión farmacológica. No debe ser administrada cuando la función ventricular está deprimida, tras una descompensación de insuficiencia cardíaca, ni en la insuficiencia cardíaca de clase IV.
- **Flecainida:** Si no existe cardiopatía estructural
- **Propafenona:** Si no existe cardiopatía estructural

Tabla 10. Factores de riesgo de recurrencia

Factores de riesgo de recurrencia de FA
Edad
Duración de la FA antes de la cardioversión
Número de recurrencias previas
Tamaño aumentado de la aurícula izquierda
Función reducida de la aurícula izquierda
Enfermedad coronaria
Valvulopatía mitral o pulmonar
Extrasístoles auriculares

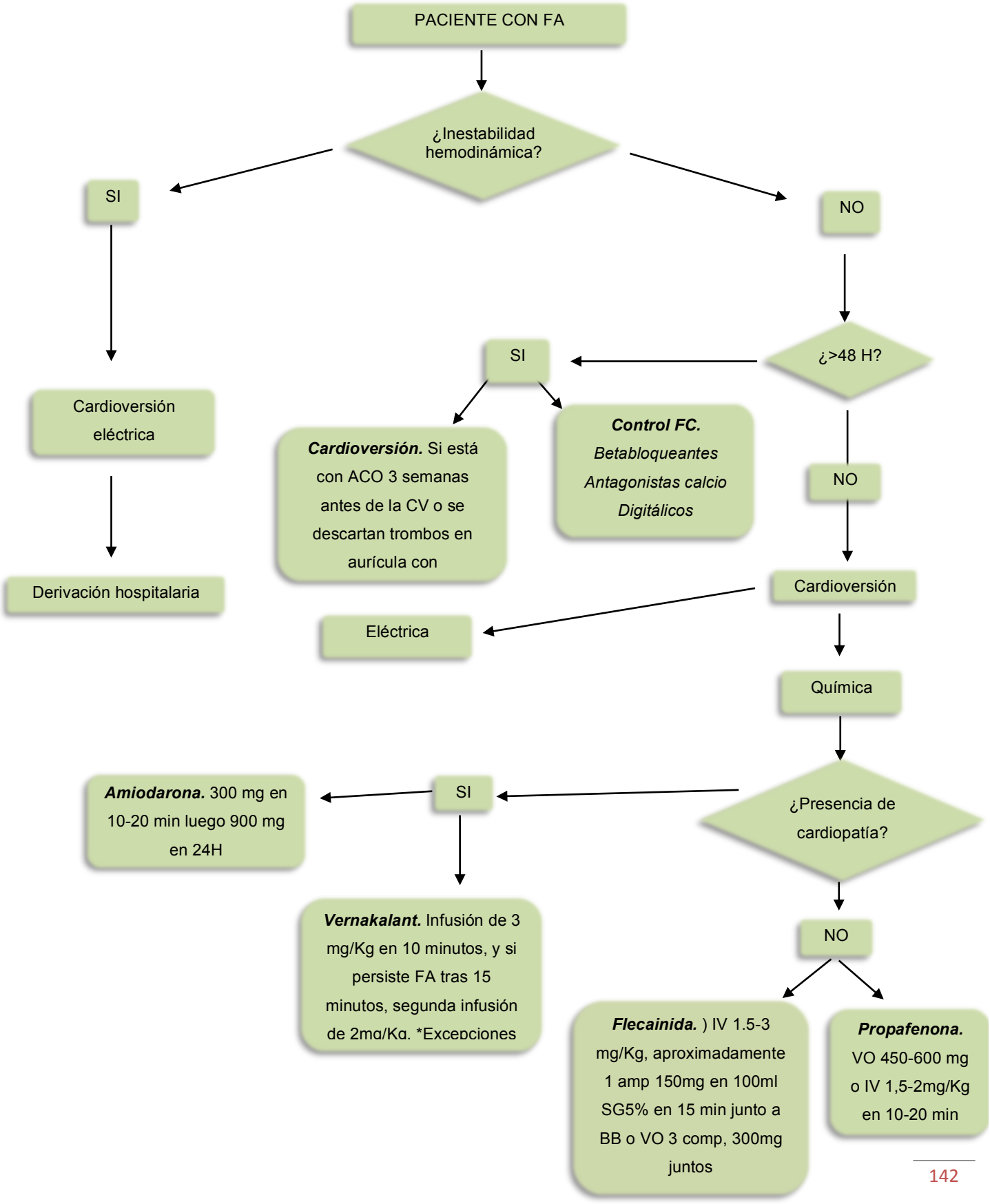
CRITERIOS DE DERIVACIÓN[25-26]

Los criterios de derivación a las urgencias hospitalarias son:

- Todos los casos de Fibrilación Auricular con inestabilidad hemodinámica
- Pacientes con FA asociada a Wolf-Parkinson-White
- Pacientes con FA de inicio <48 h que se pueden beneficiar de cardioversión precoz.
- Pacientes con FA con frecuencias cardíacas >120 lpm y/o síntomas severos: insuficiencia cardíaca, angor, síncope.

- Pacientes con FA con frecuencia cardíaca < 50lpm y síntomas por bradicardia.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA FA



BIBLIOGRAFÍA

1. Ruano Marco M, Tormo Calandim C, Cuñat de la Hoz J. Arritmias. En : Ruano M. Manual de Soporte Vital Avanzado. 3º. Ed. Barcelona: Masson; 2003.
2. Camm AJ (Coordinador). Grupo de Trabajo para el Manejo de la Fibrilación Auricular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC). Guías de práctica clínica para el manejo de la fibrilación auricular. 2ª ed corregida. 8 de abril de 2011. ESC; desarrolladas con la contribución especial de European Heart Rhythm Association (EHRA). Aprobado por European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Rev Esp Cardiol. 2010;63(12):1483.e1-e83. Texto complete
3. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Health Care Guidelines: Atrial Fibrillation [Internet]. 7ª ed. October 2008 [acceso 08/12/2011]. Disponible en: http://www.icsi.org/.
4. NICE. National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Atrial Fibrillation: national clinical guideline for management in primary and secondary care [Internet]. London: Royal College of Physicians; 2006 [acceso 8/12/2011]. Disponible en: http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG036niceguideline.pdf
5. Goette A, Bukowska A, Dobrev D, Pfeiffenberger J, Morawietz H, Strugala D, Wiswedel I, Rohl FW, Wolke C, Bergmann S, Bramlage P, Ravens U, Lendeckel U. Acute atrial tachyarrhythmia induces angiotensin II type 1 receptor-mediated oxidative stress and microvascular flow abnormalities in the ventricles. Eur Heart J 2009;30:1411–20.
6. Camm AJ (presidente), Lip G, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser S, Hindricks G y Kirchhof P. Actualización detallada de las guías de la ESC para el manejo de la fibrilación auricular de 2012. Rev Esp Cardiol. 2013;66 (1): 54.e1-e24.
7. Roy D, Rowe BH, Stiell IG, Coutu B, Ip JH, Phaneuf D, et al; CRAFT Investigators. A randomized, controlled trial of RSD1235, a novel anti-arrhythmicagent, in the treatment of recentonset atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2004;44:2355–61.
8. Roy D, Pratt CM, Torp-Pedersen C, Wyse DG, Toft E, Juul-Moller S, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for rapid conversion of atrial fibrillation: a phase 3, randomized, placebo-controlled trial. Circulation. 2008;117:1518–25.
9. Pratt CM, Roy D, Torp-Pedersen C, Wyse DG, Toft E, Juul-Moller S, et al; Atrial ArrhythmiaConversion Trial (ACT-III) Investigators. Usefulness of vernakalant hydrochloride injection for rapid conversion of atrial fibrillation. Am J Cardiol. 2010;106:1277–83.
10. Kowey PR, Dorian P, Mitchell LB, Pratt CM, Roy D, Schwartz PJ, et al; Atrial Arrhythmia Conversion Trial Investigators. Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, doubleblind, placebo-controlled trial. CircArrhythmElectrophysiol. 2009;2:652–9.
11. Stiell IG, Roos JS, Kavanagh KM, Dickinson G. A multicenter, open-labelstudy of Vernakalant for the conversion of atrial fibrillation to sinusrhythm. Am Heart J. 2010;159:1095–101.
12. Camm AJ, Capucci A, Hohnloser SH, Torp-Pedersen C, Van Gelder IC, Mangal B, et al; AVRO Investigators. A randomized active-controll edstudy comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent-onset atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2011;57:313–21.
13. FDA. Briefing materials for the Cardiovascular and Renal Drugs Advisory Committee December 11, 2007. Kynapid (vernakalant hydrochloride injection) NDA 22–034. AstellasPharma US, Inc.
14. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, et al. Guidelines for The management of atrial fibrillation: the Task For cefor the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). Europace. 2010;12:1360-420.
15. Lip GY. The role of aspirin for stroke prevention in atrial fibrillation. Nat Rev Cardiol. 2011;8:602–6.
16. Ogilvie IM, Welner SA, Cowell W, Lip GY. Ischaemicstroke and bleedingrates in 'real-world' atrial fibrillation patients. ThrombHaemost. 2011;106:34–44.
17. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification For predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Surveyon Atrial Fibrillation. Chest. 2010;137:263–72.
18. Ahrens I, Lip GY, Peter K. New oral anticoagulant drugs in cardiovascular disease. Thromb Haemost. 2010;104:49–60.

19. Ruff CT, Giugliano RP, Antman EM, Crugnale SE, Bocanegra T, Mercuri M, et al. Evaluation of the novel factor Xa inhibitoredoxaban compared with warfar in patients with atrial fibrillation: design and rationale for the Effective aNticoaGulation with factor x Anext GEneration in Atrial Fibrillation- Thrombolysis In Myocardial Infarction study 48 (ENGAGE AF-TIMI 48). Am Heart J. 2010;160:635–41.
20. Lip GYH, Larsen TB, Skjoth F, Rasmussen LH. Indirect comparisons of new oral Anticoagulant drugs for efficacy and safety when used for stroke prevention in Atrial fibrillation. J Am Coll Cardiol. 2012;60:738–46.
21. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user-friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Manejo inicial de las arritmias. Mód. 3.Página 25 de 27.Euro Heart Survey. Chest. 2010;138(5):1093-100. PubMed PMID: 20299623 Texto complete
22. Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, Greene HL, Hogan DB, Kellen JC, et al.; AFFIRM Investigators. Functional status in rate- versus rhythm-control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. J Am Coll Cardiol. 2005;46(10):1891-9. PubMed PMID: 16286177
23. Roy D, Talajic M, Nattel S, Wyse DG, Dorian P, Lee KL, et al. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure Investigators. Rhythm control versus rate control for atrial fibrillation and heart failure. N Engl J Med. 2008;358(25):2667-77. PMID: 18565859 Texto complete.
24. ACC/AHA/ESC 2006. Guidelines for the Managemente of Patients with Atrial Fibrilattion. Circulation 2006; 114: e257-354
25. Lozano L. A propósito de un caso. Fibrilación auricular. AMF 2005; 1(3):153-160
26. Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, et al. ACC/AHA/ESC: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Versión resumida. Informe del Grupo de Trabajo para la elaboración de guías de práctica clínica del American College of Cardiology y de la American Heart Association y del Comité de Guías de Práctica Clínica de la Sociedad Europea de Cardiología (comité de redacción para la revisión de la Guía de práctica clínica sobre el manejo de pacientes con fibrilación auricular, 2001). Desarrollado en colaboración con las asociaciones European Heart Rhythm Association y Heart Rhythm Society. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1-64. Texto completo

CAPÍTULO 8

TVP Y TEP

LORENA PÉREZ MARTOS
ANA BLANCA ORTIZ REGALADO

La Trombosis Venosa Profunda (TVP) y el Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se entienden como dos manifestaciones de la misma enfermedad; la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV).

TVP

DEFINICION[1]

La trombosis venosa profunda (TVP) es la presencia de un trombo en el sistema venoso profundo, principalmente en miembros inferiores (vena femoral, poplítea, tibial y/o peronea).

La relevancia de su diagnóstico reside en las posibles complicaciones: el 1-8% de los pacientes con TVP correctamente tratados sufrirán un tromboembolismo pulmonar y alrededor del 40% desarrollará un síndrome post-flebítico (dolor, edema y cambios cutáneos debido al daño producido en las válvulas venosas por el trombo).

FACTORES DE RIESGO[2]

Se considera factor de riesgo toda situación que da lugar a éstasis sanguíneo y/o hipercoagulabilidad y/o lesión endotelial (triada de Virchow) (tabla 1).

- Antecedente de ETEV - Embarazo y postparto - Insuficiencia cardíaca congestiva - Anticoncepción oral - Infección severa - Terapia hormonal sustitutiva estrogénica - Cáncer - Historia familiar de ETEV - Edad > 40 años (aumento del riesgo Obesidad relativo por cada 10 años cumplidos)	- Cirugía: ortopédica, abdominal y - Insuficiencia venosa crónica Neurocirugía Inmovilización (> 4 días) - Traumatismo - Cateterismo femoral - Estados de hipercoagulabilidad

PRESENTACION CLINICA[3-4]

El espectro clínico es muy variable:

- Dolor en la pantorrilla.
- Edema.

- Calor local.
- Cambios en el color de la piel: cianosis-eritema.
- Cordón venoso palpable.
- Signo de Homans: dolor en la pantorrilla y hueco poplíteo a la dorsi-flexión del pie con la rodilla flexionada con un ángulo de 30°.

ENFOQUE DIAGNOSTICO[1, 4]

- **Anamnesis y exploración física**

Antecedentes personales sumados a las manifestaciones clínicas pueden hacer que el diagnóstico sea más probable. En esto se basa el modelo clínico de Wells (tabla 2) (*GR A*), que nos permite categorizar a los pacientes en baja, moderada o alta probabilidad de TVP.

Tabla 2. Criterios de Wells

CRITERIOS	PUNTUACION
Cáncer activo(en tratamiento, diagnosticado en los últimos 6 meses o terminal)	1
Parálisis, paresia o inmovilización con yeso de miembro afecto	1
Reposo en cama mayor de 3 días o cirugía mayor en las 12 semanas anteriores que requirió anestesia general o regional	1
Dolor localizado a nivel del trayecto venoso profundo	1
Edema de la pantorrilla con más de 3 cm de asimetría con respecto al miembro contralateral, medido 10 cm por debajo de la tuberosidad tibial anterior	1
Venas colaterales superficiales no varicosas	1
Edema con fóvea en la extremidad sintomática	1
Antecedente de TVP	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como TVP	–2

Suma de puntos:

- 0: baja probabilidad → Solicitar Dímeros- D.
- 1-2: moderada probabilidad.
- >3: alta probabilidad.

} Solicitar Eco-Doppler y Dímero-D

- **Pruebas complementarias**

Dímero-D

Producto de degradación de la fibrina que se incrementa cuando se activa la fibrinolisis en la fase aguda de la trombosis. También puede aumentarse su valor en otras enfermedades (tabla 3), por lo que es una técnica poco específica que no nos permite confirmar el diagnóstico de TVP por sí mismo.

La utilidad de la determinación del dímero- D radica en que nos permite descartar el diagnóstico de TVP cuando la probabilidad clínica es baja según los criterios de Wells (valor predictivo negativo 98%).

Existen varias técnicas para su determinación, la más extendida es el ELISA cuantitativo, en el que se consideran valores anormalmente elevados a partir 500 mg/dl[5].

Baja probabilidad clínica + dímeros-D negativos (<500 mg/dl)→ excluye TVP

Tabla 3. Entidades que cursan con elevación de dímero-D
Infección
Neoplasias
Insuficiencia cardíaca y renal
IAM
AVC
Cirugía mayor
Embarazo
Ancianos
Hemorragia
Traumatismo

Pruebas de imagen: ECO DOPPLER

La prueba de elección es la Eco-doppler, pese a que el gold-standard diagnóstico es la flebografía, cuyo uso ha quedado limitado para estudios previos a procedimientos terapéuticos endovasculares por ser una prueba invasiva, con posibles complicaciones y dificultades técnicas.

Hay que tener en cuenta que en pacientes con una moderada/alta probabilidad clínica y dímero-D positivo, una ecografía normal no excluye el diagnóstico. Por ello en estos pacientes se deberá repetir la ecografía entre los 3-7 días posteriores.

- **Moderada/alta probabilidad clínica → solicitar Eco-doppler**
    - ✓ **Eco-doppler positiva: diagnóstico de TVP.**
    - ✓ **Eco-doppler normal: solicitar dímero-D.**
        - **Dímero- D negativo: se descarta TVP.**
        - **Dímero-D positivo: repetir Eco-doppler a los 3-7 días e iniciar tratamiento con heparina de bajo peso molecular (HBPM).**

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL[5]

Se debe tener en cuenta que un elevado número de TVP distales son asintomáticas. Además estos signos y síntomas son muy inespecíficos y pueden presentarse en otras enfermedades que constituyen el diagnóstico diferencial:

- Síndrome compartimental.
- Quiste de Baker.
- Hematomas.
- Desgarros musculares.
- Celulitis.

Por ello, no puede afirmarse o excluirse el diagnóstico de TVP basándose únicamente en la clínica.

TRATAMIENTO [2-3,5-6]

El objetivo del tratamiento es prevenir las posibles complicaciones como son la extensión del coágulo, el tromboembolismo pulmonar, la recurrencia de la TVP y el síndrome postrombótico.

Está indicado iniciar tratamiento ante la confirmación diagnóstica de TVP. Recomendaciones para el tratamiento:

- Anticoagulación: iniciar anticoagulación, tras confirmación diagnóstica, de manera ambulatoria (ha demostrado ser más coste-efectivo y preferido por los pacientes y tener menor recurrencia de ETEV que el tratamiento hospitalario) excepto en pacientes con inestabilidad hemodinámica o TVP masiva. Si existe una elevada sospecha clínica y no fuera posible la confirmación diagnóstica con Eco-Doppler está indicado el inicio de la anticoagulación y la demora de la prueba de imagen hasta 48 horas.

  Como primera línea de tratamiento se utiliza HBPM. La dosis debe ser individualizada por cada principio activo (Tabla 4). La anticoagulación oral (ACO) con warfarina o acenocumarol debe iniciarse de manera concomitante. Continuar con HBPM y ACO al menos 5 días. La HBPM se podrá retirar una vez alcanzado un INR en rango 2-3 durante dos días consecutivos.

  El pentasacárido fondaparinux ha demostrado ser tan efectivo y seguro como las HBPM. Así, puede ser una terapia alternativa en trombocitopenia inducida por heparina. Se administra por vía subcutánea cada 12 horas de forma ambulatoria.

  *Tratamiento en embarazadas: contraindicado el uso de ACO. Utilizar únicamente HBPM hasta fin de embarazo.

  * En pacientes oncológicos está contraindicado el empleo de ACO.

- Comenzar deambulación temprana (debe evitarse el reposo prolongado).

- Se aconseja en la fase aguda de la TVP el uso de vendaje compresivo para garantizar el funcionamiento de las venas concomitantes. Una vez disminuido el edema utilizar medias de compresión 30-40 mmHg durante dos años como medida preventiva del síndrome postrombótico.

- Duración del tratamiento: tabla 5.

Tabla 4. Dosis terapéuticas de las HBPM

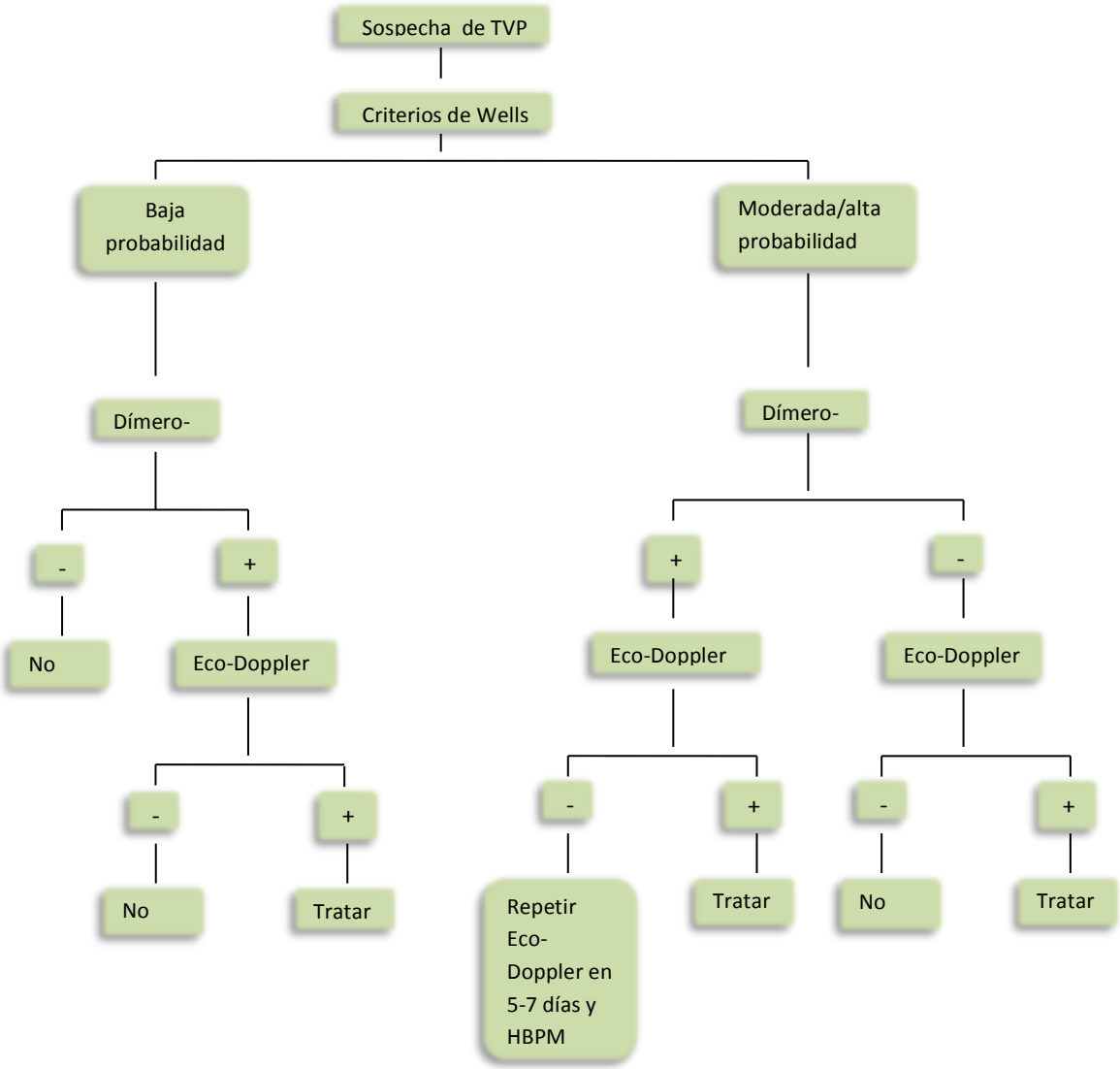
Dosificación por peso	Fondaparinux (*Artitra*®)	Enoxaparina (*Clexane*®)	Bemiparina (*Hibor*®)	Nadroparina (*Fraxiparina*®)	Dalteparina (*Fragmin*®)	Tinzaparina (*Innohep*®)
< 50 Kg	5mg/24h	*Clexane*® 40 mg/12 h *Clexane Forte* ® 90 mg/24 h	5000/24h	41 mg/12h	0.2/12h 0.4/24h	0.35 ml/24 h
50-70 Kg	7,5mg/24h	*Clexane*® 60 mg/12 h *Clexane Forte* ®120 mg/24 h	7500/24h	61 mg/12h	0.5 ml/24h	50 kg: 0.45 ml/24h 60 Kg:0.5 ml/24h 70 Kg:0.6 ml/24h
70-100 Kg		*Clexane*® 80mg/12h *Clexane Forte* ® 160 mg/24 h	10000/24h	82 mg/12h	70 Kg: 0.3 ml/12h 80 Kg: 0.6 ml/24h 90 Kg:0.72 ml/24h	80 Kg:0.7 ml/24h 90 kg:0.8 ml/24h
>100 Kg	10mg/24h	*Clexane*® 1mg/Kg/12h *Clexane Forte* ® 1.5 mg/Kg/24h	115 UI/Kg/24h	100 mg/12h	100 UI/kg/12h 200 UI/kg/24h	175 UI/Kg/24h

Tabla 5. Duración tratamiento anticoagulante tras ETEV	
ETEV relacionada con un factor de riesgo transitorio (traumatismos, cirugía, inmovilización etc.)	3 meses
ETEV idiopática, sin factor de riesgo conocido	3-6 meses
Antecedente de ETEV	Indefinida
Cáncer	Indefinida
Factor de riesgo permanente o hereditario(anticuerpos antifosfolipido, II, homocigotod factor V de Leiden, deficiencia antitrombina, proteína C o proteína S)	Indefinida

CRITERIOS DE DERIVACION

Ante sospecha de TVP se deberá derivar a urgencias hospitalarias para confirmación diagnóstica. Si no es posible la derivación en ese momento y la sospecha clínica es alta se iniciará anticoagulación con HBPM hasta confirmación diagnóstica.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LA TVP



TEP

DEFINICION[3,7-8]

El Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se produce como consecuencia de la obstrucción de la arteria pulmonar, o una de sus ramas, por un trombo procedente principalmente del sistema venoso femoral y poplíteo (50-80%), aunque también puede tener origen en otros territorios venosos como pelvis, extremidades superiores o cavidades cardíacas derechas.

Existen numerosos factores adquiridos y genéticos, compartidos con la TVP, que contribuyen al desarrollo del TEP. Se considera factor de riesgo toda situación que conlleve alteración de algún elemento de la tríada de Virchow(tabla 6).

PRESENTACION CLINICA[8-9]

Los signos y síntomas del TEP son muy inespecíficos y en muchas ocasiones es asintomático (40-50%), lo que conlleva una mayor complejidad para alcanzar el iagnóstico[4].

Los signos y síntomas más frecuentes son:

- Disnea (73%) tanto de aparición brusca, como un aumento de la disnea habitual del paciente.
- Dolor pleurítico (44%).
- Tos (34%).
- Dolor en pierna (44%) e inflamación de pierna (41%) que nos sugiera TVP.
- Shock cardiogénico.
- Hemoptisis.
- Síncope.
- Taquipnea (54%).
- Taquicardia (24%).
- Sibilancias (21%).
- Crepitantes (18%).
- Disminución del murmullo vesicular (17%).
- Refuerzo del segundo tono a la auscultación cardíaca.
- Ingurgitación yugular (14%).

Tabla 6. Factores de riesgo TEP Guía de la Sociedad Europea de Cardiología: Tromboembolismo Pulmonar Agudo. Actualización 2008.

Factores predisponentes fuertes (odds ratio>10)
- Fractura (cadera o pierna) - Prótesis de cadera o rodilla - Cirugía general mayor - Traumatismo mayor - Lesión medular
Factores predisponentes moderados (odds ratio 2-9)
- Cirugía artroscópica de rodilla - Vías venosas centrales - Quimioterapia - Insuficiencia cardíaca o respiratoria crónica - Terapia hormonal sustitutiva - Tumores malignos - Terapia contraceptiva oral - Accidentes cerebrovascular paralítico - Embarazo/postparto - Tromboembolismo venoso previo - Trombofilia
Factores predisponentes débiles (odds rato <2)
- Reposo en la cama (>3 días) - Inmovilización debida a largos periodos sentado (p.ej. viaje largo en avión o coche) Edad avanzada (>65 años) - Cirugía laparoscópica (p.ej. colecistectomía) - Obesidad - Embarazo/anteparto - Venas varicosas

ENFOQUE DIAGNOSTICO[2-4,8-11]

Existen varios modelos que combinando factores de riesgos y signos clínicos nos proporcionan una probabilidad clínica pretest del TEP. Según la probabilidad clínica obtenida plantearemos nuevas exploraciones complementarias.

Uno de los modelos es la escala de Wells (tabla 7), que no emplea pruebas complementarias, por lo que es más adecuado su uso en el medio extrahospitalario.

Tabla 7. Escala de Wells para TEP	Valor
Signos de TVP	3
TEP como primera posibilidad diagnóstica	3
Frecuencia cardíaca >100 lpm	1.5
Inmovilización o cirugía en las 4 semana previas	1.5
Antecedentes de ETV	1.5
Hemoptisis	1
Cáncer	1

Probabilidad clínica pretest:

Alta >6 → Solicitar angio- TAC

Media 2-6 } Solicitar Dímero-D

Baja <2

- **Pruebas complementarias**

El **electocardiograma** (EKG), la **gasometría arterial** y la **radiografía de tórax**, contribuyen a valorar la probabilidad pretest del TEP. Así:

- **EKG**: se modifica hasta en un 70% de los casos, siendo lo más habitual la presencia de taquicardia sinusal. También podemos observar alteraciones más específicas pero más infrecuentes como el patrón SIQ3T3, bloqueo de rama derecha o sobrecarga derecha.
- **Gasometría arterial**: podemos encontrar hipoxemia e hipocapnia (PO_2 <80 y/o PCO_2<35). Aunque puede ser normal.
- **Radiografía de tórax**: habitualmente normal pero puede observarse atelectasias, elevación del hemidiafragma, derrame pleural etc. Si hay infarto pulmonar podemos encontrar consolidación de predominio periférico con opacidad (joroba de Hamptom).

- **Dímero – D**

Producto de degradación de la fibrina que se incrementa cuando se activa la fibrinólisis en la fase aguda de la trombosis. Es una prueba inespecífica ya que puede ser positivo en otras entidades como cáncer, infección, traumatismos, cirugía etc. Por ello no nos permite confirmar el diagnóstico de TEP por sí mismo.

El Dímero- D presenta una sensibilidad muy alta (superior al 95%), por lo que un valor inferior a 500 mg/dl junto con una baja probabilidad clínica, según la escala de Wells, nos permite descartar el diagnóstico de TEP.

Baja o intermedia probabilidad clínica + dímeros-D negativos (<500 mg/dL)→ excluye TEP

- ✓ **Pruebas de imagen**
- **Angio- TAC**: se considera la técnica de elección. Ha ido desplazando a la gammagrafía de ventilación/perfusión.

En pacientes con una probabilidad clínica baja o intermedia según los criterios de Wells, una angio-TAC negativa presenta un elevado valor predictivo negativo (VPN) para TEP, mientras que en los casos en que la probabilidad pretest es alta, el VPN desciende hasta el 60%, por ello es recomendable la realización de estudios de imagen complementarios. Sin embargo, la existencia de falsos positivos es excepcional, por lo que ante una angio-TAC positiva debe iniciarse tratamiento para el TEP.

- **Gammagrafía ventilación/perfusión**: su uso ha sido sustituido por la angiografía pulmonar. Continúa siendo una opción diagnóstica cuando la angiografía no está disponible o está contraindicada por reacción adversa al contraste o insuficiencia renal. Es una prueba con una alta sensibilidad y baja especificidad, así una gammagrafía normal junto a una baja probabilidad clínica descarta el TEP. No siendo así, si la probabilidad pretest es elevada.
- **Arteriografía pulmonar**: actualmente en desuso. Sólo se emplea en casos en lo que se contemple el tratamiento con fibrinólisis locorregional.
- **Ecocardiograma**: presenta utilidad en pacientes con inestabilidad hemodinámica, en los que la normalidad de esta prueba nos permite descartar el TEP. Por otro lado, una elevada probabilidad clínica junto con hallazgos en esta prueba de disfunción del ventrículo derecho, nos permitirían indicar inicio del tratamiento.
- **Eco-Doppler**: la mayoría de los émbolos en el TEP proceden de los miembros inferiores, por ello su objetivación junto con una elevada probabilidad clínica puede contribuir al diagnóstico en pacientes que no deben sufrir exposición radiológica, presenten alergia al contraste o insuficiencia renal importante.

TRATAMIENTO[3,4,9,12-13]

Hay que tener cuenta que la presentación puede variar desde un pequeño émbolo periférico a un TEP masivo. Por ello, una vez confirmado el diagnóstico de TEP, debemos realizar la estratificación del riesgo del paciente que nos orientará sobre la elección del tratamiento más adecuado: anticoagulación, fibrinolisis o embolectomía**.**

Estratificación del riesgo en el TEP (tabla 8):

- **TEP de alto riesgo**: pacientes con shock cardiogénico y/o hipotensión mantenida (PAS<90 mmHg o descenso de 40 mmHg durante más de 15 minutos). Estos pacientes presentan una elevada tasa de mortalidad.

  En estos casos se debe de iniciar de inmediato tratamiento intravenoso con heparina no fraccionada (HNF) ajustada al peso, seguido de trombolisis. Si ésta estuviese contraindicada o no mejorase el estado clínico del paciente se realizaría una embolectomía quirúrgica.

- **TEP de riesgo intermedio** (TEP submasivo): pacientes hemodinámicamente estables pero que presentan disfunción ventricular derecha y/o afectación miocárdica (elevación troponinas y péptido natriurético). El tratamiento de elección es la heparina de bajo peso molecular (HBPM), sin embargo se debe considerar como alternativa terapéutica la trombólisis en determinados casos.

- **TEP de bajo riesgo**: pacientes con estabilidad hemodinámica y sin disfunción ventricular derecha y/o afectación miocárdica. El tratamiento de elección es la HBPM subcutánea ajustada al peso o fondaparinux.

Tabla 8. Estratificación del riesgo en el TEP

Riesgo de muerte	Shock o hipotensión	Disfunción/ lesión VD	Tratamiento
Alto	sí	sí	HNF + trombolisis o embolectomía.
No alto			
Intermedio	no	sí	HBPM +/- trombolisis
Bajo	no	no	HBPM

ANTICOAGULACION

En todo paciente con confirmación de TEP debe iniciarse anticoagulación con heparina, así como en los pacientes con probabilidad clínica pretest media o alta, mientras se esperan los resultados diagnósticos definitivos.

Actualmente no se recomienda el tratamiento ambulatorio de los pacientes con TEP, a excepciones de los pacientes seleccionados con TEP de bajo riesgo.

Como anticoagulación puede emplearse heparina no fraccionada (HNF) vía subcutánea (SC) o intravenosa (IV), heparina de bajo peso molecular (HBPM)(SC) o fondaparinux (SC). Se recomienda el uso de HBPM o fondaparinux frente a la HNF.

Dicho tratamiento debe prolongarse al menos 5 días. Si se desea continuar posteriormente con anticoagulantes orales el periodo de solapamiento con las heparinas debe ser al menos de 4 días, por lo que se puede comenzar con dichos fármacos el primer o segundo día tras la fase aguda. Se debe retirar la heparina cuando el INR sea ≥2 durante dos días consecutivos.

Tabla 9. HBPM y fondaparinux en el TEP

Fármaco	Dosis
Enoxaparina	1 mg/kg/12 h 1.5 mg/kg/24 h
Tinzaparina	175 UI/kg/24 h
Dalteparina	200 UI/kg/24 h
Nadroparina	85.5 UI/7kg/12 h 161 UI/kg/24 h
Bemiparina	115 UI/Kg/24 h
Fondaparinux	5 mg (peso <50 kg) 7 mg(peso 50-100 kg) 10 mg (peso >100 kg)

En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30ml/min), alto riesgo de hemorragia, TEP masivos o en los que haya posibilidad de realizar una trombolisis, está indicado administrar HNF (IV). Si se opta por HNF se recomienda utilizar un bolo inicial de 80 UI/Kg o 5000 U, seguido de una infusión continua de 18 U/Kg/h o 1300U/h.

Duración anticoagulación

Actualmente las recomendaciones en relación a la duración del tratamiento no son diferentes si el paciente ha tenido una TVP o un TEP.

En caso de un primer episodio de TEP, el tratamiento con anticoagulantes orales (warfarina o acenocumarol) debe mantenerse mínimo 3 meses, en un rango de INR 2-3, en pacientes con factores de riesgo transitorios. Pero debe prolongarse el tratamiento o incluso hacerse indefinido cuando los factores de riesgo sean persistentes, en TEP ideopáticos o cuando existen episodios previos de ETEV. (ver tabla 5).

- **Trombólisis**

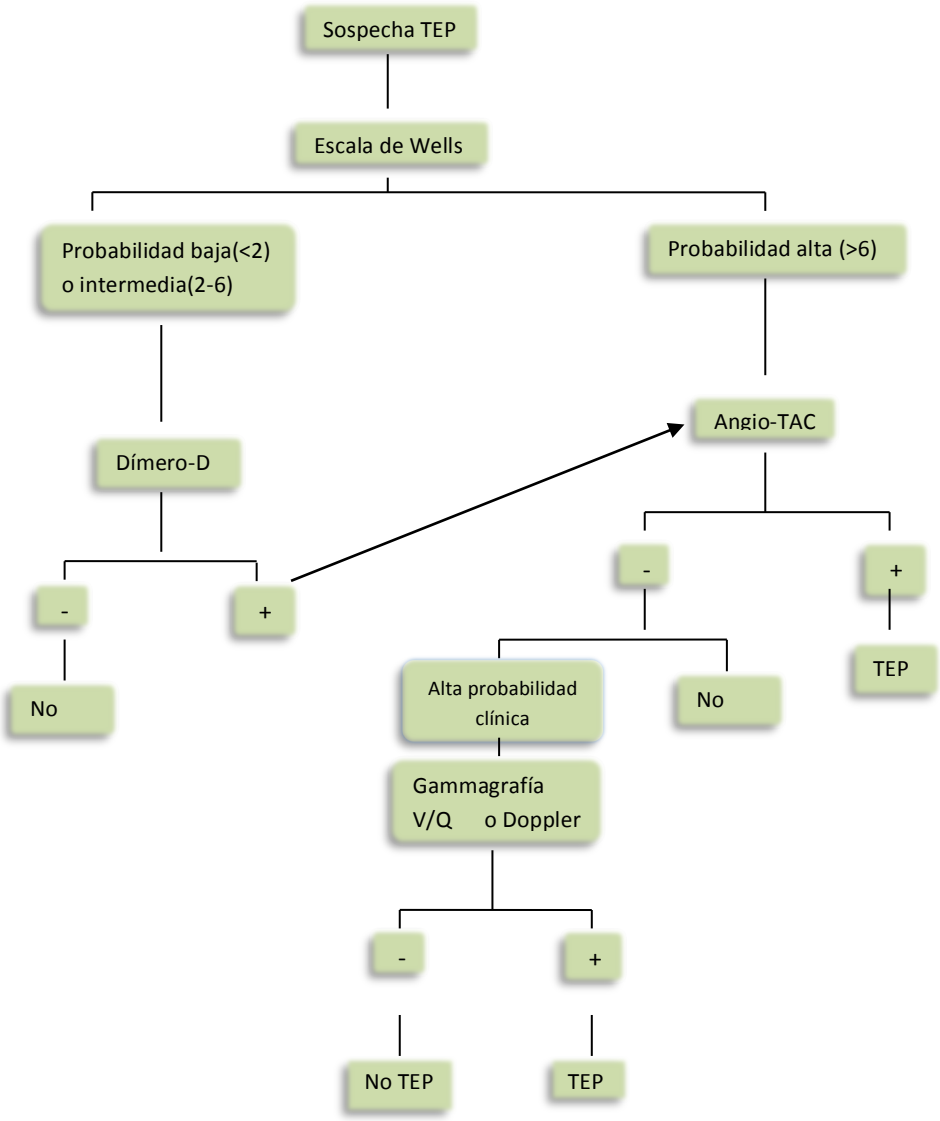
Debe plantearse en pacientes con signos de compromiso hemodinámico (shock cariogénico y/o hipotensión arterial persistente), salvo existencia de contraindicación por alto riesgo de sangrado.

Los agentes trombolíticos usados son la estreptoquinasa, uroquinasa y rtPA,que incrementan las concentraciones de plasmina y a su vez la lisis del trombo. Se observa un mayor beneficio cuando se inicia el tratamiento en las primeras 48 horas, aunque puede ser útil hasta los 14 días posteriores. Además es preferible emplear una vía de administración periférica mediante un período de infusión corto (2 horas).

CRITERIOS DE DERIVACION

En todo paciente con sospecha de TEP se deberá realizar traslado en ambulancia medicalizada a urgencias hospitalarias.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DEL TEP



PROFILAXIS DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

- **Factores de riesgo de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV):** los factores de riesgo para la ETEV ha sido descritos previamente. El factor clínico mas importante es la edad avanzada seguido de la obesidad, el infarto agudo de miocardio y la insuficiencia cardíaca congestiva.

Tabla 10. Estratificación de los factores de riesgo.

Estratificación de los factores de riesgo	
Riesgo bajo (TVP <10%)	- Cirugía menor (<30 min) sin más factores de riesgo que la edad. - Cirugía mayor (>30 min) en <40 años, sin otros factores de riesgo.
Riesgo moderado (TVP 10-40%)	- Cirugía mayor en >40 años u otros factores de riesgo. - Paciente médicos encamados más de 4 días por cáncer, cardiopatía o enfermedad crónica. - Traumatismos importantes. - Quemaduras graves. - Cualquier cirugía en paciente con ETEV previa o trombofilia.
Riesgo alto (TVP 40-80%)	- Cirugía abdominal o pélvica por cáncer. - Cirugía ortopédica mayor. - Fractura de cadera y/o miembros inferiores. - Parálisis de miembros inferiores. - Amputación de miembro inferior.

- **Métodos de profilaxis en la ETEV**:

Tabla 11. Métodos de profilaxis de ETEV

Métodos de profilaxis de la ETEV	
Métodos físicos	Movilización precoz
	Medias de compresión
	Compresión neumática intermitente
	Filtro de la cava inferior
Métodos farmacológicos	HBPM/HNF
	Anticoagulantes orales
	Hirudina
	Fondaparinux

- **Duración de la profilaxis**: en los pacientes médicos encamados se recomienda hasta el inicio de la de ambulación normal. Los pacientes quirúrgicos deben realizar la profilaxis hasta el alta, salvo los pacientes sometidos a artroplastia de rodilla cuya duración mínima debe ser 7-10 días y las de cadera de 28 a 42 días.

- **Indicaciones de profilaxis de ETEV**: la profilaxis debe realizarse en los pacientes encamados con un riesgo moderado- alto. El riesgo de TVP en un vuelo con una duración superior a 8 horas en personas con bajo-moderado riesgo es del 0.5%, esta probabilidad aumenta en las personas de alto riesgo. La profilaxis recomendada en la actualidad es con HBPM.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodrigo Pendás, Jose Ángel; Villa Estebanez, Rubén; Veiras del Río, Oscar. Trombosis Venosa Profunda. Coordinador: Louri González, Arturo; Serrano peña Joaquín; González Guitian, Carlos. Guías para la consulta en atención primaria. 3ª edición. 2008. 141-145.
2. Fisterra.com, atención primaria en la red. Tromboembolismo pulmonar (actualizada el 20 de diciembre del 2012). Disponible en: http://www.fisterra.com
3. Sociedad Española de Medicina Interna. Protocolos de enfermedad tromboembólica. Actualización 2009.
4. Coutinho Dos santos A.J., Fernández Fernández G. E., Castrodeza sanz R. Tromboembolismo pulmonar. Guía de actuación en urgencias. 4ª ed. 2012.
5. Leal Lorenzo, Jose Ignacio; Flores Herrero, Ángel; Aguilar Florit, José. Trombosis venosa profunda. Coordinador: Julián Jiménez, Agustín. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. 2010. 319-322.
6. Fisterra. Com, atención primaria en la red. Trombosis venosa profunda (actualizada el 7 de junio del 2012). Disponible en: http://www.fisterra.com
7. Adam Torbicki, Arnaud Perrier , Stavros Konstantinides, Giancarlo Agnelli, Nazzareno Galiè, Piotr Pruszczyk, Frank Bengel, Adrian J.B. Brady, Daniel Ferreira, Uwe Janssens, Walter Klepetko, Eckhard Mayer, Martine Remy-Jardin y Jean-Pierre Bassand. Guía de práctica clínica sobre el diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Guías de práctica clínica de la sociedad europea de cardiología. 2008. Disponible en: www.revespcardiol.org
8. L.M. Entrenas Costa, L. Jiménez Murillo, F. González García, J.M. Vaquero Barrios y F.J. Montero Pérez. Tromboembolia pulmonar. . Coordinadores: L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 3ª edición. 2004. 218-224.
9. Labra González, Raquel; Sánchez castaño, Ángel; Julián Jiménez, Agustín. Tromboembolismo pulmonar. Coordinador: Julián Jiménez, Agustín. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª edición. 2010. 383-389.
10. V. Palomar Alguacil, M.A. García Jiménez, F.J. Montero Pére y L. Jiménez Murillo. Trombosis venosa profunda. Coordinadores: L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. Medicina de urgencias y emergencias. 3ª edición. 2004. 214-216.
11. Rodés Serna , Gloria; Cubells Ribé, Magda; Llovet Lombarte, Jose Miguel. Apropósito de un caso de tromboembolismo pulmonar. Coordinador: Amando Martín Zurro. Formación médica continuada en atención primaria. Volumen 14.2007.575-576
12. Estrategia extrahospitalaria tromboembolismo pulmonar. Empresa pública de emergencia sanitaria. 2012.
13. R. Madridejos- Mora y C. Bistuer- Mallén. Indicaciones de las heparinas de bajo peso molecular en atención primaria. Coordinador: Amando Martín Zurro. Formación médica continuada en atención primaria. Volumen 13.2006. 143-149.

CAPÍTULO 9

DISNEA

PILAR GÓMEZ VASCO
JULIA PAREJO ROMERO

DEFINICION[1]

Sensación subjetiva de dificultad respiratoria, falta de aire o ahogo.

Se origina a partir de interacciones entre factores fisiológicos, psicológicos, sociales y ambientales múltiples, que pueden a su vez inducir respuestas fisiológicas y comportamientos secundarios.

CLASIFICACION[1]

Según la forma de aparición, hablamos de disnea **aguda**, con mala tolerancia clínica normalmente; y **crónica**, con una duración superior a un mes, cuya aparición es más progresiva y mejor tolerada.

En función de su relación con la actividad física y posición corporal, tenemos disnea:

- Continua
- Intermitente (paroxística)
- De reposo
- De esfuerzo
- En decúbito u ortopnea
- En decúbito lateral o trepopnea (asociado a patología pleural)
- En posición vertical o platipnea (asociado a cortocircuitos intracardíacos o pulmonares)

Existen distintas escalas para clasificar la disnea. Para el paciente EPOC, se recomienda la escala modificada del Medical Research Council, por su sencillez, fiabilidad y capacidad de predecir calidad de vida y supervivencia. Cuando es debido a insuficiencia cardíaca, se usa la clasificación de la NYHA (New York Heart Association).

Tabla I. Clasificación NYHA (IC)

- GRADO I: Ausencia de síntomas con la actividad habitual.
- GRADO II: Síntomas con actividad moderada.
- GRADO III: Síntomas con escasa actividad.
- GRADO IV: Síntomas en reposo.

Tabla 2. Escala modificada de graduación de la disnea del Medical Research Council (EPOC)
- CLASE I: Ausencia de síntomas con la actividad normal. - CLASE II: Síntomas con la actividad ordinaria. - CLASE III: Síntomas con actividad inferior a la ordinaria. - CLASE IV: Síntomas al menor esfuerzo o reposo.

ETIOLOGÍA[2]

Tabla 3. Etiología de la disnea.

CARDIACO	- Insuficiencia Cardíaca Congestiva. - Edema Agudo de Pulmón. - Cardiopatía isquémica. - Cardiopatía hipertensiva. - Disfunción miocárdica. - Shock. - Arritmias. - Pericarditis. - Mixoma. - Taponamiento cardíaco.
RESPIRATORIO	- Broncoespasmo. - Neumonía. - TEP. - Asma. - EPOC. - Enfermedad intersticial pulmonar. - Neoplasias (1º o metástasis). - Cuerpo extraño. - Neumotórax. - Derrame pleural. - Hipertensión Pulmonar o *Cor pulmonare*.
METABOLICO	- Anemia. - Acidosis metabólica. - Disfunción tiroidea. - Obesidad grave. - Fiebre. - Cirrosis con ascitis. - Intoxicación por CO. - Embolia grasa/gaseosa. - Enfermedad por descompresión (buzos)
SISTEMA NERVIOSO	- Infecciones. - "Efecto masa" (hemorragia, ACVA) - Enfermedades neurodegenerativas (ELA, MG) - Parálisis frénica.

MECANICAS	- Volet costal. - Contusiones pulmonares. - Fracturas costales.
PSICOGENO	- Ansiedad. - Hiperventilación psicógena.
OTRAS CAUSAS	- Reflujo gastroesofágico. - Alteraciones abdominales (ascitis, masas). - Exposición a grandes alturas. - Falta de forma física.

*ACVA: accidente vásculo–cerebral, ELA: enfermedad lateral amiotrófica, MG: miastenia gravis, CO: monóxido de carbono, TEP: tromboembolismo pulmonar, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 4. Etiología respecto a la duración de la disnea.

MINUTOS (SÚBITA):	**HORAS (<72 H): EPOC**	**DÍAS (>72 H): IC**
Disnea paroxística nocturna. Neumotórax. Obstrucción de vías aéreas superiores. Broncoespasmo. Crisis de hiperventilación (ansiedad). TEP	Distrés respiratorio. Trastornos del equilibrio ácido-base. Pleuresía. Pleurodinia. Pericarditis. Asma bronquial. TEP	Infecciones respiratorias. Trastornos del equilibrio ácido-base. Pleuresía. Derrame pericárdico. EPOC. Síndrome mediastinal. Neumoconiosis. TEP

ENFOQUE DIAGNOSTICO[3]

En Atención Primaria la anamnesis y la exploración física suponen los instrumentos más valiosos para orientar al diagnóstico, sólo con ello, contamos con el 75% del trabajo.

- **Anamnesis**
  - ✓ ¿Desde cuándo?
  - ✓ Respecto a su situación basal, ¿qué ha cambiado?
  - ✓ ¿Existe causa que lo justifique?

- ✓ Describir las características de la disnea. Forma de aparición: en reposo, con el ejercicio, tras cuadro catarral, tras inmovilización prolongada. Tiempo de evolución. Variabilidad en el tiempo. Factores agravantes o atenuantes. Síntomas acompañantes.
- ✓ Síntomas acompañantes.
- ✓ Antecedentes personales: factores de riesgo cardiovascular, patologías respiratorias (EPOC, asma), hábito tóxico (tabaquismo), alergias, desencadenantes (exposiciones profesionales, aficiones, animales domésticos o viajes), traumatismo torácico, inmovilización prolongada, tratamiento previo.

- ➢ **Exploración física (EF)**
  - ✓ Tomas de constantes: FC, $SatO_2$, FR, TA, Temperatura.
  - ✓ Estado general del paciente; coloración de piel (palidez, cianosis); signos de esfuerzo respiratorio (estridor, retracción de espacios intercostales, taquipnea, espiración alargada...)
  - ✓ Inspección de cavidad oral (descartar presencia de cuerpo extraño), del cuello (aumento de presión venosa yugular, aumento de glándula tiroidea o adenopatías) y del tórax (movilidad disminuida de algún hemitórax).
  - ✓ Auscultación cardiorrespiratoria. La disminución del murmullo vesicular sugiere derrame pleural, Las sibilancias pueden indicar enfermedad pulmonar obstructiva, edema agudo de pulmón. Roncus pueden indicar congestión de la vía aérea. Crepitantes gruesos sugieren ocupación alveolar por moco o agua, si son simétricos es más probable que se deban a insuficiencia cardíaca; si son localizados y asimétricos, es más probable que se deban a un foco neumónico. Los crepitantes finos, se asocian a fibrosis pulmonar, suelen ser bilaterales, simétricos y basales. Respecto a la auscultación cardíaca, se pueden revelar soplos, extratonos, localización anormal del latido por desplazamiento del ápex, alteración del ritmo.
  - ✓ Exploración abdominal, descartar masas que compriman el diafragma, signos de ascitis.
  - ✓ Exploración de extremidades, palpar pulsos, medir el relleno capilar, la presencia de edemas o de cambios tróficos.
  - ✓ Descartar origen tromboembólico de la disnea por poseer férulas o inmovilizaciones.

- ✓ Acropaquias en extremidades puede indicar la existencia de una fibrosis pulmonar idiopática, bronquiectasias o una neoplasia pulmonar.

Tabla 5. Relación de los signos clínicos de la disnea con el diagnóstico.

SIGNOS	DIAGNÓSTICO
Sibilancias, uso de musculatura accesoria	Asma, EPOC exacerbado
Fiebre, estertores, soplos tubárico	Neumonía
Edema, ingurgitación yugular, S3, estertores, hepatomegalia dolorosa	Insuficiencia Cardíaca
Dilataciones venosas, taquicardia	TEP
Fiebre, estridor	Epiglotitis
Murmullo vesicular ausente, timpanismo torácico	Neumotórax

Tabla 6. Criterios de gravedad de la disnea aguda.

CRITERIOS DE GRAVEDAD DE LA DISNEA AGUDA
Presencia de al menos uno de los siguientes criterios: - Constantes, FC>120, Sat 0_2 <90%, FR>30 ó <10. pH < 7.25 - Nivel de conciencia: agitación psicomotriz, obnubilación. - Dolor torácico o síncope. - HTA o hipotensión extremas. - Coloración de piel y mucosas: cianosis. - Imposibilidad para toser o hablar. - Uso de musculatura accesoria, tiraje intercostal, incoordinación toraco-abdominal. - Silencio auscultatorio.

- ➢ **Pruebas complementarias**

En AP:

✓ **ECG**, descartar el origen cardíaco de la patología. Valorar arritmias, SCA, sobrecarga ventricular (alteraciones del segmento ST y onda T) y tromboembolismo pulmonar (patrón S1Q3T3).

✓ **Radiografía de tórax** (si se dispone en el centro), buscar signos de ocupación del parénquima pulmonar, alteraciones pleurales (derrame, neumotórax), morfología de la silueta cardíaca.

✓ **Pulsioximetría**, una saturación del 90% equivale a una PaO_2 de 60 mm Hg (valor límite de la insuficiencia respiratoria). En general, se debe mantener una Saturación de 0_2 superior a 90%.

✓ **Glucemia capilar**: principalmente en diabéticos conocidos y pacientes con alteraciones de conciencia.

✓ Urgencias Hospitalarias: Analíticas (Gasometría arterial, enzimas cardiacas, Pro-BNP, D-Dímero, PCR), ecocardiografía, TAC tórax, Eco-Doppler MMII

TRATAMIENTO [4-9]

Manejo inicial ante la disnea aguda:

***Signos vitales y estabilización clínica*:**

- Mantener al paciente en postura cómoda, sentado o con elevación del tórax a 45º.
- Canalizar una vía venosa periférica y/o central con suero glucosado al 5% a 7 gotas por minuto (20 gotas/ 1 ml).
- Oxigenoterapia inmediata. Normalmente, en pacientes que no presentan enfermedad respiratoria crónica (sin aparente riesgo de retención de CO2), se puede comenzar con mascarilla ventimask al 28% e ir modificando según la $SatO_2$ medida en el pulsioxímetro. En aquellos pacientes que si existiera riesgo de retención de CO_2 se colocan gafas nasales a 3 litros por minuto. En los pacientes que usen oxigenoterapia domiciliaria, siempre que la situación lo permita, se les deben colocar gafas nasales con el mismo flujo que tienen normalmente.
- Intubación endotraqueal en caso de alguno de los siguientes: apnea, escala de Glasgow<8, excesivo trabajo respiratorio, FR>35-40/min, respiración caótica, $P0_2$< 50-60 mmHg con aporte al 50% y/o PCO_2>50 mmHg y pH< 7.2, $Sat0_2$< 90% con oxigenoterapia al 50%.

Tratamiento específico de la causa

- *Hiperventilación psicógena*. Administrar Lorazepam 1 mg vía sublingual, o bien, Diazepam 5 mg vía oral o intramuscular. Tranquilizar al paciente. Si existe tetania por la hiperventilación, se aconsejara respirar lentamente en una bolsa.
- *Edema Agudo de Pulmón*: además de la ventilación ya mencionada, el siguiente punto será el uso de Mórficos, (*Nivel de evidencia IIb. GR B*). Bolo de 3 mg IV (se puede repetir cada 15 minutos. Diuréticos, (*nivel de evidencia I. GR B),* bolo inicial de 20-40 mg IV de Furosemida. Nitroglicerina sublingual, *(Nivel de evidencia Ib*), perfusión 10-60 mcg/Kg/h (en función de TA).
- *EPOC reagudizado*, usar broncodilatadores (*GR A)* inicialmente Bromuro de ipratropio a dosis de 4 puffs de 20 mcg cada 20 minutos hasta 3 veces después de los puffs del beta-adrenérgico, ó 250/500 mg si utilizamos la nebulización (250 o 500 mg en 1-2 ml de suero fisiológico al 0,9%). Si el paciente no mejora, se administraran 4-6 puffs de 100 mcg de salbutamol o mediante nebulización a dosis de 5 mg (1 ml diluidos en 3 ml de suero fisiológico cada 20-30 minutos) y un máximo de 3 ciclos.

Si el paciente es estabilizado y no es subsidiario de traslado hospitalario, se derivará a su MAP con reajuste terapéutico se aumentará la dosis del beta-agonista (hasta 2-4 puffs de 100 mcg de salbutamol cada 4-6 horas) o del anticolinergico que recibia (2-4 puffs de 20 mcg de bromuro de ipratropio cada 6 horas), o asociando ambos en caso de que recibiera solo uno de ellos. Durante la reagudización del EPOC deben utilizarse beta-agonistas y/o anticolinergicos de acción corta, reservando los de accion larga (formoterol, salmeterol o bromuro de tiotropio) para la fase estable

Usaremos glucocorticoides en caso de broncoespasmo o si la evolución no es favorable. Se recomienda 30-50 mg/día de Prednisona vía oral, durante 5-10 días (con reducción progresiva). Si se trata de EPOC grave, se recomienda dosis inicial de 1-2 mg/kg IV de Metilprednisolona (*GR A*).

En caso de signos de Cor pulmonale agudo, debemos administrar dosis inicial de Furosemida de 40 mg IV mientras se traslada al hospital.

- **Crisis asmática**: broncodilatadores (preferiblemente nebulizados), Beta 2 agonistas (Salbutamol) y anticolinérgicos (Bromuro de ipratropio). Corticoides, Actocortina 100-200 mg IV o Metilprednisolona 20-80 mg en bolo seguidos de 20-40 mg cada 8-12 h. Si existe causa desencadenante infecciosa, cubrir con antibioterapia (Amoxicilina-Clavulánico, Ceftriaxona, Levofloxacino). (*GR A*)
- Sospecha de **TEP**, además de soporte respiratorio y hemodinámico iniciar anticoagulación, de elección HBPM, Enoxaparina 1 mg/Kg/12 h SC.
- Sospecha de **Neumonía**, iniciar antibioterapia empírica de amplio espectro.

CRITERIOS DE DERIVACION

A URGENCIAS HOSPITALARIAS:

En principio, en ambulancia convencional con aporte de oxígeno suplementario. En casos más graves o que requieran intubación, se precisa una UVI móvil. En los siguientes casos:

- Disnea aguda con signos de gravedad.
- Refractarios al tratamiento médico.
- Con sospecha de patología severa o causa no filiada que requiera realizar pruebas complementarias hospitalarias.

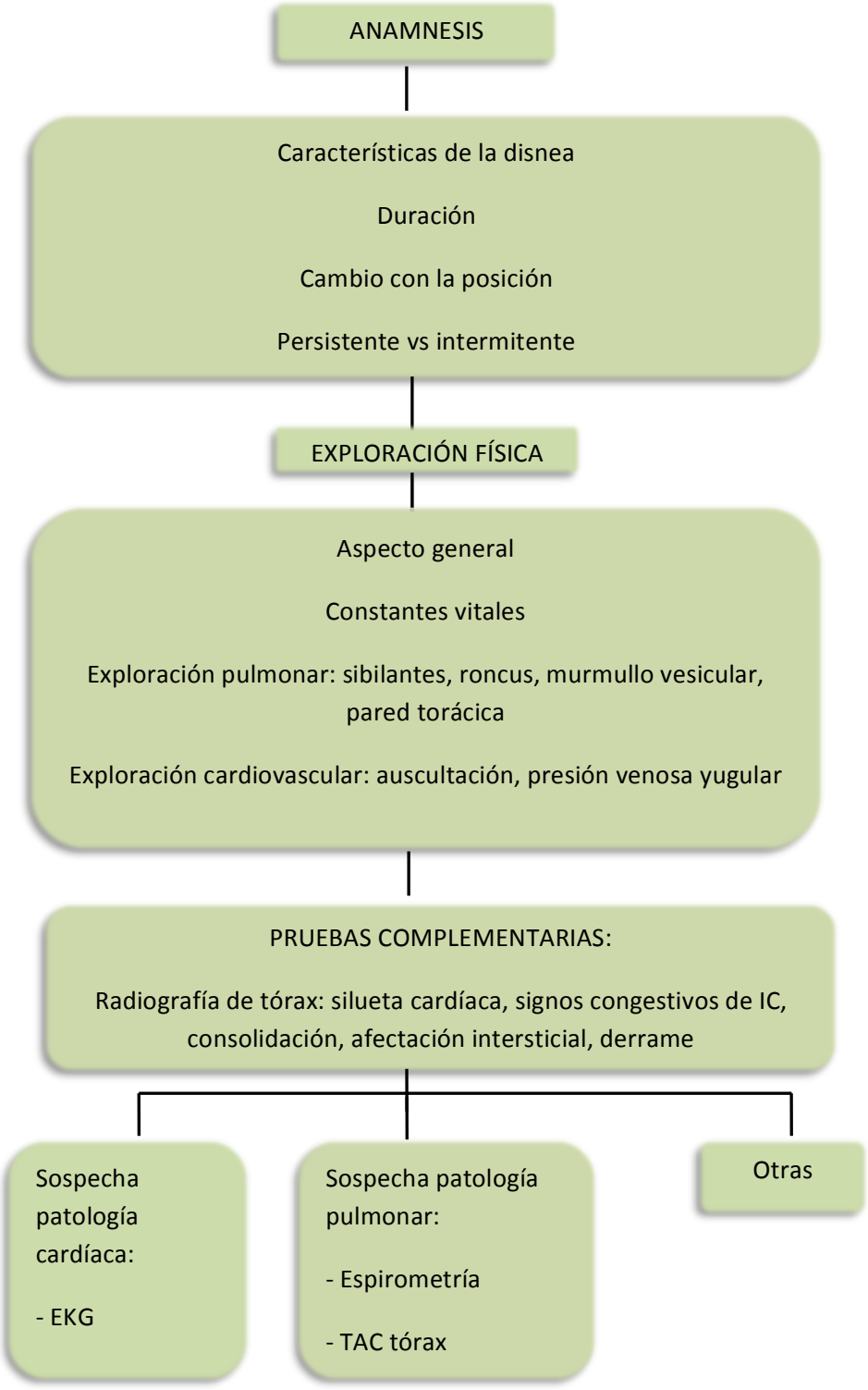
CIRCUNSTANCIAS PARA DERIVAR UN EPOC A NEUMOLOGÍA (una vez estabilizado desde Atención Primaria):

- Dudas diagnósticas o determinación del fenotipo.
- Frecuentes exacerbaciones (2 ó más al año).
- Presencia de Cor Pulmonale.
- Tras ingreso hospitalario por reagudización.
- EPOC grave o muy grave.
- Indicación de oxigenoterapia continua domiciliaria.
- Enfermedad en sujetos jóvenes o con sospecha de déficit de alfa-1-antitripsina o con concentraciones plasmáticas bajas de la enzima.
- Valoración de posibles tratamientos quirúrgicos.
- Disnea desproporcionada en pacientes con obstrucción de grado moderado (FEV1(volumen espiratorio forzado en el primer segundo)>50%).
- Rápido deterioro clínico o de la función pulmonar (Perdida anual de FEV1>50 ml).

CRITERIOS PARA DERIVACIÓN A ATENCIÓN ESPECIALIZADA A INSUFICIENCIAS CARDÍACAS CRÓNICAS:

- Progresión o descompensación sin causa aparente.
- Insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento o de difícil control.
- Efectos secundarios graves del tratamiento, dificultad para el ajuste o titulación de fármacos.
- Arritmias sintomáticas.
- Manifestaciones de disnea severa, anasarca, enfermedad concomitante grave, sospecha de intoxicación digitálica.
- Alteraciones bioquímicas graves: hiponatremia menor de 126 mEq/l y síntomas a pesar de restricción hídrica, hipo o hiperkaliemia con traducción electrocardiográfica.
- Deterioro de la función renal sin causa aparente.
- Embarazo.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LA DISNEA[10-11]



ALGORITMO TERAPEUTICO DE LA DISNEA[12]

DISNEA AGUDA

Criterios de gravedad:

- Disminución del estado de conciencia.
- Taquipnea: 35 rpm.
- Uso de músculos accesorios: tiraje.
- Agotamiento general del paciente (respiración paradójica).
- PaO_2 < 60 mmHg o Sat 02 < 90% con oxígeno suplementario.
- PCO_2 50 mmHg o pH < 7.25

Asegurar vía aérea y ventilación mecánica

Traslado hospitalario en UVI móvil

ANAMNESIS + EF (ECG + Sat02)

SOSPECHA DIAGNÓSTICA:

Considerar exacerbación de EPOC

Cambios leves o moderados sobre la situación basal: valoración ambulatoria.

- Optimización del tratamiento broncodilatador (BD)
- Considerar corticoides
- Valorar antibióticos
- Derivar según respuestas.

BUENA RESPUESTA, $Sat0_2$>94%. (Crisis leve)

A domicilio con betaadrenérgicos de acción corta a demanda. Valorar corticoide oral (40-60 mg durante 5 días)

RESPUESTA INCOMPLETA, $Sat0_2$ < 94% (Crisis moderada)

Corticoide oral, Salbutamol, Ipatropio.

Valorar en una hora, mejoría con Sat02> 94%: domicilio y control en 24 h. Si no mejora, $Sat0_2$<94%: Derivar a hospital.

MALA RESPUESTA, $Sat0_2$ <92% (Crisis grave)

Derivar al hospital con 0_2, corticoide, Salbutamol e Ipatropio.

Crisis asmática

Salbutamol IH, tanda de 4 a 10 pulsaciones sin pausa.

Evaluar a los 15 min. Valorar respuesta.

Origen cardíaco

- Administrar NTG SL 0.4-0.6 mg(hasta un máx de tres veces) o IV a 0.3-0.5 mg/Kg/min.
-Furosemida a dosis inicial de 40 mg IV.
- Morfina en bolos IV 3 mg.
- Mantener al alcance el instrumental de SVA.

Origen psicógeno

- Realizar respiraciones profundas y lentas.
- Explicar al paciente el episodio y tranquilizarlo.
- Lorazepam 1 mg VO ó Diazepam 5 mg VO ó IV.

BIBLIOGRAFÍA

1. Longo D, Longo DL, Kasper DL, Fauci A, Braunwald E. Harrison Manual de Medicina Interna 18 ed. Mcgraw-Hill Interamericana 2013.Ciudad de la Habana (Cuba). Parte 2. Sección 5. 277-282.
2. Laluezo Blanco A, Gracia Lorenzo V y Cea-Calvo L. «Disnea». Manual de diagnóstico y terapéutica médica. En: Blanco-Echevarría A, Cea-Calvo L, García-Gil ME, Menassa A, Moreno-Cuerda VJ, Muñoz-Delgado G y cols., eds. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5.ª ed. Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid: Egraf S.A.; 2003.
3. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. 2008. Barcelona. Volumen II. Parte V. 6ª Edición. 947.
4. Actuación en urgencias de atención primaria. Manuel S. Moya Mir. 3ª Edición. 2009.
5. Eduardo Calvo, Jesús Molina, J. Antonio Quintano, Juan Trigueros. Consenso Nacional sobre EPOC en Atención Primaria. SEMERGEN Y SEMG. Madrid 2007.
6. Ramos Martínez A. Disnea. Guía de actuación en urgencias. Moya Mir MS. Clínica Puerta de Hierro. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España S.A.U.; 1999. p. 116-8.
7. Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Fundación EPES Ed.; 2000. p. 81-8 y 91-8.
8. Naveiro Rilo JC, Díez Juárez MD, Florez Zurutuza I, Rodríguez García MA, Rebollo Gutiérrez F, Romero Blanco A. Calidad de la atención a los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica en atención primaria: visión desde atención primaria de salud. Gac Sanit. 2012;26(5):436–443.
9. Irún Delgado P,Alonso Pino M, Bustelo Gómez I, Guitérrez Ruiz R, Rangel González J, Pascual Suaza C. SEMERGEN. Medicina de Familia. Ed. Elsevier. Tromboembolismo pulmonar en atención primaria. Volumen 39, Abril 2013. Páginas 175-178
10. Bregada García J y Riera Sagrera M. Protocolo diagnóstico de disnea aguda. Medicine 2001; 8(49): 2.605-8.
11. Andreu Ballester JC, Brotones Brotones B. Disnea Aguda. Algoritmos de Medicina de Urgencias. Diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencias. Valencia: Runiprint S.A.; 2003. p. 44-5.
12. Torres Murillo JM, Jiménez Murillo L y Degayón Rojo H. Actitud de urgencias ante disnea aguda. Medina de urgencias Guía diagnóstica y protocolos de actuación. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. 2.ª ed. Barcelona: Ed. Harcourt Brace; 1999. p. 219-22.

CAPÍTULO 10

TOS

Mª CARMEN GARCÍA CALDERÓN
CRISTINA LÓPEZ MUÑOZ

DEFINICIÓN

La tos es un reflejo, provocado a veces de forma voluntaria, cuya función principal es expulsar secreciones o materiales extraños de las vías respiratorias, actuando por tanto como mecanismo protector del aparato respiratorio.

Se inicia por estímulos que actúan dentro o fuera de las vías respiratorias (por ejemplo por inhalación de humo, polvo o cuerpo extraño; o por aspiración de secreciones de vías respiratorias o de contenido gástrico).La tos es el síntoma más frecuente del aparato respiratorio, y causa frecuente de consulta médica tanto ambulatoria como en los servicios de Urgencias.

CLASIFICACIÓN[1]

- Según sus *características*:
  - ✓ Tos no productiva, seca o irritativa.
  - ✓ Tos productiva, húmeda, o acompañada de expectoración.
    - Características del esputo:
    - Seroso: transparente, muy fluido.
    - Mucoso: blanquecino, viscoso.
    - Purulento: amarillo o verdoso, espeso.
    - Hemático: con hilos de sangre, o hemoptoico.
    - Herrumbroso: ocre o marrón, por sangre mezclada con pus.
- Según su *duración*:
  - ✓ Aguda: aquella que dura menos de 3 semanas.
  - ✓ Subaguda: entre 3 y 8 semanas.
  - ✓ Crónica: más de 8 semanas.

Nos basaremos en adelante en esta última clasificación en función de la duración para tratar el manejo diagnóstico y terapéutico de la tos.

ETIOLOGÍA[2-10]

- **TOS AGUDA** (<3 semanas):

✓ La causa más frecuente son las infecciones de vías respiratorias altas, principalmente el catarro común (vírico). También aparece en la sinusitis aguda o la neumonía.

✓ Otras: cuerpo extraño, exacerbación de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardiaca congestiva, exposición ambiental.

- **TOS SUBAGUDA** (3-8 semanas):

✓ La causa más frecuente es la postinfecciosa, tras antecedentes de haber padecido una infección de vías respiratorias altas.

✓ Otras: sinusitis, asma, tos ferina.

- **TOS CRÓNICA** (>8 semanas):

✓ La más importante es la exposición al tabaco (activa y pasiva).

✓ Fármacos: Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina o IECA (enalapril, captopril…), algunos betabloqueantes. Tos seca no productiva, que se puede iniciar desde una semana hasta varios meses después del inicio del tratamiento.

✓ En fumadores, la causa más frecuente es la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Tos productiva, de predominio matutino, en paciente fumador.

✓ En no fumadores, que no toman IECA, las causas más frecuentes son tres, por orden de frecuencia:

1º Rinitis, debido a goteo posnasal. Urgencias de toser, sensación de líquido que desciende por faringe posterior, aclaramiento frecuente de la garganta, secreción nasal, obstrucción nasal, picor nasal, estornudos, aspecto de “empedrado” de la mucosa orofaríngea.

2º Asma. Tos seca junto con disnea y sibilancias, de predominio nocturno o desencadenada por el ejercicio o el frío, estacional.

3º Reflujo gastroesofágico (RGE). Tos seca, postprandial, que puede acompañarse de síntomas digestivos (pirosis, regurgitación, dolor retrosternal).

Hay que tener precaución con estos tres síndromes, porque pueden presentarse con la tos como una manifestación clínica. Se conocen cono rinitis silente, variantes tos-asma y reflujo gastroesofágico silente. Por tanto, la ausencia de síntomas típicos acompañantes, no descarta el diagnóstico.

- Otras causas menos frecuentes:
  - ✓ Pulmonares: bronquiectasias, sarcoidosis, fibrosis pulmonar idiopática, absceso pulmonar, bronquitis eosinofílica, neumonía por aspiración, fibrosis quística, hipertensión pulmonar, síndrome de apnea obstructiva del sueño.
  - ✓ Infecciosas: postinfecciosa, tos ferina (Bordetella pertussis, tos nocturna), tuberculosis.
  - ✓ Exposición ambiental: ocupacional, polución atmosférica.
  - ✓ Tumoral: cáncer de pulmón, tumor mediastínico. Es la causa que hay que descartar en todo paciente con tos crónica.
  - ✓ Cardiovascular: insuficiencia cardiaca congestiva, aneurisma de aorta, arteritis de la temporal.
  - ✓ Digestiva: divertículos esofágicos.
  - ✓ Otorrinolaringológica: cuerpo extraño (sobre todo en niños), neuropatía laríngea, reflujo faringolaríngeo, pólipos nasales.
  - ✓ Tos psicógena. Diagnóstico de exclusión tras haber descartado todo lo anterior.
  - ✓ Idiopática.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5,11]

- **Anamnesis**

✓ Antecedentes familiares y personales: hábitos (fumador), atopia, fármacos (IECAS, betabloqueantes), ocupación laboral, antecedente de episodios similares, antecedente de infección de vías respiratorias previa.

✓ Duración de la tos: aguda, subaguda o crónica.

✓ Características de la tos: seca o húmeda, características del esputo, cambios en días sucesivos.

✓ Momento de aparición: nocturna, estacional, postprandial.

✓ Factores agravantes o desencadenantes: ejercicio, frío, después de comer, posición corporal.

✓ Síntomas acompañantes: fiebre, disnea, dolor torácico, sibilancias, digestivos, rinitis.

- **Exploración física**

✓ Auscultación pulmonar: hipoventilación, roncus, sibilantes espiratorios, crepitantes inspiratorios.

- ✓ Auscultación cardiaca: ritmo, soplos, roces.
- ✓ Exploración orofaringe: hipertrofia amigdalar, aspecto de la mucosa.
- ✓ Exploración general: saturación de oxígeno, tensión arterial, palpación de abdomen, megalias, edemas en miembros inferiores.

No se llegará a un diagnóstico definitivo hasta que el tratamiento elimine la tos. Si no se consigue, se podrán realizar pruebas complementarias, que detallamos a continuación:

- ➢ **Pruebas complementarias**
- ✓ Radiografía de tórax
- ✓ Radiografía de senos paranasales
- ✓ Espirometría con prueba broncodilatadora
- ✓ Test de broncoprovocación con metacolina
- ✓ Pruebas alérgicas epicutáneas
- ✓ Estudio de esputo: citología, microbiología, recuento de eosinófilos
- ✓ TAC craneal-senos paranasales-tórax
- ✓ pH-metría esofágica de 24 horas
- ✓ Fibrobroncoscopia
- ✓ Estudio cardiológico
- ✓ Valoración por psicólogo-psiquiatra

- ➢ **TRATAMIENTO EMPÍRICO**

  Se considera criterio diagnóstico de una causa si el tratamiento específico de la misma elimina la tos.

Tabla 2. Pruebas diagnósticas en el tratamiento de la tos, a partir del Algoritmo propuesto en la normativa SEPAR (2).

Atención Primaria	Atención Especializada
Anamnesis Exploración física Rx tórax y de senos paranasales Espirometría Tratamiento empírico Si no se llaga a un diagnóstico, se derivará a Atención Especializada para continuar estudio →	*para causas frecuentes: Pruebas alérgicas epicutáneas Estudio del esputo Test de broncoprovocación inhalado Consulta ORL: TAC craneal-senos paranasales Consulta digestivo: pH-metría esofágica de 24 horas *para causas infrecuentes: TAC tórax Fibrobroncoscopia Consulta psiquiatra Consulta cardiológico

Rx: radiografía. ORL: otorrinolaringólogo. TAC: tomografía axial computerizada.

TRATAMIENTO[12-21]

Etiológico

- **Goteo postnasal**
  - ✓ Si se identifica precipitante medioambiental, se deberá eliminar dicha exposición.
  - ✓ 1º elección: asociaciones de antihistamínicos de primera generación (difenhidramina, clorfenamina, dexclorfeniramina) y descongestionantes nasales (pseudoefedrina, fenilefrina). Existen diferentes combinaciones disponibles en el mercado.
  - ✓ 2º elección: añadir bromuro de Ipratropio, 2 inhalaciones/día.
  - ✓ 3º elección: Si no responde, añadir corticoides nasales (budesonida, furoato de mometasona, propionato de fluticasona, beclometasona), a dosis de 1-2 puff cada 12 horas.
- **Asma**
  - ✓ 1º elección: Agonista beta2 adrenérgicos y/o corticoides inhalados, durante 10-15 días (ver capítulo asma).
  - ✓ 2º elección: corticoide oral→ Prednisona 30 mg/día durante 7-14 días. Luego continuar con corticoides inhalados.
- **Reflujo gastroesofágico**
  - ✓ Medidas higiénico-dietéticas: perder peso, dieta baja en grasas, evitar bebidas o alimentos que favorecen el reflujo como el alcohol, cafeína, tabaco, chocolate, té o cítricos. No acostarse antes de 3 horas después de las comidas, elevar cabecera de la cama, evitar enfermedades comórbidas como el síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS).
  - ✓ 1º elección: Inhibidores de la bomba de protones (IBP) a altas dosis→ Omeprazol 20 mg/ 12 horas, durante 2 meses; ó 40 mg/ 12 horas durante 2 semanas.
  - ✓ 2º elección: si no mejora añadir un antagonista H2→ Ranitidina 300 mg una dosis nocturna.
  - ✓ 3º elección: añadir un procinético, durante 15 días→ Metoclopramida o cinitaprida 10 mg/ 6-8 horas antes de las comidas, durante 15 días.
  - ✓ Última alternativa: tratamiento quirúrgico.
- **Postinfecciosa**
  - ✓ Observación, se resuelve sola en 7-10 días sin tratamiento (ver tratamiento sintomático). Si el sujeto presenta síntomas de

hiperreactividad bronquial, es recomendable el uso de broncodilatadores o corticoides inhalados.

- **Secundaria a fármacos**
  - ✓ Supresión del fármaco y sustitución por otro. En el caso de la tos inducida por IECA, se podría sustituir por un ARA II.
- **EPOC o tabaquismo**
  - ✓ La principal medida es el abandono del tabaco. Se puede asociar terapia con broncodilatadores y mucolíticos.
- **Psicógena**
  - ✓ Eliminar estresantes psicológicos, los antitusígenos a corto plazo pueden resultar eficaces.

Sintomático

Indicado sólo si interfiere con la vida diaria o con el descanso nocturno del paciente. Si la tos es productiva no debe suprimirse, salvo que el paciente sea incapaz de toser (porque se retienen secreciones y se altera la ventilación alveolar.

Para el tratamiento disponemos de dos tipos de medidas:

1. **Medidas higiénico-dietéticas**: hidratación adecuada, humidificación ambiental.
2. **Farmacológico**: según los últimos estudios, actualmente no hay supresores para la tos 100% eficaces, aunque disponemos de dos grupos de fármacos:

   - **ANTITUSÍGENOS**: TOS IRRITATIVA
     - ✓ **DEXTROMETORFANO**: 30 mg/ 6-8 horas (máximo 120 mg/ día). Es un derivado opioide sin efectos central, por lo que no produce depresión respiratoria, no tiene efecto analgésico ni crea adicción. Efectos secundarios: trastornos gastrointestinales, somnolencia, confusión y mareo.
     - ✓ **CODEINA**: 15 -30 mg/ 6-8 horas (máximo 120 mg/día). Es un derivado opioide de acción central, por lo que puede producir sedación, náuseas, vómitos, estreñimiento, palpitaciones, depresión respiratoria. Precaución en EPOC, laparotomía reciente, alcohólicos, sedantes.
     - ✓ **MORFINA**: se usa en pacientes terminales, con dolor asociado, a dosis de 5-10 mg/ 12 horas.
     - ✓ Otros: noscapina, cloperastina, bromuro de Ipratropio, levodropropopizina, difenhidramina, bromofeniramina.

- **EXPECTORANTES Y MUCOLÍTICOS**: Tos productiva del paciente incapaz de expulsar secreciones traqueobronquiales.
  - ✓ **N-ACETILCISTEÍNA**: 200 mg/ 8 horas. Es el más usado. Puede producir trastornos gastrointestinales, urticaria, acúfenos, cefalea.
  - ✓ Otros: **BROMHEXINA**: 4-8 mg/ 8 horas. **AMBROXOL**: 30 mg/ 8 horas.

3. Se ha propuesto la logopedia como método eficaz en tos crónica refractaria a todos los tratamientos anteriormente descritos.

COMPLICACIONES DE LA TOS[22]

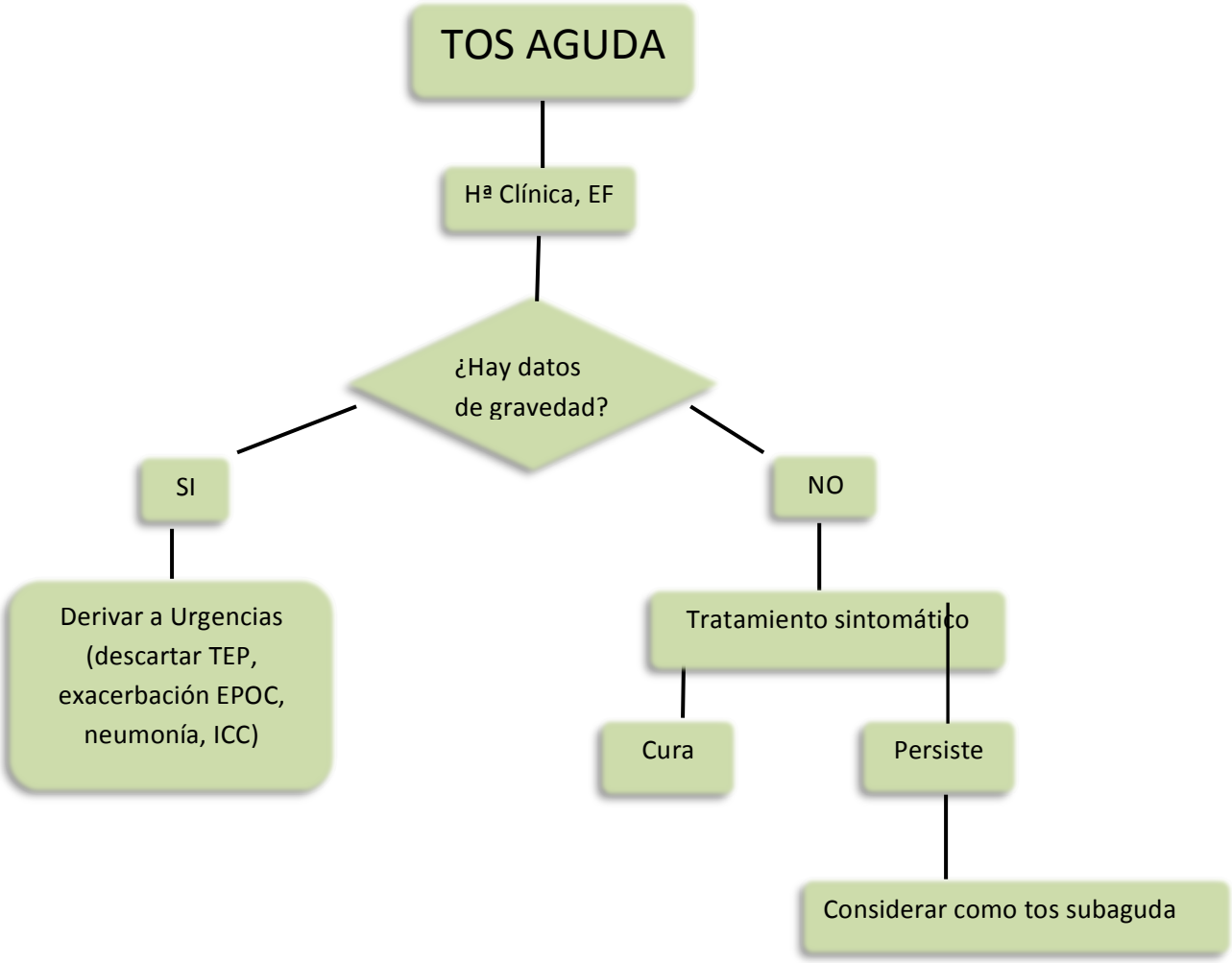
- Dolor musculoesquelético, en tórax o abdomen.
- Fracturas costales.
- Incontinencia urinaria.
- Síncope tusígeno.
- Dolor de cabeza.
- Insomnio.
- Hipotensión arterial.
- Arritmias.
- Hemorragia subconjuntival
- Lesión laríngea.
- Cambios en el estilo de vida, con empeoramiento en la calidad de vida.

CRITERIOS DE DERIVACION A ESPECIALISTA/URGENCIAS:

Ante una tos aguda con criterios de gravedad (baja saturación de oxígeno, hipotensión, dolor torácico típico, cortejo vegetativo acompañante, hipotensión…) se derivará al paciente al Servicio de Urgencias. En el resto de los casos, el manejo del paciente podrá ser ambulatorio y se derivará al especialista cuando se precise un estudio más amplio del problema, o no haya mejorado tras intentar varios tratamientos.

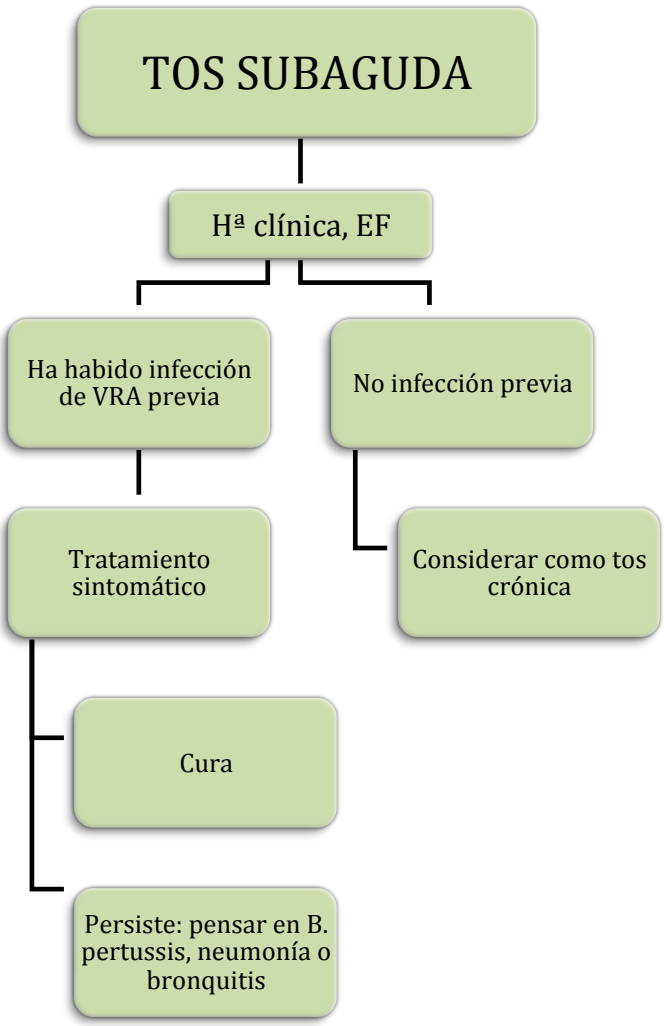
En tos crónica, si no hay una causa clara que la justifique, el primer pasó podría ser el tratamiento empírico de la rinitis. Si el paciente no mejorara, podría ser remitido al neumólogo para estudio de asma/bronquitis eosinofílica o de otras causas. Si hubiese una causa clara que la justifique, se deberá establecer tratamiento específico para la misma y derivar al especialista correspondiente en caso de no mejoría con dicho tratamiento o complicaciones acompañantes.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA TOS[1, 4, 12, 17, 20,23-25]



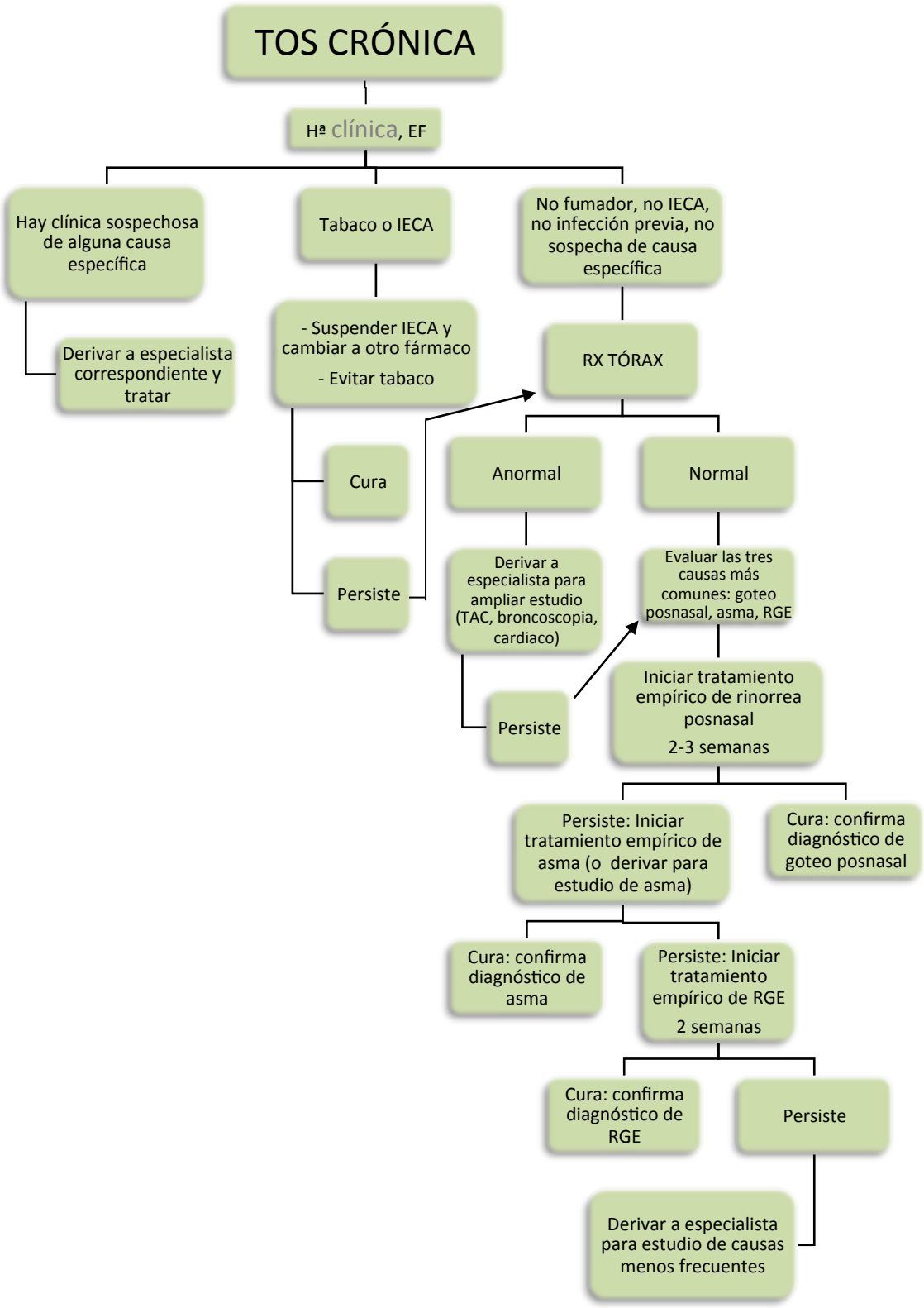
Protocolo diagnóstico-terapéutico en tos aguda

Hª: historia. EF: exploración física. TEP: tromboembolismo pulmonar. EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica. ICC: insuficiencia cardiaca congestiva



Protocolo diagnóstico-terapéutico en tos subaguda

Hª: historia. EF: exploración física. VRA: vía respiratoria alta.



Protocolo diagnóstico-terapéutico en tos crónica

Hª: historia. EF: exploración física. IECA: inhibidor de enzima convertidora de angiotensina. Rx: radiografía. TAC: tomografía axial computerizada. RGE: reflujo gastroesofágico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pratter MR, Brightling CE, Boulet LP y Irwin RS. An empiric integrative approach to the management of cough. CHEST 2006; 129:222S-231S.
2. Diego Damiá A, Plaza Moral V, Garrigues Gil V, Izquierdo Alonso JL, et al. Tos crónica. Arch Bronconeumol 2002; 38(5):45-236.
3. Irwin RS, Baumann M, Boulet L, Braman S, et al. Diagnosis and management of cough. Executive Summary. ACCP Evidence-based clinical practice guidelines. CHEST 2006; 129:1S-23S.
4. Pacheco A, Cobeta I y Wagner C. Tos crónica refractaria. Nuevas perspectivas en diagnóstico y tratamiento. Arch Bronconeumol 2013; 49(4):151-157.
5. Silvestri R y Weinberger S. Evaluation of subacute and chronic cough in adults. UpToDate. Literature review current through: Dec 2013.
6. Diego Damiá A, Perpiñá Tordera M. Estudio y diagnóstico de la tos crónica en el adulto. Arch Bronconeumol 2000; 36(4):20-208.
7. Morice AH et al. The diagnosis and management of chronic cough. Eur Respir J 2004; 24:481–492.
8. Wang et al. Chronic cough and obstructive sleep apnoea in a sleep laboratory-based pulmonary practice. Cough 2013; 9:24.
9. Benito Alonso E, Ontañón Nasarre C, Bronchalo González C e Hidalgo Vera P. Causa infrecuente de tos persistente. Semergen 2002; 38(2):122-125.
10. Pavord ID y Chung KF. Chronic Cough 2: Management of chronic cough. Lancet 2008; 371:1375–84.
11. Alonso Muñoz J, Gallego Carrión B, Carrizo Sierra, Vicente González E, et al. Manejo de la tos crónica en consultas de alta demanda: eficacia de un protocolo secuencial. Rev Clin Esp 2001; 201(5):44-239.
12. Silvestri R y Weinberger S. Treatment of subacute and chronic cough in adults. UpToDate. Literature review current through: Dec 2013.
13. DeShazo RD y Kemp SF. Pharmacotherapy of allergic rhinitis. UpToDate. Literature review current through: Dec 2013.
14. Pratter MR. Cough and the common cold. ACCP Evidence-Based Clíknical Practice Guidelines. CHEST 2006; 129:72S-74S.
15. Dicpinigaitis PV. Chronic Cough Due to Asthma. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST 2006; 129:75S–79S.
16. Morice AH y Kastelik JA. Cough 1: Chronic cough in adults. Thorax 2003; 58:901–907.
17. Braman SS. Postinfectious cough. CHEST 2006; 129:138S-146S.
18. Irwin RS y Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. N Engl J Med 2000; 343:1715-1721.
19. Nam-Hee Kwon, Mi-Jung Oh, Tae-Hoon Min, Byung-Jae Lee y Dong-Chull Choi. Causes and Clinical Features of Subacute Cough. CHEST 2006; 129:1142–1147.
20. Pratter MR. Chronic Upper Airway Cough Syndrome Secondary to Rhinosinus Diseases (Previously Referred to as Postnasal Drip Syndrome). ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST 2006; 129:63S–71S.
21. Buschiazzo H y Cañás H. Tratamiento de la tos. Femeba 2000; 59:8-9
22. Flórez J. Fármacos antitusígenos, mucolíticos, surfactante pulmonar y estimulantes de la respiración. En: Flórez J, Armijo JA y Mediavilla A. Farmacología humana. 4ª ed. Masson: 2003.
23. Irwin RS. Chronic Cough Due to Gastroesophageal Reflux Disease. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. CHEST 2006; 129:80S–94S.
24. Ross Lawler W. An office approach to the diagnosis of chronic cough. Am Fam Physician 1998; 58(9):2015-2022.
25. Morice A, Menon M, Mulrennan S, Everett C et al. Opiate therapy in chronic cough. Am J Respir Crit Care Med 2007; 175:312-315.

CAPÍTULO 11

HEMOPTISIS

Mª TERESA NAVARRO GASTÓN

DEFINICIÓN[1]

La hemoptisis es la expulsión, mediante la tos, de sangre procedente del aparato respiratorio a nivel subglótico (árbol traqueobronquial y parénquima pulmonar).

Es un motivo de consulta poco frecuente en Atención Primaria pero puede ser la expresión de una patología subyacente grave.

CLASIFICACIÓN[2]

Según la cuantía de la hemorragia se clasifica en:

- **Esputos hemoptoicos o Hemoptisis leve** < 30 ml/día
- **Hemoptisis Moderada o franca** 30-150 ml/día
- **Hemoptisis Grave** >150 ml/día
- **Hemoptisis Masiva** (al menos uno de los siguientes criterios):
  ≥200 ml de una sola vez
  ≥600 ml en 24 h.
  Síntomas o signos de hipovolemia
  Obstrucción de la vía aérea independientemente de la cantidad expulsada

ETIOLOGIA[3-5]

En nuestro medio, los diagnósticos más frecuentes son las neoplasias, la bronquitis crónica, bronquiectasias y la neumonía o absceso pulmonar.

Las alteraciones inflamatorias y las neoplasias son las causas más frecuentes en el adulto; las bronquiectasias, las neumonías, la tuberculosis y la estenosis mitral en los jóvenes; en niños, las infecciones del tracto respiratorio inferior y no descartar como causa frecuente la aspiración de cuerpo extraño.

En el fumador adulto mayor de 40 años el carcinoma es la primera posibilidad a tener en cuenta.

Aproximadamente un 30% de los las hemoptisis serán idiopáticas, en las que a pesar de un estudio completo la causa no será filiada.

Tabla 1. Clasificación de las hemoptisis según su causa

Inflamatorias - Infecciosas (~60%)	Bronquitis crónica, bronquiectasias, tuberculosis, absceso pulmonar o neumonía, infecciones víricas y traqueobronquitis, infecciones fúngicas (aspergiloma), parásitos (quiste hidatídico)
Neoplásicas (~20%)	Carcinoma broncogénico, adenoma bronquial, metástasis (mama riñón, colon), linfomas, sarcomas
Cardiovasculares (~5%)	Tromboembolismo pulmonar, infarto pulmonar, endocarditis, insuficiencia cardiaca izquierda, estenosis mitral, hipertensión pulmonar primaria, síndrome de vena cava superior, aneurisma de aorta, malformaciones vasculares, Síndrome de Eisenmenger, cirugía correctora de cardiopatías congénitas
Enfermedades sistémicas	Enfermedad de Churg-Strauss, Lupus eritematoso sistémico, Enfermedad mixta del tejido conectivo, Esclerodermia, Enfermedad de Schönlein-Henoch, Sarcoidosis, Amiloidosis, Histiocitosis X, Linfangiomiomatosis, Enfermedad de Behçet, Síndrome de hemorragia alveolar: Poliangeitis microscópica, Goodpasture, Wegener, Hemosiderosis pulmonar idiopática
Congénitas	Fibrosis quística, quiste broncogénico, secuestro pulmonar
Hematológicas	Coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia y disfunciones plaquetarias, leucemia, hemofilia
Yatrógenas	Broncoscopia, punción-aspiración con aguja fina, intubación traqueal, traqueotomía, catéter de Swan-Ganz, radioterapia
Fármacos	Anticoagulantes, trombolíticos, antiagregantes, amiodarona, fenitoína, penicilainas, propilthuiracilo, abciximab, isocianatos
Ambientales	Exposición a níquel, cromo, asbesto
Traumatismo	Contusión pulmonar, cuerpos extraños, inhalación de tóxicos
Otras	Endometriosis (catamenial), consumo de cocaína, crack

PRESENTACIÓN CLÍNICA[6-8]

Lo primero que tenemos que hacer es **confirmar** que el sangrado procede de la vía respiratoria y no del área supraglótica ni de aparato digestivo (Tabla 2). En ocasiones es dificil diferenciarlo ya que una epistaxis posterior sobre la orofaringe provoca tos y expulsión de sangre por la boca; es posible la aspiración de sangre del aparato digestivo y luego expulsarla con la tos así como la deglución de sangre procedente de la vía respiratoria y su expulsión posterior con el vómito.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre Hemoptisis y Hematemesis

	Hemoptisis	Hematemesis
Origen	Aparato Respiratorio	Aparato Digestivo
Expulsión con	Tos	Vómito
Color	Rojo, rosado, espumoso	Rojo oscuro, marrón, posos de café
Acompañada de	Saliva	Restos alimenticios
Clínica acompañante	Respiratoria: tos, disnea, dolor torácico	Digestiva: náuseas, vómitos, molestias abdominales

	Hemoptisis	Hematemesis
Antecedentes	Patología respiratoria, cardiaca, tabaquismo	Enfermedad gastrointestinal: Úlcera, cirrosis, varices esofágicas, AINEs
pH	Alcalino	Ácido
Melenas	No	Con frecuencia
Anemia	No es frecuente	Habitualmente
Confirmación	Fibrobroncoscopia	Fibrogastroscoscopia

AINES: antiinflamatorios no esteroideos.

Una vez confirmada será necesario valorar su gravedad en función de la cantidad de hemorragia, velocidad del sangrado y la reserva funcional respiratoria del paciente. Esto determinará la actuación posterior y la urgencia con la que se debe realizar el estudio: derivar al hospital o estudio ambulatorio.

Si existe inestabilidad hemodinámica y/o compromiso respiratorio, independientemente de la cantidad de hemorragia, requiere traslado hospitalario inmediato con medidas de soporte vital.

El concepto de Hemoptisis Amenazante (5% casos) hace referencia al riesgo inmediato que existe para la vida del paciente un determinado volumen de hemoptisis. La amenaza es secundaria a la posibilidad de asfixia por inundación de la vía respiratoria más que por las complicaciones hemodinámicas o anémicas. La gravedad y el curso que tomará es difícil de predecir aunque inicialmente sea de escasa cuantía. No existen signos clínicos ni radiológicos que nos permitan predecir una evolución a hemoptisis masiva.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,5,9]

Para realizar una **aproximación diagnóstica** inicial:

- **Anamnesis**
  - ✓ *Antecedentes personales:* edad, sexo, enfermedades respiratorias, cardiacas, enfermedades sistémicas con afectación pulmonar, antecedentes de neoplasia, inmunosupresión (tuberculosis, enfermedades infecciosas), antecedentes de tuberculosis o de hemoptisis, antecedentes de tromboembolismo pulmonar o de

trombosis venosa profunda, inmovilización, tabaquismo (EPOC, neoplasia), enolismo, exposición laboral, viajes (tuberculosis, enfermedades parasitarias), expectoración crónica (EPOC, bronquiectasias), traumatismo torácico, posibilidad de aspiración de cuerpo extraño,...

- ✓ *Antecedentes familiares* de neoplasia o tuberculosis
- ✓ *Tratamiento actual*: anticoagulantes, antiagregantes, antiinflamatorios,...
- ✓ *Clínica acompañante:* tos productiva (infección respiratoria, bronquiectasias, EPOC), expectoración purulenta (absceso o neumonía), fiebre, disnea (tromboembolismo pulmonar (TEP), insuficiencia cardiaca), síndrome constitucional (neoplasia o tuberculosis), hematuria (síndrome de Goodpasture), dolor torácico pleurítico (TEP),...
- ✓ *Características del episodio actual*: volumen total de sangrado en un tiempo determinado, tiempo de evolución, clínica acompañante,...

➢ **Exploración física**

De manera inicial, rápida y periódica se debe realizar una valoración del estado hemodinámico y del compromiso respiratorio.

- ✓ *Compromiso respiratorio:* frecuencia respiratoria, empleo de musculatura accesoria, tolerancia al decúbito, cianosis
- ✓ *Compromiso hemodinámico*: frecuencia cardíaca, tensión arterial, perfusión periférica, signos de insuficiencia cardiaca
- ✓ *Cavidad oral y área otorrinolaringológica.* Descartar sangrado bucofaríngeo, sinusitis o granulomas en las fosas nasales (Granulomatosis de Wegener)
- ✓ *Auscultación cardiopulmonar:* presencia de soplos o 3º ruido, signos de insuficiencia cardiaca o valvulopatías; hipofonesis, estridor, crepitantes (neumonía o foco de hemorragia) roncus y sibilantes diseminados (bronquitis crónica, bronquiectasias) o localizados (obstrucción bronquial por cuerpo extraño o neoplasia).
- ✓ *Abdomen*: esplenomegalia (diátesis hemorrágicas)
- ✓ *Piel*: telangiectasias (Síndrome de Rendu-Osler), chapetas malares (estenosis mitral), equímosis, signos de vasculitis
- ✓ *Miembros inferiores*: signos de trombosis venosa profunda o de insuficiencia cardiaca.

- ✓ Valorar la presencia de acropaquias (neoplasia, bronquiectasias), adenopatías (linfoma, TBC, neoplasia), asimetría de pulsos (aneurisma aórtico),...

➢ **Exploraciones Complementarias**

✓ **Pruebas iniciales**

- *Radiografía de Tórax PA y L:* es la prueba de mayor utilidad en Atención Primaria aunque es normal en un 20-30% de los casos (siendo las causas más frecuentes la bronquitis y las bronquiectasias). Es imprescindible en el estudio inicial aunque la hemoptisis sea de grado leve ya que los hallazgos encontrados determinarán la actuación posterior (Anexo I). Tener en cuenta la posibilidad de que las lesiones observadas puedan ser antiguas (comparar si es posible con estudios previos) o corresponder a inundación del espacio por sangre procedente de otro origen.
- *Análisis de sangre*: Hemograma (anemia, leucocitosis), bioquímica con función renal (síndrome renopulmonar) y coagulación (diátesis hemorrágicas). Otras parámetros se solicitarán según la sospecha diagnóstica: análisis de orina y sedimento (hematuria en nefropatía asociada por vasculitis), marcadores tumorales, autoanticuerpos,...
- *Mantoux*
- *Estudio del esputo:* Baciloscopia (Ziehl), cultivo para micobacterias y cultivo convencional; estudio citológico (neoplasia).
- *EKG*: signos de estenosis mitral, hipertensión pulmonar y otras cardiopatías.
- *Gasometría arterial:* Prescindible salvo que la hemoptisis sea masiva, exista un compromiso respiratorio previo o por la repercusión de la hemoptisis.

✓ **Pruebas dirigidas**

- *Fibrobroncoscopia:* Permite la visualización directa del árbol traqueobronquial, la obtención de biopsias y de muestras así como la aplicación de medidas terapeúticas. Es útil para localizar el punto de sangrado y visualización de lesiones endobronquiales. Es una prueba de gran rentabilidad especialmente si se realiza durante el sangrado o en las primeras 24-48 horas.

- Indicaciones:
  - ✓ Urgente: hemoptisis amenazante o masiva para localizar el sangrado
  - ✓ Programada: radiografía normal y factores de riesgo para neoplasia pulmonar (varón, mayor de 40 años, fumador de más de 40 paquetes/año, duración de hemoptisis mayor de 1 semana, sospecha de malignidad: síndrome constitucional, cambios en las características de la tos...)

No indicado en: *Radiografía de tórax normal en paciente no fumador, menor de 40 años con único episodio hemoptoico, sin otra clínica asociada; paciente con un diagnóstico no neoplásico conocido que pueda explicar la hemorragia; hemoptisis recidivantes leves y sin cambios significativos en la historia clínica.*

- *TAC de tórax:* Detecta lesiones no visibles en la radiografía, exploración de las áreas periféricas y la valoración de hilios pulmonares y mediastino. No existe acuerdo sobre si es de primera o segunda elección con respecto a la fibrobroncoscopia. Su realización conjunta aumenta la rentabilidad diagnóstica.

- Otras exploraciones en función de la sospecha clínica: *Gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión* (tromboembolismo pulmonar); *ecocardiografía* (cardiopatía, valvulopatía o hipertensión pulmonar); *arteriografía* (anomalías vasculares)

TRATAMIENTO[1,6-7,10-12]

Ya confirmada la hemoptisis, clasificado al paciente según la gravedad y determinado el grado de compromiso hemodinámico y respiratorio, debemos valorar cual será el sitio de manejo del paciente.

- **Hemoptisis leve**

Serán la mayoría de casos que veremos Atención Primaria. La prioridad es determinar la posible etiología para tratarla adecuadamente por lo que la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias serán fundamentales.

- ✓ Si el paciente presenta buen estado hemodinámico, buena función respiratoria y una radiografía de tórax normal: manejo en Atención Primaria y valoración posterior de derivación a Neumología.
- ✓ Si inestabilidad hemodinámica y/o compromiso respiratorio: Derivación hospitalaria

Actitud a seguir:

- ✓ Tranquilizar al paciente y familiares.
- ✓ Reposo relativo.
- ✓ Antitusígenos (Codeína 30 mg/6-8 horas) en el caso de que la tos constituya un problema o precipite la hemoptisis, valorando la relación riesgo-beneficio (riesgo de retener la sangre en la vía aérea). Contraindicado en pacientes con EPOC evolucionada.
- ✓ Antibioterapia empírica si se sospecha causa infecciosa. Amoxicilina 875 mg/clavulánico 125 mg cada 8 horas 10 días; claritromicina 500 mg 1 gr/24 h 10 días; si se sospecha bronquiectasias levofloxacino 500 mg cada 24 horas o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas durante 7 días (no usar quinolonas en caso de sospecha de tuberculosis por la posibilidad de desarrollo de resistencia en caso de monoterapia al ser medicación de segunda línea para esta patología).
- ✓ Los ansiolíticos no deben usarse sistemáticamente, debe valorarse igualmente el riesgo/beneficio.
- ✓ Una vez diagnosticado, tratamiento causal.
- ✓ Observación clínica, ya que aunque el debut haya sido leve, no sabemos con certeza la evolución que podría tener.

- ➢ **Hemoptisis moderada/grave**

Son hemoptisis no masivas pero que requieren traslado hospitalario:

- ✓ Dieta absoluta
- ✓ Reposo absoluto en decúbito ipsilateral del lado del que se sospecha que procede el sangrado para evitar la inundación del pulmón sano (evitar la sedestación ya que facilita la aspiración y dificulta el drenaje al exterior).
- ✓ Control de constantes (TA, FC, FR, Tª, $SatO_2$, diuresis)

- ✓ Vía venosa periférica y administración de 1500 ml suero glucosalino/ 24 h.
- ✓ Cuantificación del volumen de hemorragia.
- ✓ Oxigenoterapia si precisa (como inicialmente no se dispone de gasometría arterial, valorar si existen signos físicos que sugieran compromiso respiratorio).
- ✓ Antitusígenos y ansiolíticos si precisa (valorar siempre riesgo/beneficio)
- ✓ Vigilancia de la evolución clínica

- **Hemoptisis masiva o amenazante**

Dada la alta mortalidad (10-25%) su manejo requiere una valoración y actuación inmediata. Nuestra actuación estará enfocada en asegurar la permeabilidad de la vía aérea y la oxigenación, la estabilización hemodinámica, localización broncoscópica del origen del sangrado y control de la hemorragia si es posible.

Requiere traslado hospitalario urgente en ambulancia con SVA:

- ✓ Dieta absoluta
- ✓ Reposo abosluto en decúbito ipsilateral y en Trendelemburg para mejorar la relación ventilación/perfusión.
- ✓ Control de constantes (TA, FC, FR, Tª, $SatO_2$, diuresis)
- ✓ Dos vías venosas periféricas y administración inicial de 3000 ml/24 h de suero fisiológico.
- ✓ Valoración de la permeabilidad de la vía aérea: disponibilidad de material de intubación, fármacos y aspirador
- ✓ Oxígenoterapia
- ✓ Cuantificar el volumen de sangrado y el ritmo de pérdida
- ✓ Tratamiento específico: Fibrobroncoscopia para filiar el origen del sangrado y aplicación de tratamientos locales para detener la hemorragia: instilación de adrenalina tópica al 1/10.000, instilación de suero salino helado, taponamiento endotraqueal, intubación endotraqueal selectiva; arteriografía con embolización arterial; Cirugía.

SEGUIMIENTO[6,13]

El pronóstico depende de varios factores entre los que se encuentra la enfermedad causal y el estado general del paciente en el momento de la atención médica. El volumen de hemorragia y la reserva funcional respiratoria son los factores pronósticos más importantes .

En general suele ser favorable. El seguimiento en Atención Primaria debe realizarse sobre todo en los pacientes con factores de riesgo y en el Servicio de Neumología cuando sea necesaria su valoración.

Los pacientes con alto riesgo de malignidad pero con radiografía, fibrobroncoscopia y TAC normales, deben controlarse durante tres años en los que se repetirán periódicamente dichas pruebas.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEUMOLOGÍA/URGENCIAS

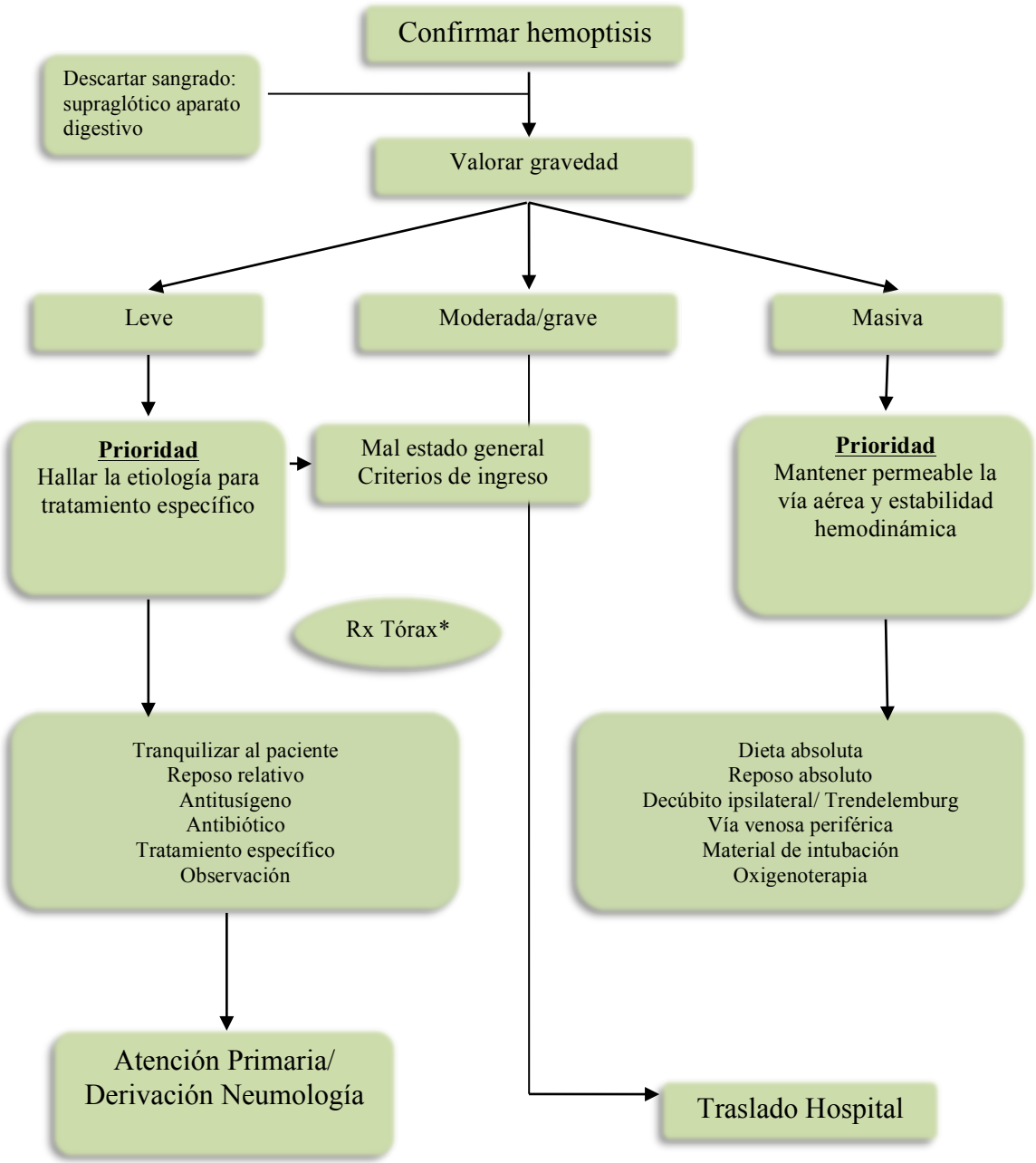
- **Alta**
  - ✓ Hemoptisis leve con buen estado general, estabilidad hemodinámica, radiografía de tórax normal y una clara sospecha etiológica que lo permita.
  - ✓ Si la radiografía es anormal, la causa de la hemoptisis debe ser conocida o crónica, no progresiva, con un tratamiento efectivo, sin riesgo de sangrado mayor en su domicilio y control ambulatorio en 24-48 horas.

- **Derivación a Neumología:**
  - ✓ Hemoptisis leve, con buen estado general y radiología patológica
  - ✓ Hemoptisis leve recurrente
  - ✓ Factores de riesgo de neoplasia, aunque tengan una radiografía normal
  - ✓ Sospecha de bronquiectasias

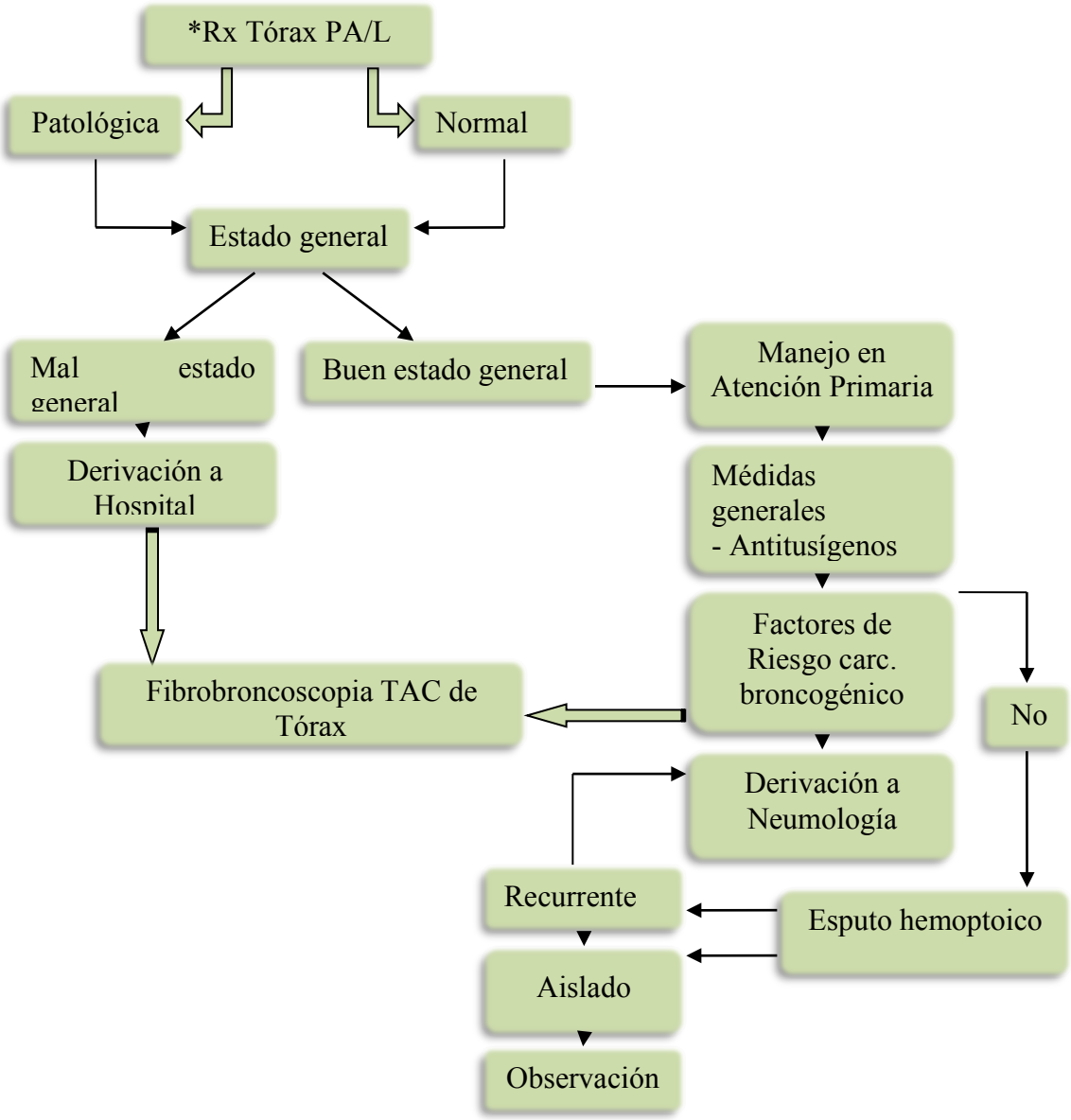
- **Derivación Hospitalaria:**
  - ✓ Hemoptisis >30 ml/día
  - ✓ Hemoptisis leve persistente

- ✓ Compromiso respiratorio y/o inestabilidad hemodinámica
- ✓ Hemoptisis amenazante o masiva
- ✓ Hemoptisis asociada a una enfermedad que requiera ingreso hospitalario

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA HEMOPTISIS



Anexo I: Actitud a seguir según la radiografía de tórax



BIBLIOGRAFÍA

1. García López P. Hemoptisis. En: Soto Campos JG, editor. Manual de diagnóstico y terapéutica en Neumología. 1ª ed. Madrid: Ergon; 2005. p. 219-26.
2. Sierra B, Pérez A, Rivas M. Hemoptisis. En: Rivas M, editor. Manual de urgencias. 2ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 222-25.
3. Haro M, Vizcaya M, Jimenez J, Tornero A. Etiología de la hemoptisis: análisis prospectivo de 752 casos. Rev Clin Esp. 2001; 201: 696-700.
4. Valiente Rosado J, Cardenal Falcón M. Hemoptisis. JANO. 2003; 65(1486): 577-8.
5. Weinberger S. Etiology and evaluation of hemoptysis in adults. En: UpToDate, Rose, BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2009. version 17.1. Disponible en: http://www.uptodate.com
6. Cortés R, Cossío P, Miñambres E, Rodríguez J, Puyo M. Actitud diagnóstica y terapéutica ante el paciente que acude con hemoptisis. MEDIFAM 2003; 13: 258-64.
7. Bidwell J, Patchner R. Hemoptysis: Diagnosis and Management. Am Fam Physician 2005; 72: 1253-60.
8. Roig J, Llorente JL, Ortega FJ, Orriols R, Segarra A. Normativa sobre el manejo de la hemoptisis amenazante. Recomendaciones SEPAR. Barcelona: Doyma; 2001.
9. Galán B, García E, Torres M, Portillo P, Fernández R. Actitud ante una hemoptisis en Atención Primaria. Diagnóstico diferencial con otro tipo de sangrados. Semergen 23 (11): 704-8.
10. Hisado Díaz MD, Muro Fernández de Pinedo E. Hemoptisis. En: Aguilar Rodríguez F, Bisbal Pardo O, Gómez Cuervo C, de Lagarde Sebastián M, Maestro de la Calle G, Pérez-Jacoiste Asín MA, Pérez Ordoño L, Vila Santos J, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª ed. Madrid: MSD; 2013.
11. Balcells Vilarnau E. Manejo de la hemoptisis en atención primaria. www.cap-semfyc.com; 2000:1-13.
12. Lama Martínez R, Jimenez Murillo L, Santos Luna F, Jurado Gámez B, Montero Perez FJ. Hemoptisis. En: Jimenez Murillo L, Montero Perez FJ, editores. Medicina de urgencias. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 135-9.
13. Winer-Muram HT, Kahn A, Aquino SL, Batra PV, Gurney JW, Haramati LB et al. Expert Panel on Thoracic Imaging. Hemoptysis. [online publication]. Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2006.

CAPÍTULO 12

HIPO

Mª ÁNGELES TOBOSO CAMPOS

DEFINICIÓN[1]

El hipo (singultus, en su denominación científica correcta) se define como una serie de contracciones espasmódicas, súbitas e involuntarias de las musculatura inspiratoria, principalmente el diafragma, seguidas de un cierre brusco de la glotis, lo que origina un sonido peculiar y característico.

La frecuencia de los espasmos oscila de 4 a 60 por minuto y suele ser constante en la persona que lo padece. A diferencia de otros reflejos (tos, vomito...), éste no tiene función protectora y no parece que desempeñe ninguna función fisiológica.

Es un trastorno que todo ser humano puede tener en algún momento de su vida sin que suponga repercusión para la salud, no obstante, en ocasiones, puede ser tan intenso y frecuente como para impedir las actividades básicas de la vida diaria y originarle síntomas como insomnio, pérdida de peso o malnutrición, deshicencias de cicatrices quirúrgicas e incluso bloqueo auriculo-ventricular. En estos casos, los pacientes deben ser objeto de una atención médica que evalúe las posibles entidades clínicas subyacentes.

CLASIFICACIÓN[2-3]

Podemos clasificar el hipo por su duración en:

- **Agudo**: también denominado crisis de hipo, hipo transitorio, o autolimitado, que es aquel que dura menos de 48 horas.

- **Persistente**: que tiene una duración comprendida entre 48 h y un mes.

- **Intratable**: si dura más de dos meses.

El hipo es cinco veces más común en hombre que en mujeres. La mayoría de los pacientes evaluados son hombres mayores de cincuenta con comorbilidades. Por lo tanto el hipo intratable es más frecuente en los pacientes de cuidados paliativos que en la población general.

ETIOLOGÍA[4-6]

Las causas del hipo son numerosas, pero las más comunes se localizan a nivel del tracto gastrointestinal y el sistema nervioso central. Las causas esofágicas merecen una especial atención en caso de hipo persistente, por ser el origen más frecuente, sobretodo el reflujo gastroesofágico, presente en los escasos estudios realizados.

El origen psicógeno no debe ser atribuido con rapidez, algo que se hace con frecuencia, puede descartarse si aparece durante el sueño. Como fármacos que inducen hipo, los corticoides y las benzodiacepinas son los más asociados a su desarrollo.

- **HIPO AGUDO**

- Sobredistensión gástrica, tras una comida copiosa
- La ingesta en exceso de bebidas gaseosas
- La hiperinsuflación que se efectúa al realizar una endoscopia digestiva alta
- En etapas postanestesia
- En cambios térmicos ambientales repentinos
- La toma de alimentos o bebidas muy frías o muy calientes.
- La ingesta en exceso de bebidas alcohólicas o de tabaco
- El estrés emocional excesivo

- **HIPO PERSISTENTE**

- ✓ **Gastrointestinal**: reflujo gastroesofágico (RGE), hernia de hiato, esofagitis, ulcera gástrica, patologías vesiculares, irritación del diafragma por patología pancreática, enfermedad inflamatoria intestinal (EII), eventración, cáncer esofágico o hepático, sarcoidosis o postcirugía.
- ✓ **Neurológicas**: *Infecciones*: meningitis, encefalitis, abscesos, Lúes; *vasculares*: ictus, malformaciones vasculares, arteritis de la temporal, angioma cavernoso o aneurismas; *Otras*: leucoencefalopatias en VIH, traumatismos, neoplasias, hidrocefalia, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson.
- ✓ **Toracicas:** *Pulmonare*s: neumonías, empiema, asma, tuberculosis, pleuritis, abscesos, neumotórax, cavernoma; *Cardiacas*: infarto de miocardio, pericarditis, miocarditis; *Otras*: enfermedades mediastinicas, bocio, neoplasias, hernia diafragmática, adenopatías, lesiones cervicales.
- ✓ **Metabolicas**: Diabetes, uremia, hiponatremia, hipocalcemia, hipocaliemia.

- ✓ **Toxicas***: Fármacos*: corticoides, azitromicina, macrólidos, imipenem, alfametildopa o chicles de nicotina; *enolismo, tabaquismo*.
- ✓ **Psicogeno**: Pueden ser ansiedad, estrés, reacciones de conversión...(por exclusión)

Tabla 1. Etiología del hipo.

HIPO AGUDO	- Sobredistensión gástrica, tras una comida copiosa - La ingesta en exceso de bebidas gaseosas - La hiperinsuflación que se efectúa al realizar una endoscopia digestiva alta - En etapas postanestesia - En cambios térmicos ambientales repentinos - La toma de alimentos o bebidas muy frías o muy calientes. - La ingesta en exceso de bebidas alcohólicas o de tabaco - El estrés emocional excesivo
HIPO PERSISTENTE	- **Psicogeno** - **Toxicas** - **Metabolicas** - **Toracicas** - **Neurológicas** - **Gastrointestinal**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5,6-7]

Ante un paciente con hipo persistente en la consulta, debemos realizar una historia médica detallada y un examen físico minucioso antes de realizar cualquier prueba diagnóstica.

- ➢ **Anamnesis**

Es importante obtener las características del hipo, el tiempo de evolución, la forma de presentación de los episodios, así como los síntomas asociados, en especial los digestivos (pirosis, disfagia, onicofagia, regurgitaciones), torácicos (dolor, disnea), y neurológicos (cefalea, vómitos, alteraciones visuales), ya que son los más frecuentes asociados.

Valoraremos sus antecedentes médicos (diabetes, traumatismo), la presencia de tóxicos, toma de medicamentos o cirugías previas.

Esto orientará la impresión diagnóstica, así como los planes terapéuticos.

- **Exploración física**

Debe ser orientado a la búsqueda de anormalidades que pudieran explicar el hipo:

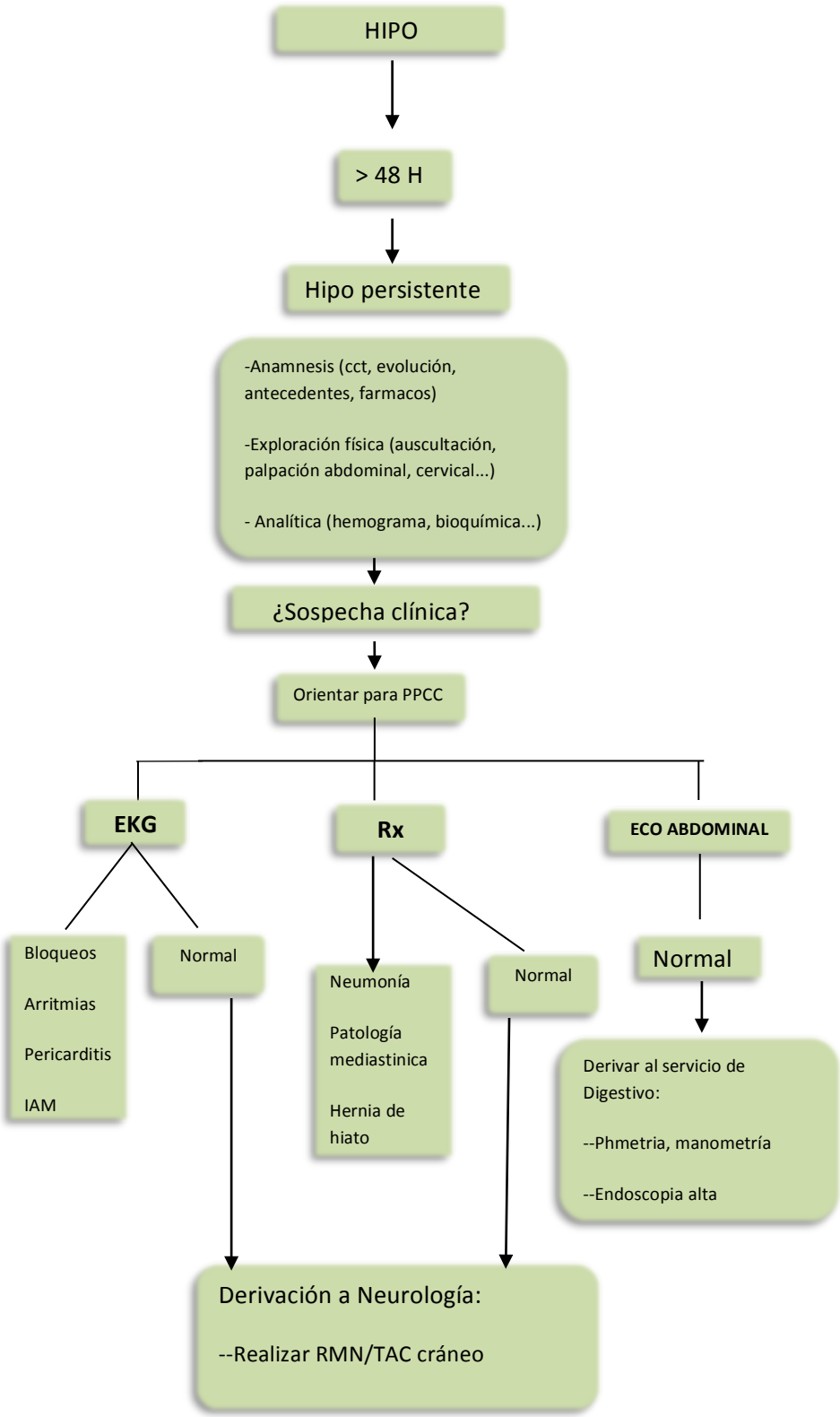
Auscultacion cardiopulmonar en busca de arritmias, neumonías, tumores; palpación abdominal, para detectar masas, visceromegalias o signos de irritación peritoneal; palpación cervical, bocio o adenopatías; exploración otorrinolaringológica y valoración neurológica.

- **Pruebas complementarias**

En todo paciente deberíamos solicitar en primer lugar unas pruebas de laboratorio básicas: hemograma, ionograma, bioquímica con función hepática, renal y pancreática, datos analíticos que pudieran sugerir una diabetes, trastorno iónico o neoplasia.

Posteriormente de acuerdo con la sospecha clínica se podrán emplear algunas pruebas diagnosticas complementarias al estudio, como: *EKG*, que sugiriera presencia de isquemia o pericarditis, *radiografía de tórax-abdomen* (buscando lesión mediastinica, hernia hiatal o patologías pulmonares causantes de la irritación del nervio vago o frénico).Pensar en la posibilidad de solicitar *ecografía abodminal y endoscopia*, si existe desde el principio sospecha de enfermedad digestiva.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DEL HIPO



TRATAMIENTO[8-9]

Las opciones terapéuticas se pueden dividir en **no farmacológicas y farmacológicas**. Si se descubre la etiología, el abordaje terapéutico debe dirigirse hacia ella. Si la causa se desconoce, como ocurre en general en un principio, pueden ensayarse diversas medidas farmacológicas o no.

➢ NO FARMACOLÓGICAS

Entre las medidas no farmacológicas, disponemos de una larga serie de remedios populares y maniobras terapéuticas, soluciones que tienen, en el fondo, una base fisiológica:

- ✓ Realizar una apnea forzada y respirar en una bolsa, aumenta la concentración arterial de CO_2, lo que se ha comprobado que inhibe el hipo.
- ✓ La estimulación vagal se consigue bebiendo agua repetidamente, tragando pan seco o tostado, hielo picado o azúcar granulada, lo que estimula la inervación del fondo de la orofaringe, al igual que traccionar la lengua o frotar la úvula con un bastoncillo. También podemos realizar una presión digital sobre los globos oculares o, sobre los nervios frénicos, por detrás de las articulaciones esterno-claviculares. Incluso se ha descrito el masaje rectal digital.
- ✓ Recientemente se ha publicado un artículo en la literatura anglosajona sobre el uso de la acupuntura tradicional en el tratamiento de dos casos de hipo persistente con éxito, método ya utilizado clásicamente en la medicina china.

En consulta se puede hacer uso de algunas de ellas siempre que no exista contraindicación, las más reconocidas son: estimulación vagal mediante el paso de sonda naso gástrica, masaje rectal y oxigenoterapia.

➢ FARMACOLÓGICAS

Respeto a los fármacos, no debemos esperar a los resultados de las pruebas diagnosticas para iniciar un tratamiento, teniendo en cuenta que puede ser necesario probar varios hasta encontrar uno efectivo para el paciente. No se dispone de ensayos clínicos aleatorizados ni revisiones sistemáticas que avalen la efectividad de

tratamientos farmacológicos para el hipo persistente, posiblemente por la escasez de los casos. La **Clorpromazina** es el único fármaco aprobado para esta patología, aunque en la última década, los trabajos llevados a cabo con el **baclofeno** han obtenido excelentes resultados, incluso en niños, por lo que actualmente es recomendable que sea el fármaco de primera elección.

- ✓ **BACLOFENO**

Actúa a nivel del sistema gabaérgico inhibiendo la moto neurona presináptica disminuyendo la actividad del "centro del hipo de la medula espinal", lo que relaja el diafragma. Se recomienda aumentar la dosis de manera paulatina, por via oral, comenzando con 5 mg/8 h aumentar cada 3 días en 5 mg/toma hasta dosis optima (de 5-20 mg/8 h). Cuidado con el sopor/somnolencia, puede producir también delirios, alucinaciones, mareos, cefaleas, nausea, hipotensión, hipotonía, neurotoxicidad y acumulación en pacientes con deterioro de la función renal.

- ✓ **CLORPROMAZINA**

Es el único fármaco hasta ahora reconocido por la FDA para el manejo del hipo. Antagonista dopaminérgico en el hipotálamo (donde se encuentra un componente del centro del hipo). Se recomienda dosis de inicio 25-50 mg IV o IM en urgencias cada 8 horas y luego la misma dosis vía oral durante 7-10 días. No administrar en reciente ictus, pacientes con demencia, niños < 1 año, coma etílico o barbitúrico, riesgo de retención aguda de orina. Puede producir sedación, estreñimiento, retención urinaria, trismus, discinesia, hipertonía, impotencia e íleo paralitico.

Otros fármacos alternativos:

Haloperidol, en dosis de 2-12 mg al día vía oral, efectivo especialmente en el servicio de urgencias. No administrar en depresión profunda del SNC o coma, o con toma alcohol, hipnóticos, sedantes, analgésicos potentes, antitusígenos mórficos, antihistamínicos, por riesgo de depresión respiratoria. Aumenta efecto de antihipertensivos con el riesgo de hipotensión ortostática. Entre sus efectos secundarios se encuentra discinesia precoz con tortícolis espasmódica,

pseudoparkinsonismo, discinesia tardía, depresión, sedación, agitación, somnolencia, insomnio, cefalea, vértigo, vómitos, pérdida de peso.

Gabapentina en dosis de 300 mg cada 8 horas, si resistencia al baclofeno, afinidad por receptores GABA, lo que interrumpe el mioclonus del diafragma y la actividad solitaria del núcleo del hipo. Es un medicamento mejor tolerado que otros, con probabilidades bajas de neurotoxicidad. También puede producir somnolencia, discinesia y fatiga.

Omeprazol o AntiH2, si se sospecha la presencia de reflujo gastroesofágico.

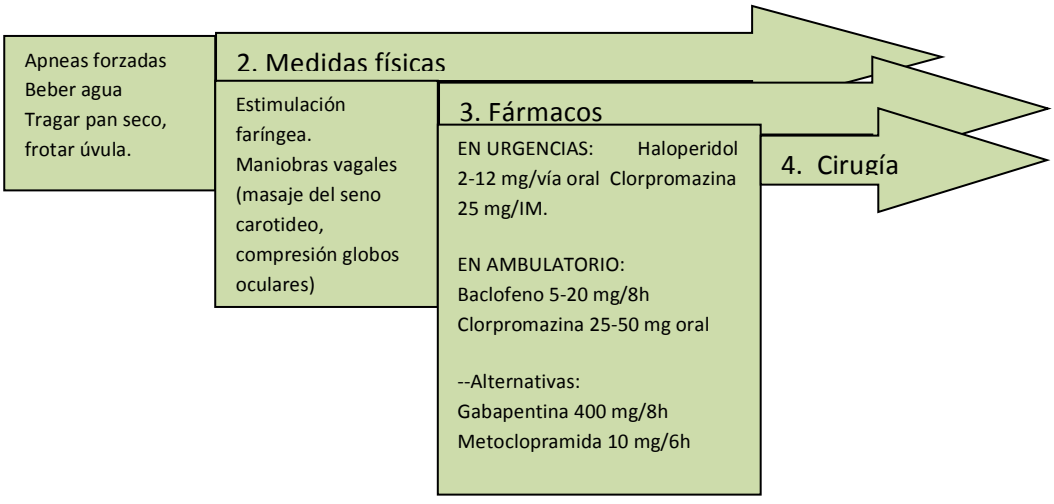
Procineticos: *Domperidona* 10-20 mg cada 8 horas o *Metoclopramida* 10 mg cada 6 horas o 5-10 mg IM cada 8 horas (antagonismo dopaminérgico).

Otros: *carbamacepina, amitriptilina, nifedipino, metilfenidato, lidocaína nebulizada, dexametasona o sertralina.*

En casos incontrolables del hipo, incluso tras aumentar la dosis de los fármacos administrados, y tras realizar un estudio completo de todas las posibles causas, existe la posibilidad de opciones quirúrgicas y de anestesia mediante la ablación del nervio frénico, un bloqueo epidural cervical, un bloqueo del nervio glosofaríngeo y frénico para controlar el diafragma.

La Teoría de la Medicina China Tradicional y la acupuntura habla del principio de armonización, de algunos puntos específicos que intervienen en los diferentes tipos de hipo. En algunos estudios realizados con terapia con acupuntura, se hallo 100% efectividad en resolución del síntoma, sin efectos secundarios y costo-efectivo. Sin embargo se necesitan más estudios para realizar alguna recomendación fuerte basada en evidencia, de la acupuntura como alternativa terapéutica para el hipo.

ALGORITMO TERAPEUTICO



BIBLIOGRAFIA

1. Garcia S. Hipo persistente. Guías clínicas fisterra 2002. 38. p 1-7
2. Howard S. Hiccups Chapter 163. Part III Drugs and Symptoms p 894-9
3. A.Encinas Sotillos, P.J. Cañones Garzon y grupo de habilidades en patología digestiva de la SEMG. El hipo, actuación y tratamiento. Medicina general 2001. Vol 6, p 40 -44
4. Sitjar Martinez de Sas S, Sacanella Meseguer E. Hipo persistente. Jano 2000. 58 p 58-60
5. Levine JS. Hipo. Toma de decisiones en gastroenterología,2ª ed. Barcelona, Edika-Med, 1993, p 92-93
6. Souadjian Cain J. Intractable hiccups . Etiologiacal factors in 220 cases. Postgrad Med 1968; 43: 72.
7. Fishman MB. Overview of hiccups UpToDate in Gastroenterology 2000.
8. Ramirez FC, Graham Dy. Treatment of intractable hiccup with baclofen: results of a doublé-blind randomized, controlled, cross-over study. Am J Gastroenterol 1992; 87: 204
9. Pang Jun. Treating hiccups with differential poin prescription [Resumen]. Clinical acupuncture and Oriental Medicine 2004 4, 169-72

CAPÍTULO 13

NEUMONÍA

Mª ESTHER LAPUERTA LOZANO
JOSE A. GARCÍA GÓMEZ

RESUMEN[1–3]:

Las Neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son causa frecuente de morbimortalidad, con una incidencia de 2-10 casos por 1000 habitantes/año. El porcentaje de pacientes con NAC que requieren ingreso hospitalario es muy variable según las series y oscila entre el 12-66%. De estas ingresarán en UCI entre un 8- 14% . Se calcula que un 50- 70% de las NAC sarán atendidas en un SU en algún momento de su evolución. En general, el *Streptococcus (S) pneumoniae* es la primera causa de NAC. La elección del tratamiento empírico más adecuado depende de: sospecha etiológica, factores de riesgo, situación clínica del paciente y distribución geográfica de resistencias; La resistencias de los microorganismos principales (S. pneumoniae) que causan NAC ha disminuido en los últimos años. Los datos más consistentes son los del estudio Sauce, publicado en el año 2010 , y que aportan datos del período 2006-2007. En este estudio la penicilina y la cefotaxima demostraron un 99,8 y un 99,6% de sensibilidad, respectivamente. Los aislamientos de neumococo obtenidos en el servicio de Microbiología del Hospital del Aljarafe muestran una tasa e resistencias a Penicilina del 4%, a Eritromicina del 49% y a Levofloxacno del 14%.

DEFINICION

Proceso inflamatorio agudo del parénquima pulmonar debido a microorganismos patógenos.

CLASIFICACION[4–6]

Según ámbito de adquisición: Neumonía (N) adquirida en la comunidad (NAC)/Neumonía nosocomial (NN)

Según clínica: típica/atípica (Tabla 1)

Tabla 1. Características clínicas de las neumonías atípicas y típicas.

N típica (neumocócica): fiebre de presentación aguda con escalofríos, expectoración herrumbrosa o mucopurulenta, dolor pleurítico, herpes labial, semiología de condensación (soplo tubárico), crepitantes, leucocitos >10000 o < 4000, y condensación lobar en la radiografía de tórax con broncograma aéreo	**N atípica** (*mycoplasma pneumoniae, chlamidia, coxiella,* virus *y Legionella* (hiponatremia, hipofosfatemia, hematuria): presentación más solapada, sin escalofríos, tos seca o poco productiva, predominio de síntomas extrapulmonares (artomaialgias, cefalea, vómitos, diarrea), auscultación variable y posible disociación clínico radiológica.

En jóvenes sin comorbilidades podemos clasificarla según la siguiente tabla 1.

ETIOLOGIA[4-5]

La más frecuente en adultos: S*treptococcus pneumoniae, Micoplasma pneumoniae,* virus y *Chlamydia pneumoniae* (tabla 1)

Tabla 2. Gérmenes más frecuentes y asociación epidemiológica

CIRCUNSTANCIA EPIDEMIOLOGICA	*AGENTE ETIOLOGICO*
Aire acondicionado, hospital, hotel	*Legionella pneumophila*
Asilos, residencias	*S. pneumoniae, enetrobacterias, Haemophylus (H) influenzae, Staphylococcus (St) aureus, anaerobios, Chlamydia pneumoniae, Mycobacterium (M) tuberculosis, P. aeruginosa*
Prisiones	*S. pneumoniae, M. tuberculosis*
Epidemia de gripe en la comunidad	*Virus influenza, S. pneumoniae, St. aureus, H. influenzae*
Aves	*Chlamydia psittaci*
Animales de granja	*Coxiella burnetti*
Ancianos	*S. pneumoniae, H. influenzae, enterobacterias*
Niños	*Micoplasma*
Alcoholismo	*S. pneumoniae, anaerobios, acinetobacter, enterobacterias. , M. tuberculosis*
Diabetes mellitus	*S. pneumoniae, St. aureus, Legionella*
EPOC, fumadores	*S. pneumoniae, H. influenzae, Pseudomona (P) aeruginosa, moraxella catharralis, legionella, Chlamidya pneumoniae*
Bronquiectasias, FQ	*P. aeruginosa, St. aureus*
Obstrucción de la vía aérea	*Anaerobios, S. pneumoniae, H. influenzae, St. aureus*
Aspiración gran volumen	*Anerobios, neumonitis química*
Tratamiento AB previo	*S. pneumoniae resistente, enterobacterias, P. aeruginosa,*
Tratamiento corticóideo	*Legionella(L) ,nocardia sp, aspergillus, , M. tuberculosis, P. aeruginosa, St. aureus*
Malnutrición	*P. aeruginosa*
VIH	*S. pneumoniae, H. influenzae, M. tuberculosis*
ADVP	*S.aureus, anaerobios, M. tuberculosis*

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, AB: antibiótico, VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida, ADVP: adictos a drogas vía parenteral, FQ: fibrosis quística

ENFOQUE DIAGNOSTICO/CRITERIOS DE DERIVACION

[4-8](Algoritmo 1: Manejo de NAC)

Mediante la **clínica** (fiebre, síntomas respiratorios variables: aparición de tos o empeoramiento de tos crónica con aumento o cambios en el color del esputo, dolor pleurítico, disnea) y un infiltrado en la **radiografía** u otra prueba de imagen no atribuible a otra causa podemos llegar a diagnosticar un proceso neumónico.

Los ancianos pueden tener menos síntomas o menos severos, pudiéndose presentar como un cuadro confusional agudo.

- **Pruebas complementarias que debemos solicitar:**

✓ **Radiografía PA y L de tórax:** la solicitaremos a todos los pacientes. Podemos observar condensación alveolar única, parcheada (bronconeumonía) o infiltrados intersticiales. Datos de gravedad: derrame pleural, cavitación, afectación multilobar. Radiografía normal podemos ver en pacientes con Pneumocystis *jirovecii*, deshidratados, neutropénicos y en las primeras 24 horas de su instauración. Los pacientes hospitalizados con sospecha de neumonía pero con radiografía de tórax negativa, deben tratarse como tal y repetirla a las 24-48 horas.

✓ **Laboratorio:** Solicitaremos (opcional en pacientes ambulatorios) hemograma, bioquímica general y pulsioximetría (y gasometría arterial si SatO2 <92%)

- En caso de *ingreso* solicitaremos (antes de la antibioterapia pero sin retrasarla): tinción de gram y cultivo de esputo o aspirado bronquial, dos hemocultivos, antígenos urinarios de neumococo y Legionella, y toracocentesis si liquido pleural > 1 cm en radiografía lateral; siempre en función de las características de los pacientes y la severidad de la enfermedad.
- La determinación de marcadores de inflamación (proteína C-reactiva, procalcitonina) constituye un complemento para la orientación del diagnóstico etiológico, así como para la estratificación dela gravedad de la NAC y en el seguimiento de la evolución del paciente.[12]

VALORACION DE LA GRAVEDAD

Las escalas más utilizada son la Escala de Fine (tabla 3) (PSI: pneumoniae severity index) y la escala CURB65 (tabla 4).

- **Fine**: clasifica a los pacientes en 5 grupos según la probabilidad de muerte para decidir el lugar más idóneo para el manejo. Utiliza parámetros de laboratorio, por lo que no es aplicable en las urgencias de Atención Primaria.

Grupo 1: tratamiento ambulatorio: <51 ptos; < 50 años y sin comorbilidades reseñadas.

Grupo 2: tratamiento ambulatorio: < 70 ptos (a veces, observación)

Grupo 3: observación 24 horas: 71-90 ptos

Grupo 4: ingreso hospitalario: 91-130 ptos

Grupo 5: ingreso hospitalario (UCI): > 130 ptos

*ptos:puntos

Tabla 3. Escala de FINE.

Características paciente	Puntuación
Factores demográficos	
Edad en varones	Nº años
Edad en mujeres	Nº de años-10
Asilo o residencia	+10
Comorbilidades	
Enfermedad neoplásica	+30
Enfermedad hepática	+20
Insuficiencia cardiaca congestiva	+10
Enfermedad cerebrovascular	+10
Enfermedad renal	+10
Examen físico	
Alteración de la conciencia	+20
FR>30	+20
TAS < 90 mmHg	+20
Tª < 35ºC o > 40ºC	+15
Pulso >=125 lpm	+10
Laboratorio y Radiografía	
Ph art < 7,35	+30
BUN >=30mg/dl	+20
Na < 30mmol/l	+20
Glucosa>= 250 mg/dl	+10
Hcto <30%	+10
paO2 < 60mmHg	+10
derrame pleural	+10

- Escala **CURB65**: Se aconseja el ingreso con una puntuación >= 2. (Tabla 4)

Tabla 4. Escala CURB65

Características	Puntuación
Confusión mental	1
Urea sérica >7 mmol /l	1
FR>30	1
TAS < 90mmHg o TAD ≤ 60 mmHg	1
Edad > 65 años	1

-Para uso ambulatorio, se validó esta misma escala sin la determinación de la urea: escala CRB65. También se recomienda ingreso si puntuación ≥ 1

Hemos de recordar que ninguna regla puede catalogar de forma inequívoca a los pacientes, por lo que debería prevalecer siempre el buen juicio.

- **Criterios de neumonía grave de la comunidad:**
  - ✓ Frecuencia respiratoria >30 rpm al ingreso,
  - ✓ $PaO_2/FiO_2 \leq 250$ mmHg
  - ✓ Infiltrados multilobares/ bilateral;
  - ✓ Creatinina >2 mg/dl o incremento de 2 mg/dl en pacientes con deterioro previo de la función renal;
  - ✓ Aumento del infiltrado más del 50% o ausencia de respuesta clínica al tratamiento;
  - ✓ Hipotensión que requiere líquidos intensivos (PAS<90 mmHg o PAD <60 mmHg);
  - ✓ Necesidad de ventilación mecánica invasiva;
  - ✓ Necesidad de tratamiento vasopresor durante más de 4 horas.

- **Criterios de ingreso directo en UCI (Guía IDSA/ATS)**
  - ✓ Criterios mayores:
    - Pacientes con shock séptico y necesidad de soporte de aminas
    - Fallo respiratorio que requiera IOT y ventilación mecánica
  - ✓ Criterios menores:
    - FR $\geq$ 30 rpm
    - Ratio $PaO_2/FiO_2 \leq 250$
    - Infiltrado multilobar
    - Confusión/desorientación
    - Uremia (BUN $\geq$ 20 mg/dl)
    - Leucopenia secundaria a la infección (WBC < 4.000 / mcl)
    - Trombocitopenia (Plaquetas < 100.000 / mcl)
    - Hipotermia (Tª < 36 ºC)
    - Hipotensión (TAS< 90 mmHg) que requiera una reposición de fluidos agresiva.

- **La presencia de un criterio mayor o tres menores sugiere que el paciente debe ser candidato a la UCI.(*Nivel de evidencia IIa)***

TRATAMIENTO[9-18]

- **MEDIDAS GENERALES EN DOMICILIO**:
- ✓ Asegurar un entorno seguro y protegido
- ✓ Educación del cuidador
- ✓ Capacidad para desarrollar el plan de tratamiento en domicilio
- ✓ Elección del antibiótico (oral o parenteral)
- ✓ Oxigenación
- ✓ Cese del hábito de fumar
- ✓ Hidratación
- ✓ Nutrición
- ✓ Conservación de una estado general y capacidad funcional (ABVD) aceptables
- ✓ Tratamiento de los síntomas: tos y dolor
- ✓ Tratamiento de las enfermedades coexistentes (diabetes, insuficiencia ventilatoria crónica…)
- ✓ Seguimiento sanitario y posibilidad de acceso inmediato a los servicios sanitarios, si es preciso
- **PACIENTES INGRESADOS**: oxigenoterapia, drogas vasoactivas, sueroterapia IV, ventilación mecánica, fisioterapia respiratoria, profilaxis tromboembólica.

El tratamiento inicial es empírico y debe comenzarse tan pronto como sea posible.

Datos que sugieren **neumococo resistente a penicilina**: *>65años, EPOC, alcohólicos, inmunodeprimidos, pluripatológicos, contacto con niños en guardería, ingreso hospitalario reciente, tratamiento con beta lactámicos en últimos 3 meses*

TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO RECOMENDADO

GRUPO 1: EN DOMICILIO (CRB65<1 Y CLASE I-II DE LA FINE)

- **Probable etiología neumocócica, < 65 años, sin comorbilidades:**
  - ✓ Amoxicilina 1 g cada 8 h, 10 dias VO. De elección.
  - ✓ Alternativa: levofloxacino 500 mg o Moxifloxacino 400 mg cada 24 horas, vía oral, 7-10 días; Levofloxacino 750 mg cada 24 horas, 5 días.

- **NAC de probable etiología neumocócica mayores de 65 años o con enfermedad subyacente crónica y fumadores:**

- ✓ Primera elección: amoxicilina más ácido clavulánico 875 mg/125 mg cada 8horas o de 2000/125 mg cada 12 horas, vía oral, 10días.
- ✓ Alternativa: Levofloxacino 500 mg o moxifloxacino 400 mg cada 24 horas, vía oral, 7-10 días; Levofloxacino 750 mg cada 24 horas, 5 días.

➢ **NAC de probable etiología por gérmenes atípicos**: Azitromicina 500 mg cada 24 horas, 3 días. Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, 10-14 días (si sospecha de *coxiella burnetti* o *chlamydia spp)*

➢ **NAC en las que la sospecha etiológica no se orienta hacia ningún germen**: Levofloxacino 500 mg o moxifloxacino 400 mg/24 horas/VO 7-10 días; Levofloxacino 750 mg/24 horas 5 días. Amoxicilina 1gr/8horas 10días asociado a macrólido (500 mg azitromicina/24 horas 3 días) VO

GRUPO 2: HOSPITALIZADO (CRB65≥2 Y CLASE III, IV, V DE LA FINE)

➢ **Neumonías sin criterios de gravedad:**

- ✓ Primera elección: Levofloxacino 750 mg cada 24 h, 5 días, VO o IV, o levofloxacino 500 mg cada 24 h IV o VO, 10 días.
- ✓ Alternativa: Amoxicilina-clavulánico 1000/200 mg cada 8 h IV junto un macrólido, o ceftriaxona 1 g cada 24 h, IM o IV. Cuando el paciente esté afebril cambio a vía oral amoxicilina más ácido clavulánico 875 mg cada 8 h, VO hasta completar 10 días.
- ✓ Si sospecha de *P. aeruginosa*, Piperacilina-tazobactan, cefepima y carbapenem.

➢ **Neumonías con criterios de gravedad:**

S. pneumoniae, L. pneumophila, H. influenzae, St. aureus y bacilos gramnegativos entéricos.

- ✓ Primera elección: Ceftriaxona 1-2 gr/24 h/IV más levofloxacino 750mg/24h/IV.
- ✓ Alternativa: ceftriaxona 1–2 g/24 h/IV+ azitromicina (500 mg/24 h IV, 3 días)
- ✓ Si *P. aeruginosa* (bronquiectasias, Fibrosis Quistica, EPOC severa, corticoterapia con > 10 mg al dia de prednisona, > 4 ciclos de antibióticos (AB) en

ultimo año, malnutrición): cefepima 2 g/8 h/IV o piperacilina-tazobactam 4000/500 mg /8 h más fluorquinolona (levofloxacino 750 mg/24 h/IV) en ambos casos.

- **Neumonías con criterios de aspiración:**
  - ✓ Primera elección: amoxicilina con ácido clavulánico 2000 mg/200 mg/8 h/IV.
  - ✓ En neumonías graves aspirativas: ertapenem 1 g/24 h/IV más levofloxacino 750 mg/24 h/IV.
  - ✓ En caso alergia: clindamicina 600 mg/6 h/IV más levofloxacino 750 mg/24 h/IV.

- **Neumonías por *St. aureus* meticilín resistente**: (CA-MRSA) (Gripe previa, neumonía cavitada sin factores de riesgo para aspiración por anaerobios) vancomicina 15 mg/Kg peso/12 h/IV; linezolid 600 mg/12 h/ IV; clindamicina 1.2 g/IV

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN

- Clases IV y V del Fine,
- Clase III si tras un periodo de observación en urgencias no es favorable.
- CRB65≥2.
- Indicación social (el entorno familiar o social no garantiza el cumplimiento de la medicación o su evolución).
- Esplenectomía, patología neuromuscular o deformidad importante de la caja torácica.
- NAC con criterios de gravedad.
- Comorbilidades asociadas que puedan empeorar el pronóstico.
- Hipoxemia (PO_2 menor de 60 mmHg o Saturación O_2 menor de 90% con FiO_2 al 21%).
- Hallazgos radiológicos de derrame pleural o cavitación.

SEGUIMIENTO AL ALTA: DONDE Y COMO DERIVAMOS

Cuando el paciente alcanza la estabilidad clínica, no presenta otro problema médico que precise hospitalización, y dispone de un entorno adecuado que asegura el cumplimiento terapéutico.

ESTABILIDAD CLINICA: Signos vitales normales durante 24 h (Tª <37,8° C, FR <24, FC<100, TAS>=90, $SatO_2$>90%), estado mental normal y puede tomar la medicación oral.

SEGUIMIENTO: en el caso de ser tratado en el domicilio se realizará una evaluación a las 48-72 h. Si existe una buena evolución clínica se continúa con el mismo tratamiento hasta el final. En el caso de fracaso terapéutico o mala evolución, derivación al hospital. Cuando todo va bien, revisión al terminar el tratamiento y al mes para control de resolución radiográfica.

Si el paciente está ingresado: si existe buena evolución se realiza control radiográfico al alta y al mes.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LA NEUMONIA[4-5]

Paciente con clínica y EF compatible con NAC ⇨ Pruebas complementarias: Rx tórax, laboratorio ⇨ N. típica / N. atípica

⇩

Valoración de la gravedad

⇩

Tabla 2. Escala de FINE ⇨

Grupo 1: tratamiento ambulatorio: <51 ptos;
(< 50 años y sin comorbilidades reseñadas)

Grupo 2: tratamiento ambulatorio: < 70 ptos (a veces, observación)

Grupo 3: observación 24 horas: 71-90 ptos

Grupo 4: ingreso hospitalario: 91-130 ptos

Grupo 5: ingreso hospitalario (UCI): > 130 ptos

CRITERIOS DE NEUMONÍA GRAVE DE LA COMUNIDAD:

- Frecuencia respiratoria >30 rpm al ingreso,
- $PaO_2/FiO_2 \leq 250$ mmHg
- Infiltrados multilobares/ bilateral;
- Creatinina >2 mg/dl o incremento de 2 mg/dl en pacientes con deterioro previo de la función renal;
- Aumento del infiltrado más del 50% o ausencia de respuesta clínica al tratamiento;
- Hipotensión que requiere líquidos intensivos (PAS<90 mmHg o PAD <de 60 mmHg);
- Necesidad de ventilación mecánica invasiva;
- Necesidad de tratamiento vasopresor durante más de 4 horas

CRITERIOS DE HOSPITALIZACIÓN:

- Clases IV y V del Fine,
- Clase III si tras un periodo de observación en urgencias no es favorable
- CRB65≥2
- Indicación social (el entorno familiar o social no garantiza el cumplimiento de la medicación o su evolución).
- Esplenectomía, patología neuromuscular o deformidad importante de la caja torácica.
- NAC con criterios de gravedad.
- Comorbilidades asociadas que puedan empeorar el pronóstico.
- Hipoxemia (PO_2 menor de 60 mmHg o Saturación O_2 menor de 90% con FiO_2 al 21%).
- Hallazgos radiológicos de derrame pleural o cavitación

*EF: exploración física

NEUMONIA NOSOCOMIAL O INTRAHOSPITALRIA (NN)

DEFINICION

Aquella que ocurre 48 horas o después de un ingreso hospitalario, que no estaba incubándose en el momento de la admisión, o bien aquella neumonía que se presenta en los 7 días inmediatos tras el alta hospitalaria. Deben hospitalizarse.

CLASIFICACIÓN

- **PRECOZ**: diagnosticada los primeros 4 días de estancia hospitalaria
- **TARDIA**: diagnosticada a partir del 5 día

Otras neumonías consideradas intrahospitalaria son: 1) Neumonía asociada a ventilación mecánica (NAVM) es aquella que acontece 48-72 horas tras la intubación orotraqueal. 2) Neumonía asociada a cuidados médicos (NACM). En estas se incluyen: Ingresados en un hospital de agudos por más de dos días en los 90 anteriores al desarrollo de la neumonía; residentes en hospitales de enfermos crónicos o en residencias o asilos. Receptores de medicación intravenosa, quimioterapia o cuidados de heridas en los 30 días anteriores. Hemodiálisis.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Necesidad de ingreso en UCI; Necesidad de VM o de una FiO>35% para mantener una saturación arterial de oxígeno > al 90%(insuficiencia respiratoria). Progresión radiográfica rápida. Neumonía multilobar. Cavitación de un infiltrado pulmonar. Evidencia de sepsis severa.

FACTORES DE RIESGO

a) anaerobios: cirugía abdominal reciente o aspiración a las vías respiratorias; b) *Staphylococcus aureus*: presencia de coma o traumatismo craneal, diabetes mellitus o fracaso renal; c) *Legionella spp*: dosis altas de corticoides, y d) *Pseudomonas aeruginosa*: estancia en UCI prolongada, uso corticoides o antibióticos de amplio espectro, o enfermedad pulmonar estructural.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: igual que NAC

Si existe VM, aspirado endotraqueal

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO EMPÍRICO[14-15]

- **Neumonía no grave y sin factores de riesgo:**

Etiología: Bacilos gramnegativos entéricos (enterobacterias, *Escherichia coli, Klebsiella, Proteus, y Serratia marcescens*); *H. influenzae* y grampositivos (*S. pneumoniae, S. aureus* meticilín sensible).

Tratamiento: amoxicilina-clavulánico 2 g/6-8 h o Cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 1 g/12-24 h; cefotaxima 2 g/6-8 h) o levofloxacino 500 mg/24 h.

- **Neumonía no grave con factores de riesgo, precoz y tardía:**

Etiología: anaerobios, *St. aureus, P. aeruginosa, Legionella*.

- **Neumonía grave y precoz con factores de riesgo o Neumonía grave de inicio tardío**

Etiología: *P. aeruginosa, acinetobacter o St. aureus* meticilín resistente.

Tratamiento 2 y 3: Betalactámico antipseudomona (cefepima 1-2 g/8 h; ceftazidima 2 g/8 h; piperacilina-tazobactam 4-0.5 g/6-8 h; imipenem-meropenem 1 g/8 h) asociado a aminoglucósido (amikacina15-20 mg/kg/día; tobramicina 5-7 mg/kg/día en dosis única). Si alta tasa de infección por SARM asociar al tratamiento linezolid 600 mg/12 h o o vancomicina 15 mg/kg/12 h. Duración del tratamiento de 7-10 días es eficaz, salvo para Pseudomona y acinetobacter 14-21 días.

BIBLIOGRAFIA

1. P. Llorens et al. Estudio epidemiológico de la neumonía adquirida en la comunidad diagnosticada en un servicio de urgencias: ¿influye el índice de Fine en la toma de decisiones?. Emergencias 2009; 21: 247-254
2. Cuadra García Tenorio F y Julián Jiménez A. Neumonía adquirida en la comunidad.En Manejo de Infecciones en Urgencias 225 – 272. Agustín Julia Jiménez (Coordianador). Edicomplet (Grupo SANED) 2007. Madrid
3. Pérez-Trallero E, Martín-Herrero JE, Mazón A, García-De la Fuente C, Robles P, Iriarte V, et al. Antimicrobial resistance among respiratory pathogens in Spain: latest data and changes over 11 years (1996-1997 to 2006-2007). Antimicrob Agents Chemother. 2010;54:2953–9.
4. Jeronimo Pachon, Juan de dios Alcantara Bellon, Elisa Cordero Matía, Ángela Camacho Espejo, Carmen Lama Herrera, Antonio Rivero Román, por la Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas (SAEI) y la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria (samfyc). Estudio y tratamiento de las neumonías de adquisición comunitaria en adultos. Documento de consenso. Med clin(barc).2009;133(2):63–73.
5. Grupo de estudio de la neumonía adquirida en la comunidad. Área de tuberculosis e infecciones respiratorias SEPAR. Normativas para el diagnóstico y el tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad. Sociedad española de neumología y cirugía torácica (SEPAR). Arch bronconeumol. 2005; 41(5):272-89
6. Guía para el diagnóstico y tratamiento de las infecciones del tracto respiratorio en Atención Primaria 2008. Unidad de investigación de atención primaria de la Universidad del sur de Dinamarca y audit project odense.
7. Mandell y cols. IDS/ATS Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. CID 2007; 44 (Suppl 2): 27 – 72
8. Prat C,Domínguez J,AndreoF,BlancoS,Pallarés A,CuchilloF,etal. Procalcitonin and neopterin correlation with a etiology and severity of pneumonia. JInfect.2006;52:169–77.
9. Consensus statement Management of Community-Acquired Pneumonia in the Home.An American College of Chest Physicians Clinical Position Statement. (CHEST 2005; 127:1752–1763)
10. Cochrane database of systematic reviews 2009, issue 4 [base de datos en internet]. Bjerre lm, Verheij Tjm, kochen mm. Antibiotics for community acquired pneumonia in adult outpatients (Review). Published by John wiley & sons. Disponible en: http://www.thecochranelibrary.com.
11. Ayman M Noreddin, Walid f Elkhatib. Levofloxacin in the treatment of community-acquired pneumonia. Expert rev. anti infect. ther. 8(5), 505–514 (2010)
12. Leyla Asadi, Wendy i. Sligl, Dean t. Eurich, Isabelle n. Colmers, Lisa Tjosvold, Thomas j. Marrie. Macrolide-based regimens and mortality in hospitalized patients with community- acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Clinical infectious diseases 2012;55(3):371–8
13. Daniel j Niven, kevin B Laupland. Severe community-acquired pneumonia in adults: current antimicrobial chemotherapy. Expert rev. anti infect. ther. 7(1), 69-81 (2009)
14. Anton y. Peleg, M.B., B.S., M.P.H., and David C. Hooper, M.D. Hospital-acquired infections due to gram-negative bacteria. Review article. N engl j med 2010; 362:1804-13.
15. Tobias Welter, Mathias w. Pletz. Antimicrobial treatment of nosocomial meticillin-resistant staphylococcus aureus (MRSA) pneumonia: current and future options. Review. International journal of antimicrobial agents 36 (2010) 391–400

CAPÍTULO 14

REGUDIZACIÓN EPOC

LUIS MIGUEL AZOGIL LÓPEZ
PATRICIA ÁVILA PECCI

DEFINICION[1-8]

La exacerbación aguda de la EPOC (EAEPOC) se define como un evento agudo caracterizado por el empeoramiento de los síntomas respiratorios del paciente (disnea, tos y espectoración), más allá de los cambios diarios habituales y que requiere un cambio en su medicación habitual.

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una enfermedad prevenible y tratable, con repercusión sistémica, de evolución progresiva, que se caracteriza por la presencia de obstrucción crónica al flujo aéreo, poco reversible, que no cambia significativamente en varios meses y asociada a una reacción inflamatoria anómala de la vía aérea frente a partículas nocivas o gases. El desarrollo de exacerbaciones y comorbilidades pueden incrementar su gravedad.

Existe una gran variabilidad individual en la frecuencia y gravedad de las exacerbaciones entre los pacientes con EPOC, dependiendo de muchos factores como el grado de obstrucción bronquial basal, la edad avanzada, años de evolución de la enfermedad, hipersecreción basal de moco con la tos, historia de exacerbaciones y/o de hospitalización previa, uso de antibióticos o corticoides sistémicos en el último año y enfermedades asociadas.
La EAEPOC supone una importante causa de morbilidad, empeorando el pronóstico a largo plazo y pudiendo ser en sí mismas un factor independiente de mortalidad en los pacientes con EPOC.

ETIOLOGÍA[2,7,9]

Pueden estar precipitadas por múltiples factores:

- **Infecciones respiratorias:** siendo las más frecuentes las infecciones virales del tracto respiratorio superior y las infecciones del árbol traqueobronquial. Suponen del 60-80% de las exacerbaciones.
  - ✓ **Víricas**: algunos autores sugieren que son más frecuentes que las bacterianas y responsables hasta del 56% de todas las exacerbaciones. El virus detectado con mayor frecuencia es el picornavirus (17.3%), seguido del influenza, virus respiratorio sincitial, coronavirus, parainfluenza y adenovirus.

- ✓ **Bacterianas**: En pacientes con obstrucción leve o moderada, en general las bacterias aisladas con más frecuencia son: Streptococcus (S) pneumoniae, Haemophilus (H) influenzae y Moxarella (M) catarrhalis. En pacientes con obstrucción grave o muy grave, estos mismos organismos suelen estar presentes junto con enterobacterias como Eschericchia (E) coli o Klebsiella (K) pneumoniae. La infección por pseudomonas tienen peor pronóstico y son factores de riesgo para su desarrollo:
  - la hospitalización reciente;
  - la administración de antibióticos al menos en cuatro ocasiones al año, o en los últimos tres meses, así como de corticoides orales;
  - su aislamiento en una exacerbación previa;
  - pacientes con exacerbaciones graves o que requieran ventilación mecánica.
  -

- **Inadecuada cumplimentación del tratamiento de base con fármacos inhalados.**
- **Exposición a tóxicos ambientales.**
- **Empeoramiento de enfermedades coexistentes:** la insuficiencia cardiaca aumenta las probabilidades de ingreso hospitalario y de mortalidad, cardiopatía isquémica, tromboembolismo pulmonar o infecciones sistémicas.
- ***De causa desconocida*:** hasta en un 30% de las ocasiones

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2]

Es fundamentalmente clínico por lo que debe centrarse en: Historia clínica, detección de signos de gravedad y diagnóstico diferencial

Tabla 1. Enfoque diagnóstico de la EAEPOC

Historia clínica	Signos de gravedad (Derivar Hospital)	Diagnóstico diferencial
➢ El estado sintomático basal (**disnea, tos, purulencia y cantidad de expectoración**) del paciente junto con los cambios diarios que aparecen en los mismos en situación estable en cuanto a intensidad y duración de los síntomas para compararlos con los cambios sintomáticos actuales para poder diagnosticar la EAEPOC ➢ Además deberemos preguntar por antecedentes personales que estén relacionados con la aparición de una EAEPOC complicada ✓ Edad avanzada y muchos años de evolución de la enfermedad ✓ Hipersecreción basal de moco con la tos ✓ Grado de limitación basal flujo aéreo (FEV1/Pick-flow) ✓ Existencia comorbilidades ✓ Nº de exacerbaciones graves(Hospitalizaciones) en el último año: (fenotipo agudizador si más de 2) ✓ Necesidad previa de ventilación mecánica ✓ Riesgo de infección por pseudomonas	➢ Uso de la musculatura accesoria de la respiración ➢ Respiración paradójica ➢ Empeoramiento o nueva aparición de cianosis central ➢ Signos de insuficiencia cardiaca derecha ➢ Datos de encefalopatía hipercápnica (alteración nivel de conciencia o asterixis) ➢ Inestabilidad hemodinámica	✓ **Causas Respiratorias** - Exacerbación de la EPOC - Neumonía - Neumotórax - Embolia pulmonar - Derrame pleural - Carcinoma broncogénico - Fractura costal ✓ **Causas cardiacas** - Insuficiencia cardíaca - Arritmias cardíacas ✓ **Otras** - Obstrucción de la vía aérea superior - Fármacos (sedantes, narcóticos, betabloqueantes no selectivos, etc.) - Fractura vertebral

➢ En la atención ambulatoria de la exacerbación, se aconseja el uso de la pulsioximetría.

- No se recomienda realizar la radiografía de tórax de rutina; sólo es pertinente en el caso de mala evolución clínica o sospecha de neumonía.
- El electrocardiograma permite descartar arritmias.
- El análisis de esputo deberá considerarse en aquellos casos que presenten frecuentes exacerbaciones, necesidad de ventilación asistida y/o ante un fracaso antibiótico.
- No se consideran necesarios la realización de la espirometría o la determinación del flujo espiratorio máximo (FEM), ya que ofrecen poca información, pues los cambios observados en estas variables durante la exacerbación suelen ser pequeños, sus valores absolutos pueden ser incorrectos y técnicamente son difíciles de obtener en estas circunstancias.

TRATAMIENTO[1–5,9–26]

El objetivo será minimizar el impacto de la actual exacerbación y prevenir el desarrollo de futuras exacerbaciones.

Tratamiento farmacológico:

- **Oxigenoterapia:** objetivo $SatO_2$ 88-92%. Es preferible el uso de mascarilla tipo Venturi porque permite dosificación más precisa.
- **Broncodilatadores:**
  - ✓ **De acción corta (salbutamol, terbutalina, ipratropio)**: aunque no cuentan con ensayos controlados los β-2 agonistas y anticolinérgicos de acción corta son los broncodilatadores preferidos y de primera elección en todas las guías de práctica clínica en la exacerbación de EPOC *(GR C).* No existen evidencias de mayor eficacia de uno con respecto al otro, ni que de su combinación mejore el FEV1 frente al uso por separado, es preferible iniciar con agonista β-2 de acción corta al ser de inicio de acción más rápido aunque duración más corta del efecto y si la respuesta no es suficiente añadir el anticolinérgico de acción corta (siempre que no exista patología cardiaca que pueda descompensarse con los agonistas β-2 donde lo más lógico sería comenzar con ipratropio).

Los broncodilatadores de acción larga no han demostrado hasta ahora eficacia en la EAEPOC pero se recomienda mantener el tratamiento previo a la exacerbación.

En cuanto a la aplicación de estos medicamentos, la nebulización no se ha demostrado más efectiva que los inhaladores manuales si se tiene una buena técnica de inhalación en paciente con EAEPOC (*GR A)* pero es oportuno destacar que dentro de los inhaladores, los MDIs con cámaras espaciadoras tienen la ventaja de no precisar una gran profundidad en la inspiración ni una complicada técnica que precise de vigilancia por personal entrenado. De hecho, la sustitución de los nebulizadores por MDI con cámaras espaciadoras en servicios de urgencias se ha asociado con ventajas en términos de duración del tratamiento, así como de otros parámetros fisiológicos y económicos.

- ✓ **Metilxantinas**: La indicación de teofilina intravenosa se limita a pacientes que no hayan obtenido una respuesta favorable con los broncodilatadores. En estas circunstancias es importante: monitorizar sus niveles, tener en cuenta sus potenciales efectos adversos y sus interacciones farmacológicas *(GR B)*

- **Corticoesteroides sistémicos**: disminuye el tiempo de recuperación, mejoran la función pulmonar, volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), y la PO_2 *(GR A).* Además disminuyen el porcentaje de fracasos en el tratamiento, la necesidad de tratamiento adicional, los días de ingreso y el riesgo de recaída precoz. La dosis recomendada es de 30-40 mg/día durante 10-14 días *(GR D)*. Deberían recibir ciclo de corticoides la mayoría de EPOC moderado/grave con reagudización. En enfermedad grave y cuando no sea posible su administración oral pueden prescribirse inicialmente intravenosos.
- **Budesonida nebulizada** solamente se puede considerar como una alternativa a los corticoides orales en el tratamiento de la EAEPOC. Debe mantenerse dosis previas a exacerbación.
- **Antibióticos:** Se recomienda administrar una pauta de antibióticos en los siguientes casos:

- ✓ Pacientes con EAEPOC y presencia de los tres síntomas cardinales: aumento de la disnea, aumento del volumen del esputo y de la purulencia del esputo (**Criterios Anthonisen**)*(GR B).*
- ✓ Pacientes con EAEPOC y con dos de los síntomas cardinales si uno de ellos es la presencia de esputo purulento *(GR C).*
- ✓ Pacientes que requieren ventilación mecánica *(GR B).*
- ✓ Clínica sugestiva de neumonía.

La duración recomendada es entre 5-10 días *(GR D).*

Por consenso a nivel nacional, existen unas recomendaciones que sugieren qué tratamiento antibiótico emplear en pacientes con EAEPOC atendidos en Atención Primaria de la siguiente manera*:*

- Pacientes con obstrucción moderada al flujo aéreo, sin síntomas de gravedad y sin factores de riesgo para la infección por Pseudomona: está indicado iniciar tratamiento empírico con amoxicilina/clavulánico a dosis de 875/125 mg vía oral cada 8 horas. En pacientes con alergia a la penicilina o si no se consiguen los beneficios esperados, se recomienda levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas durante 5 días o moxifloxacino 400 mg vía oral cada 24 horas durante 5 días.
- Pacientes con obstrucción grave o muy grave del flujo aéreo, síntomas de gravedad o factores de riesgo para infección por
- Pseudomona: en estos casos deberá iniciarse tratamiento con antibióticos de segunda línea y preferiblemente con fluoroquinolonas : ciprofloxacino 750 mg vía oral cada 12 horas durante 10 días, levofloxacino 500 mg vía oral cada 24 horas durante 5 días o moxifloxacino 400 mg vía oral cada 24 horas durante 5 días.

CIRCUNSTANCIA MODIFICADORA	ELECCION	GR	ALTERNATIVA	GR	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS
EAEPOC FEV1>50% (moderado o leve) en pacientes <65 años y sin comorbilidad*	En caso de que esté indicado: **Amoxicilina/clavulánico** oral, 875 mg/125 mg cada 8 horas, 7-10 días	A	**Alérgicos a betalactámicos o falta de respuesta**: **Levofloxacino** oral, 500 mg cada 24 horas, 5-7 días, **Cefalosporina orales de 2ª ó 3ª generación**	B D	- Abstención de tabaco. - Rehabilitación respiratoria. - Educación sanitaria, - plan de autocuidados de la enfermedad. - Buena hidratación oral - Nutrición adecuada
EAEPOC FEV1>50% (moderado o leve) y con comorbilidad*	**Amoxicilina/clavulánico** oral, 875 mg/125 mg cada 8 horas, 7-10 días **Levofloxacino** oral, 500 mg cada 24 horas, 5-7 días	C C			
EAEPOC FEV1<50% (grave) sin riesgo de infección por *P. aeruginosa***	**Amoxicilina/clavulánico** oral, 875 mg/125 mg cada 8 horas, 7-10 días	A	**Alérgicos a betalactámicos o falta de respuesta**: **Levofloxacino** oral, 500 mg cada 24 horas, 5-7 días	A	
EAEPOC FEV1<50% (grave) con riesgo de infección por *P. aeruginosa***	**Levofloxacino** oral, 500 mg cada 24 horas, 5-7 días	A	**Si fallo en la respuesta:** Derivar al hospital para tratamiento parenteral.		

Tabla 2. Tratamiento en la EAEPOC.

***Comorbilidad**: *Diabetes mellitus*, cirrosis hepática, insuficiencia renal crónica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca.

****Criterios de riesgo de infección por *Pseudomonas aeruginosa***: haber recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses o en más de 4 ocasiones durante el último año. Otros factores de riesgo son: uso de corticoides orales, hospitalización reciente, aislamiento previo de *P. aeruginosa*, alteración funcional muy grave (FEV1<30).

- **Mucolíticos:** no se recomiendan en el manejo de la exacerbación de EPOC. No han demostrado ningún beneficio sobre la disnea, la función pulmonar, la saturación de oxígeno ni la reducción de la estancia hospitalaria.

Ventilación mecánica:

- **Ventilación Mecánica No Invasiva (VMNI)**

  La VMNI disminuye significativamente la mortalidad, evita las complicaciones de la intubación orotraqueal y acorta la estancia hospitalaria de los pacientes *(GR A).*

  Está indicada en los EAEPOC que cumplan al menos dos de los siguientes criterios.

  - ✓ Disnea moderada o severa, con empleo de músculos accesorios y movimientos respiratorios paradójicos toraco-abdominales.
  - ✓ Acidosis moderada a severa (pH >=7.35), con hipercapnia, $paCO_2$> 45 mmHg
  - ✓ Frecuencia respiratoria entre 25 y 35 rpm.

  La modalidad de VMNI más usada es ventilación a presión positiva con doble soporte de presión (BIPAP) y siempre con baja FiO_2.

  La combinación de la VMNI con presión de soporte (10-15 cm H_2O) y presión espiratoria positiva (PEEP; 4-6 cm H_2O) ha demostrado ser la forma más efectiva de ventilación.

  Contraindicaciones de la VMNI:

  - ✓ Parada respiratoria.
  - ✓ Inestabilidad hemodinámica, arritmias no controladas o hipotensión que no cede con fluidoterapia.
  - ✓ Disminución del nivel de consciencia.
  - ✓ Falta de cooperación del paciente.
  - ✓ Secreciones bronquiales espesas o abundantes, con tos ineficaz.
  - ✓ Cirugía facial o gastroesofágica reciente.
  - ✓ Traumatismo craneofacial o quemaduras faciales.
  - ✓ Obesidad mórbida.

  Monitorización y controles de la VMNI

  - ✓ Adaptación del paciente a la interfase y al respirador.
  - ✓ Frecuencia y ritmo cardíaco.
  - ✓ Frecuencia respiratoria.
  - ✓ Nivel de conciencia.

- ✓ Saturación arterial de oxígeno detectada mediante pulsioximetría.
- ✓ Control gasométrico

- **Ventilación mecánica invasiva** (VMI): se empleará en pacientes con exacerbación aguda que presenten un deterioro sistémico multiorgánico, disminución del nivel de conciencia, fracaso de la VMNI porque no se tolere o esté contraindicada. Esta técnica precisará de ingreso del paciente en una UCI.

  Considerar el empleo de Ventilación Mecánica cuando exista:

  - ✓ Disnea severa con uso de músculos accesorios y respiración paradójica toraco-abdominal, que no mejora con el tratamiento inicial.
  - ✓ Frecuencia respiratoria superior a 35 rpm.
  - ✓ Hipoxemia crítica PaO_2< 40 mmHg ó PaO_2/FiO_2< 200.
  - ✓ Acidosis severa, pH< 7,25 e hipercapnia ($PaCO_2$> 60 mmHg).
  - ✓ Somnolencia o disminución del estado de consciencia.
  - ✓ Presencia de complicaciones cardiovasculares, como hipotensión o Insuficiencia Cardiaca.
  - ✓ Otras complicaciones tales como alteraciones metabólicas, sepsis, neumonía, tromboembolismo pulmonar, barotrauma, derrame pleural masivo.
  - ✓ Fracaso de la VMNI.

  Nunca demorar la intubación oroçtraqueal (IOT) de un paciente hasta el agotamiento total.

  Aspectos a tener en cuenta:

  - ✓ Sedación profunda con **midazolan** (0.15 – 0.4 mg/kg IV en 20-30 s seguido de dosis mantenimiento(DM) de 0.1 mg/kg/h o **propofol** (en bolos de 40 mg IV cada 10 segundos hasta conseguir inducción o máximo de 2.5 mg/Kg en < 55 años ó 1.5 mg/kg en > 55 años; seguido de DM 1-4 mg/kg/h) (este último tiene efecto broncodilatador) para alcanzar un grado 4-5 en la escala de Ramsay (Dormido con breves respuestas a la luz y sonido ó Dormido con sólo respuesta al dolor)

- ✓ Analgesia con **fentanilo** (bolos de 0.05 – 0.10 mcg/kg cada 2-3 min hasta conseguir efecto deseado) o **morfina** (0.1 mg/kg a unos 2 mg/min, repetir cada 20-20 min hasta alivio síntomas o dosis máxima 25 mg y seguir DM 0.02 mg/kg/h)
- ✓ Usar el tubo endotraqueal más grueso que podamos de acuerdo a la anatomía del paciente
- ✓ Premedicar con atropina 5 min antes (0.6 mg ó 0.01 mg/kg con max 0.4 en niños IV) o anestésicos locales.
- ✓ Evitar el uso de relajantes neuromusculares y si es preciso, usar vecuronio (disminuye la liberación de histamina).

Parámetros de Ventilación Mecánica:

- ✓ Ventilación controlada (Modo control volumen)
- ✓ FiO_2: 60-100%
- ✓ FR:8-12 rpm
- ✓ Vt: 6-8 ml/kg
- ✓ Relación I:E : 1:3: para favorecer la espiración y evitar la autoPEEP.
- ✓ PEEP: 0 cm H_2O
- ✓ Presión pico < 30 cm H_2O
- ✓ Monitorización mediante capnografía/capnometría

Manejo de las EAEPOC

Dependiendo de la severidad de la exacerbación y/o de la situación basal del paciente, el manejo deberá ser hospitalario o podrá ser extrahospitalario (más del 80% de las exacerbaciones).

Criterios de gravedad que precisan valoración y/o ingreso hospitalario serían*:*

- ➢ Marcado incremento en la intensidad de los síntomas, tales como incremento súbito de la disnea de reposo

- EPOC severo de base y/o edad avanzada (si EAEPOC leve puede no precisar asistencia hospitalaria).
- Signos de gravedad (arriba descritos)
- No respuesta a tratamiento inicial
- Presencia de comorbilidades graves (Insuficiencia cardiaca, nueva a parición de arritmia)
- Exacerbaciones (hospitalizaciones) frecuentes
- Necesidad de descartar determinadas complicaciones (TEP, neumonía, etc…)
- Soporte domiciliario insuficiente

- **EAEPOC leve/moderada**: (Ausencia criterios de gravedad)
  - ✓ Oxígenoterapia con objetivo de $SatO_2$ 88 – 92 %
  - ✓ Tratamiento broncodilatador in situ (Salbutamol 4-10 pulsaciones en cámara ó 2.5 mg diluidos en 3 ml de suero fisiológico 0.9% nebulizados. Ipratropio si cardiopatía que pueda descompensarse con salbutamol en 250-500 mg nebulizado o 4-8 pulsaciones en cámara si no es posible nebulizado).

    VER EVOLUCIÓN

  - ✓ Si evolución favorable: tratamiento ambulatorio con broncodilatadores acción corta a demanda (ipratropio 120 mcg /6 horas y/o salbutamol (600mcg) o terbutalina (1000 mcg) cada 4/6 horas) + valorar 40 mg de Prednisona Oral 10 – 14 días en EPOC moderados y leves si incremento importante de síntomas y/o evolución no del todo favorable + Antibioterapia si cumple criterios.

    Control en 72 horas por su Médico de Atención Primaria
  - ✓ Si evolución desfavorable: Tratar como EAEPOC grave

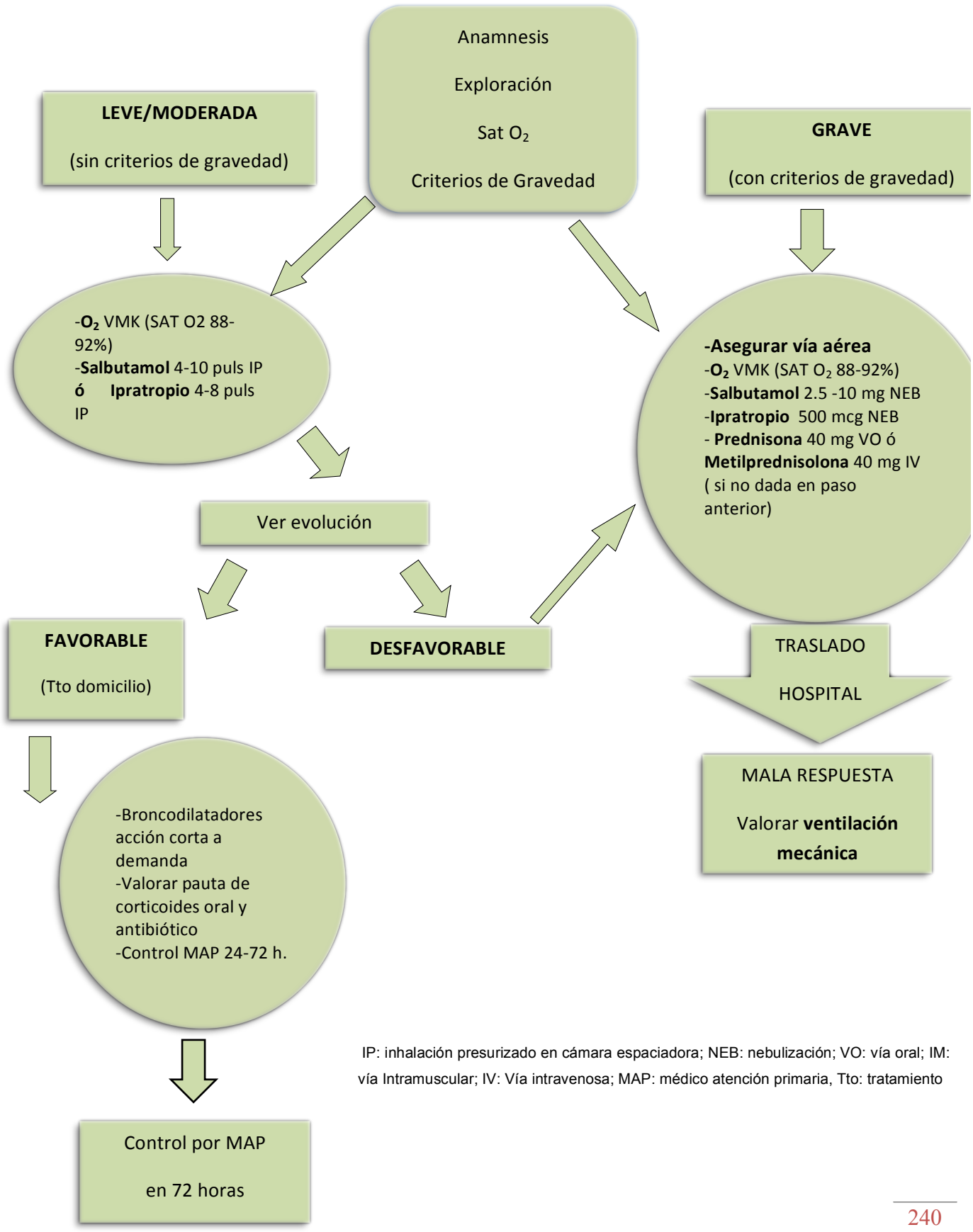
- **EAEPOC grave:** (Presencia criterios de gravedad)
  - ✓ Asegurar vía aérea si peligra
  - ✓ Oxigenoterapia para mantener $SatO_2$ 88-92%

- ✓ Salbutamol 2.5 – 10 mg + ipratropio 500 mcg nebulizados pudiendo repetir la dosis a los 30 minutos.
- ✓ Prednisona 40 mg oral o Metilprednisolona 40 mg IV

VER EVOLUCIÓN

- ✓ Si evolución favorable: TRASLADO A HOSPITAL
- ✓ Si evolución desfavorable: Ventilación mecánica No invasiva y si no mejora o no la tolera: Ventilación mecánica invasiva. TRASLADO A HOSPITAL

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA EAEPOC



IP: inhalación presurizado en cámara espaciadora; NEB: nebulización; VO: vía oral; IM: vía Intramuscular; IV: Vía intravenosa; MAP: médico atención primaria, Tto: tratamiento

BIBLIOGRAFÍA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease (updated 2013). Bethesda (MD): Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, World Health Organization, National Heart, Lung and Blood Institute; 2013
2. Miravitlles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, Riesco JA, et al.; Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Spanish COPD Guidelines (GesEPOC): pharmacological treatment of stable COPD. Spanish Society of Pulmonology and Thoracic Surgery. Arch Bronconeumol. 2012;48(7):247-57. doi: 10.1016/j.arbres.2012.04.001.
3. Hoogendoorn M, Feenstra TL, Hoogenveen RT, Al M, Mölken MR. Association between lung function and exacerbation frequency in patients with COPD. Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2010;5:435-44. doi: 10.2147/COPD.S13826
4. Soler-Cataluña JJ, Martínez-García MA, Serra PC. Impacto multidimensional de las exacerbaciones de la EPOC. Arch Bronconeumol. 2010;46 Suppl 11:12-9. doi: 10.1016/S0300-2896(10)70057-0
5. Rabe KF, Wedzicha JA. Controversies in treatment of chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2011;378(9795):1038-47. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61295-6.
6. Anzueto A. Impact of exacerbations on COPD. Eur Respir Rev. 2010;19(116):113-8. doi: 10.1183/09059180.00002610.
7. Decramer M, Janssens W, Miravitlles M. Chronic obstructive pulmonary disease. Lancet. 2012;379(9823):1341-51. doi: 10.1016/S0140-6736(11)60968-9.
8. Niewoehner DE, Lokhnygina Y, Rice K, Kuschner WG, Sharafkhaneh A, Sarosi GA, et al. Risk indexes for exacerbations and hospitalizations due to COPD. Chest. 2007;131(1):20-8.
9. Costa C, Castiñeira C, Penín S. Guía clínica de Exacerbaciones agudas de la EPOC. [Internet]. Atención primaria, Fisterra: portal de salud para médicos y pacientes. Evidence Update April 2013.
10. Peces-Barba G, Barberà JA, Agustí A, Casanova C, Casas A, Izquierdo JL, et al. Guía clínica de diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) y Asociación Latinoamericana del Tórax (ALAT). Arch Bronconeumol 2008;44:271-81.
11. National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). Chronic obstructive pulmonary disease: Evidence Update February 2012.
12. O'Driscoll BR. Nebulisers for chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 1997; 52(Suppl 2):S49-S52.
13. Boe J, Dennis JH, O'Driscoll BR et al. European Respiratory Society Guidelines on the use of nebulizers. *Eur Respir J.* 2001; 18(1):228-242.
14. Turner JR, Corkery KJ, Eckman D, et al. Equivalence of continuous flow nebulizer and metered-dose inhaler with reservoir bag for treatment of acute airflow obstruction. Chest 1988; 93:476.
15. Newman KB, Milne S, Hamilton C, Hall K. A comparison of albuterol administered by metered-dose inhaler and spacer with albuterol by nebulizer in adults presenting to an urban emergency department with acute asthma. Chest 2002; 121:1036.
16. Quon BS, Gan WQ, Sin DD. Contemporary management of acute exacerbations of COPD: a systematic review and metaanalysis. Chest. 2008;133(3):756-66. doi: 10.1378/chest.07-1207.
17. Walters JA, Gibson PG, Wood-Baker R, Hannay M, Walters EH. Corticosteroides sistémicos para las exacerbaciones agudas de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD001288.
18. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Chronic obstructive pulmonary disease [Internet]. Bloomington (MN) Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2011 March.
19. O'Donnell DE, Hernandez P, Kaplan A, Aaron S, Bourbeau J, Marciniuk D, et al. Canadian Thoracic Society recommendations for management of chronic obstructive pulmonary disease - 2008 update - highlights for primary care. Can Respir J. 2008;15 Suppl A:1A-8A.

20. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre Atención Integral al paciente con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC). Desde la Atención Primaria a la Especializada. Sociedad Española de Medicina de Familia (semFYC) y Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR); 2010
21. Black PN, Morgan-Day A, McMillan TE, Poole PJ, Young RP. Randomised, controlled trial of N-acetylcysteine for treatment of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease [ISRCTN21676344]. BMC Pulm Med. 2004;4:13.
22. Tang CY, Taylor NF, Blackstock FC. Chest physiotherapy for patients admitted to hospital with an acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease (COPD): a systematic review. Physiotherapy. 2010;96(1):1-13. doi: 10.1016/j.physio.2009.06.008
23. Puhan M, Scharplatz M, Troosters T, Haydn Walters E, Steurer J. Rehabilitación pulmonar después de las exacerbaciones de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (Revision Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 1 Art no. CD005305. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
24. Puhan MA, Spaar A, Frey M, Turk A, Brändli O, Ritscher D, et al. Early versus late pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease patients with acute exacerbations: a randomized trial. Respiration. 2012;83(6):499-506. doi: 10.1159/000329884.
25. Empresa pública de emergencias sanitarias (EPES). Procesos Respiratorios 061. EPOC.2012:2-11
26. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S, et al. Guíade Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2011.

CAPÍTULO 15

CRISIS ASMÁTICA

PATRICIA ÁVILA PECCI
LUIS MIGUEL AZOGIL LÓPEZ

DEFINICIÓN[1-3]

La exacerbación asmática (crisis, ataque) consiste en un incremento progresivo de la disnea, tos, sibilancias u opresión torácica acompañadas de una caída del flujo espiratorio que puede ser cuantificada por medidas simples de función pulmonar como el FEM (flujo espiratorio máximo) y/o el FEV_1 (volumen expirado en primer segundo).

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de las vías respiratorias, que además del componente inflamatorio cursa con una hiperrespuesta bronquial (broncoespasmo) ante determinados estímulos, dando lugar ambos, a una obstrucción variable al flujo aéreo, total o parcialmente reversible, ya sea por la acción medicamentosa o espontáneamente.

CLASIFICACIÓN[1]

Según la rapidez de instauración de las crisis, existen dos tipos: las de **instauración lenta** (normalmente en días o semanas) y las de **instauración rápida** (en menos de tres horas), que deben identificarse por tener causas, patogenia y pronóstico diferentes. Las de instauración lenta (más del 80% de las que acuden a Urgencias) se deben frecuentemente a infecciones respiratorias altas o a un mal control de la enfermedad por mala adhesión terapéutica; el mecanismo fundamental del deterioro es la inflamación y la respuesta al tratamiento es también lenta.

Las de instauración rápida se deben a alérgenos inhalados, ingesta de fármacos (AINE o fármacos β-bloqueantes), alimentos (por aditivos y conservantes) o estrés emocional; el mecanismo es el broncoespasmo y, aunque tienen una mayor gravedad inicial (con riesgo de intubación y muerte), la respuesta al tratamiento es mejor y más rápida.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS[2-5]

La intensidad de las exacerbaciones es variable, cursando en ocasiones con síntomas leves e indetectables por el paciente y en otras con episodios muy graves que ponen en peligro su vida, siendo prioritario detectar este tipo de crisis graves a tiempo para instaurar el tratamiento lo antes posible y así evitar complicaciones.

Hay pacientes con un mayor riesgo para padecer crisis de asma grave con riesgo vital existiendo determinadas características clínicas relacionadas con dicho *riesgo*:

- Episodios previos de asma grave (por ejemplo: que han requerido intubación o con acidosis respiratoria).
- Ingresos hospitalarios en el año previo por asma o dos o más visitas a urgencias en el año anterior.
- Control con tres o más clases de fármacos antiasmáticos.
- Abuso de agonistas β-2 adrenérgicos en aerosolterapia.
- Comorbilidad cardiovascular
- Factores psicosociales:
    - ✓ Incumplimiento en el tratamiento y revisiones.
    - ✓ Escaso contacto con los profesionales de atención primaria.
    - ✓ Alta voluntaria hospitalaria.
    - ✓ Trastornos psiquiátricos asociados (alexitimia, actitudes de negación, depresión...) que dificulten adhesión al tratamiento.
    - ✓ Abuso de alcohol y otras drogas.
    - ✓ Obesidad.
    - ✓ Aislamiento social.
    - ✓ Abusos infantiles.
    - ✓ Desempleo

Es de vital importancia en estos pacientes una buena educación que les permita:

1. Una correcta detección de síntomas y signos (disminución del flujo espiratorio máximo o Peak-Flow (PEF) mediante automedidas en domicilio) que indiquen inicio de una exacerbación.
2. Adoptar una correcta actuación ante la aparición de los mismos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1,6-9] (Tabla 1)

Tabla 1 .CRITERIOS DE GRAVEDAD DEL ASMA

	Crisis leve	Crisis moderada-grave	Parada respiratoria inminente
Disnea	Leve	Moderada-intensa	Muy intensa
Habla	Párrafos	Frases-palabras	
Frecuencia respiratoria	Aumentada	>20 - 30	>40 ó <10-12
Frecuencia cardiaca	< 100	>100 - 120	Bradicardia/Hipotensión
Uso musculatura accesoria	Ausentes	Presente	Movimiento paradójico Toracoabdominal. Agitación psicomotriz
Sibilancias	Presentes	Presentes	Silencio auscultatorio
Nivel de consciencia	Normal	Normal	Disminuido
Pulso paradójico	Ausente	>10 - 25 mm Hg	Ausencia (fatiga muscular)
FEV1 o PEF (valores referencia)	>80%	Moderada<80% Grave<50%	<33%
Sat O2 (%)	>95%	90 - 95 %	< 90%

- **Anamnesis y exploración**

La valoración de la crisis se realiza en dos etapas:

✓ Inicial (o estática). Sus objetivos son:

- Identificar los signos y síntomas de compromiso vital e inminencia de parada cardiorrespiratoria (alteración del sensorio o de la consciencia, bradicardia, hipotensión, cianosis, tórax "silente" o agitación psicomotriz). El resto de signos y síntomas tienen una escasa utilidad, debido a la pobre correlación con el grado de obstrucción y a la gran variabilidad en su interpretación (*GR C*).

- Orientar sobre el origen asmático de los síntomas, la duración de la crisis y el tratamiento previo

- Identificar a los pacientes con factores de riesgo de crisis grave comentado anteriormente

- Medir de forma objetiva el grado de obstrucción al flujo aéreo mediante la determinación del volumen espiratorio forzado en el primer segundo

(FEV_1) o mediante el flujo espiratorio máximo (PEF); y su repercusión en el intercambio gaseoso ($SatO_2$)

✓ Tras la respuesta al tratamiento (o evaluación dinámica). Sus objetivos son:

- Comparar los cambios obtenidos en el grado de obstrucción al flujo aéreo respecto a los valores iniciales (valoración continua de $SatO_2$ y clínica más valoración cada 30 min de PEF)

- Valorar la necesidad de efectuar otras exploraciones diagnósticas.

Peak-flow (PEF)

La valoración objetiva del grado de obstrucción al flujo aéreo mediante espirometría (FEV_1) o con medidor de PEF permite determinar la gravedad inicial y evaluar la respuesta al tratamiento. En función de los valores obtenidos se considera exacerbación leve si el FEV1 o PEF es igual o superior al 80% de su valor teórico o mejor valor personal previo respectivamente; moderada, si el FEV_1 o el PEF está entre el 80% y el 50%, y grave si estos valores son inferiores al 50%. Se debe realizar PEF cada 30 minutos para ver respuesta funcional. Se estima que la respuesta funcional al tratamiento es satisfactoria cuando el FEV_1 o el PEF son superiores al 80% del valor teórico o mejor valor personal mantenido durante 3-4 horas. La respuesta terapéutica inicial de la obstrucción al flujo aéreo es el principal factor pronóstico en la valoración de la crisis. (*GR C*)

El uso de PEF es más factible en urgencias de atención primaria que la espirometría por su menor precio y su mayor manejabilidad y transportabilidad. Valores referencia de PEF en las Tablas 2, 3,4.

Tabla 2. PROMEDIO DEL PICO FLUJO ESPIRATORIO PARA HOMBRES NORMALES (l/min)

EDAD	PESO				
	152 cm	165 cm	178 cm	191 cm	203 cm
20	554	602	649	693	740
25	543	590	636	679	725
30	532	577	622	664	710
35	521	565	609	651	695
40	509	552	596	636	680
45	498	540	583	622	665
50	486	527	569	607	649
55	475	515	556	593	634
60	463	502	542	578	618
65	452	490	529	564	603
70	440	477	515	550	587

Estos valores representan los valores normales medios dentro de 100L/min. Los valores predictivos para minorías afroamericanas e hispanos son aproximadamente de un 10% más bajo.

Tabla 3.PROMEDIO DEL PICO FLUJO ESPIRATORIO PARA MUJERES NORMALES (l/min)

EDAD	PESO				
	140 cm	152 cm	165 cm	178 cm	190 cm
20	390	423	460	496	529
25	385	418	454	490	523
30	380	413	448	483	516
35	375	408	442	476	509
40	370	402	436	470	502
45	365	397	430	464	495
50	360	391	424	457	488
55	355	386	418	451	482
60	350	380	412	445	475
65	345	375	406	439	468
70	340	369	400	432	461

Estos valores representan los valores normales medios dentro de 80L/min. Los valores predictivos para minorías afroamericanas e hispanos son aproximadamente de un 10% más bajo.

Tabla 4. PROMEDIO DEL PICO FLUJO ESPIRATORIO PARA NIÑOS NORMALES (l/min)

PESO	PEF	PESO	PEF
cm	L/min	cm	L/min
109	147	142	320
112	160	145	334
114	173	147	347
117	187	150	360
119	200	152	373
122	214	155	387
124	227	157	400
127	240	160	413
130	254	163	427
132	267	165	440
135	280	168	454
137	293	170	467
140	307		

Pulsioximetría

La medición de la saturación del oxígeno mediante pulsioximetría es necesaria en todos los pacientes con FEV_1 o PEF menor del 50% de su valor teórico (GR D).

TRATAMIENTO [3,8,10–20]

Los objetivos del tratamiento son mantener una saturación de oxígeno adecuada y reducir la obstrucción e inflamación bronquial de las vías aéreas, previniendo recaídas. Existe evidencia consistente de la efectividad de la administración de oxígeno, agonistas β-2 adrenérgicos y anticolinérgicos inhalados y esteroides sistémicos en la crisis asmática.

- ✓ **Oxígeno:** Se recomienda aporte de oxígenos en crisis asmática para mantenimiento de una Saturación de Oxigeno ($SatO_2$) ≥ a 90% (>95% en embarazadas).

- ✓ **Agonistas β-2 adrenérgicos de acción corta:** Son los broncodilatadores de elección para el tratamiento de la crisis de asma. Se deben instaurar precozmente y de forma continua (*GR A*). No existen diferencias entre el salbutamol y la terbutalina. Las dosis recomendadas dependen de la gravedad de la crisis y de la respuesta a las dosis iniciales. Se ha considerado que tres tandas de 2-4 a 8-10 pulsaciones administradas de salbutamol cada 20-30 minutos son seguras. El uso de MDI más cámara espaciadora en adultos con crisis asmáticas se ha demostrado igual de eficaz que la nebulización (*GR A*), De hecho, la sustitución de los nebulizadores por MDI con cámaras espaciadoras en un servicio de urgencias se ha asociado con ventajas en términos de duración del tratamiento, así como de otros parámetros fisiológicos y económicos

El uso precoz del formoterol inhalado en forma de polvo seco hasta dosis 36 mg (12 mg cada 30 minutos) se ha mostrado tan eficaz como el uso de agonistas β-2 adrenérgicos de acción corta inhalados en crisis moderadas y graves.

En los casos en que la inhalación con cámara espaciadora no es posible o en casos en los que deba asociarse a bromuro de ipratropio, el salbutamol (2.5

mg + 3 ml de suero fisiológico) se nebulizará con oxígeno a 6-8 l/min. También se puede utilizar en casos graves la nebulización continúa a un ritmo de 10 mg/h.

- ✓ **Bromuro de ipratropio añadido al agonista β-2 adrenérgico de acción corta:** En niños y adultos con crisis de asma moderada a grave, añadir ipratropio (múltiples dosis) reduce la frecuencia de hospitalizaciones, siendo su beneficio mayor en las crisis graves (*GR A*). No hay evidencia para recomendar su uso en las crisis más leves.

  Se recomienda su uso inicial en nebulización (0.5 mg/20 min 3 dosis si fuese necesario) añadido a un agonista β-2 adrenérgico de acción corta inhalado en caso de asma grave o con compromiso vital o en caso de ausencia de respuesta al tratamiento inicial en la crisis moderada. Generalmente se interrumpirá el tratamiento una vez sea admitido en hospital salvo asma refractario que precise UCI.

  Alternativamente puede ser aplicado en MDI con cámara espaciadora a dosis de 4-8 inhalaciones cada 20 minutos hasta durante 3 horas si fuese necesario.

- ✓ **Corticoides:** Los glucocorticoides sistémicos están indicados en todas las crisis moderadas y graves y también en el tratamiento de las crisis leves si con la dosis inicial de agonistas beta-adrenérgicos no se consigue una mejoría mantenida o en caso de que las crisis previas hayan precisado el uso de un corticoide por vía sistémica (*GR A*). El uso precoz (durante la primera hora) de los corticoides sistémicos durante las crisis es muy efectivo en la reducción de la frecuencia de ingresos. El beneficio es aún más pronunciado para los pacientes más graves.

  La vía oral es tan efectiva como otras vías de administración, por lo que se considera de elección siempre que sea bien tolerada.

  Las tandas cortas de corticoides orales (CO), 40-60 mg de prednisona durante 5-7 días son de elección en la mayoría de las crisis y se pueden interrumpir sin reducción gradual de la dosis. Las tandas de CO de 5-7 días parecen tan eficaces como las de 10-14 días.

  Los estudios disponibles no han mostrado diferencias entre dosis altas y bajas ni entre la administración intravenosa y la oral.

En caso de usar la vía IM se puede utilizar 160 mg de metilprednisolona o 100 mg de hidrocortisona IV.

Aunque los corticoides inhalados son efectivos por si mismo en el tratamiento de la exacerbación asmática, nunca deben sustituir a los corticoides sistémicos. La terapia conjunta, sistémica e inhalada, no ha demostrado mejorar a la terapia sistémica sola.

- ✓ **Sulfato de Magnesio:** La administración de 2 g de sulfato de magnesio IV en 20 minutos puede emplearse en exacerbaciones graves (PEF<40% del basal) después de no mejorar tras 1 horas de terapia intensiva convencional. Contraindicado en insuficiencia renal e hipermagnesemia.

- ✓ **Agonistas β-adrenérgicos parenterales:** En pacientes con sospecha de anafilaxia que no son capaces de usar inhaladores por una exacerbación grave de asma la adrenalina de 0.3 a 0.5 mg intramuscular estaría indicada. También en pacientes con crisis severas en fallo respiratorio actual o inminente y que no responden a terapia convencional.

- ✓ **Ventilación mecánica:**

    - ✓ **Los criterios** para realizar aislamiento de la vía aérea e iniciar ventilación mecánica son:

        - Parada cardiorrespiratoria.
        - Alteración del nivel de conciencia. (la obnubilación es el resultado de la hipoxemia y de la hipercapnia).
        - Fatiga muscular respiratoria (es un marcador de fallo ventilatorio inminente).
        - Frecuencia respiratoria mayor de 40 rpm o menor de 10-12 rpm.
        - Elevación de la presión arterial de CO_2 con acidosis respiratoria (si se muestra refractaria al tratamiento inicial).
        - PaO_2 < 60 mmHg con FiO_2 máxima (mascarilla con reservorio O2).

    - ✓ **Aspectos a tener en cuenta**

        - Sedación profunda con **midazolan** (0.15 – 0.4 mg/kg IV en 20-30 s seguido de dosis mantenimiento(d.m) de 0.1 mg/kg/h o **propofol** (en bolos de 40 mg IV cada 10 segundos hasta

conseguir inducción o máximo de 2.5mg/Kg en < 55 años ó 1.5 mg/kg en > 55 años; seguido de d.m 1-4 mg/kg/h) (este último tiene efecto broncodilatador) para alcanzar un grado 4-5 en la escala de Ramsay (Tabla 5)

Tabla 5. ESCALA DE RAMSAY

NIVEL DE SEDACIÓN	CARACTERISTICAS
1	Paciente ansioso, agitado
2	Paciente cooperador, orientado y tranquilo
3	Paciente dormido con respuestas a las órdenes
4	Dormido con breves respuestas a la luz y sonido
5	Dormido con sólo respuesta al dolor
6	No responde

- Analgesia con **fentanilo** (bolos de 0.05 – 0.10 mcg/kg cada 2-3 min hasta conseguir efecto deseado) o **morfina** (0.1 mg/kg a unos 2 mg/min, repetir cada 20-20 min hasta alivio síntomas o dosis máxima 25 mg y seguir d.m 0.02 mg/kg/h)
- Usar el tubo endotraqueal más grueso que podamos de acuerdo a la anatomía estado del paciente
- Premedicar con atropina 5 min antes de anestesiar (0.6 mg ó 0.01 mg/kg con máximo 0.4 en niños IV) o anestésicos locales.
- Evitar el uso de relajantes neuromusculares y si es preciso, usar vecuronio (disminuye la liberación de histamina)

✓ **Parámetros de ventilación mecánica**

- Ventilación controlada (Modo control volumen)
- FiO_2: 100%
- Frecuencia respiratoria 8-12 rpm
- Volumen total 6-8 ml/kg
- Relación inspiración-espiración (I:E) : 1:3: para favorecer la espiración y evitar la autoPEEP.

- PEEP de 0 cm H_2O
- Presión pico < 40 cm H_2O
- Monitorización mediante capnografía. Modo Control Volumen.

MANEJO, EVOLUCIÓN, CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Ante la presencia de una exacerbación asmática deberemos seguir los siguientes pasos:

a) Anamnesis y exploración para detectar signos y síntomas de gravedad y de riesgo vital y pacientes de riesgo. Como pruebas complementarias en atención primaria deberíamos realizar Pulsioximetría y medición de Peak-flow

b) Una vez diagnosticada la gravedad inicial indicaremos

1. Agonistas B-adrenérgicos de acción corta: salbutamol de 4 a 10 puffs en cámara espaciadora (en domicilio si posible) ó 2.5 mg nebulizados

2. Si crisis moderada añadir 50 mg de prednisona oral (en domicilio si posible)

3. Si crisis grave añadir prednisona 50 mg oral (en domicilio si posible) o parenteral (si VO no es posible) más 500 mcg de bromuro de ipratropio en Hudson (ponerlo junto a Salbutamol en Hudson) más oxigenoterapia para mantener $SatO_2$ >90% (>95%en embarazadas)

   DERIVAR A HOSPITAL

Valoración continua de síntomas, y Sat O_2. PEF cada 30 minutos

- **Buena respuesta al tratamiento inicial:** (PEF> 80% mejor valor basal, $SatO_2$> 94% sin O_2, mejora síntomas mantenida) Tratamiento domiciliario con **agonistas β-2 de acción corta** a demanda + valorar pauta de **corticoides** 50 mg/día 5-7 días si ya iniciada en terapia inicial. Revisión en menos de 72 horas por su médico de familia. Siempre antes de dar de alta hay que dar un

plan de acción, investigar desencadenantes para evitarlos si se conocen y revisar tratamiento y cumplimiento.

- **Respuesta moderada al tratamiento inicial:** (PEF 60-80%, $SatO_2$ 90-94%, duración respuesta < 2 horas) **Salbutamol** 4-10 inhalaciones en cámara o 2,5 mg nebulizados cada 20 minutos hasta 3 dosis + 50 mg **prednisona** oral si no tomada inicialmente + 500 mcg de bromuro de **ipratropio** nebulizados cada 20 minutos hasta 3 dosis.

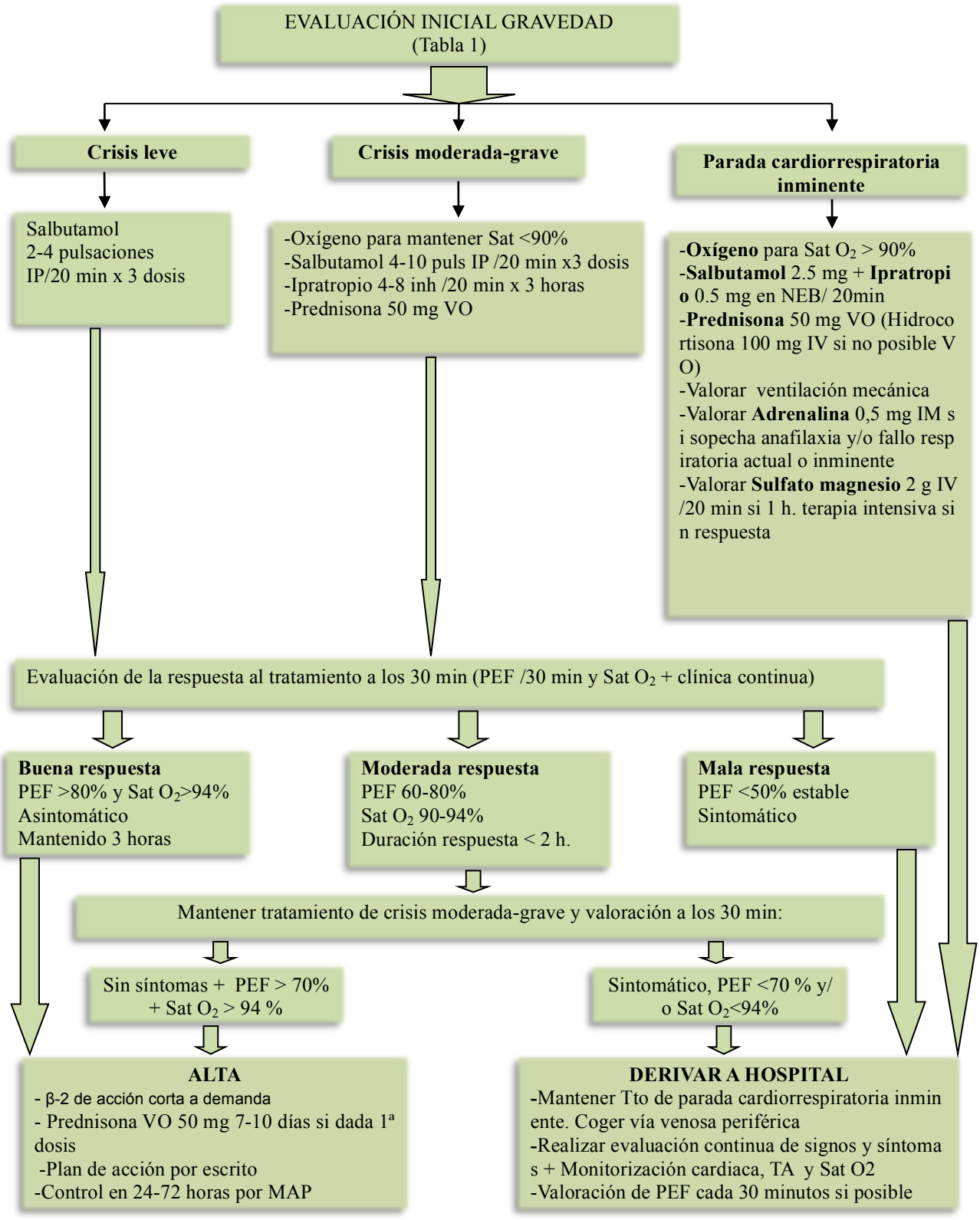
  VALORAR DE NUEVO A LOS 30 MINUTOS:

  - ✓ Sin síntomas, PEF>70% y $SatO_2$> 94%: Derivar a Domicilio con agonistas **β-2** adrenérgicos de acción corta a demanda, pauta de prednisona 50 mg 5-7 días y control por su MAP en 24 horas
    - ✓ Si PEF<70% y/o $SatO_2$< 94 DERIVAR A HOSPITAL

- **Mala respuesta al tratamiento inicial:** (signos y síntomas de gravedad o riesgo vital, PEF <50%, $SatO_2$ <90%) DERIVAR A HOSPITAL Durante traslado:

  - ✓ Salbutamol 2.5 mg + ipratropio 500 mcg cada 20 minutos si fuese necesario(valorar nebulización continua de salbutamol 10 mg/h)
  - ✓ Prednisona 50 mg VO o Hidrocortisona 100 mg IV (si no tolera VO) si no aplicada anteriormente
  - ✓ Valorar Sulfato de Magnesio 2 g endovenoso en 20 minutos si no respuesta durante 1 hora de terapia intensiva
  - ✓ Valorar adrenalina 0.3-0.5 mg intramuscular si no respuesta a terapia intensiva y sospecha de anafilaxia y/o fallo respiratorio actual o inminente
  - ✓ Valorar ventilación mecánica (indicaciones arriba descritas)

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPEUTICO DE LAS EXACERVACIONES ASMÁTICAS



PEF: flujo espiratorio máximo; IP: inhalación presurizado en cámara espaciadora; NEB: nebulización; VO: vía oral; IM: vía Intramuscular; IV: Vía intravenosa; MAP: médico atención primaria

CRITERIOS DE DERIVACIÓN/HOSPITALIZACIÓN

Se recomienda derivación hospitalaria a aquellos pacientes que permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento correcto, que requieran oxigenoterapia para mantener saturación por encima del 90% o que muestren una reducción persistente de la función pulmonar (PEF <50%).

Exacerbación asmática en niños (características diferenciales)[1,20]

- **Valoración de gravedad:** Además de en la $SatO_2$ por pulsioximetría, se basa fundamentalmente en criterios clínicos (frecuencia respiratoria, presencia de sibilancias y existencia de retracciones del esternocleidomastoideo), variables que recoge el Pulmonary Index Score (PIS)(Tabla 6). En cuanto a la medida del PEF sería menos importante en niños más enfermos y pequeños por imposibilidad de realizar la técnica pero sería igual de valorable en niños capaces de realizar la técnica tras 3 medidas seguidas, comparando la mejor de ellas con su mejor medida personal.

Tabla 6. PULMONARY INDEX SCORE

SCORE	FRECUENCIA RESPIRATORIA		SIBILANCIAS	FRECUENCIAINSPIRATORIA/ESPIRATORIA	UTILIZACIÓN MUSCULATURA ACCESORIA	SATURACIÓN OXÍGENO
	< 6 años	>6 años				
0	< 30	< 20	Ninguna	2:1	Ninguna	99 a 100
1	31 a 45	21 a 35	Final Espiración	1:1	+	96 a 98
2	46 a 60	36 a 50	Durante la Espiración	1:2	++	93 a 95
3	>60	>50	Inspiratorias y espiratorias	1:3	+++	<93

MANEJO/EVOLUCION

- **Crisis leve:** (PIS<7) Salbutamol 2-4 inhalaciones en cámara (Nivel de evidencia 1 GR A)

REEVALUAR A LOS 15 MINUTOS

- *Responde* ------ Alta con agonistas β-2 adrenérgicos de acción rápida a demanda.
- *No responde* ----- Crisis moderada

- **Crisis moderada** (PIS 7-11) Nebulización de **Salbutamol** 0.15 mg/kg (5 mg máximo) y **bromuro de ipratropio** 250-500 Mcg (<30 kg - >30 kg) ó salbutamol 6-8 inhalaciones y ipratropio 2-4 inhalaciones con cámara cada 20 min hasta 3 dosis (*GR A*) más **prednisona** 1mg/Kg oral (*GR A*) más **oxígeno** para mantener $SatO_2$ 94%

REEVALUAR A LOS 15 MINUTOS DE ÚLTIMA DOSIS

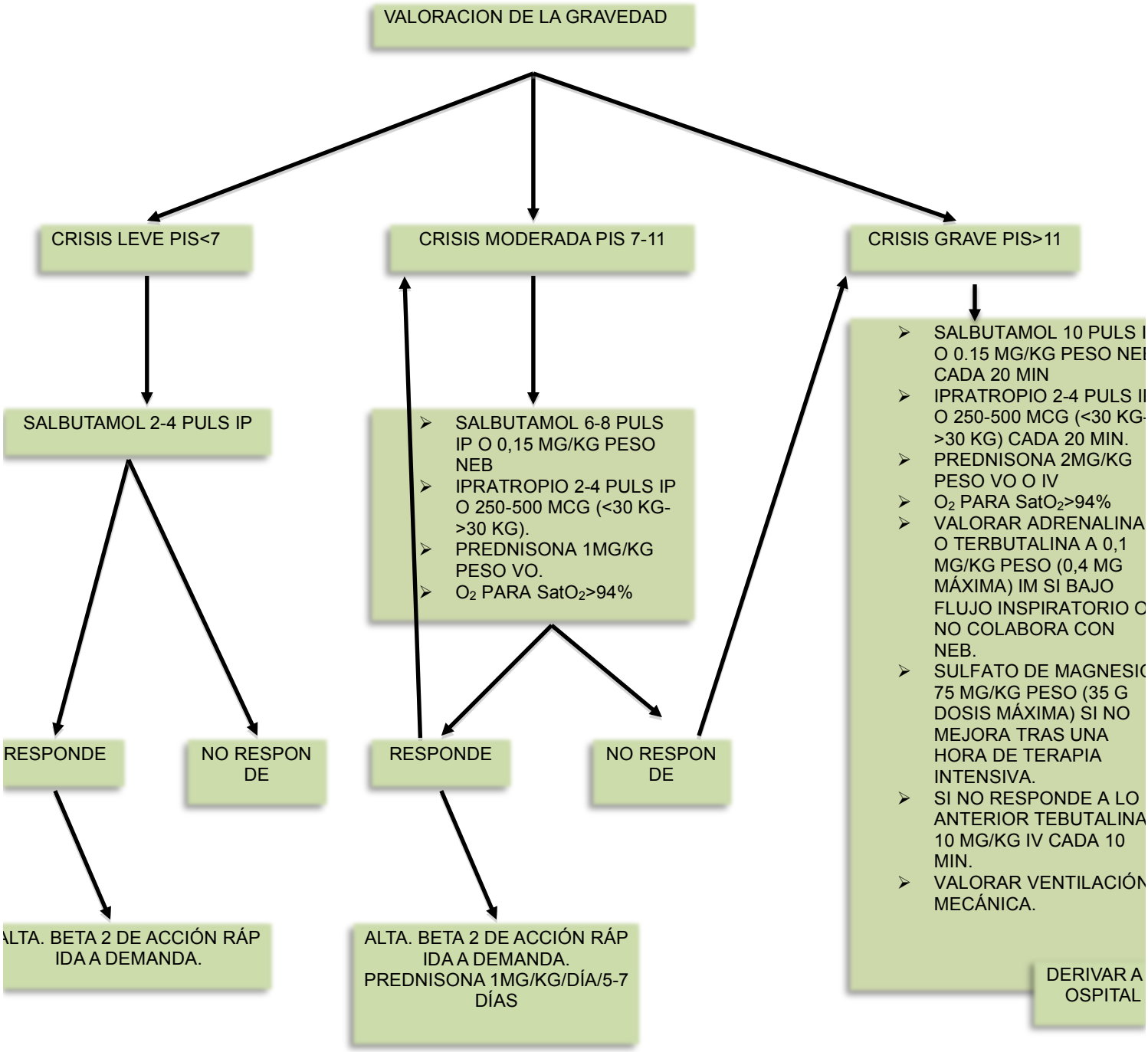
- *Responde* ------ Alta con agonistas B2 adrenérgicos de acción rápida a demanda + Prednisona 1mg/kg oral 5-7 días
- *No responde* ----- Crisis severa

- **Crisis grave** (PIS >11) **Oxígeno** para mantener $SatO_2$ > 94% más Nebulización de **Salbutamol** 0.15 mg/kg (5 mg máximo) **y bromuro de ipratropio** 250-500 mcg (<30kg - >30kg) ó salbutamol 10 inhalaciones y bromuro de ipratropio 2-4 inhalaciones con cámara cada 20 min hasta 3 dosis (*Nivel de evidencia Ia. GR A*) más **Prednisona** 2 mg/kg oral (*Nivel de evidencia Ia. GR A*) más DERIVAR HOSPITAL en trasporte adecuado.
    - ✓ En niños con bajo flujo inspiratorio o que no colaboran con terapia nebulizada pueden ser tratados con

adrenalina o terbutalina a 0.01 mg/Kg (0.4 mg máx.) IM.

- ✓ En niños que no responden tras una hora de terapia intensiva está indicado el sulfato de magnesio a 75 mg/kg (2.5 g máx.) endovenoso a pasar en 20 minutos (*Nivel de evidencia IIa*)
- ✓ Si no responde a lo anterior puede estar indicado terbutalina endovenosa en bolos de 10 mg/kg cada 10 minutos (*Nivel de evidencia IIb*)

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA CRISIS ASMÁTICA EN LA INFANCIA



NEB: NEBULIZACIÓN, IP: INHALACIÓN PRESURIZADA EN CAMARA ESPACIADORA

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía Española para el Manejo del Asma (GEMA): Ed.2009
2. US Department of Health & Human Services. Agency for Healthcare Research and Quality. National Guideline Clearinghouse [Internet]. Managing exacerbations of asthma: Expert panel report 3: guidelines for the diagnosis and management of asthma: Ed.2007
3. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) [Internet]. British guideline on the management of asthma: Ed.2009
4. Turner MO, Noertjojo K, Vedal S, Bai T, Crump S, Fitzgerald JM. Risk factors for near-fatal asthma. A casecontrol study in hospitalized patients with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 1998; 157: 1804-9.
5. Serrano J, Plaza V, Sureda B, De Pablo J, Picado C, Bardagi S, et al. Alexithymia: a relevant psychological variable in near-fatal asthma. Eur Respir J. 2006; 28: 296-302.
6. ALERTA 2008. Guía ALAT-SEPAR ALERTA. América Latina y España: Recomendaciones para la Prevención y el Tratamiento de la Exacerbación Asmática. Barcelona: Ed. Mayo. 2008
7. McFadden ER, Kisser R, De Groot WJ, Acute bronchial Asthma: relations between clinical and physiological manifestations. Engl J Med. 1973; 288: 221-5.
8. H Fanta Christopher, S Bochner Bruce, Hollingsworth Helen. Treatment of acute exacerbation of asthma in adults. UPTODATE (Online). Evidence update December 2013.
9. Carruthers DM, Harrisson BD. Arterial Blood gas analysis or oxygen saturation in the assessment of acute asthma? Thorax. 1995; 50: 186-8.
10. Rodrigo G. Asthma in adults (acute). Clin Evid (Online). 2011;2011. pii: 1513.
11. GINA report. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA) 2012. www.ginaasthma.org (Accessed on December 13, 2013)
12. Exeberria Arritxu, Rotaeche Rafael. Guía clínica de Crisis de asma. [Internet]. Atención primaria, Fisterra: portal de salud para médicos y pacientes. Evidence Update March 2012.
13. Turner JR, Corkery KJ, Eckman D, et al. Equivalence of continuous flow nebulizer and metered-dose inhaler with reservoir bag for treatment of acute airflow obstruction. Chest 1988; 93:476.
14. Newman KB, Milne S, Hamilton C, Hall K. A comparison of albuterol administered by metered-dose inhaler and spacer with albuterol by nebulizer in adults presenting to an urban emergency department with acute asthma. Chest 2002; 121:1036.
15. Rodrigo GJ, Neffen H, Colodenco FD, Castro-Rodriguez JA. Formoterol for acute asthma in the emergency department: a systematic review with meta-analysis. Ann Allergy Asthma Immunol. 2010;104(3):247-52.
16. Camargo CA, Spooner CH, Rowe BH. Continuous versus intermittent beta-agonists for acute asthma. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2003; 4: CD001115. DOI: 10.1002/14651858.CD001115.
17. Quon BS, FitzGerald JM, Lemière C, Shahidi N, Ducharme FM. Increased versus stable doses of inhaled corticosteroids for exacerbations of chronic asthma in adults and children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 12. Art. No.: CD007524. DOI: 10.1002/14651858.CD007524.pub3.
18. Newman KB, Milne S, Hamilton C, Hall K. A comparison of albuterol administered by metered–dose inhaler and spacer with albuterol by nebulizer in adults presenting to an urban emergency department with acute asthma.*Chest.* 2002; 121:1036–1041.
19. Edmonds ML, Milan SJ, Camargo CA Jr, Pollack CV, Rowe BH. Early use of inhaled corticosteroids in the emergency department treatment of acute asthma. Cochrane Database Syst Rev. 2012;(12):CD002308 .
20. National Asthma Education and Prevention Program: Expert Panel Report III: Guidelines for the diagnosis and management of asthma. Bethesda, MD. National Heart, Lung, and Blood Institute, 2007. (NIH publication no. 08-4051) www.nhlbi.nih.gov/guidelines/asthma/asthgdln.htm (Accessed on September 01, 2007).
21. Scarfone RJ, Wood RA, Redding G, TePas E. Acute asthma exacerbation in children: Emergency department management. UPTODATE (Online). Evidence update December 2013
22. Camargo CA, Manaker S, Krishnan JA. Invasive mechanical ventilation in adults with acute exacerbations of asthma. UPTODATE (Online). Evidence update December 2013
23. Empresa pública de emergencias sanitarias (EPES). Procesos Respiratorios 061. ASMA.2012:12-20

CAPÍTULO 16

DISURIA

LAURA DEL PILAR DOMÍNGUEZ BAENA
JUAN RAMÓN JIMÉNEZ DEL VALLE

DEFINICIÓN [1-4]

Disuria es la "sensación de ardor, quemazón o escozor" que se produce durante o inmediatamente después de la micción.

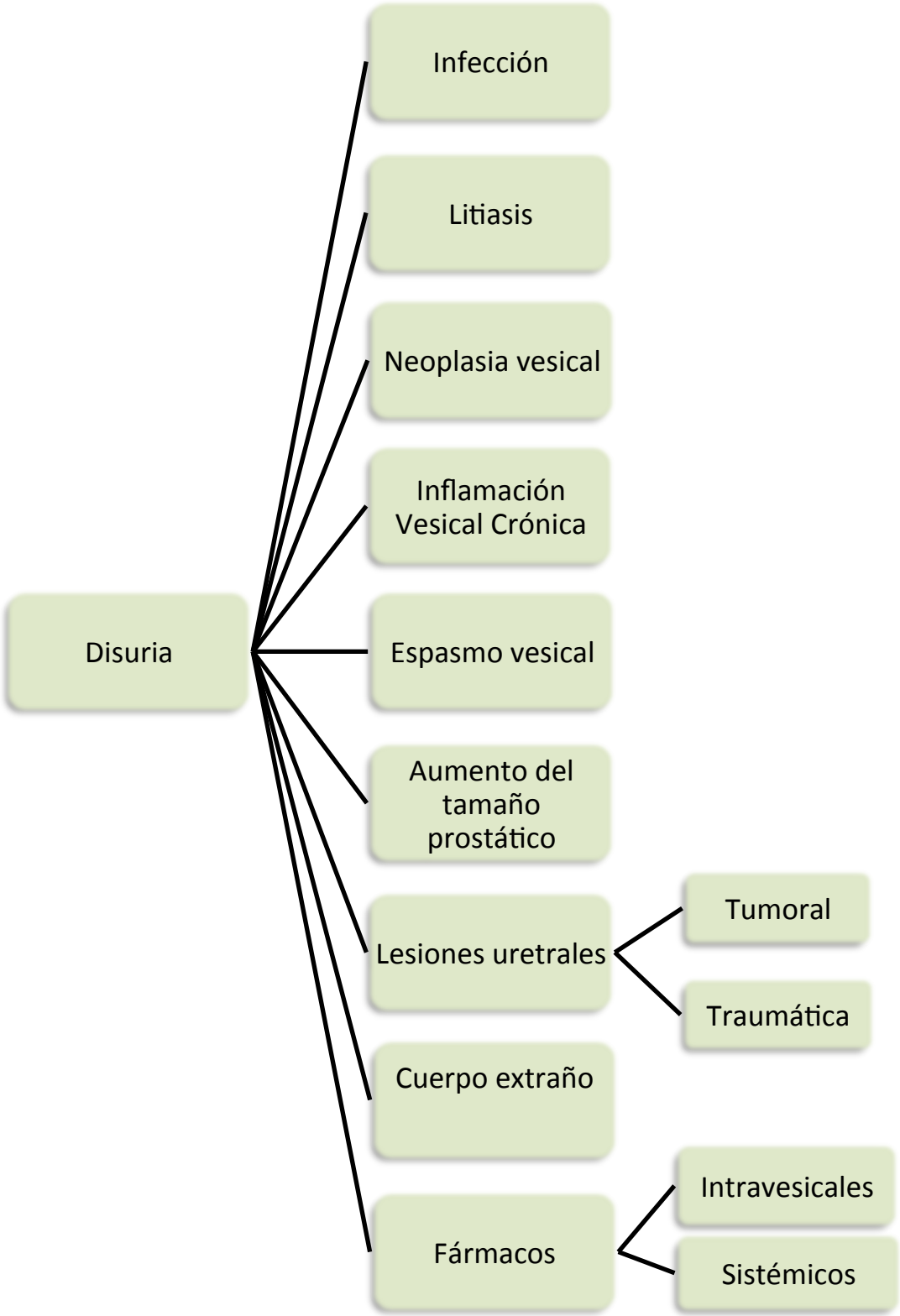
Aunque la primera causa es la infección del tracto urinario (ITU), la disuria también se manifiesta en algunas afecciones genitales: vaginitis y cervicitis en la mujer, prostatitis, epididimitis y uretritis en el varón.

Se describe así la disuria interna, en la que la clínica aparece cuando la orina pasa por la uretra o al finalizar la micción, y la disuria externa, que se corresponde con un dolor quemante al contactar la orina con los genitales externos. Por tanto, es necesaria una buena anamnesis y examen pélvico si procede, junto con la realización de tacto rectal en varones de edad superior a los 50 años.

ETIOLOGÍA [2-3,5]

- **INFECCIÓN**: La infección del tracto urinario (ITU) es la causa más frecuente de disuria.
- **LITIASIS URETERAL**.
- **INVASIÓN TUMORAL VESICAL**: De inicio insidioso y frecuentemente acompañado de hematuria.
- **INFLAMACIÓN VESICAL CRÓNICA**: Como es el caso de la cistitis intersticial o la cistitis postradioterapia.
- **ESPASMOS VESICALES**.
- **AUMENTO DEL TAMAÑO PROSTÁTICO**: Hiperplasia benigna prostática, infección o tumor.
- **LESIONES URETRALES**: De causa tumoral o secundaria a relaciones sexuales.
- **CUERPOS EXTRAÑOS**: Catéter ureteral o suprapúbico, stents ureterales, nefrostomía percutánea.

- **FÁRMACOS**: De administración intravesical (BCG, mitomicina…) o sistémicos (ciclofosfamida, antidepresivos, anticoagulantes, antihistamínicos).



DIAGNÓSTICO [1,4-6]

- **Anamnesis**
  - ✓ *Edad*
  - ✓ *Síntomas asociados*: generales (fiebre, mialgias, escalofríos), genitales (prurito, dispareunia, escozor, cambios en el flujo vaginal, exudado uretral, síntomas inflamatorios), o urinarios. Estos últimos a su vez pueden ser de carácter obstructivo (polaquiuria, goteo final, chorro miccional débil) o de carácter irritativo (como la urgencia miccional).
  - ✓ *Patología concomitante*: Hiperplasia prostática, herniaciones (inguinales, crurales), uretrocele, cistocele, prolapso uterino, rectocele, prolapso vesical, desgarros, fístulas…
  - ✓ *Localización de los síntomas y momento de inicio de los síntomas.*
  - ✓ *Relación con hecho concreto*: coito, momento del ciclo.
  - ✓ *Curso de los síntomas.*
  - ✓ *Actividad sexual.*
  - ✓ *Hábitos de higiene*: exceso de limpieza, lavados vaginales.

- **Exploración física**
  - ✓ General.-Frecuencia cardíaca, temperatura, TA.
  - ✓ Renal.-Puño-percusión renal bilateral.
  - ✓ Vesical.-Palpación de hipogastrio para descartar masas y/o dolor.
  - ✓ Genitales externos.-Tanto masculinos como femeninos.
    -Inspección y palpación del pene: Inspeccionar el aspecto del meato uretral, la presencia de secreciones y de lesiones cutáneas, así como de patología inflamatoria o infecciosa (dolor, induración o tumefacción).
    -Inspección del meato uretral, de la piel de los genitales y de las glándulas de Bartholino.
  - ✓ Escrotal y su contenido.- Exploración de ambos testículos, epidídimos, cordones espermáticos y piel escrotal. Si la palpación testicular es patológica, estará indicada la transiluminación escrotal para distinguir lesiones de naturaleza líquida (transiluminación positiva) y sólida (negativa).
  - ✓ Vaginal.- Del introito vaginal y características del flujo.
  - ✓ Inguinal.- Presencia o ausencia de adenopatías y/o herniaciones.
  - ✓ Tacto Rectal.- Si procede.

- **Pruebas complementarias**

La anamnesis junto a una correcta exploración debe orientarnos hacia el diagnostico clínico de la causa de disuria, si bien las pruebas complementarias de laboratorio serán esenciales en el diagnostico definitivo. De ellas debemos destacar las *tiras de orina multitest* y el *urocultivo*.

Las tiras de orina multitest nos permite el cribado de las ITUs, ya que nos ofrece el recuento leucocitario, llegando al diagnóstico de *piuria* con valores > 10 leucocitos/mm3. Hablamos de *bacteriuria* con la presencia de un microorganismo por campo. La presencia de *nitritos* confirma la bacteriuria, aunque produce falsos negativos en la infección por Gram + o si el periodo de permanencia de la orina en la vejiga ha sido corto para la formación de nitritos. Cuando la presencia de nitritos es positiva, se suele considerar que existen más de 100.000 colonias/ml. De igual forma valoramos el pH, la presencia de hematíes, glucosa y proteínas.

Mediante el urocultivo, detectamos cantidades significativas de bacterias. Basta la presencia de 10^2 colonias para relacionar disuria e infección urinaria. El antibiograma, si bien retrasa el resultado final, nos ofrece un decalaje certero a posteriori. En la atención primaria de urgencias, el urocultivo pierde valor inmediato por su tardanza.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL [4,6]

***Tabla 1**. Diagnóstico diferencial de la disuria en la mujer*[4, 6]

DIAGNOSTICO	SÍNTOMAS ASOCIADO	ANAMNESIS	EXPLORACIÓN FÍSICA	TIRA DE ORINA	PLAN DE ACTUACION
CISTITIS	-Inicio agudo. -Polaquiuria, urgencia miccional. -Hematuria franca +/-	-Relación sexual frecuente.	-Dolor suprapúbico. -PPR negativo.	-Piuria + -Nitritos + -Hematuria +/-	Tratamiento sintomático y antibióticos.
PLNF SUBCLÍNICA-CISTITIS COMPLICADA	-Clínica miccional. - Hematuria franca +/-	-Factores de riesgo para PLNF (varón, <5 años, embarazo, DM, insuficiencia renal…)	-Dolor suprapúbico. -PPR negativo.	-Piuria +/- -Nitritos +/- -Hematuria +/-	Tratamiento sintomático y derivar a su médico de Atención primaria (MAP).
PLNF AGUDA	-Clínica miccional. -Fiebre, dolor lumbar y nauseas.	-Clínica miccional previa o actual.	-Dolor suprapúbico. -PPR positivo.	-Piuria + -Nitritos + -Hematuria +/-	Derivación Hospitalaria.
CISTITIS INERSTICIAL	-Polaquiuria, urgencia miccional. - Hematuria +/-	-Clínica de larga evolución. -Edad mediana.	-Dolor suprapúbico.	Negativa.	Derivar a su MAP.
VAGINITIS	-Prurito. -Dispareunia. -Disuria externa sin polaquiuria ni urgencia. -Exudado vaginal anómalo.	-Actividad sexual. -Aumento de síntomas en periodo premenstrual. -Antibioterapia previa. -No tratamiento estrogénico postmenopáusico.	-Características del flujo vaginal. -Inflamación cérvix y/o vagina. -Atrofia vaginal		Tratamiento etiológico.
LESIONES DÉRMICAS EN ÁREA GENITAL	*Herpes genital: -Síntomas generales de primoinfección. -Dolor vulvar. Exudado vaginal +/-. *Sífilis, linfogranuloma venéreo, S. Behcet.	-Actividad sexual de riesgo.	*Herpes genital: -Vesículas agrupadas, base eritematosa. -Adenopatias inguinales bilaterales y dolorosas. *Sífilis /linfogranuloma venéreo: -Ulceras únicas o múltiples. -Adenopatías.	Negativo	-Derivación hospitalaria no urgente. -Valorar afección general y diagnóstico probable.
CERVICITIS (URETRITIS)	-Asintomático con más frecuncia. -Exudado vaginal anómalo.	-Actividad sexual de riesgo.	-Exudado mucupurulento en cérvix o sangrado vaginal. -Mucosa eritematosa friable.	Piuria	Tratamiento sintomático.

PLNF: Pielonefritis, DM: Diabetes Mellitus

***Tabla 2**. Diagnóstico diferencial de la disuria en el varón*[4]

DIAGNOSTICO	SÍNTOMAS ASOCIADO	ANAMNESIS	EXPLORACIÓN FÍSICA	TIRA DE ORINA	PLAN DE ACTUACION
CISTITIS	Igual que mujer				
PLNF SUBCLÍNICA-CISTITIS COMPLICADA					
PLNF AGUDA					
CISTITIS INERSTICIAL					
LESIONES DÉRMICAS EN ÁREA GENITAL					
PROSTATITIS AGUDA	-Síntoma miccional. -Dolor perineal, recto y pene. -Dolor defecación. -Síntomas generales.	-Edad 40-60 años.	-Tacto rectal: próstata dolorosa y caliente.	No relevante.	Derivación hospitalaria.
PROSTATITIS CRÓNICA	-Clínica miccional +/-. -Más frecuente clínica obstructiva por hiperplasia de próstata.	*Prostatitis crónica bacteriana: -Infección recurrente. -Edad 50–80 años. * Prostatitis crónica abacteriana: -Disconfort genitourinario. -Edad 30-50 años.	-Tacto rectal normal o hiperplasia de próstata.	+/-	Tratamiento etiológico y sintomático si procede según clínica y derivación a su MAP.
URETRITIS	-Síndrome miccional +/-. -Exudado uretral purulento.	-Relaciones sexuales de riesgo.	-Inflamación meato uretral. -En uretritis gonocócicas exudados más cuantiosos y purulentos que en no gonocócicas.	Piuria	Tratamiento etiológico.
ORQUIEPIDIDIMITIS	-Dolor de comienzo insidioso referido a flanco e ingle. -Clínica miccional. -Síntomas generales.	->18 años. -<50 años.	-Síntomas locales de inflamación. -Hidrocele. -Teste en posición normal. -Borrado límite teste-epidídimo. -Tacto rectal. -Elevación escrotal disminuye el dolor (signo de Prehn +)	No relevante.	Tratamiento etiológico.

TRATAMIENTO [1-6]

Recomendamos remitirse al capítulo correspondiente a cada patología concreta, así como en el manejo pediátrico. Se pueden seguir estos consejos generales para los pacientes:

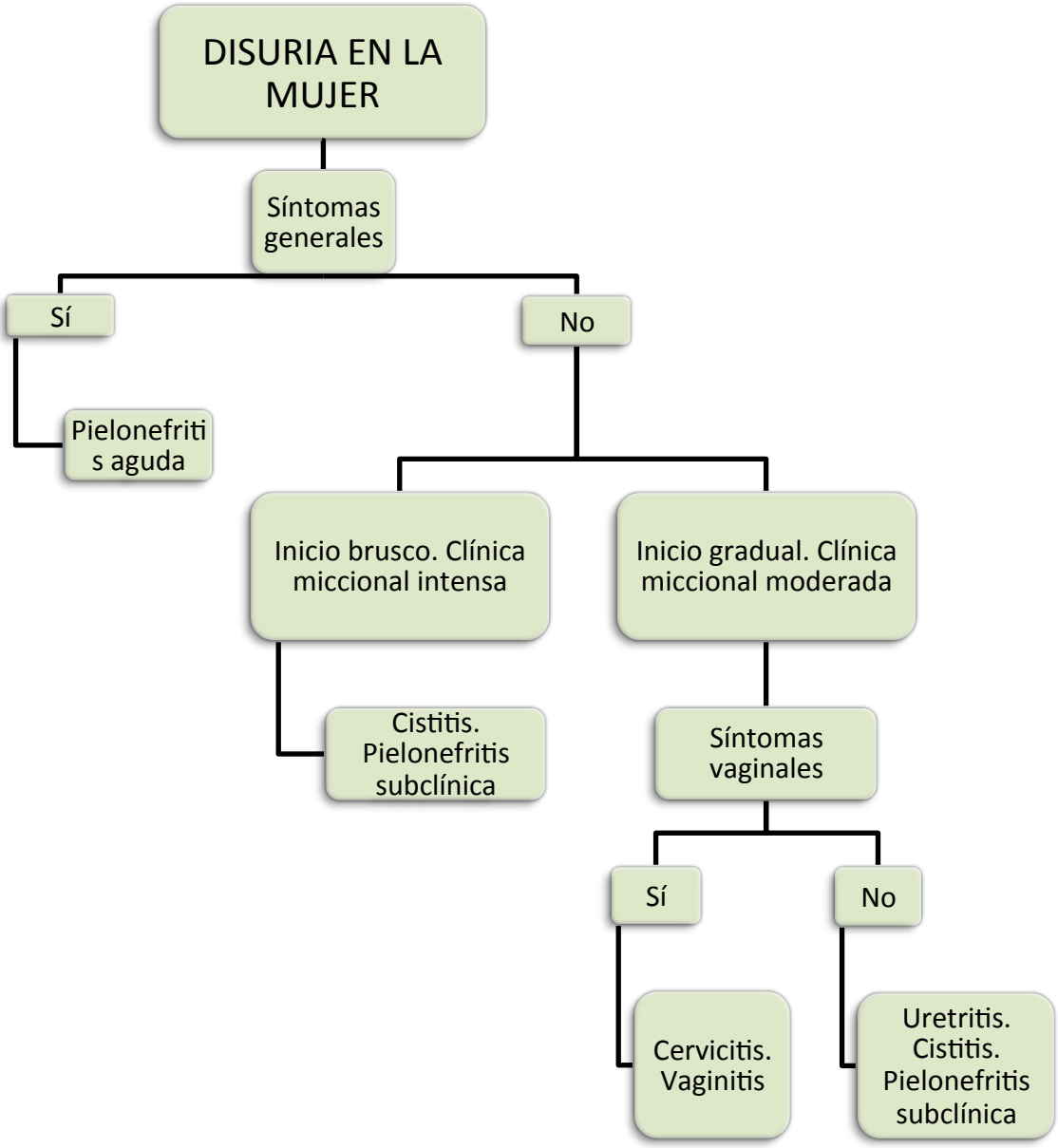
- Uso de ropa interior de algodón.
- Ingesta abundante de líquidos.
- El secado de la zona génito-perineal debe ser siempre hacia atrás.
- Se desaconsejan las duchas vaginales y el uso de agentes antisépticos.
- Practicar sexo seguro: uso del preservativo. Reducir el número de parejas sexuales. Orinar después de las relaciones sexuales.
- Si se sospecha infección de transmisión sexual, no se deben mantener relaciones hasta curadas la infección.
- En orquiepididimitis se aconseja reposo, frío local y suspensorio.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN [4]

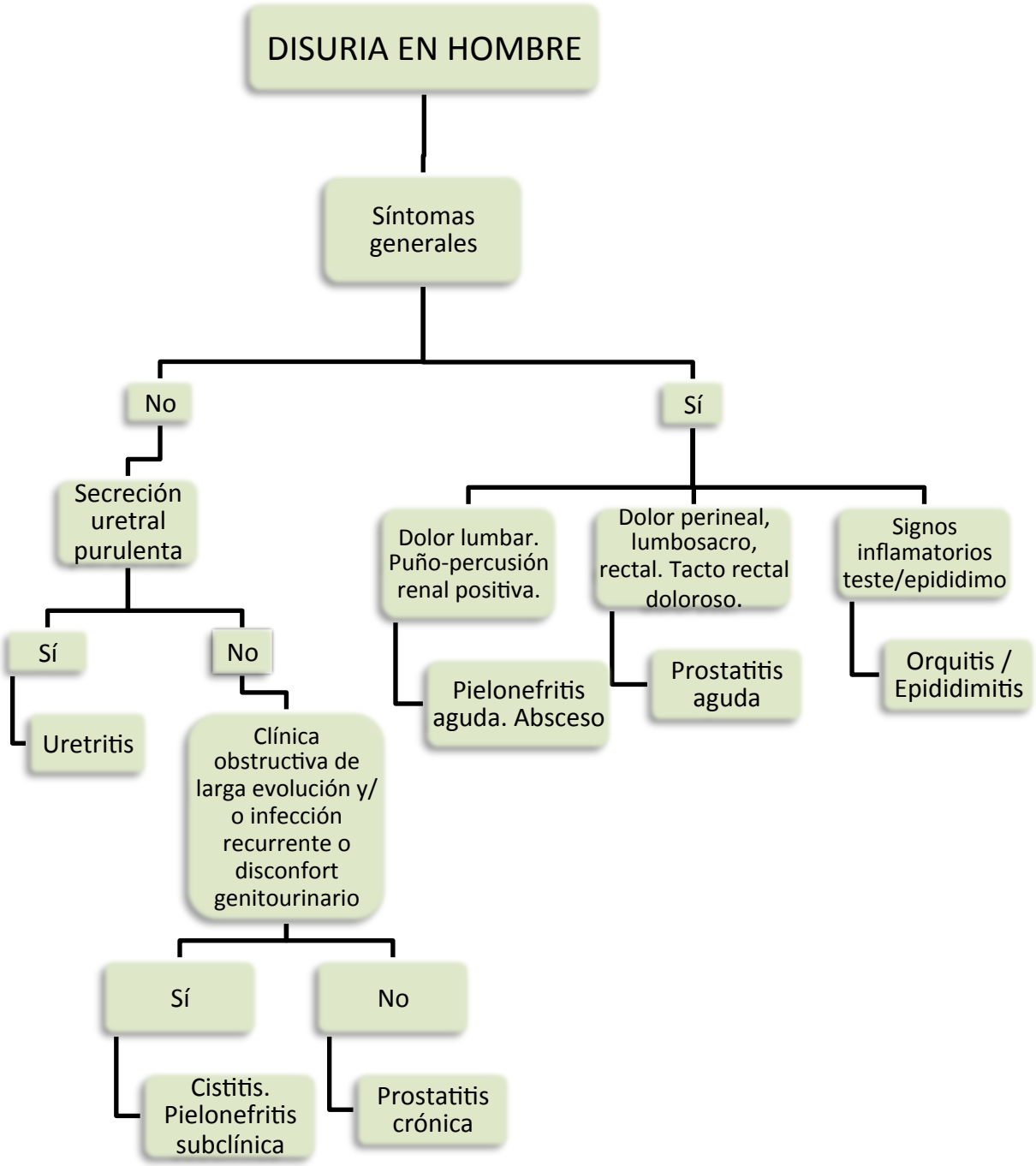
Se debe derivar a urgencias hospitalarias a todo paciente con:

- Afectación importante del estado general.
- Signos de sepsis o bacteriemia.
- Pielonefritis aguda.
- Prostatitis aguda.
- Patologías crónicas previas que puedan complicar la evolución.
- Intolerancia al tratamiento oral.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DISURIA EN LA MUJER[4,6]



ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA DISURIA EN EL HOMBRE[4]



BIBLIOGRAFIA

1. Barreda P. Infecciones Urinarias. Bases del diagnostico y tratamiento, 2006. Disponible en www.pediatrialdia.cl/.
2. Johnson EK, Klotz AD, Vaze AA, grasso V. Nephrologic and urologic emergencies. Escalante CP, YeungSJ, editors. Holland-Frei Oncologic Emergencies. 1ª Ed. BC Decker, 2004. 280-99
3. Síntomas Genitourinarios SECPAL. Lorena del Rio, Jorge García. En www.**secpal**.com/**guias**m/pdfs/6.pdf
4. López de Castro F, Salcedo F. Urgencias en Atención Primaria. 1ª Ed. FISCAM, Toledo, 2007. 246-254.
5. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Semfyc. Manual de Enfermedades Infecciosas en At Primaria. 3ª Ed, Barcelona. 2010. 155-186
6. Antequera JA, Ballesteros P. Guía de actuación en Atención Primaria. 3ª Ed. Barcelona. SEMFyC 2006. 657-65

CAPÍTULO 17

HEMATURIA

CRISTINA ACEMEL ROMERO

DIFINICION[1]

La hematuria se define como la presencia de hematíes en la orina (> 3 glóbulos rojos por campo en el examen microscópico del sedimento urinario).

CLASIFICACION[1]

Podemos clasificarla según:

- *El momento de aparición en relación con la micción como*:
  - ✓ Inicial: sangrado al principio de la micción, procede de uretra o próstata.
  - ✓ Terminal: al final de la micción, el origen es vesical.
  - ✓ Total: durante toda la micción, suele proceder de riñón o de cualquier punto del aparato urinario si es muy intensa.

- *La cantidad de hematíes por campo:*
  - ✓ Microscópica: < 100.
  - ✓ Macroscópica: > ó igual 100

- La causa:
  - ✓ Niños: Secundaria a deshidratación, Trombosis vena renal, infecciones.
  - ✓ Edad media: Litiasis urinaria en ambos sexos, Cistitis aguda en la mujer.
  - ✓ Mayores de 50 años: Tumores vesicales, Hiperplasia benigna de próstata.

ENFOQUE DIAGNOSTICO[1-5]

- **Anamnesis**

En la anamnesis indagaremos sobre la existencia de antecedentes familiares de interés: hematuria familiar benigna, poliquistosis renal, Síndrome de Alport, litiasis, porfiria y anemia hemolítica. En lo que respecta a los antecedentes personales preguntaremos de forma activa sobre: ingesta de fármacos y/o sustancias que puedan pigmentar la orina, actividad física intensa, patología urológica y/o ginecológica previa, existencia de episodios similares con anterioridad, traumatismo previo, enfermedad sistémica, fibrilación auricular (embolismo), tabaquismo.

- **Exploración física**

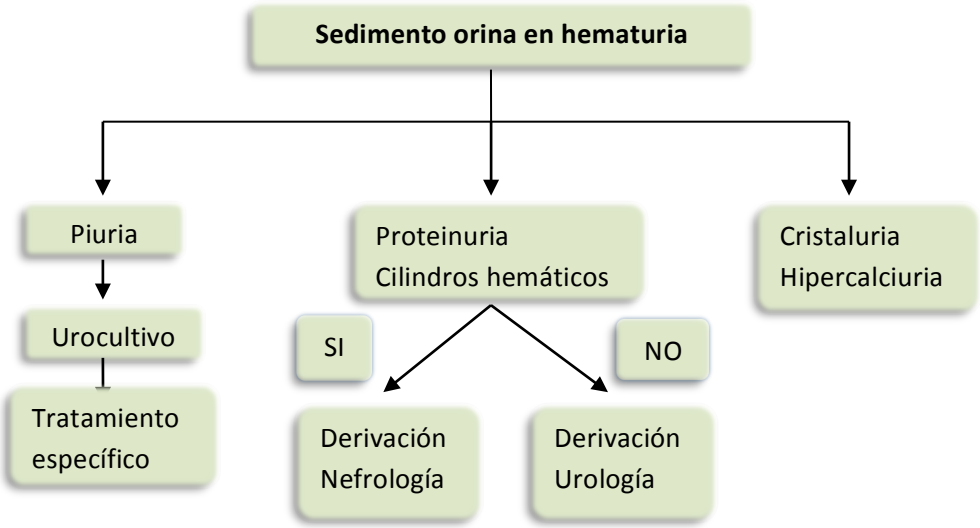
La exploración física debe constar de:

- ✓ Registro de constantes: Tensión arterial y Temperatura.
- ✓ Inspección de piel y mucosas (petequias, equimosis, eritema malar…), adenopatías, signos de inflamación de articulaciones.
- ✓ Auscultación cardiopulmonar.
- ✓ Abdomen: masas abdominales, globo vesical, palpación fosas renales, puño-percusión renal.
- ✓ Inspección genitales externos. Tacto rectal y examen pélvico.

- **Pruebas complementarias**

Como pruebas complementarias disponibles en servicios de urgencias de atención primaria citaremos la tira reactiva en orina (positiva si existen >5 hematíes/campo). Dicha hematuria debe confirmarse mediante determinaciones del sedimento de orina.

ALGORITMO DIAGNOSTICO DE LA HEMATURIA



TRATAMIENTO[1-3]

El tratamiento será específico según la causa: analgesia en cólico nefrítico, antibioterapia en infecciones…, y dependerá de la intensidad, existencia de coágulos y complicaciones.

Ante una hematuria macroscópica recomendaremos: Reposo, ingesta de líquidos (3 l/día) y sondaje uretral abierto.

Todo paciente que presente hematuria debe acudir a su médico de familia para seguimiento, estudio y derivación a otro especialista si se estima oportuno.

CRITERIOS DE DERIVACION A URGENCIAS/ESPECIALISTA[1-3]

Los criterios de derivación hospitalaria de la hematuria son:

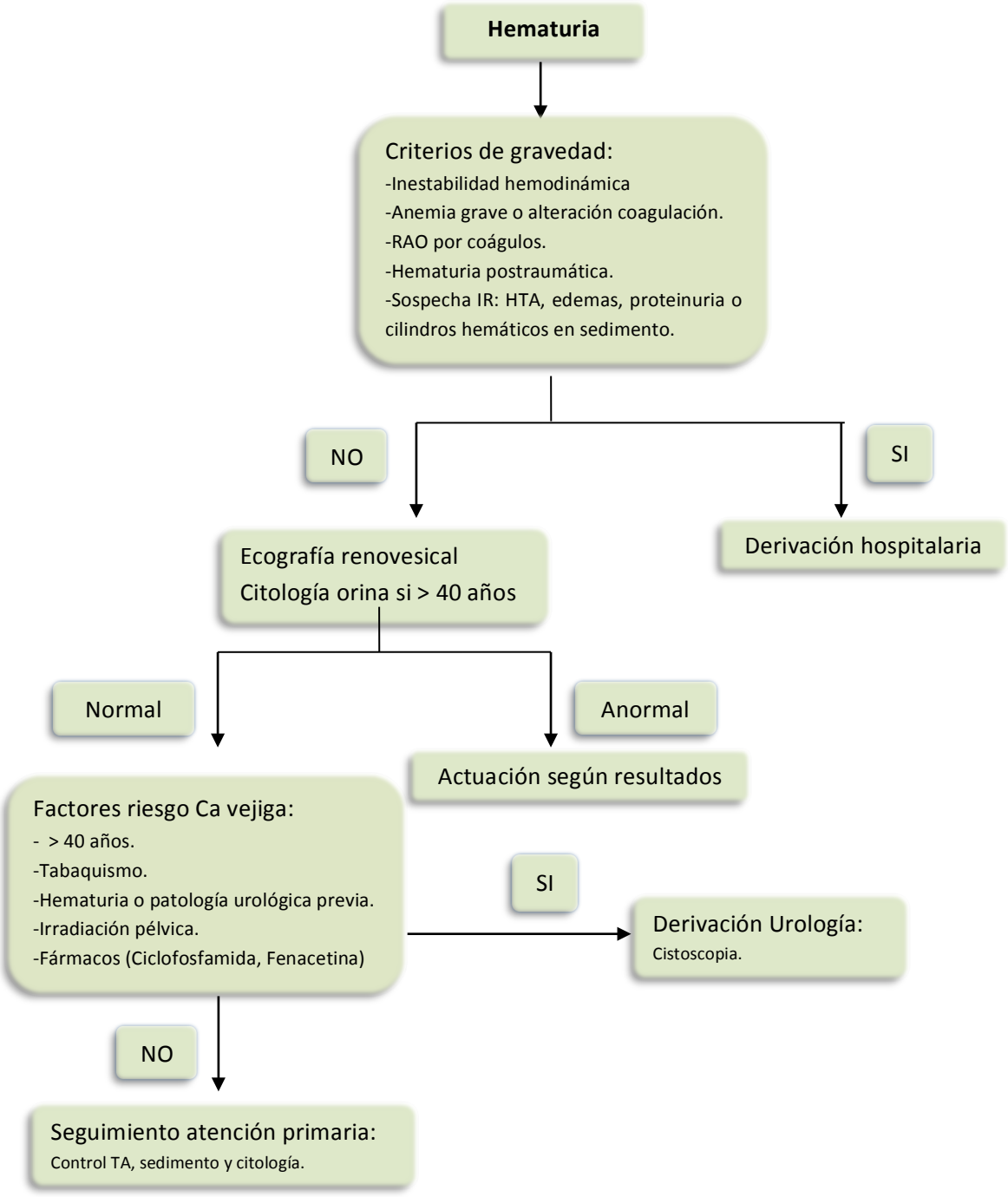
- ✓ Inestabilidad hemodinámica del paciente.
- ✓ Anemia grave o alteración de la coagulación sanguínea que justifiquen el sangrado.
- ✓ Retención aguda de orina por coágulos.
- ✓ Hematuria intensa resistente a medidas generales, recurrente o muy sintomática.
- ✓ Hematuria postraumática.
- ✓ Sospecha de insuficiencia renal (IR): Hipertensión arterial (HTA), edemas, proteinuria o cilindros hemáticos en el sedimento.

En los casos citados anteriormente se realizará sondaje vesical de tres vías (número 20/22) con lavado continuo y lavado vesical manual con 50-100 cc de suero fisiológico al 0,9% para la extracción de coágulos, salvo en las hematurias secundarias a toma de anticoagulantes orales o en las de origen infeccioso sin coágulos.

Ante la existencia de inestabilidad hemodinámica o no tolerancia de líquidos por vía oral el paciente será trasladado al hospital en ambulancia medicalizada, acompañado por equipo sanitario. Se canalizará vía periférica y mantendremos constantes vitales administrando: Suero Fisiológico, Lactato de Ringer. Reservaremos

sangre en tubos de analítica a ser posible para la solicitud de pruebas cruzadas a nuestra llegada al hospital.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LA HEMATURIA



BIBLIOGRAFIA

1. García Méndez L, Martínez Estrada KM, Cadabal Rodríguez T. A partir de un síntoma hematuria. AMF 2011; 7(1):39-43.
2. Esplá Santiago CM. Hematuria. In: Ortiz Espinosa J. Manual de Urgencias para los profesionales de medicina de Atención Primaria. Universidad de Granada; Granada: 2007. p. 367-370.
3. Del Río Mayor C, Sánchez Martín E. Una hematuria en atención primaria. Medicina Integral 2002; 40(7):298-304.
4. Viana Zulaica C, Naya Cendón C. Microhematuria. www. Fisterra. com. Guías Clínicas 2006; 6(42).
5. *Grossfeld G, Stuart J, Litwin M, Hricak H, Shuler C, Agerter D, Carroll P. Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults: Summary of the AUA. American Familiy Physician 2001Mar 15:63(6): 1145-1155.*

CAPÍTULO 18

OLIGOANURIA

DAVID MAYA VIEJO

DEFINICIÓN[1]

Oliguria

Se define como una excreción de orina < 0.3 ml/Kg/h o < 500 ml/día, que puede estar o no relacionado con un daño renal agudo.

Anuria

Excreción de orina < 50 ml/día. Se relaciona con un daño renal agudo severo y debería valorarse el tratamiento con diálisis.

Clásicamente se han definido estos conceptos como signos de probable daño renal y ante los cuales el clínico debía enfrentarse al desafío de buscar una causa e intentar revertir la situación. Es decir, bajo el epígrafe de *oligoanuria* subyace la detección de un probable *daño renal*. Sin embargo, el daño renal puede ocurrir con o sin oliguria. Por ello, se incorporó la medición de parámetros bioquímicos, tales como la creatinina, para la valoración precoz del mismo y se llegaron a consenso[1] en cuanto a la definición de daño renal agudo, basados todos ellos en la determinación de tres parámetros: la creatinina, la tasa de filtrado glomerular y el volumen de orina excretado por el paciente.

Pero en la práctica clínica diaria en Urgencias de Atención Primaria nos enfrentamos a la imposibilidad de realizar determinaciones de creatinina de forma urgente y, por tanto, debemos guiarnos por la disminución de volumen de orina excretada o basarnos en las determinaciones analíticas que previamente se hallan registradas en la historia clínica del paciente.

[1] El grupo *Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI)* propuso un consenso en función de la gravedad llamado criterios RIFLE (*Risk, Injury, Failure, Loss, ESRD*). Posteriormente, la *Acute Kidney Injury Network* (AKIN, que incluye al grupo ADQI) propuso una modificación de los criterios RIFLE. Recientemente, la *Kidney Disease/Improving Global Outcomes (KDIGO) AKI Workgroup* propuso una definición modificada, armonizando las diferencias entre las definiciones RIFLE y AKIN.

CLASIFICACIÓN[1,2-6]

Para poder realizar una clasificación de daño renal agudo antes hay que saber los criterios diagnósticos, en los cuales nos basamos para la misma.**CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DAÑO RENAL AGUDO:**

- **Criterios KDIGO[2] de daño renal agudo:** si cumple uno de estos tres.
  - ✓ ↑$[Creatinina]_{suero}$ ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 mcmol/L) en 48 horas.
  - ✓ ↑$[Creatinina]_{suero}$ ≥ 1.5 veces el nivel basal[3], que se presume o se tiene la certidumbre de que ha ocurrido en los 7 días previos.
  - ✓ Volumen de orina excretada < 0.5 ml/Kg/h durante más de 6 horas[4].

- **Criterios de exclusión:**
  - ✓ Los criterios diagnósticos deben ser aplicados sólo después de que la volemia haya sido optimizada (corrección de la deshidratación o de la sobrecarga hídrica).
  - ✓ Si sólo consideramos el criterio de oliguria debemos descartar previamente *obstrucción del tracto urinario*.
- **Estadificación:** cuando sea posible. El criterio de mayor gravedad es el que indica el estadío.

Tabla 1. Clasificación del daño renal agudo. (GR D)

ESTADIO 1 DE DRA	ESTADIO 2 DE DRA	ESTADIO 3 DE DRA
- ↑$[Creatinina]_{suero}$ ≥ 0.3 mg/dl (≥ 26.5 mcmol/l). - ↑$[Creatinina]_{suero}$ de 1.5 a 1,9 veces el nivel basal. - Volumen de orina excretada < 0.5 ml/Kg/h mantenido de 6 a 12 horas.	- ↑$[Creatinina]_{suero}$ de 2.0 a 2.9 veces el nivel basal. - Volumen de orina excretada < 0.5 ml/Kg/h mantenido ≥ 12 horas.	- $[Creatinina]_{suero}$ ≥ 4.0 mg/dl (≥ 353.6 mcmol/L) en 48 horas. - ↑$[Creatinina]_{suero}$ ≥ 3.0 veces el nivel basal. - Volumen de orina excretada < 0.3 ml/Kg/h mantenido ≥ 24 horas. - Anuria (< 50 ml de orina excretada al día) durante ≥ 12 horas. - Paciente en diálisis. - En pacientes < 18 años, ↓TFG < 35 ml/min/1.73 m^2

TFG: tasa de filtrado glomerular

[2] *Kidney Disease/Improving Global Outcomes (KDIGO) AKI Workgroup.*

[3] El grupo de trabajo *European Renal Best Practice (ERBP)* recomienda que se use como creatinina basal la última determinación disponible previa al posible daño renal, o bien, el valor de creatinina calculado basado en una tasa de filtración glomerular (TFG) de 75 ml/min/1.73 m^2.

[4] El grupo de trabajo ERBP recomienda que el volumen de orina excretado sea valorado usando el peso ideal del paciente más que el peso real, para evitar las desviaciones debidas a las variaciones de la hipovolemia y de la sobrecarga hídrica.

ETIOLOGÍA[1,3,7-9]

Un estudio realizado en Madrid evaluó todos los casos de daño renal agudo (748) ocurridos en centros hospitalarios de tercer nivel, encontrando como causas más frecuentes:

Tabla 2. Causas más frecuentes de oligoanuria, según estudio de la C. A. Madrid

Causa	Frecuencia (%)
Necrosis tubular aguda	45
Prerrenal	21
Proceso agudo en insuficiencia renal crónica	13*
Obstrucción del tracto urinario	10**
Gomerulonefritis o vasculitis	4
Nefritis aguda intersticial	2
Ateroembolia	1

* **La mayoría debidos a necrosis tubular aguda o causa prerrenal.**

** **La mayoría ocurre en varones ancianos con enfermedad prostática.**

Tabla 3. Clasificación etiológica de la Oligoanuria.

PRERRENAL	RENAL	POSTRENAL
Disminución del volumen extracelular efectivo: hemorragias, vómitos, diarreas, quemaduras, diuréticos, poliuria osmótica, cirrosis, insuficiencia cardiaca descompensada (estado hipervolémico con disminución del volumen efectivo), obstrucción intestinal, pancreatitis, peritonitis, malnutrición, traumatismos y aumento de las pérdidas insensibles.	**Causas de lesión vascular aguda:** trombosis, embolia, vasculitis, disección aneurisma aórtico, trombosis vena renal, hipertensión maligna, esclerodermia, vasculitis, síndrome hemolítico urémico-púrpura trombocitopénica trombótica…	**Nivel ureteral:** - **Obstrucción intraureteral:** litiasis, coágulos, tumores, necrosis papilar, edema ureteral tras cateterización, amiloidosis. - **Obstrucción extraureteral:** fibrosis peritoneal (idiopática, fármacos, paraneoplásica, por radiación, traumática), tumores retroperitoneales (ginecológicos, vesicales, prostáticos, linfomas), útero grávido, ligadura yatrógena de uréteres, endometriosis, vasos anómalos, aneurismas.
Disminución del gasto cardiaco: shock, valvulopatías, miocarditis, IAM, arritmias, insuficiencia cardiaca, tromboembolismo pulmonar, taponamiento cardiaco.	**Causas de necrosis tubular aguda:** - **Causas isquémicas:** iguales que las prerrenales. - **Fármacos:** antibióticos (aminoglucósidos, cefalosporinas, anfotericina B, sulfamidas, cotrimoxazol, pentamidina, tetraciclinas, Aciclovir, Foscarnet,	**Nivel vesical y uretral:** - **Tumores:** vejiga, próstata, ginecológicos. - **Hiperplasia prostática.** - **Estenosis uretrales.** - **Vejiga neurógena.** - **Fármacos:** simpaticomiméticos alfa-adrenérgicos (efedrina, fenilefrina, pseudoefedrina), simpaticomiméticos beta-adrenérgicos

	cidofovir, tenofovir, Vancomicina, eritromicina), anestésicos, quimioterápicos (cisplatino, metotrexate, nitrosureas…), inmunoglobulina intravenosa, manitol, ciclosporina A, hetastarch (hidroxietil starch), cannabinoides sintéticos. - **Tóxicos:** contrastes radiológicos, metales pesados, fungicidas, pesticidas, solventes orgánicos (glicoles, tolueno), veneno de serpiente, amanita faloides, anilinas. - **Pigmentos:** mioglobina, hemoglobina y bilirrubina. - **Proteínas intratubulares:** cadenas ligeras (mieloma). - **Cristales:** ácido úrico, oxalato cálcico en intoxicación por etilenglicol. - **Hipercalcemia severa**.	(isoproterenol, metaproterenol, terbutalina), antidepresivos (imipramina, nortriptilina, amitriptilina, doxepina, amoxepina, maprotilina), antiarrítmicos (quinidina, procainamida, disopiramida), anticolinérgicos, antiparkinsonianos, hormonas (progesterona, estrógenos, testosterona), antipsicóticos (haloperidol, tiotixeno, tioridizina, clorpromazina, flufenazina, procloperazina), antihistamínicos (defenhidramina, clorfeniramina, bromfeniramina, ciproheptadina, hidroxizina), antihipertensivos (hidralazina, nifedipino), relajantes musculares (diazepan, baclofeno, ciclobenzaprina), otros (indometacina, carbamazepina, anfetaminas, dopamina, vincristina, morfina y derivados, anestésicos). - **Otros:** estreñimiento, postoperatorio, urolitiasis, infección tracto urinario, fimosis o parafimosis, edema vulvar postparto, fusión labial o imperforación de himen…
Vasodilatación periférica: hipotensión (fármacos antihipertensivos), sepsis, hipoxemia, shock anafiláctico, síndrome de hiperestimulación ovárica, tratamiento con IL-2 o interferón.	**Causas de nefritis túbulointersticial aguda:** - **Fármacos:** antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, sulfamidas, rifampicina), AINEs, diuréticos, alopurinol, azatioprina, cimetidina, captopril, anticomiciales. - **Infecciones:** salmonella, leptospira, legionella, neumococo, yersinia, toxoplasma. - **Inmunológica:** LES, rechazo de transplante renal. - **Neoplásica:** mieloma, linfoma y leucemias agudas. - **Idiopática:** aislada o asociada a uveítis.	
Vasoconstricción renal: AINEs, sepsis, síndrome hepatorrenal, hipercalcemia, alfa-miméticos, ciclosporina A, cirugía o anestesia.		
Vasodilatación de la arteriola eferente: IECAs.		

IAM: infarto de miocardio, LES: Lupus eritematoso sistémico, IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, AINES: aintiinflamatorios no esteroideos, IL: interleucina

1. **Causa prerrenal:** la tasa de filtrado glomerular puede verse comprometida y se pueden acumular los productos nitrogenados en cualquier proceso que disminuya el aporte sanguíneo a los riñones.
2. **Causa renal:** procesos que afectan a los riñones, bien a su vascularización interna, a los glomérulos o a los túbulos y el intersticio.
3. **Causa postrenal**

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[10-14]

Para realizar a un diagnóstico correcto deberíamos hacer una buena historia clínica basada en:

- **Anamnesis**

  - ✓ **Antecedentes personales:**
    - Enfermedades previas que puedan afectar al riñón (diabetes mellitus, hipertensión arterial, cirrosis hepática, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal crónica previa, hiperplasia prostática o cáncer de próstata, glomerulonefritis, lupus eritematoso sistémico, vasculitis…).
    - Antecedentes quirúrgicos.
    - Fármacos.
    - Síntomas de tracto urinario inferior (hiperplasia prostática-cáncer de próstata).
    - Sobreesfuerzos o ejercicio físico intenso, exposición a altas temperaturas, traumatismo o convulsiones (rabdomiolisis).
    - Ingesta reducida de líquidos (más frecuente en ancianos).
    - La concentración de creatinina sérica previa (analíticas anteriores) y la estimación de la tasa de filtrado glomerular (TFG) nos ayuda a valorar si el paciente presentaba o no daño renal previo.

  - ✓ **Valoración de síntomas de gravedad en daño renal agudo:** edemas generalizados, síntomas de hiperpotasemia (parestesias, debilidad, arreflexia, parálisis ascendente desde los miembros inferiores y bradicardia) más frecuente en pacientes con rabdomiolisis, traumatismos intensos y síndrome de lisis tumoral, signos de uremia (pericarditis, neuropatía, alteración del estado mental y confusión), acidosis metabólica (cefalea,

confusión, letargo, náuseas, vómitos, dolor abdominal, respiración de Kussmaul, arritmias, vasodilatación arterial e hipotensión), hipocalcemia (parestesias, tetania con espasmo carpopedal, confusión, convulsiones, signo de Trousseau (Espasmo carpal que ocurre tras la oclusión de la arteria braquial con un esfigmomanómetro durante 3 minutos), signo de Chvostek (Contracción de la musculatura facial como respuesta a la presión sobre el nervio facial en la zona anterior del pabellón auricular), prolongación del intervalo QT) y diátesis hemorrágica (sangrado digestivo), siendo las lesiones más frecuentes los hematomas cutáneos.

- ✓ **Cuantificación del volumen de orina excretada:** nos permite confirmar oligoanuria.

- ➢ **Exploración física** debe estar dirigida a valorar el volumen extracelular (edema o depleción hídrica) y a descartar la obstrucción del tracto urinario.

  - ✓ **Toma de constantes:** temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación de oxígeno y glucemia.

  - ✓ **Exploración general:** prestando especial atención a edemas de tejidos o deshidratación, auscultación cardiaca para valorar arritmias, auscultación pulmonar para valorar posible edema, abdomen para detectar visceromegalias, masas (posibles tumores que compriman el tracto urinario) o globo vesical. Debemos prestar especial atención a la presencia de signos o síntomas de enfermedades sistémicas que puedan relacionarse con el proceso.

  - ✓ **Tacto rectal:** para detectar tamaño, consistencia, nódulos o dolor a la palpación.

  - ✓ **Sondaje vesical**: para detectar retención urinaria.

- ➢ **Pruebas complementarias disponibles en puntos de Urgencias**

  - ✓ **Tira de orina:** podemos evaluar glucosuria con o sin cetonuria (cetoacidosis diabética si se acompaña de cifras elevadas de glucemia), si

la densidad de la orina es alta (> 1.020 indicaría daño renal agudo por causa prerrenal), hematuria (infección, litiasis, tumor, rabdomiolisis…), proteinuria (posible síndrome nefrótico), nitritos positivos y leucocituria (infección urinaria)…

- ✓ **EKG:** si se detectan arritmias asociadas.

- ✓ **Radiografías:** en aquellos puntos en los que esté disponible habría que valorar solicitar una radiografía simple de abdomen para valorar posibles litiasis radioopacas y radiografía de tórax para evaluar cardiomegalia y signos de edema pulmonar.

- ✓ **Ecografía abdominal:** si está disponible puede ayudar al diagnóstico de uropatía obstructiva o a distinguir entre daño renal agudo o crónico (el tamaño reducido de los riñones apunta hacia un proceso crónico aunque un tamaño normal no lo excluye, así como una ecogenicidad aumentada del parénquima renal mayor que la del hígado sano).

➢ VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Aquellas situaciones que amenazan la vida del paciente con daño renal agudo deben ser detectadas precozmente. Las situaciones más comunes son:

1. Sobrecarga hídrica.
2. Hiperpotasemia ($[K^+] > 5,5$ mEq/l o rápido incremento de la potasemia).
3. Signos de uremia, tales como pericarditis, neuropatía o deterioro mental inexplicado.
4. Acidosis metabólica severa (pH < 7.1).
5. Hipocalcemia e hiperfosfatemia.
6. Diátesis hemorrágica (ocasionalmente puede ocurrir sangrado gastrointestinal).

Ante un paciente con daño renal agudo que presente alguna de estas situaciones, se deberá actuar con premura y derivarlo al Centro Hospitalario de referencia.

TRATAMIENTO[15]

En urgencias de Atención Primaria se pueden dar tres tipos de situaciones:

1. **Oliguria de causa prerrenal en el que se identifica una hipovolemia[5]:** los pacientes encamados, terminales o que expresen su voluntad de ser tratados en domicilio, con pérdidas de fluidos (vómitos, diarrea) que presenten en la exploración física signos de hipovolemia (hipotensión, taquicardia, signos de deshidratación) y oliguria, podrían ser subsidiarios de tratamiento con sueroterapia en Atención Primaria. Si la oliguria no se resuelve o aparecen síntomas de sobrecarga hídrica deberíamos replantearnos si derivar al paciente a un Centro Hospitalario. Realizar sueroterapia con cristaloides y dentro de éstos con suero salino fisiológico, ya que los coloides no han demostrado ser más eficaces y sí son más caros. Los cristaloides que contienen potasio, como el Ringer lactato no deben ser administrados porque pueden agravar la hiperpotasemia. Aunque no hay consensos sobre el ritmo de reposición hídrica en pacientes hemodinámicamente estables, se recomienda realizarla a un ritmo de 75-100 ml/h, vigilando la aparición de signos de sobrecarga hídrica.

2. **Oliguria de causa postrenal que se resuelve tras sondaje vesical:** actuar en función de la causa:

    a. **Hiperplasia prostática:** deberemos dejar la sonda vesical al menos una semana y actuar tal y como se recoge en el capítulo “Retención aguda de orina” del presente libro.
    b. **Estenosis uretral:** mantener sondaje hasta valoración por Urología.
    c. **Fármacos:** suspender el fármaco causante y mantener sondaje hasta desaparición del efecto de la medicación.

3. **Otras oligurias:** todas las demás deben ser enviadas al Hospital de referencia para una correcta valoración.

[5] No administrar sueroterapia a pacientes con sobrecarga hídrica o fallo cardiaco.

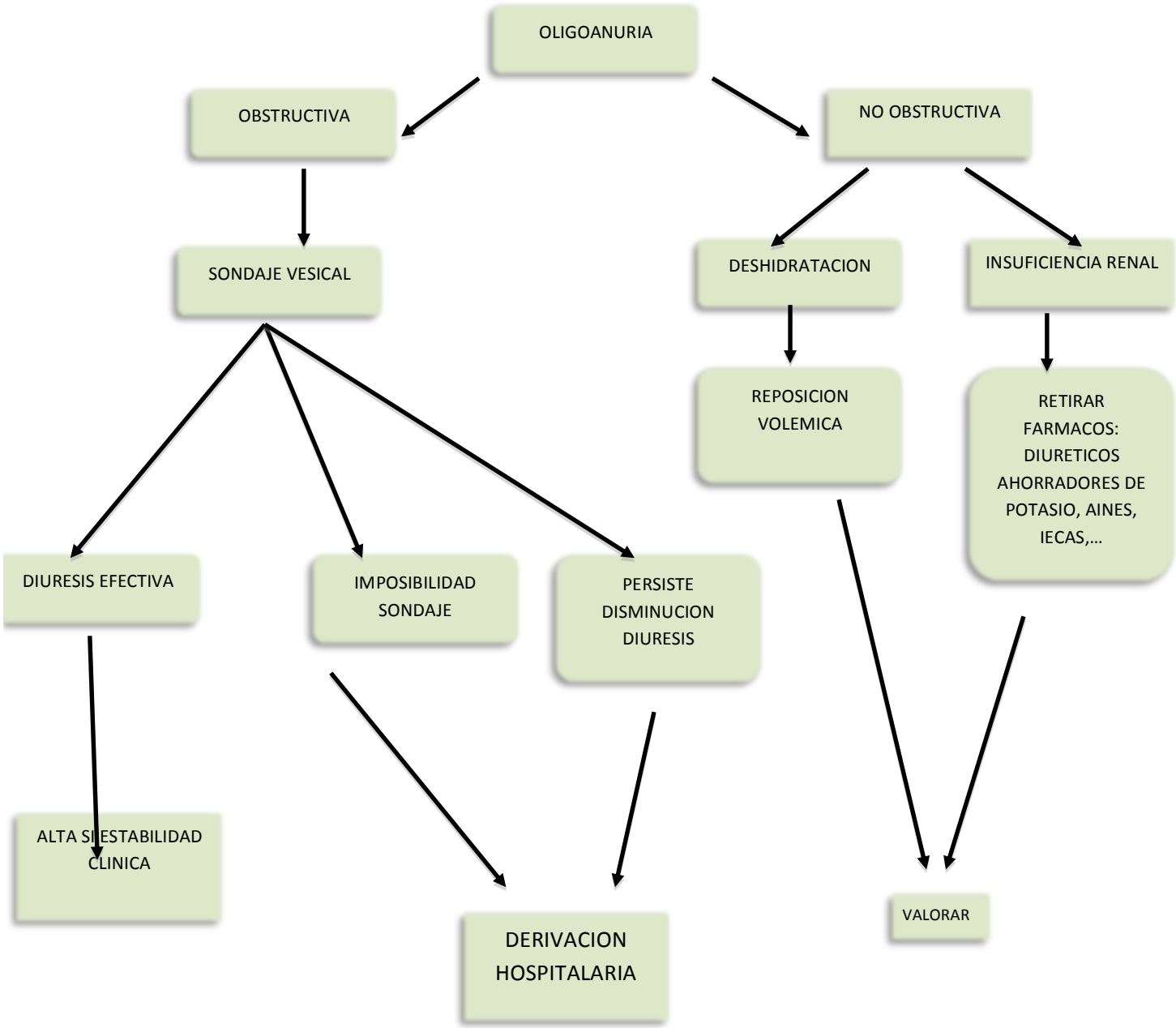
CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Todos los pacientes que se encuentren en estado de inestabilidad hemodinámica o presenten signos de gravedad deben ser derivados al Centro Hospitalario de referencia acompañados de personal sanitario.

El resto de pacientes que no puedan ser tratados en Atención Primaria tal y como se describe en el apartado anterior, deberán ser trasladados al Hospital en ambulancia convencional.

Como regla general, todas la oligoanurias deberían ser valoradas a nivel hospitalario para descartar posible daño renal agudo.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LA OLIGOANURIA



*AINES: antiinflamatorios no esteroideos, IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

BIBLIOGRAFIA

1. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acutge renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int 1996; 50:811.
2. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int Suppl 2012; 2:8.
3. Ad-hoc working group of ERBP, Fliser D, Laville M, et al. A European Renal Best Practice (ERBP) position statement on the Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO) clinical practice guidelines on acute kidney injury: part 1: definitions, conservative management and contrast-induced nephropathy. Nephrol Dial Transplant 2012; 27:4263.
4. Mehta RL, Kellum JA, Shah SV, et al. Acute Kidney Injury Network: report of an initiative to improve outcomes in acute kidney injury. Crit Care 2007; 11:R31.
5. Levin A, Warnock DG, Mehta RL, et al. Improving outcomes from acute kidney injury: report of an initiative. Am J Kidney Dis 2007; 50:1.
6. Molitoris BA, Levin A, Warnock DG, et al. Improving outcomes from acute kidney injury. J Am Soc Nephrol 2007; 18:1992.
7. MB, HMG. Metabolic Acidosis. In: Fluid, Electrolyte and Acid-Base Physiology, WB Saunders, Philadelphia 1993.
8. Massry SG, Stein R, Garty J, et al. Skeletal resistance to the calcemic action of parathyroid hormone in uremia: role of 1,25 (OH)2 D3. Kidney Int 1976; 9:467.
9. Massry SG, Arieff AI, Coburn JW, et al. Divalent ion metabolism in patients with acute renal failure: studies on the mechanism of hypocalcemia. Kidney Int 1974; 5:437.
10. Liaño F, Pascual J. Epidemiology of acutge renal failure: a prospective, multicenter, community-based study. Madrid Acute Renal Failure Study Group. Kidney Int 1996; 50:811.
11. Rosner, MH, and Okusa, MD. Drug-associated acute renal failure in the intensive care unit. In: Clinical Nephotoxins – Renal Injury from Drugs and Chemicals, 3rd ed, Marc E. De Broe, George A. Porter, William M. Bennett an Gilbert Deray (Ed), Kluwer Academic Press, Boston 2008.
12. Curtis LA, Dolan TS, Cespedes RD. Acute urinary retention and urinary incontinence. Emerg Med Clin North Am 2001;19:591.
13. Kitamoto Y, Tomita M, Akamine M, et al. Differentiation of hematuria using a uniquely shaped red cell. Nephron 1993; 64:32.
14. Grams ME, Estrella MM, Coresh J, et al. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6:966.
15. Bagshaw SM, Bellomo R, Kellum JA. Oliguria, volume overload, and loop diuretics. Crit Care Med 2008; 36:S172.

CAPÍTULO 19

RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

ALBERTO ESCALERA ZALVIDE
ISABEL Mª BELCHÍN PÉREZ

DEFINICIÓN[1-4]

La retención aguda de orina (RAO) se define como la imposibilidad para orinar espontáneamente, que se presenta de forma brusca y dolorosa. Suele ocurrir en pacientes con obstrucción vesico-uretral previa que experimentan un repentino aumento de la resistencia uretral o una disminución de la presión de contracción del músculo detrusor.

La RAO es la urgencia urológica más común, que afecta cada 5 años a 1 de cada 10 hombres mayores de 70 años. Debido a su inicio repentino e inesperado, es atendida en los servicios de urgencias, siendo improbable que se acuda directamente a urología. La hiperplasia prostática benigna (HPB) es la condición subyacente más común, y constituye indicación de cirugía prostática. Más de un tercio de las resecciones transuretrales (RTU) prostáticas, se realizan tras un episodio de RAO. La HBP ocasiona obstrucción del cuello vesical a través de 2 mecanismos: aumento del tamaño prostático y constricción de la porción prostática de la uretra por un exceso del tono alfa-adrenérgico en la parte estromal de la glándula.

FACTORES DE RIESGO Y ETIOLOGÍA[1-2,4-5]

- Una edad superior a 79 años conlleva un riesgo relativo (RR) de 7.8 para el desarrollo de RAO.
- Síntomas graves medidos por una puntuación alta en la Escala Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS; tabla 1).
- Volumen prostático superior a 30ml medido por ecografía transrectal se asocia con un RR de 3.
- Flujo urinario: si es menor a 12 ml/s el RR asciende a 3.9.
- También se han asociado a riesgo de RAO un antígeno prostático específico (PSA) superior a 2.5 y un índice de zona de transición > 0.7 (TZI= volumen de la zona de transición/volumen prostático total).

Tabla 1. Escala Internacional de síntomas prostáticos (IPSS)

Preguntas	Nunca	De 1 a 5 veces	<50% de las veces	50% de las veces	>50% de las veces	Casi siempre	Puntos
1. Durante el mes pasado, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	
2. Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido que volver a orinar menos de 2 horas después de terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	
3. Durante el mes pasado, ¿cuántas veces se ha encontrado con que se detuvo y comenzó de nuevo varias veces al orinar?	0	1	2	3	4	5	
4. Durante el último mes, ¿con qué frecuencia le resultó difícil contener la micción?	0	1	2	3	4	5	
5. Durante el mes pasado, ¿cuántas veces ha tenido un chorro de orina débil?	0	1	2	3	4	5	
6. Durante el último mes, ¿con qué frecuencia ha tenido que empujar o hacer fuerza para comenzar la micción?	0	1	2	3	4	5	
7. Durante el mes pasado, ¿cuántas veces ha solido levantarse a orinar de media, desde el momento en que fue se acuesta por la noche hasta que se despertó por la mañana?	0	1	2	3	4	5	
Suma							
Puntuación total:							
0 a 7: síntomas leves.							
8 a 19: síntomas moderados.							
20 a 35: síntomas graves.							
Calidad de vida percibida debido a los síntomas urinarios	**Feliz**	**Muy satisfecho**	**Satisfecho**	**Moderado**	**Insatisfecho**	**Infeliz**	**Aterrado**
Si pasara el resto de su vida con su síntomas urinarios actuales, ¿cómo se sentiría al respecto?	0	1	2	3	4	5	6

Con frecuencia hay más de un factor etiológico causante de la RAO. Los más frecuentes se describen en la tabla 2:

Tabla 2: Etiología de la RAO.

Causas obstructivas e infecciosas	hiperplasia benigna de próstata: (más frecuente), prostatitis (primera causa infecciosa), Cistitis, parasitosis, VHS, VVZ, TBC, Lyme, abscesos periuretrales, estenosis uretral, fimosis y parafimosis, vagitinis-vulvovaginitis, pénfigo y liquen plano vaginales. Prolapsos (cistocele, rectocele, prolapso utrino), coágulos intravesicales, contracción del cuello vesical, enclavamiento de litiasis en cuello vesical o uretra, carcinoma vesical, carcinoma uretral, tumores ginecológicos, quistes ginecológicos, útero gravídico, carcinoma de próstata, estenosis del meato uretral, esclerosis prepucial, yatrogenia uretral, cuerpos extraños, dilatación arterial aneurismática, obstrucción intestinal-impactación fecal.
Fármacos	alfa y beta adrenérgicos, anticolinérgicos, opiáceos, antidepresivos tricíclicos, hormonas esteroideas, haloperidol, clorpromazina y otros antipsicóticos, antihistamínicos, antiparkinsonianos, relajantes musculares como benzodiazepinas y baclofeno, dihidropiridinas e hidralazina, algunos fármacos para el tratamiento de la incontinencia urinaria (oxibutina, tolterodina, fesoterodina, solifenacina), indometacina, carbamazepina, anfetaminas, dopamina, vincristina, anestésicos...
Sobredistensión vesical	inmovilidad, viajes prolongados, estreñimiento, post-operatorio, post-anestésico, ingesta excesiva de líquido.
Vejiga neurógena	cistopatía diabética, lesiones medulares: mielitis tranversa...
Patología neuro-muscular	distrofias musculares, miastenia gravis, Guilleain Barré...
Post-operatorio de cirugía abdominal o pélvica. **Rotura uretral por fractura de pubis, rotura del pene.**	
Otras	Postparto, disfunción de esfínter uretral.

VHS: virus Herpes simplex, VVZ: virus Varicella zoster, TBC: tuberculosis.

Los medicamentos con efecto anticolinérgico causan RAO por descenso en la capacidad contráctil de músculo detrusor. Los fármacos simpaticomiméticos la producen por aumento del tono alfa-adrenérgico de la próstata y el cuello vesical. También los antinflamatorios no esteroideos pueden causar RAO por inhibición de la síntesis de prostaglandinas que median en la contracción del músculo detrusor.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-3]

- **Anamnesis**

Ante todo paciente con RAO se debe realizar una anamnesis para detectar las causas y posibles factores desencadenantes [3] (se debe recoger información sobre antecedentes urológicos, quirúrgicos, procedimientos urológicos diagnósticos,

especialmente los invasivos, uso de fármacos, traumatismos, historia de neoplasia, consumos de tóxicos, focalidad neurológica...).

- **Exploración física**

En la exploración física se debe incluir la palpación y percusión abdominal (descartar masa abdominal), examen del pene (fimosis, parafimosis, estenosis uretral...), tacto rectal (fecalomas, próstata, tono del esfínter anal...) y neurológica (descartar afectación central, periférica o compromiso medular).

- **Pruebas complementarias**

En el estudio complementario (tabla 3) se deben incluir análisis, con función renal, iones, sistemático de orina y urocultivo. La determinación del PSA no estaría indicada, ya que se incrementa debido a la distensión de la vejiga y a la inserción de la sonda vesical.

La realización de técnicas de imagen (ecografía y/o tomografía axial computarizada), estarán indicadas en urgencias en casos de sepsis, fallo renal, masas, historia previa de cirugía urológica, imposibilidad para palpar globo vesical, anuria o déficit neurológicos.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas en pacientes con RAO (según contexto clínico y sospecha diagnóstica).

Ámbito	Prueba diagnóstica	Justificación
Laboratorio	**Bioquímica y sedimento urinarios**	Búsqueda de datos de infección, hematuria, glucosuria y proteinuria
	Creatinina, urea e iones en plasma	Descartar fallo renal obstructivo
	Glucosa plasmática	En búsqueda de posible hiperglucemia que haga sospechar en diabetes mal controlada
Estudios de imagen	**PSA**	No indicado en RAO. Se eleva en HBP, prostatitis, en la propia RAO y en pacientes con adenocarcinoma de próstata
	Ecografía urológica	Cuantificación del volumen postmiccional, descartar presencia de litiasis, hidronefrosis y/o enfermedad del tracto urinario alto
	Ecografía pélvica; tomografía de abdomen y pelvis	En búsqueda de masas abdominales o retroperitoneales que causen compresión de la vía urinaria
	Resonancia magnética o tomografía cerebral	En búsqueda de lesiones intraparenquimatosas cerebrales, incluidas tumores, ictus, esclerosis múltiple..
	Resonancia espinal	Valorar presencia de hernias discales, síndrome de cola de caballo, compresión medular, esclerosis múltiple, infartos medulares...
Otras	**Cistoscopia, cistouretrografía retrógrada**	En caso de sospecha de tumor vesical, litiasis o estenosis uretral
	Estudios urodinámicos	Para evaluar la función vesical (músculo detrusor y esfínter) en pacientes con vejiga neurógena

TRATAMIENTO[1-2,6-9]

El abordaje inicial implica la descompresión de la vejiga, mediante punción suprapúbica (preferente en pacientes con cirugía urológica reciente) o bien mediante catéter vesical (en la mayoría de los pacientes y preferido por la mayor parte de los urólogos), con una sonda "Foley" de 14-18 French Gauge (FG), de inicio. En pacientes sometidos a manipulación uretral puede presentarse dificultad para el paso del catéter por lo que habrá que valorar una reducción de calibre. En los pacientes sin antecedente reciente de procedimiento invasivo la causa más frecuente es la HBP, y pueden beneficiarse de inserción de sonda de mayor calibre con codo rígido.

La punción suprapúbica requerirá en la mayor parte de las ocasiones la interconsulta con un urólogo, estando indicado el control ecográfico en caso de posibilidad de adherencias por intervenciones abdominales previas. Puede optarse por aspiración del contenido vesical con aguja de 22 FG si no se dispone de personal facultativo entrenado para la realización de punción suprapúbica.

El sondaje vesical es menos confortable para los pacientes y expone a un mayor número de infecciones en algunos estudios, contribuyendo además a la incontinencia por disfunción esfinteriana, pero por contra la punción suprapúbica predispone a más complicaciones asociadas a la zona de inserción (tabla 4).

Tabla 4. Complicaciones y contraindicaciones de los procedimientos de drenaje vesical.

Complicaciones del sondaje vesical	**Complicaciones de la punción suprapúbica**
- Poliuria postobstructiva: puede presentarse ocasionalmente, especialmente en las retenciones crónicas en las que incremento de urea y creatinina. La forma más común es la diuresis ureica, que ocurre por retención de urea que provoca una carga osmótica. - Hematuria "exvacuo": por rotura de capilares de la mucosa vesical por descenso de la presión intravesical. Será preciso colocar sonda gruesa de triple vía para lavado continuo con agua estéril para extraer todos los coágulos y evitar fenómenos de fibrinolisis local. - Hipotensión transitoria: secundariamente a una respuesta vaso-vagal. No suele ser relevante.	- Perforación de vísceras intraabdominales. - Hemorragias.
Contraindicaciones del sondaje vesical	**Contraindicaciones de la punción suprapúbica**
- Nunca sondar a un politraumatizado que presente sangrado por el meato uretral. - En caso de prostatitis aguda es aconsejable realizar una punción suprapúbica. - Drenaje vesical tras cirugía uretral.	- Neoplasia vesical conocida. - Coagulopatías. - Vejiga neurógena pequeña.

El sondaje es una opción deseable pues presenta menos tasa de infecciones que el sondaje a largo plazo, pero por contra obliga a que el médico pueda asegurarse del adecuado aporte de cuidados de enfermería ambulatorios y del correcto adiestramiento del paciente.

Con respecto a la cuantía del volumen urinario evacuado tras la cateterización, existía tendencia a limitar el drenaje inicial a 500-1000ml para evitar la hematuria "exvacuo", hipotensión o poliuria postobstructiva, pero el clampaje expone a infecciones urinarias, por lo que actualmente, y con el soporte adecuado, especialmente en ancianos, se recomienda la evacuación completa. Además la presión intravesical es muy sensible a pequeños cambios de volumen (se reduce al 50% con apenas evacuar 100 ml), y un descenso brusco de la misma no es fácilmente previsible. Generalmente la hematuria "exvacuo" no implica relevancia clínica.

RETIRADA DE CATÉTER Y DURACIÓN DEL SONDAJE

La retirada del catéter se recomienda en 3 días o menos. Entre el 20-40% de los pacientes presentarán micción espontánea exitosa, pero hasta la mitad presenta un nuevo episodio de RAO en la primera semana y hasta los 2/3 en el primer año. Un segundo intento de retirada de la sonda tras un fracaso presenta tasas de éxito aún menores y si se presentase un nuevo episodio de RAO deberá mantenerse en sondaje hasta el tratamiento quirúrgico.

Son factores favorecedores de éxito la edad menor de 65 años, la presión del músculo detrusor > 35 cmH_2O, una evacuación <1000 ml y la identificación de la causa subyacente. Un estudio prospectivo multicéntrico reciente sobre 6074 pacientes con RAO, puso de manifiesto que la edad ≥70 años, un tamaño prostático ≥50 g, la clínica miccional intensa, un volumen vesical evacuado por la cateterización ≥1000 ml y la RAO espontánea empeoran las posibilidades de micción espontánea tras la retirada del catéter.

En relación con la duración óptima del sondaje existen datos contradictorios. Estudios observacionales muestran mejores datos de micción espontánea en pacientes sondados menos de 3 días, pero disponemos de ensayos que no ven diferencias entre retirar el sondaje precozmente o las 48 h, consiguiendo mejores tasas de éxito con sondajes que se prolongan hasta 7 días (si bien la mayoría se trataron con alfabloqueantes). Otros estudios concluyen que la duración del sondaje de más de 3 días no tiene influencia en la tasa de micción espontánea tras su retirada, pero sí se asoció a más morbilidad.

TRATAMIENTO MÉDICO

El uso de alfabloqueantes en pacientes con HBP relaja el músculo liso del cuello vesical y de la cápsula prostática, mejorando la obstrucción urinaria, y su uso aumenta la tasa de micción espontánea tras la retirada del catéter hasta el 60% de los pacientes. Aún así las pruebas disponibles son limitadas. Los efectos secundarios de los alfabloqueantes son pocos y comparables a los de placebo. No se sabe con certeza si los alfabloqueantes reducen el riesgo de retención aguda recurrente y la necesidad de cirugía prostática. Sigue siendo incierta la relación entre costo y efectividad, y la duración del tratamiento con alfabloqueantes después de una prueba de micción espontánea exitosa.

Los inhibidores de la 5-alfa-reductasa reducen la frecuencia de RAO en pacientes con HBP, pero no tienen ningún papel en la prevención de recurrencias tras la retirada de la sonda ni en el paciente agudo, pues es necesario un tratamiento prolongado para experimentar una reducción en el tamaño prostático. En una revisión Cochrane la finasterida demostró mejorar los síntomas urinarios a largo plazo en pacientes con HBP frente a placebo, siendo menos efectivo que los alfabloqueantes o que la combinación de ambos. Por contra a corto plazo su efecto fue similar a placebo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La resección transuretral (RTU) de próstata en pacientes con HBP sintomática sigue siendo el tratamiento definitivo y “gold-standard” para la RAO, reduciendo el riesgo de la misma entre el 85-90%. Tras una retención la cirugía debe demorarse no menos de 30 días para reducir la posibilidad de complicaciones, sangrado y sepsis por bacteriuria, y debe realizarse tras una valoración urodinámica que demuestre que hay una obstrucción al flujo de salida con un incremento de presiones vesical o a un músculo ineficaz.

RAO EN MUJERES[2]

Mientras que la disfunción vesical es frecuente en mujeres, los episodios de RAO son mucho menos prevalentes que en hombres. Las causas más frecuentemente implicadas son: tumores benignos; tumores malignos de pelvis, uretra o vagina; edema vulvar post parto; o fusión labial por himen imperforado.

En ausencia de etiología anatómica debe realizarse estudio urodinámico por personal especializado en disfunción vesical.

Se recomienda el sondaje intermitente como primera opción salvo en pacientes sin capacidad de aprendizaje óptimo o sin el soporte familiar o sanitario adecuado.

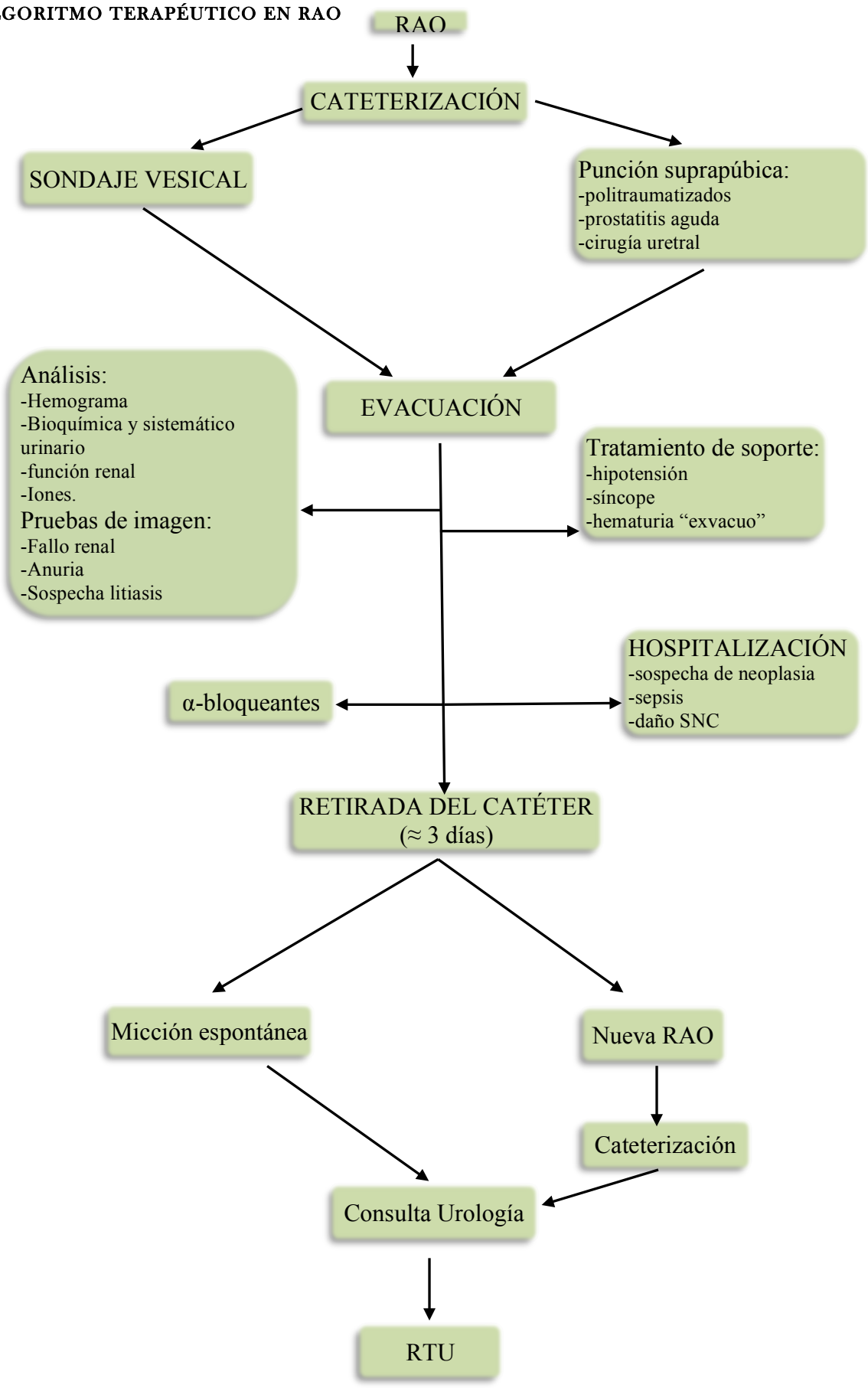
CRITERIOS DE DERIVACIÓN A URGENCIAS HOSPITALARIAS / ESPECIALISTA[1-3]

Se indica en pacientes con criterios de sepsis, con sospecha o confirmación de proceso maligno subyacente como causa de la obstrucción o en casos de daño medular.[(2)]

Los pacientes que sean dados de alta no precisan quimioprofilaxis antibiótica en ausencia de infección presente pero sí adiestramiento para el manejo y cuidados de la sonda y el vaciado de la bolsa. Deben remitirse a domicilio habiendo sido advertidos de las siguientes precauciones:

- lavado diario del meato con agua y jabón.
- Conexión de la sonda a una bolsa de diuresis, si es posible, con tapón de vaciado.
- Control de hematuria y seguimiento por su médico de familia.
- Derivación a las consultas externas de urología.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN RAO



BIBLIOGRAFÍA

1. Sempere-Manuel M, Clar-Blanch F, Gonzálvez Perales JL, Martínez-Mir I, Palop-Larrea V. Guía clínica de Retención urinaria aguda [Internet]. En Fisterra.com, Atención Primaria en la red. 2012 [Acceso 25/08/2014]. Disponible en http://fisterra.com.
2. Barrisford GW, Steele GS. Acute urinary retention [Internet]. Waltham, MA: UpToDate. [Acceso 25/08/2014]. Disponible en: http://www.uptodate.com.
3. Parrilla-Ruiz FMM, et al. Manejo urgente de la retención aguda de orina en hombres. Aten primaria. 2013;45(9):498-500.
4. Selius BA, Subedi R. Urinary retention in adults: diagnosis and initial management. Am Fam Physician. 2008;77(5):643-650.
5. Barry, MJ, Fowler, FJ Jr, O'Leary, MP, et al. The American Urological Association Symptom Index for Benign Prostatic Hyperplasia. J Urol 1992; 148:1549.
6. Fitzpatrick JM1, Desgrandchamps F, Adjali K, Gomez Guerra L, Hong SJ, El Khalid S, Ratana-Olarn K; Reten-World Study Group. Management of acute urinary retention: a worldwide survey of 6074 men with benign prostatic hyperplasia. BJU Int. 2012 Jan;109(1):88-95.
7. Fitzpatrick JM1, Kirby RS. Management of acute urinary retention. BJU Int. 2006 Apr;97 Suppl 2:16-20.
8. Fisher E,Subramonian K,Omar MI. The role of alphablockers prior to removal of urethral catheter for acute urinary retention in men. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 6. Art. No.: CD006744. DOI: 10.1002/14651858.CD006744.pub3.
9. Tacklind J, Fink HA, MacDonald R, Rutks I, Wilt TJ. Finasteride for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 10. Art. No.: CD006015. DOI: 10.1002/14651858.CD006015.pub3.

CAPÍTULO 20

ESCROTO AGUDO

ESTELA PAREJO ÁLVAREZ
PAULA DE MORA MUÑOZ

DEFINICIÓN

El Síndrome Escrotal Agudo (SEA) es una situación clínica, de urgencia, con aparición de dolor escrotal agudo e intenso, que en función de su etiología puede acompañarse de otros síntomas (inflamación, fiebre, síntomas vegetativos) y que el diagnóstico diferencial, precoz y preciso es imprescindible, con el fin de solucionar con éxito una determinada patología, ya que en caso contrario, puede provocar la pérdida de viabilidad del testículo.

ETIOLOGÍA

- Local:
  - ✓ Torsión cordón espermático.
  - ✓ Torsión apéndices testiculares.
  - ✓ Orquiepididimitis.
  - ✓ Traumatismo.
  - ✓ Hidrocele y varicocele.
  - ✓ Neoplasias.
  - ✓ Infarto testicular.
  - ✓ Trombosis de la vena espermática.
  - ✓ Hernia inguino-escrotal.
  - ✓ Edema escrotal.
- Generales:
  - ✓ Paniculitis.
  - ✓ Púrpura de schonlein henoch.
  - ✓ Gangrena de Fournier.
  - ✓ Parotiditis.

EPIDIDIMITIS Y ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA[1-3]

DEFINICIÓN

Proceso infeccioso e inflamatorio de menos de 6 semanas de duración, que si afecta solo al epidídimo se denominará **epididimitis**, y en el caso que abarque conjuntamente al testículo se denominará **orquiepididimitis**.

ETIOLOGIA SEGÚN EDAD

- Niños y adultos de edad avanzada: lo mas frecuente son los microorganismo coliformes.
- Jóvenes sexualmente activos: lo más frecuentes son microorganismos transmitidos por transmitidos por vía sexual.
- Menos frecuente: tuberculosis, brucelosis, criptococosis, amiodarona, traumatismo y enfermedades autoinmunes.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Edema y dolor del epidídimo que evoluciona hacia la inflamación. Puele acompañarse de afección del estado general (fiebre, escalofríos…) con dolor en hemiescroto afecto, incluyendo a veces dolor en hipogastrio, y puede ir precedido de síndrome miccional. El edema e induración del epidídimo suele durar varias semanas aun con tratamiento correcto.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Diagnóstico: fundamentalmente clínico.

- **Exploración física**
  - ✓ Signo de Prehn +: disminución del dolor al elevar el testículo.
  - ✓ Edema e induración del epidídimo.
- **Pruebas complementarias**

- ✓ Hemograma: leucocitosis y neutrofília.
- ✓ Sedimento de orina: piuria y bacteriuria.
- ✓ Ecografía y eco-doppler: si existen complicaciones.

TRATAMIENTO

- ➢ Medidas generales: Reposo, elevación testicular y frío local.
- ➢ Control del dolor: analgésicos y AINES.
- ➢ Tratamiento antibiótico: se hará de forma empírica.
- ✓ Sospecha ETS: Ceftriaxona 250 mg im dosis única asociando doxiciclina 100 mg cada 12 horas 10 días, alternativa ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas de 10 a 14 días. Debe tratarse a los compañeros sexuales del último mes y usar métodos barrera hasta finalizar tratamiento.
- ✓ Ancianos, niño, mayores de 35-40 años y varones que practiquen sexo anal, tenemos varias opciones de tratamiento: como primera elección, norfloxacino 400 mg cada 12 horas o ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas.
  Alternativas: amoxicilina/clavulánico 500/125 mg cada 8 horas o trimetoprim-sulfametoxazol cada 12 horas, durante 10 a 14 días.

TORSIÓN TESTÍCULAR[4-7]

DEFINICIÓN

Torsión del conducto del cordón espermático o del testículo que compromete el flujo sanguíneo de este pudiendo evolucionar hacia necrosis. Es más frecuente en varones menores de 25 años y la causa más frecuente de pérdida testicular en este grupo de edad. Puede ser causado por gran actividad física o traumatismo testicular.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Dolor testicular agudo e intenso irradiado hacia zona inguinal acompañado de tumefacción testicular y en ocasiones disuria, vómitos y fiebre. Es importante tener en cuenta las horas de evolución del cuadro, ya que tras las 6 primeras horas aumenta el riesgo de necrosis, y tras 12 horas de isquemia suele ser irreversible.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Fundamentalmente clínico.

- Exploración física
  - ✓ Testículo horizontalizado (signo Gouverneur) con intenso dolor a la palpación, inflamación y dureza.
  - ✓ Signo de Prehn negativo: al elevar el testículo afecto no disminuye el dolor e incluso lo incrementa.
  - ✓ Reflejo cremastérico abolido.
- Pruebas complementarias
  - ✓ Sedimento de orina: negativo.
  - ✓ Eco-doppler: que confirma la ausencia de flujo arterial.
  - ✓ Gammagrafia escrotal.
  - ✓ RMN.

TRATAMIENTO

Se trata de una urgencia-emergencia médica por lo que siempre se debe realizar **derivación hospitalaria.**

- Manual, en sentido de dentro hacia fuera.
- Quirúrgico: la orquidopexia es el tratamiento quirúrgico de elección.

TORSIÓN DE HIDÁTIDE DE MORGAGNI Y OTROS APÉNDICES TESTICULARES[4,8]

Existen 4 apéndices testiculares con posibilidad de torsión. Tres de ellos restos del conducto de Wolf (apéndice epididimario, órgano de Giradles y conducto aberrante del epidídimo). Un cuarto apéndice, apéndice testicular o hidátide sésil de Morgagni, resto del conducto de Muller, es el que se torsiona con más frecuencia, ya que está presente en el 90% de los varones. Presenta un pico de incidencia a los 11-12 años.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Dolor testicular súbito pero de forma más progresiva sin afectación del estado general. La palpación del polo afecto produce intenso dolor.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- Exploración física:
  - ✓ Apéndice torsionado en el polo superior testicular.
  - ✓ Mediante transiluminación podemos objetivar un nódulo azulado en el polo afecto.

TRATAMIENTO

- ✓ Reposo y elevación escrotal.
- ✓ Analgésicos y AINES.

OTRAS CAUSAS DE ESCROTO AGUDO:

HIDROCELE

Colección de líquido dentro de la túnica vaginal del escroto o alrededor del cordón espermático. Clínicamente se manifiesta como una masa blanda no dolorosa. La maniobra de transilumicación es positiva. Su exploración se completará realizando una ecografía testicular. No requiere tratamiento de urgencias.

VARICOCELE

Dilatación del plexo pampiniforme y de la vena espermática interna del escroto. Más frecuente en pacientes con trabajos en bipedestación. Es un dolor escrotal en pacientes sexualmente poco activos.

No requiere tratamiento de urgencias, si dolor analgesia.

TRAUMATISMOS

- ✓ **Hematoma**: es lo más frecuente. Su tratamiento es frío local, analgésicos y elevación testicular.
- ✓ **Hematocele**. Derivación hospitalaria.
- ✓ **Rotura testicular.** Derivación hospitalaria.
- ✓ **Luxación testicular.** Derivación hospitalaria.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

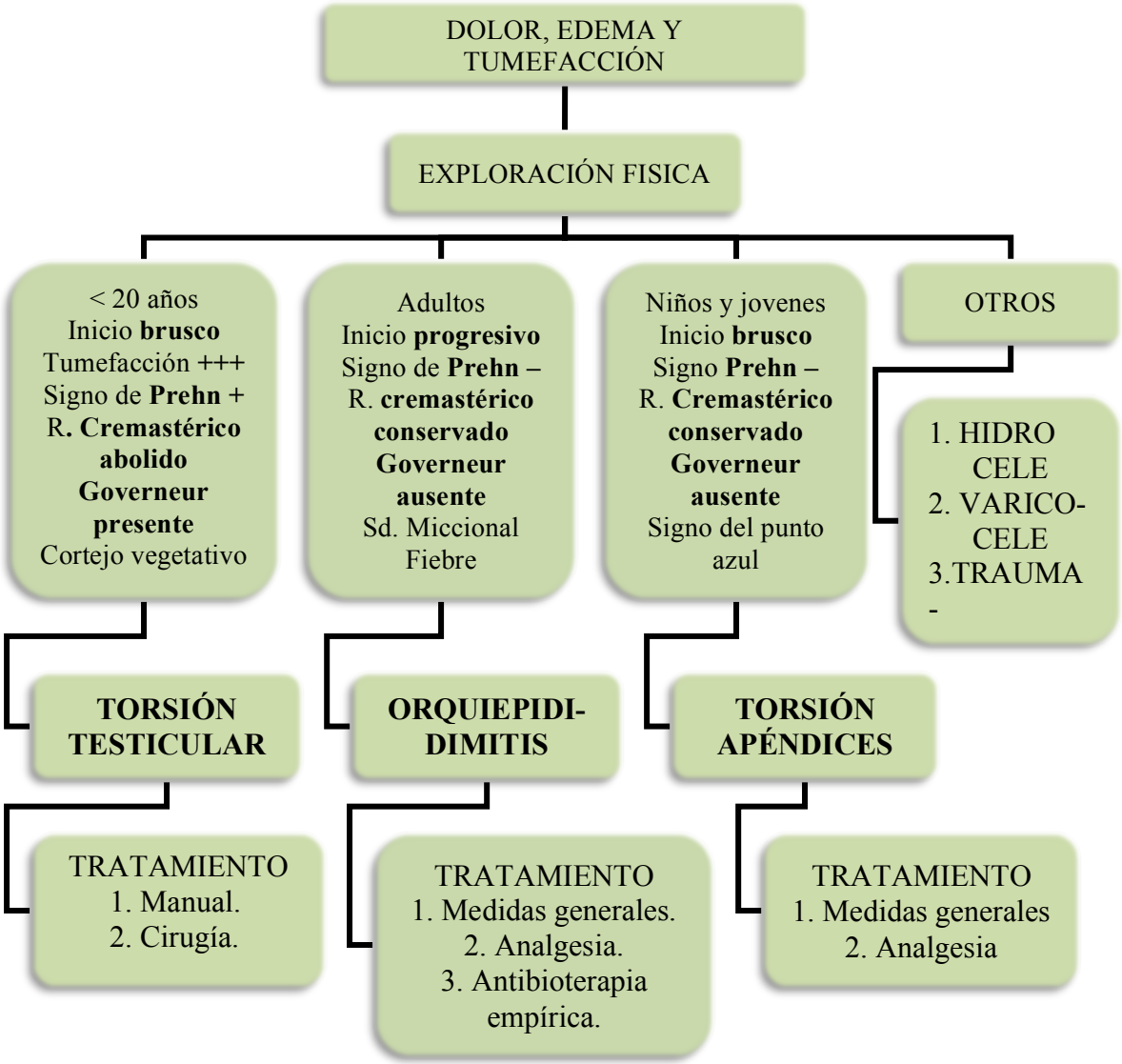
Tabla 1. Siagnóstico Diferencial del Síndrome Escrotal Agudo.

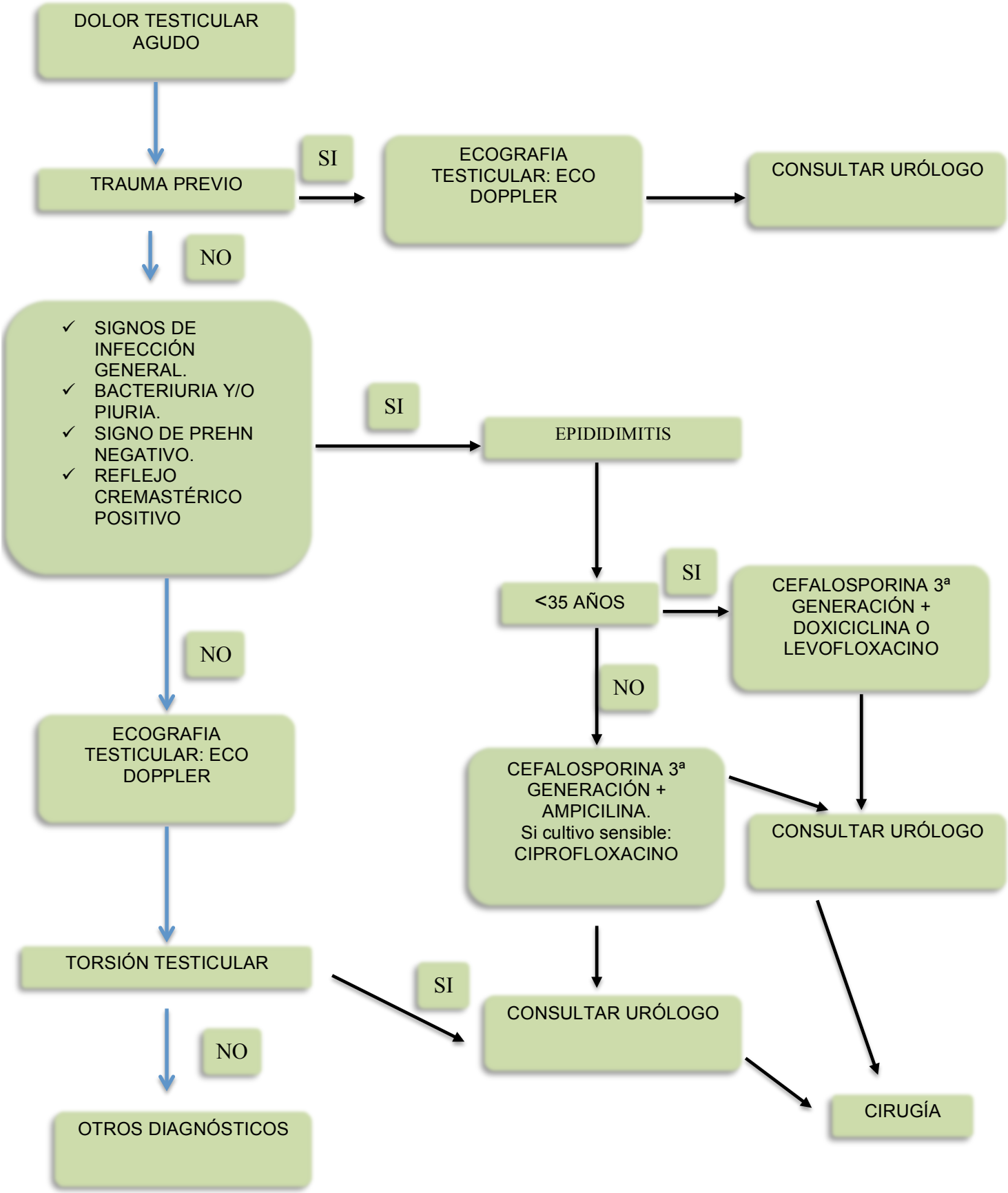
	TORSION TESTICULAR	ORQUIEPIDIDIMITIS	TORSION APENDICES
Edad	< 25 años	Adultos	Niños y adultos jóvenes.
Dolor	+++	++	++
Inicio	Brusco	Progresivo	Brusco
Edema escrotal	Mínimo	Si	Si
Tumefacción	+++	+	+
Sd. miccional	No	Si	No
Signo Gouverneur	Presente	Ausente	Ausente
Signo Prehn	Aumento del dolor	Disminución del dolor	
Reflejo cremásterico	Abolido	Conservado	Conservado
Otros	Cortejo vegetativo. Hidrocele	Fiebre	Signo de punto azul

+ Signo de Gouverneur: testículo ascendido y horizontalizado, con el epidídimo en posición anterior.

+ Signo de Prehn: Disminución del dolor al elevar el testículo.

ALGORITMO DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICO DEL SEA




DOLOR TESTICULAR AGUDO
TRAUMA PREVIO
SI
ECOGRAFIA TESTICULAR: ECO DOPPLER
CONSULTAR URÓLOGO
NO
✓ SIGNOS DE INFECCIÓN GENERAL.
✓ BACTERIURIA Y/O PIURIA.
✓ SIGNO DE PREHN NEGATIVO.
✓ REFLEJO CREMASTÉRICO POSITIVO
SI
EPIDIDIMITIS
<35 AÑOS
SI
CEFALOSPORINA 3ª GENERACIÓN + DOXICICLINA O LEVOFLOXACINO
NO
NO
ECOGRAFIA TESTICULAR: ECO DOPPLER
CEFALOSPORINA 3ª GENERACIÓN + AMPICILINA. Si cultivo sensible: CIPROFLOXACINO
CONSULTAR URÓLOGO
TORSIÓN TESTICULAR
SI
CONSULTAR URÓLOGO
NO
CIRUGÍA
OTROS DIAGNÓSTICOS

BIBLIOGRAFÍA

1. Tracy CR, Steers WD, Costabile R. Diagnosis and management of epididymitis. Urol Clin North Am 2008; 35:101.
2. Stewart A, Ubee SS, Davies H. Epididymo-orchitis. BMJ 2011; 342:d1543.
3. Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep 2010; 59:1.
4. Wampler SM, Llanes M. Common scrotal and testicular problems. Prim Care 2010; 37:613.
5. Schmitz D, Safranek S. Clinical inquiries. How useful is a physical exam in diagnosing testicular torsion? J Fam Pract 2009; 58:433.
6. Sesions AE et al: Testicular torsión: direction, degree, duration and desinformation. J. Urol 2003, 169: 663-665.
7. Dunne PJ, O'Loughlin BS. Testicular torsion: time is the enemy. Aust N Z J Surg 2000; 70:441.
8. Fisher R, Walker J. The acute paediatric scrotum. Br J Hosp Med 1994; 51:290.

CAPÍTULO 21

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO

Mª PILAR ROMÁN TORRES
ANGELA Mª NÚÑEZ JALDÓN

DEFINICION[1-2]

Se define la infección del tracto urinario (ITU) como la presencia y multiplicación de microorganismos en la vía urinaria con invasión de los tejidos.

La simple presencia de bacterias en la orina no puede considerarse diagnostico, ya que esto puede ser debido a contaminación con la flora de la uretra distal, de los genitales externos o errores en el procesamiento.

La aparición de estas infecciones suele estar favorecida por distintas circunstancias según el sexo y la edad. En la mujer joven es predisponente la actividad sexual, el uso de espermicida, el embarazo y la historia de ITU previas. Durante la perimenopausia hay un cambio en la flora microbiana y los factores que afectan al vaciado completo de la vejiga también puede incrementar el riesgo. En los varones se presenta de forma menos frecuente debido principalmente a la mayor longitud de la uretra, el medio seco de la zona periureteral y las sustancias antibacterianas de los fluidos prostáticos.

CLASIFICACIÓN[3]

Cuando hablamos de estas infecciones (ITU) se incluyen, según localización: uretritis/cervicitis, cistitis (vejiga), pielonefritis (riñón) y bacteriuria asintomática.

Existen diferentes métodos para clasificar estas infecciones; según localización pueden ser inferiores o superiores; según frecuencia de aparición pueden ser recurrentes (recidiva por el mismo germen, reinfección por una cepa distinta), según el crecimiento bacteriano podemos hablar bacteriuria asintomática (mayor de 100.000 ufc/ml en 2 cultivos consecutivos sin clínica).

Pero lo principal, lo que va a guiar nuestra actuación, diagnostico y tratamiento es saber diferenciar la complejidad del cuadro, es saber si la ITU es complicada o no.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre una ITU complicada y no complicada.

ITU NO COMPLICADA	ITU COMPLIADA
- Sin alteraciones en vía urinaria - Paciente sano - Mujeres no embarazadas	- Instrumentación, Obstrucción urinaria, Anomalía de la vía urinaria - Infección previa en el ultimo mes, Clínica más de 1 semana - Inmunodeprimidos, diabéticos, insuficiencia renal - Varones, embarazadas, edades extremas

Esta diferenciación es primordial, pues las infecciones complicadas son susceptibles de condiciones subyacentes que van a aumentar el riesgo de fracasar en la terapia. Por eso ante una ITU complicada hay que prestar especial atención al diagnostico y tratamiento.

ETIOLOGIA[2,3]

Los microorganismos que se aíslan más frecuentemente en nuestro medio son:

- ***Escherichia (E) Coli 80%.***
- *Proteus Spp 10%.*
- *Enterococcus spp*
- *Streptococcus Agalactiae.*

Aunque en la mayoría de las zonas el microorganismo más frecuente es E. Coli existen diferentes circunstancias que van a favorecer que esto no sea así como son las edades extremas de la vida, la circuncisión o no, si existe hipertrofia benigna de próstata o la presencia de sonda. Es una realidad que el uso de antimicrobianos de forma inadecuada ha provocado que existan distintas cepas resistentes según el área, algo a tener en cuenta a la hora de pautar un tratamiento antibiótico empírico, ya que el riesgo de que el microorganismo sea multirresistente influiría también a la hora de valorar la indicación de derivar al hospital. Este riesgo está aumentado en las siguientes situaciones:

- Tratamiento antibiótico en los 90 días previos.
- Manipulación urológica reciente.
- Portador de sonda ureteral.
- Adquisición de la infección en el hospital.

En estos casos los gérmenes mas frecuentes son:

- *E. Coli productor de betalactamasas*
- *Klebsiella spp productora de betalactamasas.*

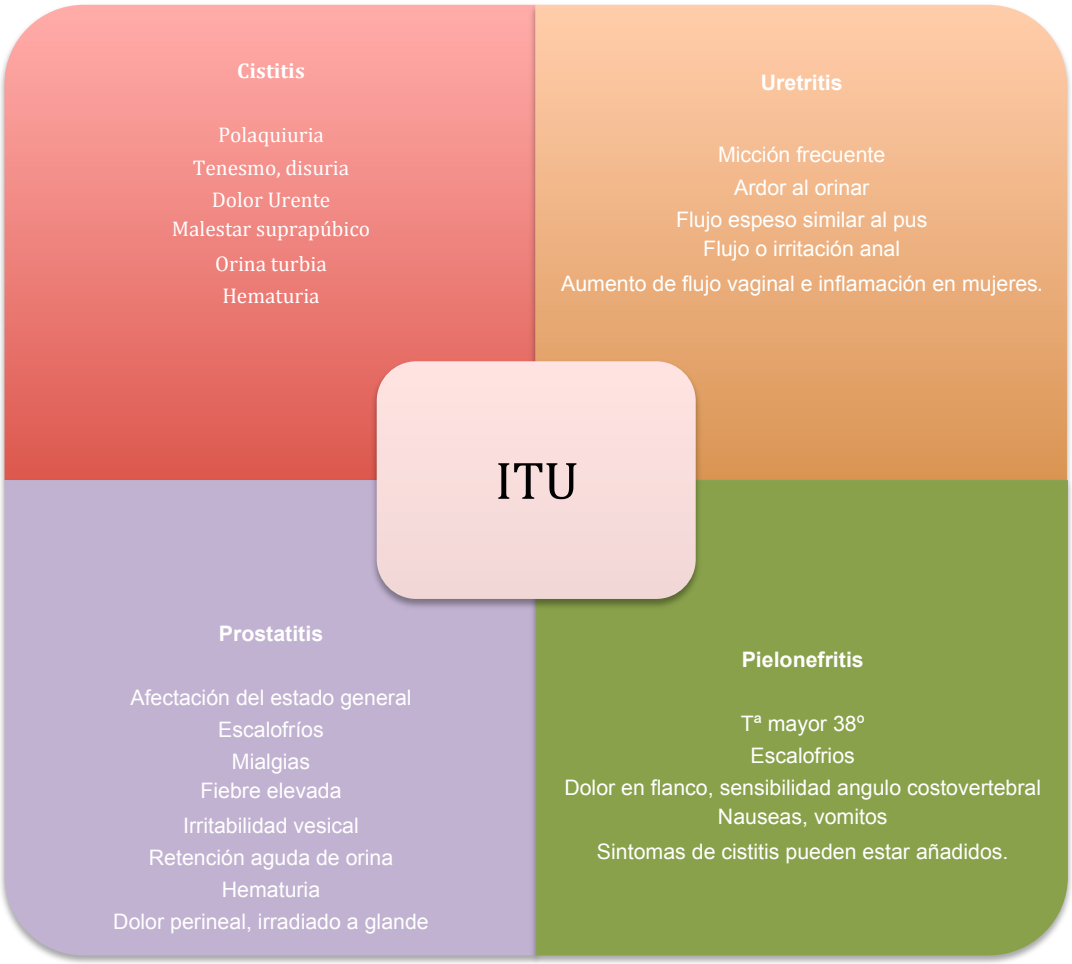
- *Pseudomona aeruginosa.*

También hay que valorar en los casos de vejiga neurógena y en presencia de fistulas vésico-intestinal o vésico-vaginal la posibilidad de que la infección sea polimicrobiana.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS[4-6]

La forma de presentación de la clínica va a guiarnos sobre la localización y por tanto sobre la etiología. Aunque existe sintomatología común haciendo una correcta anamnesis dirigida podremos enfocar el cuadro:

Denominaremos **síndrome miccional** a los siguientes síntomas urinarios: *disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia miccional, malestar suprapúbico*. Ante estos síntomas debemos pensar en un cuadro de infección urinaria. Si se acompaña de afectación del estado general y fiebre tendremos que sospechar que hay afectación del parénquima renal, la pelvis y la próstata. Y la sutileza de la localización del dolor nos hará diferenciar entre una prostatitis aguda si este es perineal, o una pielonefritis si este es lumbar o en flanco.



Si el paciente refiere leucorrea, exudado ureteral, prurito y dispareunia, tendremos que hacer un diagnostico diferencial con infecciones genitales.

El paciente sondado merece una atención especial, ya que su clínica no suele ser típica por no tener los signos de localización. Debemos descartar la presencia de ITU si presenta: Dolor costovertebral nuevo, escalofríos, temperatura mayor a 37.9 y/o delirio o desorientación.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,7-10]

- **Anamnesis**

El diagnostico debe de basarse principalmente en los síntomas ya que si todos los que hemos definido como síntomas urinarios están presentes la posibilidad de cistitis es del 90%. Si solo existe disuria la posibilidad de que se trate de una ITU baja a un 25%.

- La **exploración física** suele ser normal en las **infecciones bajas**, salvo cierto dolor en la zona hipogástrica-suprapubica en la cistitis.

En las **pielonefritis** podemos observar fiebre, afectación del estado general según gravedad puñopercusión renal o costovertebral positiva en el lado afecto, aunque no siempre aparece al igual que la clínica urinaria.

Los pacientes con **prostatitis** van a tener también afectación del estado general, la sintomatología miccional si existe y la hematuria es más frecuente. El dolor es de localización perineal y a veces se irradia al glande. El tacto rectal se debe de hacer con cuidado de no masajear para no provocar una diseminación bacteriana y bacteriemia, la próstata se palpará tensa, caliente y sensible a la palpación.

- **Pruebas Complementarias**

Ante la aparición de sintomatología urinaria debemos de diferenciar si estamos ante un paciente con una posible ITU complicada o no. En base a esto estará indicado o no el realizar pruebas complementarias y la pauta antibiótica también será distinta.
Si la clínica es clara y no existen criterios para sospechar que la ITU sea complicada, no esta indicado realizar pruebas diagnosticas complementarias, además un resultado negativo con síntomas muy claros no excluye infección.

Existen técnicas de diagnostico rápido que nos van a permitir realizar un diagnostico de presunción, sin embargo depende mucho de la forma en que la orina

sea recogida, esto es por los problemas que plantea diferenciar entre contaminación e infección.

La orina de micción media es la que más frecuentemente se recoge, puede recomendarse lavado previo del área genital, aunque lo realmente importante es que la orina obtenida no tenga contacto con los genitales externos, algo que en los hombres es tan sencillo como pedirles que retraigan el prepucio y en las mujeres es más complicado, sobretodo cuando son de avanzada edad. La aparición de cilindros leucocitarios y de células escamosas indican contaminación. Pero para ver esto es necesario un microscopio, algo de lo que no se dispone frecuentemente en atención primaria.

- ✓ **Tiras Reactivas**

También llamadas *Dip-sticks*. Son una medida indirecta para detectar la presencia de bacterias en la orina. Se introduce la tira en la orina extrayéndola rápidamente para evitar la dilución de los reactivos. Se debe de leer en menos de 2 minutos. Su sensibilidad es muy variable. Se obtienen mejores resultados valorando dos parámetros, nitritos y leucocitos.

- **Nitritos**: su presencia es altamente especifico de bacteriuria aunque su sensibilidad es baja, menor del 80%, tiene un valor predictivo positivo del 94%. Un resultado positivo permite realizar un diagnostico rápido y fiable. Un resultado negativo no lo excluye ya que existen bacterias que no reducen nitritos como Enterococcus spp, Acinetobacter spp, Pseudomona aeruginosa, levaduras.
- **Leucocitos**: Presenta baja sensibilidad y especificidad y bajo valor predictivo positivo, aunque su valor predictivo negativo es alto.

Si ambas pruebas son negativas podemos excluir ITU con mayor fiabilidad.

Esta indicado realizar una tira de orina en mujeres menores de 65 años con uno o dos síntomas de cistitis y una probabilidad intermedia de presentar ITU.

- ✓ **Urocultivo**

Los métodos de cultivo que suelen utilizarse nos van a permitir conocer el numero de colonias y que crezcan los uropatógenos más frecuentes. La orina de primera hora de la mañana tiene una concentración de bacterias mayor, aunque esto no es imprescindible.

El urocultivo no siempre está indicado, solo debe de realizarse en los siguientes casos:

- Mujeres jóvenes si recidiva, recaída o se sospecha fracaso terapéutico.
- Sondados con clínica urinaria o sospecha de ITU.
- ITU complicadas.
- Sospecha de pielonefritis aguda.

Tabla 2. Actitud ante sintomatología

CLINICA CLARA	2 ó 3 SÍNTOMAS	SOSPECHA DE ITU COMPLICADA
- **Descartar ITU complicada** - **No precisa pruebas complementarias**	- **Descartar ITU complicada** - **Hacer tira reactiva**	- **Hacer urocultivo**

TRATAMIENTO[11–12]

DIAGNOSTICO	ANTIBIOTICO DE ELECCIÓN	*GR*	ANTIBIOTICO ALTERNATIVO	*GR*	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS
Cistitis aguda simple y reinfecciones < 3/año*	**Fosfomicina trometanol** oral, 3 g, dosis única	*B*	**Mujeres <45 años: Ciprofloxacino** oral 250-500 mg cada 12 horas, 3 días **Trimetroprim-sulfametoxazol** oral, 160/800 mg cada 12 horas, 5 días. **Otras alternativas: Amoxicilina/clavulánico** oral, 500mg/125 mg cada 8 horas, 5 días **Cefuroxima axetilo** oral, 250 mg cada 12 horas, 3-5 días **Cefixima** oral, 400 mg cada 24 horas, 3 días	*E* *E* *A* *A* *A*	No es necesario realizar urocultivo Medidas higiénicas: regular el tránsito intestinal, lavado perineal de delante hacia atrás, beber abundante agua, micciones frecuentes (especialmente después del coito) y poner calor en hipogastrio
Bacteriuria asintomática	No indicado salvo en embarazo tratamiento según antibiograma	*A*			

Cistitis aguda recidivante y reinfección	Tratamiento según antibiograma A	*A*			Solicitar urocultivo.
Cistitis aguda en embarazo	**Fosfomicina-trometamol** oral, 2 dosis de 3 g separadas por 3 días. **Amoxicilina/clavulánico** oral, 500 mg/125 mg cada 8 horas, 7 días	*B* *A*	**Cefuroxima-axetilo** oral, 250 mg cada 12 horas, 7-10 días **Cefixima** oral, 400 mg cada 24 horas, 3 días	*B* *B*	Urocultivo previo y cultivo a las 1-2 semanas tras tratamiento
ITU complicada: varones y otros grupos de pacientes.	**Amoxicilina/clavulánico** oral, 500 mg/125 mg cada 8 horas, 7-14 días	*A*	**Cefuroxima-axetilo** oral, 250-500 mg cada 12 horas, 7-10 días	*E*	Se solicitará siempre urocultivo previo al tratamiento (A) .En caso de síntomas leves es preferible esperar al resultado del urocultivo.
Bacteriuria asintomática (BA) en sondajes transitorios (menos de 2 semanas) BA significativa en sondaje prolongado	No indicado No indicado	*A*			
Cistitis mantenida tras 48 horas de la retirada de la sonda en sondajes de corta duración	**Fosfomicina trometanol** oral, dosis única	*D*			

ITU complicada (sondajes de larga duración)	Tratamiento según antibiograma. Si no se dispone de antibiograma y no ha recibido tratamiento antibiótico previo: **Amoxicilina/clavulánico** oral, 500 mg/125 mg cada 8 horas, 14 días **Cefixima** oral, 400 mg cada 24horas, 14 días	*C* *D*	**Cefuroxima-axetilo** oral, 250-500 mg cada 12 horas, 10 días	*E*	Recambio de sonda y obtención de urocultivo posterior. .
Candiduria sintomática o asintomática en pacientes con riesgo de enfermedad diseminada (neutropénicos, neonatos, inmunodeprimidos, manipulaciones	**Fluconazol** oral, 200 mg/día, 2 semanas [17, 24] ∞ **Flucitosina** oral, 25 mg/Kg dividida en cuatro dosis durante 7-10 días, si la especie es *C.glabrata* o *C. krusei* [24]	*D* *D*			La retirada del catéter se asocia con un 40% de erradicación (C)
Prostatitis aguda	**Ceftriaxona** iv, 1 g cada 24 horas + **Gentamicina** iv, 240 mg cada 24 horas	*A*	**Ofloxacino** oral, 200 mg cada 12 horas 28 días. **Trimetroprim sulfametoxazol** oral,160/800 mg cada 12 horas, 28 dias	*A* *A*	Tomar muestra para hemocultivo y urocultivo antes de iniciar el tratamiento. Realizar urocultivo también postratamiento a los 15 días, al mes y a los 6 meses después de finalizado el tratamiento.
Prostatitis crónica bacteriana	Realizar el paso a vía oral con **Ciprofloxacino** oral, 500 mg cada 12 horas, 28 días	*A*			Se suelen asociar alfabloqueantes (C)
Pielonefritis aguda no complicada sin criterios de ingreso	**Ciprofloxacino** oral, 500 mg cada 12 horas, 28 días **Amoxicilina/clavulánico** oral, 500-875 mg/125 mg cada 8 horas, 10-14 días **Cefuroxima** oral, 500 mg cada 12 horas, 10-14 días [7] **Cefixima** oral, 400 mg cada 24 horas, 14 días.	*A*	**Levofloxacino** oral, 500 mg cada 24 horas, 28 días **Trimetroprim sulfametoxazol** oral, 160/800 mg cada 12 horas, 28 días **Alergia a beta lactámicos: Ciprofloxacino** oral, 500 mg cada 12 horas, 10-14 días	*B* *B*	Evitar deshidratación. No son necesarias pruebas de pruebas de imagen Recoger un urocultivo antes de iniciar el tratamiento A).Urocultivo de control a las dos semanas

			Levofloxacino oral, 500 mg cada 24 horas, 10-14 días		

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Los motivos por los que vamos a derivar a un paciente con sospecha de ITU al hospital pueden ser o bien que creamos necesario la realización de otras pruebas complementarias como por ejemplo analíticas, o bien por que sospechemos que va a precisar quedarse ingresado. Las indicaciones de derivar un paciente con infección del tracto urinario al hospital son:

- Afectación del estado general, incluye sospecha de pielonefritis o prostatitis aguda.
- Casos especiales: embarazadas, inmunodeprimidos, ancianos con patología de base, insuficiencia renal aguda.
- Dolor intenso.
- Hematuria franca.
- Palpación de masa renal.
- Imposibilidad de tratamiento oral.
- Persiste fiebre a los 3 días de tratamiento antibiótico.
- La clínica aparece tras manipulación instrumental o ingreso reciente.

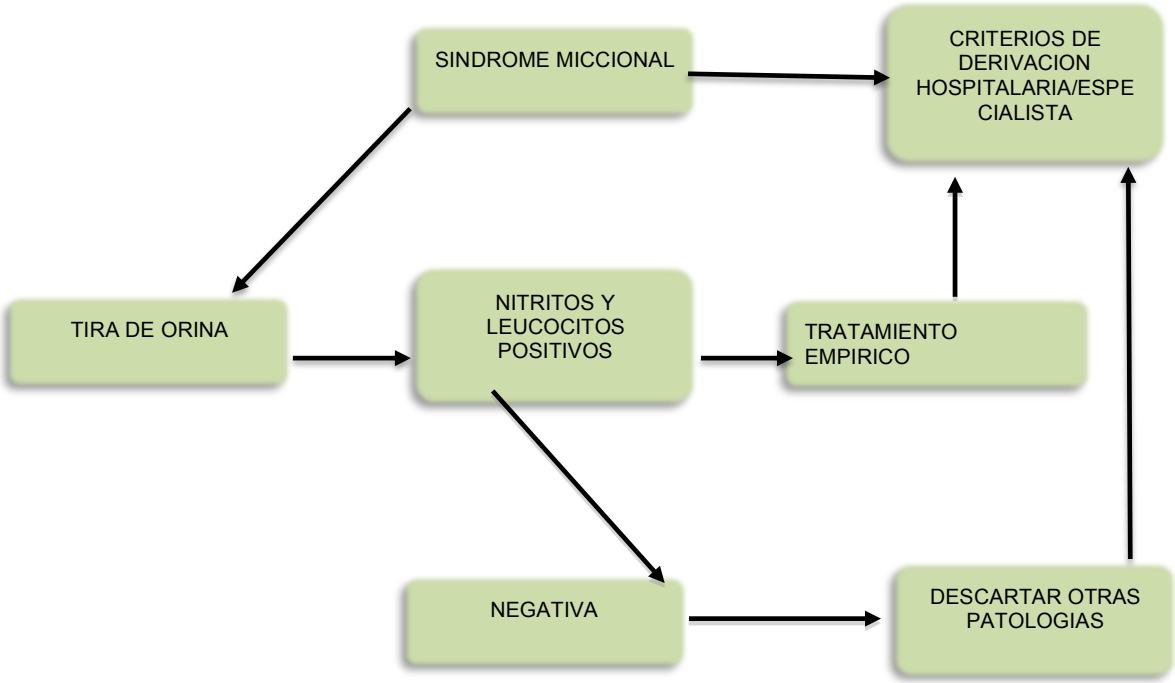
SEGUIMIENTO Y CONTROLES EN ATENCIÓN PRIMERIA Y/O DERIVACION A ESPECIALISTA

Se debe de realizar urocultivo en una o dos semanas a aquellos pacientes clasificados como ITU complicadas o en los que tras haber terminado el tratamiento antibiótico adecuadamente refieran que persisten los síntomas.

Nos plantearemos derivar para estudio por el especialista:

- Todos los varones con ITU.
- Menores de 5 años.
- Mujeres con ITU recurrentes, considerándose más de 3 al año.
- Sospecha de patología urológica concomitante: hematuria, dolor tipo cólico, micción difícil, litiasis y si la infección ha sido por Proteus.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LAS ITUS



BIBLIOGRAFIA

1. C. Pigrau; J. Horcajada; J.A Carton. Microbiología en el diagnostico del tracto urinario. Protocolo Clínico de Infección Urinaria. SEIMC. 2013. 2: 11-19.
2. J. Rodriguez-Baños, A. Pascual-Hernandez, Comisión de Infecciones y Política Antibiótica, Guia Antibioterapia H.U.V.Macarena 2012.
3. J.A . Iribarren; J. M. García-Arenzana, Izaskun Azcarate. Guía de tratamiento empírico de la Enfermedad Infecciosa. Unidad de Comunicación Hospital Universitario Donostia 2012. 12: 94-100.
4. T. M. Hooton, S. B. Calderwood, A. Bloom. Acute complicated cistitis and pyelonephritis. 2014 UpToDate.
5. C Viana Zulaica. Guia Clínica de Infección urinaria en la mujer no embarazada. Fisterra.com. 2013
6. Cano Martin LM Berrocoso Martinez A, Lopez rodriguez LM, Abordaje de las infecciones del tracto Urinario en A.P., GAP Toledo.
7. Scottish Intercollegiate Guideline Network. Management of suspected bacterial urinary tract infection in adults. Edinburgh 2012.
8. Gradwohl SE, Bettcher CM, Chenoweth CE, Van Harrison R, Zoschnick LB. Urinary Tract Infection Guideline. University of Michigan Health System. 2011.
9. Agustin Julian Jimenez. Manejo de Infecciones en Urgencias. Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias. Edicomplet 2007. 489-505.
10. Gupta K, Trautner B. Urinary Tract Infection. Ann Internal Medicine. 5-2012.
11. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 2a edición.
12. Mensa J, Pigrau C, Horcajada JC, et al. Infección de la Vía Urinaria Superior. Protocolos Clínicos. SEIMC. 2013. 4.

CAPÍTULO 22

PROSTATITIS

Mª JOSÉ GARCÍA LOZANO
PILAR BOHÓRQUEZ COLOMBO

DEFINICIÓN

Las prostatitis son un grupo de enfermedades que afectan a la glándula prostática, potencialmente graves.

CLASIFICACION[1-2]

La clasificación recomendada por los Urólogos Europeos sobre la Prostatitis y SDPC es la referida por la NIDDK National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease de los NIH National Institutes of Health. Esta hace referencia a la forma de presentación y a su etiología (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la prostatitis

CATEGORÍA	CLASIFICACIÓN NIH (National Institutes of Health)	DEFINICIÓN
I	Prostatitis bacteriana aguda (PBA)	Infección aguda de la glándula prostática
II	Prostatitis bacteriana crónica (PBC)	Infección urinaria recurrente. Infección crónica prostática.
III	Síndrome de dolor pélvico crónica (SDPC) IIIA. SDPC inflamatorio IIIB. SDPC no inflamatorio	Dolor perineal o pelviano (mínimo 3 meses) con síntomas variables miccionales o sexuales sin infección demostrada.
IV	Prostatitis inflamatoria asintomática (PIA)	Evidencia de inflamación por pruebas complementarias.

ETIOLOGÍA[3]

- **PROSTATITIS AGUDA BACTERIANA**
  - ✓ ***Escherichia coli*** *(95%)*, *Proteus spp*, *Klebsiella spp*.
  - ✓ Si hay antecedentes de intervención o manipulación urológica: *Pseudomonas* aeruginosa spp, Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis.
- **PROSTATITIS CRÓNICA BACTERIANA**
  - ✓ Enterobacterias (80%), Chlamydia trachomatis, Ureaplasma urealyticum.
- **PROSTATITIS CRÓNICA ABACTERIANA**
  - ✓ Dudosa etiología infecciosa; sospechar infección por Chlamydia trachomatis o Ureaplasma urealitycum.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[4-8] (tabla 2)

La historia clínica (síndrome miccional, dolor lumbar o perineal) junto a la exploración física (próstata caliente y dolorosa) nos llevarán al diagnóstico de presunción de prostatitis. El diagnóstico de la prostatitis aguda se fundamenta en tres pilares:

- **Anamnesis**
  - ✓ Sintomatología de infección urinaria: disuria, polaquiuria, urgencia miccional.
  - ✓ Sintomatología de prostatitis: dolor lumbosacro, perineal, peneano, rectal y/o eyaculatorio.
  - ✓ Sintomatología de bacteriemia: artralgias y mialgias.

- **Exploración física**
  - ✓ Tacto rectal: Contraindicado masaje prostático por riesgo de bacteriemia ante sospecha de prostatitis aguda.

- **Pruebas complementarias**
  - ✓ Análisis de orina.
  - ✓ Urocultivo con antibiograma.
  - ✓ Hemocultivo con antibiograma.
  - ✓ Determinación de PSA: elevación transitoria durante proceso agudo.
  - ✓ Ecografía prostática transrectal o TAC ante sospecha de absceso prostático.
  - ✓ Estudio del semen.
  - ✓ Estudio urodinámico.

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de la prostatitis

	PBA-I	PBC-II	SDPC-IIIA	SDPC-IIIB	PIA-IV
CLíNICA	Aguda	Infección recurrente	Dolor perineal o pelviano	Dolor perineal o pelviano	Asintomática
TACTO RECTAL	Dolor, calor	Aumentada de tamaño	Variable	Normal	Aumentada de tamaño
LEUCOCITOS EN SECRECIÓN PROSTÁTICA	Contraindicado masaje prostático	Si	Si	No	Si
CULTIVO	Negativo	Positivo	Negativo	Negativo	No
RESPUESTA A ANTIBIÓTICO	Rápida	Lenta	Ocasional	No	No

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cistitis, pielonefritis, uretritis, orquiepididimitis.
- Hiperplasia Benigna de Próstata.
- Neoplasias renales y vesicales.
- Enfermedades generales con disuria: síndrome de Reiter, enfermedad de Behcet.
- Enfermedades de transmisión sexual (ETS)

COMPLICACIONES

- Retención aguda de orina (debida al edema prostático).
- Otras (poco frecuentes): absceso prostático, epididimitis, prostatitis crónica bacteriana.

TRATAMIENTO[8-12]

MEDIDAS GENERALES

- Hidratación adecuada.
- Reposo.
- Analgésicos (AINES o paracetamol).
- Laxantes (para evitar dolor en la defecación).
- Alfa-bloqueantes en prostatitis crónicas durante al menos 6 semanas (*GR C*)

ANTIBIOTERAPIA (tabla 3)

Debe iniciarse precozmente, antes de realizar urocultivo o mientras se espera su resultado, para evitar el riesgo de complicaciones (absceso prostático, sepsis o infección metastásica espinal). Una vez con los resultados del urocultivo, se puede reevaluar la elección del antibiótico. Es importante un tratamiento continuado durante, al menos, 4 semanas (o bien, hasta 6 semanas), para prevenir la aparición de prostatitis crónica bacteriana.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la prostatitis

DIAGNÓSTICO	ELECCIÓN	*GR*	ALTERNATIVA	*GR*
PAB	**Ceftriaxona** IV, 1 g / 24 horas + **Gentamicina** IV, 240 mg / 24 horas Paso a vía oral: **Ciprofloxacino** oral, 500 mg / 12 horas, 4 semanas	*A* *A* *A*	**Ofloxacino** oral, 200 mg / 12 Horas, 28 días **Trimetroprim sulfametoxazol** oral, 160/800 mg / 12 horas, 4 semanas	*A* *A*
PCB	**Ciprofloxacino** oral, 500 mg / 12 horas, 4 semanas	*A*	**Levofloxacino** _ oral, 500 mg / 24 horas, 4 semanas **Trimetroprim sulfametoxazol** oral, 160/800 mg / 12 horas, 4 semanas	*B* *B*
SDPC	**Ciprofloxacino** oral, 500 mg / 12 horas, 6 semanas	*B*	**Si se sospecha infección de transmisión sexual:** **Doxiciclina** oral, 100 mg / 12 horas, 6 semanas.	*B*
PIA	No precisa			

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[4]

URGENTE:

- Deterioro general importante.
- Signos de bacteriemia.
- Intolerancia al tratamiento oral.

- No hay respuesta a antibióticos: pensar en posible absceso prostático.
- Retención urinaria: puede ser preciso sondaje suprapúbico para evitar lesiones prostáticas posteriores.
- Paciente diabético o inmunodeprimido.

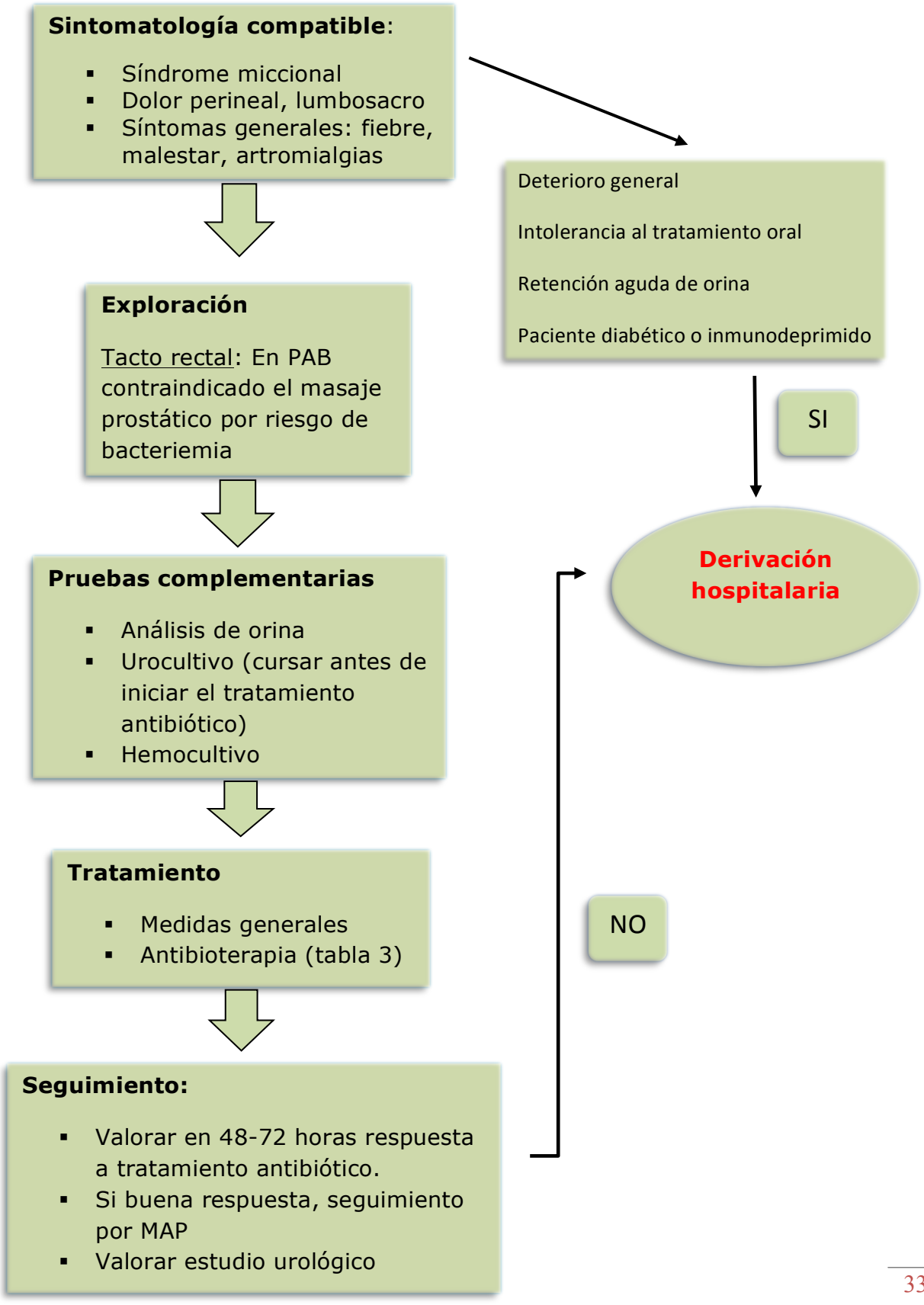
DIFERIDA:

- Prostatitis agudas de repetición para evaluación sistemática urológica que descarte anomalías previas del tracto genitourinario. (*GR A*).
- Seguimiento por urología de la prostatitis crónica sin respuesta a tratamiento.

SEGUIMIENTO EN CONSULTA

- Visita de control en 24-48 horas, para valorar evolución y adecuación de tratamiento antibiótico según antibiograma.
- Urocultivo de control tras resolución del episodio.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPEUTICO DE LA PROSTATITIS EN URGENCIAS DE ATENCIÓN PRIMARIA



BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez-Cruz JF, Broseta-Rico E. Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2005;23(4): 47-56.
2. Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. JAMA. 1999;282: 236-7.
3. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(1): 52-57.
4. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Tenke P, et al. Guía clínica sobre las infecciones urológicas. European Association of Urology. 2010. Disponible en: http://www.aeu.es/UserFiles/17-GUIA_CLINICA_SOBRE_LAS_INFECCIONES_UROLOGICAS.pdf
5. Hernández Burruezo JJ. Documento de consenso sobre el manejo clínico de las infecciones del tracto urinario. Sevilla: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2007. Disponible en: http://www.saei.org.
6. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en Urgencias. 4ª edición. 2012.
7. Capdevila-Morell JA. Protocolos Enfermedades Infecciosas. FESEMI. 2008.
8. Victoria J, Sharp MD, Elizabeth B, Takacs MD, Charles R, Powell MD. Prostatitis: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2010; 82(4): 397-406.
9. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S, et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 2ª ed. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012. Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_479_Antimicrobianos_Area-Aljarafe_2ed_2012.pdf
10. García-Arenzana JM. Tratamiento de las prostatitis. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2005; 29(6).
11. Gutierrez J, Carlos S, Martínez JL, Liébana J, Soto MJ, de Dios Luna J, et al. Estudio de la respuesta clínica al tratamiento antibiótico en sujetos con prostatitis bacteriana crónica. Rev Esp Quimioterap. 2004;17(2): 189-192.
12. Guía terapéutica en Atención Primaria. 5ª ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria; 2013.

CAPÍTULO 23

ORQUI-EPIDIDIMITIS

ANA BLANCA ORTIZ REGALADO
RAÚL MANUEL PÉREZ CALERO

DEFINICIÓN[1-2]

La epididimitis es un proceso infeccioso o inflamatorio limitado al epidídimo que en ocasiones puede extenderse al testículo, hablándose entonces de orquiepididimitis. Habitualmente es unilateral.

ETIOLOGÍA[1-5]

La etiología varía con la edad del paciente. Los gérmenes implicados son los mismos que originan infecciones de vías urinarias y su acceso al testículo se produce por vía ascendente.

Infecciones más frecuentes según edades:

- **Adolescentes y jóvenes**

  - ✓ varón sexualmente activo: los gérmenes más frecuentes son *Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorreae*. Otros gérmenes menos frecuentes son *Escherichia coli, Ureaplasma, Enterovirus*.

  - ✓ sin antecedentes de actividad sexual: los gérmenes más frecuentes son *Escherichia coli y otras enterobacterias*.Otros menos frecuentes son *virus de la parotiditis, Staphylococcus aureus, Pseudomona aeruginosa, Enterococcus, enterovirus*.

- **Niños**: los más frecuentes son *Escherichia coli y enterobacterias*.

Infecciones menos frecuentes:

Otras causas de orquiopididimitis más raras serian: citomegalovirus, criptococcus, Haemophilus influenzae, Mycobacterium TBC, virus varicela, virus vacunal de la parotiditis y adenovirus.

Causas no infecciosas *serian:*

Secundaria a traumatismos, medicamentos (amiodarona), secundarias a cirugía urológica y con menor frecuencia de causa idiopática,

En niños es más frecuente en menores de 5 años y en mayores de 10 años siendo rara entre ambas edades.

PRESENTACION CLÍNICA[2-3,6-8]

Se manifiesta generalmente como un dolor intenso de instauración progresiva en el escroto irradiado a lo largo del cordón espermático. Se acompaña de escalofríos y fiebre elevada, afectación del estado general, polaquiuria y disuria.

En varones con actividad sexual se puede encontrar secreción uretral a diferencia con la que afecta a los niños.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-3,6-9]

- **Anamnesis**

  Por la clínica y los antecedentes epidemiológicos (infecciones urinarias, prostatitis, contactos sexuales no habituales, cirugía urológica…).

- **Exploración física**

  Podemos encontrar eritema y edema de escroto muy importante con síntomas locales de inflamación e hidrocele. El testículo y epidídimo se encuentran muy aumentados de tamaño y no es posible definir el límite entre ambos. El signo de Prehn (mejoría del dolor mediante elevación del teste hacia el canal inguinal) es positivo. El reflejo cremastérico esta conservado.

  Si la orquitis está muy evolucionada se puede encontrar un absceso testicular.

- **Pruebas complementarias**

  En atención primaria no se recomiendan, ya que el examen general de orina solo presenta cambios en un 25% de los casos, el urocultivo es negativo en el 40%-90% de los casos y la biometría hemática puede mostrar leucocitosis.

En varones sexualmente activos está indicado el estudio microbiológico de la secreción uretral: cultivo y gram, PCR para Chlamydia trachomatis y Neisseria gonorrhoae.

Otras pruebas serian: serología de virus (parotiditis y otros), punción aspirativa de epidídimo (cuando urocultivo negativo y mala evolución clínica) y tinción de Zheil y cultivo en medio de micobacterias si se sospecha.

Las pruebas de imágenes y estudios urodinámicos se utilizarían para el diagnóstico diferencial y búsqueda de anomalías estructurales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1, 7,9]

Se realiza con todos aquellos procesos que cursen como un síndrome de escroto agudo.: torsión testicular, torsión apéndices testiculares, traumatismo testicular.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del Síndrome Testicular Agudo

Traumatismo testicular	Torsión testicular	Torsión apéndice testicular	orquioepididimitis
	Niñez tardía,adolescencia temprana	3-13 años	> 10 o adultos <5 años
Clínica: hematoma, hematocele, rotura testicular, dislocación del testículo	Clínica: dolor de aparición brusca e intenso en región inguinal o abdomen. No síntomas miccionales. Náuseas y vómitos.	Clínica: inicio brusco del dolor de menor intensidad, localizado en polo superior el testículo. No síntomas miccionales	Clínica: dolor de comienzo insidioso en región inguinal o flanco. Síntomas miccionales .Fiebre y afectación estado general.
	Exploración física: eritema y edema de escroto, teste ascendido, cordón acortado.	Exploración física: eritema y edema de escroto, posición testicular normal.	Exploración física: eritema y edema de escroto muy importantes, síntomas locales de inflamación e hidrocele, posición testicular normal.
	Relación epidídimo-testicular se pierde	Relación epidídimo-testicular normal	Relación epidídimo-testicular: se borra el límite normal entre epidídimo y testículo.
	Signo de Prehn positivo	-	Signo de Prehn negativo
	Reflejo cremásterico abolido	Reflejo cremastico conservado	Reflejo cremásterico conservado
		Mancha azulada patognomónica	

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1,3]

Los criterios de para la derivación de un paciente con orquiepididimitis a urgencias hospitalarias serían:

- Gran afectación del estado general, sepsis.
- Enfermedad grave de base.
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico.

TRATAMIENTO[1, 3, 6, 10,11]

Medidas generales: reposo y frio local, suspensorio escrotal, antiinflamatorios/analgésicos.

Tratamiento antibiótico

Tabla 2. Tratamiento antibiótico de las orquiepididimitis de la edad adulta.

Situación	Tratamiento de elección	Alternativas de tratamiento
Con antecedente de relación sexual	Doxiciclina100 mg/12 horas VO 14 días + ceftriaxona 250 mg dosis única, IM.	Alternativa a la doxiciclina: ofloxacino 300 mg/12 horas VO 7-14 días, levofloxacino 500 mg/24 horas VO 7-14 dias. Alternativa a la ceftriaxona: azitromicina 1g VO. ciprofloxacino 500 mg VO dosis unica o ofloxacino 400 mg VO dosis única o norfloxacino 800 mg dosis única
Sin antecedente de relación sexual	oxfloxacino 300 mg/12 horas VO 10 días o levofloxacino 500 mg/24 horas VO 10 días.	

En caso de Chlamidias trachomatis se recomienda alargar el tratamiento con quinolonas durante tres semanas.

Si quinolonas son alternativas a doxiciclina el segundo fármaco en asociación será ceftriaxona.

Tabla 3. Tratamiento antibiótico de la orquiepididimitis en la infancia/adolescencia.

Antecedente epidemiológico		Tratamiento de elección	Alternativas
Epididimitis (u orquiepididimitis) de probable causa bacteriana	Adolescentes con relación sexual previa	Ceftriaxona (250 mg 1 dosis IV/IM) + doxiciclina 100 mg/12 h VO 10 días	>18 años o alérgicos a tetraciclinas o cefalosporinas: ofloxacino 300-400 mg/12 h 10 días, VO, 10 días o levofloxacino 500 mg/día, VO, 10 días
	Adolescentes sin relación sexual previa Niños	28 días uno de los siguientes: Cefixima 8 mg/kg/día, 1-2 dosis, VO Cefuroxima/axetil 25 mg/kg/día, en 2 dosis, VO Amoxicilina/ácido clavulánico (de amoxicilina 40 mg/kg/día) en 3 dosis VO	28 días uno de los siguientes: Cotrimoxazol 6-12 mg TMP/kg/día, en 2 dosis, VO Cefalexima 25-50 mg/kg/día, en 4 dosis, VO >18 años: ciprofloxacino (400 mg/kg/12 h, IV ó 500-750 mg/12 h, VO), u ofloxacino (300-400 mg/12 h, VO) Niños/adolescentes que precisan ingreso, una de estas pautas: Ceftriaxona 50-75 mg/kg/día, en 1-2 dosis, IV/IM Cefotaxima 100-150 mg/kg/día, en 3 dosis, IV 7-10 días seguido de cefixima (o cefuroxima o amoxicilina/ácido clavulánico) VO
Orquiitis (u orquioepididimitis) en niños prepúberes, de probable causa viral		No indicado	Como en caso de adolescentes sin relación sexual previa o niños, con infección de probable causa bacteriana

SEGUIMIENTO[3]

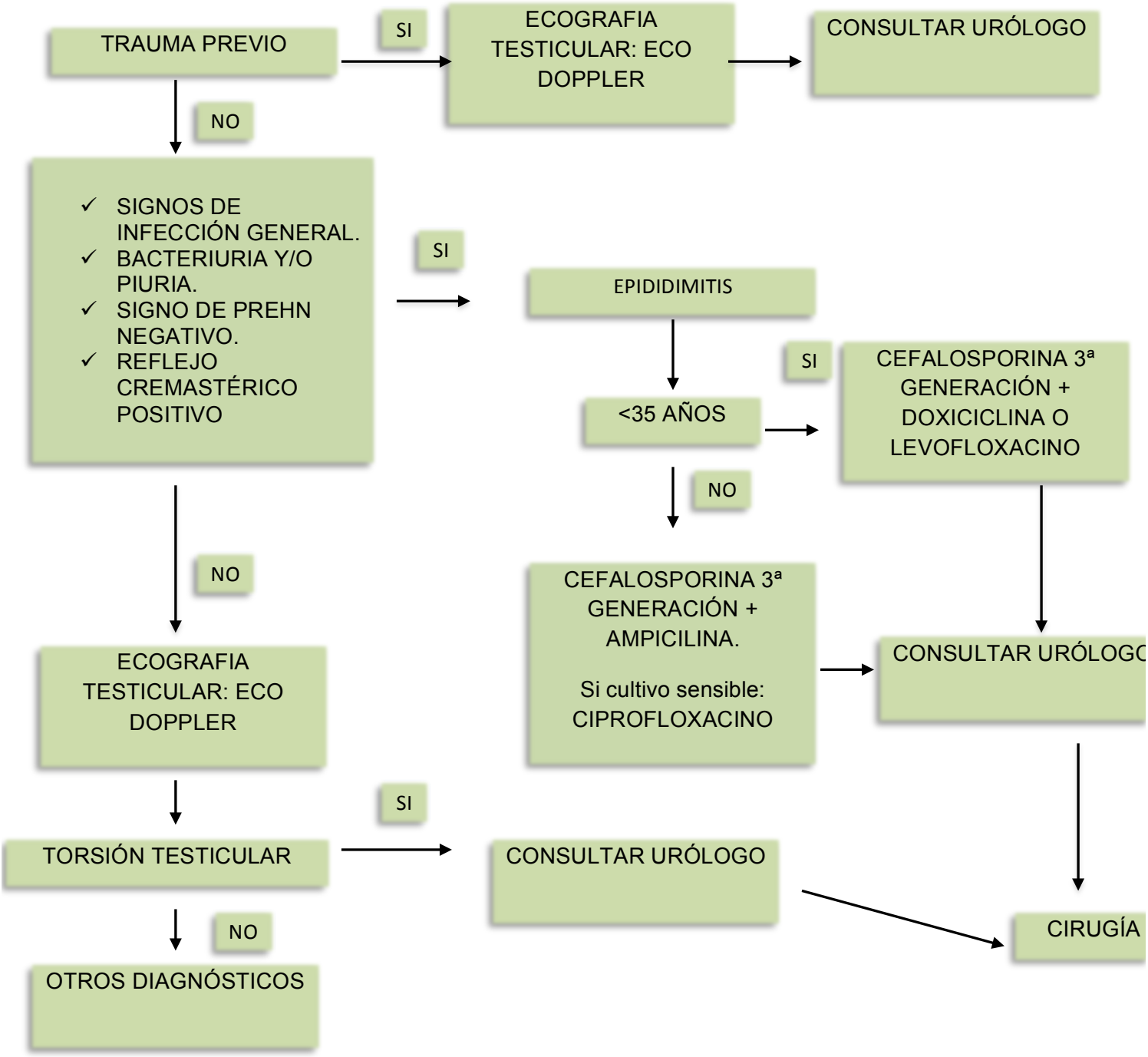
- En adultos se recomienda revisión en 14 días.
- En niños se recomienda revisión en 7 días.

PREVENCIÓN[12]

- Educación sexual (monogamia o si promiscuidad usar métodos de barrera, como preservativos) para prevención de contagios.

- Antibioterapia previa a manipulación quirúrgica urológica o sondaje del tracto uretral.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL DOLOR TESTICULAR AGUDO



BIBLIOGRAFÍA

1. Villares Alonso ,Rebeca, Jiménez Jiménez J.Ignacio . Orquioepididimitis aguda Guía AEB. Infecciones en pediatría. Guía rápida para la elección del tratamiento antimicrobiano empírico(2008).[acceso14 febrero 2014] Disponible en: www.infodoctor.org
2. V.Cortes Casimiro, S. García Talavera, González Sánchez, R. Miguel Gómez, O. Moreno Alcázar, J. rogel Salas, J.A, Sánchez Galindo, F. J. Valdivia Ibarra. Guía de Práctica clínica diagnóstico y tratamiento de Epididimitis, Orquiepididimitis y orquitis en niños y adultos.2009.[acceso 18 febrero 2014] Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx
3. J.C.Regueiro Lopez,R Prieto Castro, M. Leva Vallejo, M.E, Martínez Acevedo y Jiménez Murillo. Síndrome escrotal agudo. L. Jiménez Murillo.F.J. Montero , Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnostica y protocolos de actuación. Tercera edición 2004. Elsiever España, S-A. 2004.515-518.
4. Napal Lecumberri Saturnino, Grasa Lanau Vicente y Cuesta Alcalá José Angel.Escroto agudo.[acceso 17 febrero 2014] Disponible en: *www.cfnavarra.es/salud/.../9.../Escroto%20agudo.pdf*

1. 5.brenner js,ojo A. Causes of scrotal pain in children and adolescents. In: Rose,BD(ed). Uptodate v16.2 Wellesley, MA: Up to Date;2008.[actualizado 31/05/2008].[consultado 04/08/2008]. Disponible en : www.uptodate.com.
2. 6 .V, Masía Pérez, J. C. Andreu Ballester, E. Colomer Rubio. Síndrome del testículo agudo. C. Andreu Ballester, C. Tormo Calandin.Algoritmos de Medicina de Urgencias: Diagramas de flujo a aplicar en situaciones de urgencia .Primera edición, Madrid 2008.Imago Concept imagen Dvelopment. Madrid; 114-115.
3. 7.E. Buendía González, A. Gómez Rodríguez. Escroto Agudo En: Agustín Julián Jiménez, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 1ª edición. Complejo hospitalario de Toledo; 2001; 503-507.
4. 8.G. Rodríguez Reina. Escroto agudo. Manuel S. Moya Mir. Atención en Urgencias de Atención Primaria. Primera edición, Madrid 2005; 243-248
5. 9. Rivas Vila, S., Hernández Oliveros, F., Lobato, R. Urgencias genitourinarias. J. A. Ruiz Domínguez, R., Montero Reguera, N.Hernandez González, J. Guerrero-Fernández, J. Galán De Dios, A. Romero Albillos, G. N. López - Valero. Manual de Diagnostico y Terapéutica en Pediatría. 4 edición Madrid 2003; 149-151.
6. 10. V. Palop Larrea, I. Martínez –Mir. Tratamiento empírico de las infecciones. A. Louro González, J. Serrano Peña, C. González Guitan. Guías para la consulta de Atención Primaria. Casitéridos S. L. y autores. Tercera edición .A Coruña 2008; 351-363
7. 11. Palop Larrea, I. Martínez –Mir. Tratamiento empírico de las infecciones genitourinarias y ETS. Guía Clínica de Urologia.Revision [01/02/2010]. [consultado 20 febrero 2014]Disponible en: www.fistera.com
8. 12. U.S. National Library of Medicine. Epididimitis. Consultado 29/5/2014. Actualizado el 30/08/2012.
9. disponible en: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001279.htm.

CAPÍTULO 24

CÓLICO NEFRÍTICO

JUAN IGNACIO ANGUÍS HORNO
DAVID MAYA VIEJO

DEFINICION[1]

El *cólico renal* (CR) es una urgencia urológica frecuente, que comporta una de las formas más angustiantes de dolor en el ser humano, por lo que requiere de un rápido diagnóstico y tratamiento. Es causado por una obstrucción ureteral aguda, parcial o completa, que en la gran mayoría de casos suele ser debida a un cálculo, provocando una distensión aguda del sistema colector.

EPIDEMIOLOGÍA[1-2]

Más de un 12% de la población sufrirá algún episodio de cólico nefrítico a lo largo de su vida, siendo la tasa de recurrencia de un 50%. El 25% de los pacientes que presentan cólicos renales recurrentes tienen historia familiar de urolitiasis, y con antecedentes de historia familiar el riesgo litiásico se multiplica por tres.

Tabla 1. Factores de riesgo para el cólico nefrítico.

Factores de riesgo de cólico nefrítico
➢ Antecedentes personales y familiares de cólico nefrítico
➢ Hipercalciuria, hiperoxaluria, hipocitraturia
➢ Hipercalcemia e hiperparatiroidismo
➢ Factores dietéticos (baja ingesta de calcio y líquidos; alta ingesta de oxalatos, proteínas y sodio)
➢ Aumento de absorción intestinal de oxalato (by-pass gástrico, cirugía bariátrica, síndrome de intestino corto)
➢ Infecciones frecuentes del tracto urinario superior
➢ Fármacos (indinavir, aciclovir, sulfadiazina, triamterene)
➢ Diabetes, obesidad, gota, ejercicio físico excesivo

FISIOPATOLOGIA[1]

El brusco aumento de presión intraluminal debido a la obstrucción ureteral aguda se extiende desde les terminaciones nerviosas de la cápsula renal (dolor renal), la pelvis renal (dolor reno-ureteral), y en menor densidad, el uréter proximal. Además, la musculatura lisa de la pared ureteral se contrae intentando expulsar la obstrucción, y si no lo consigue, se espasmodiza. Parece ser que la irritación local de la mucosa juega un papel menor.

Se han descrito 3 fases sucesivas en la obstrucción ureteral aguda: la *primera* (0 - 1.5 horas) donde aumentan el flujo sanguíneo renal (FSR) y la presión ureteral (PU), en la *segunda* (1.5 - 5 horas) cae el FSR mientras la PU continua aumentando, y finalmente, encontramos una *tercera fase* (más de 5 horas) donde FSR y PU disminuyen conjuntamente. Todo este proceso explicaría, en parte, la observación

clínica de una mejoría espontánea de la intensidad del dolor algunas horas después de su inicio, en la mayoría de pacientes.

Es importante destacar que el dolor de cólico renal no es causado directamente por contracciones espasmódicas del uréter obstruido, y que por tanto, el uso de fármacos espasmolíticos tendrán escasa utilidad, y además, podrían ser contraproducentes al inhibir el peristaltismo fisiológico ureteral dificultando y retardando la eliminación de la causa obstructiva.

ETIOLOGÍA

En la gran mayoría de los pacientes, hasta un 90%, el cólico es debido a una **obstrucción ureteral aguda por una litiasis**. En un 5-10%, es debido a alteraciones de la vía urinaria no litiásicas, como, *síndrome de la unión pieloureteral, presencia de coágulos por tumoraciones renales, necrosis papilar o procesos neoplásicos uroteliales*. El resto de pacientes con cólico renal pueden presentar una obstrucción ureteral extrínseca secundaria a otros procesos, como enfermedades intestinales (apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn), ginecológicas (útero gravídico), retroperitoneales, vasculares (aneurismas aortoilíacos, uréter retrocavo), oncológicas y hematológicas o complicaciones postquirúrgicas.

PRESENTACION CLÍNICA[1,3-4]

El dolor de cólico renal suele ser de inicio súbito, unilateral y muy intenso. Se localiza en la fosa lumbar y en el ángulo costovertebral resiguiendo el margen inferior de la 12ª costilla. El dolor típicamente cursa en paroxismos, de 20 a 60 minutos, relacionados con el movimiento del cálculo en el uréter asociado con el espasmo del mismo. Se irradia característicamente siguiendo el trayecto ureteral antero-descendente hasta vejiga, genitales externos, e incluso, cara interna del muslo. El paciente presenta gran agitación, buscando una posición antiálgica imposible de encontrar y característicamente, sujetándose la fosa renal.

El lugar de la obstrucción determina la localización del dolor:

- **Obstrucción pelvis renal o uréter alto**: dolor. Puede irradiarse a testículo o labio mayor ipsilateral.
- **Obstrucción porción media uréter derecho:** dolor irradiado al punto de McBurney (simula una apendicitis).

- **Obstrucción uréter bajo:** dolor que se puede irradiar a testículo o labio mayor ipsilateral. También puede asociar clínica miccional (disuria, urgencia, frecuencia, polaquiuria, tenesmo).

Otras veces puede ser asintomático o asociar síntomas vegetativos (nauseas, vómitos, sudoración). La fiebre no forma parte de la sintomatología del cálculo renal no complicado, aunque puede existir febrícula.

Al explorar al paciente, palparemos un abdomen blando, sin signos de peritonismo, y con cierto timpanismo por el íleo reflejo. La suave percusión renal del lado afecto será positiva, incluso con contractura de la musculatura lumbar.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,5-6]

El diagnóstico de cólico nefrítico se ha de sospechar en todos los pacientes con un inicio agudo de dolor en el flanco y con una exploración compatible (puñopercusión positiva y dolor a la palpación en el trayecto ureteral ipsilateral).

En la mayoría de cólicos renales existirá hematuria macro o microscópica, aunque en un 9-33% de casos está ausente. La realización de un *tira reactiva de orina* será una prueba barata y suficiente en el estudio inicial de un cólico renal en el servicio de urgencias.

Es también frecuente la presencia de leucocitos, aunque no exista infección asociada, consecuencia de la propia reacción inflamatoria.

Un análisis urinario y sanguíneo no será necesario en la evaluación de un cólico renal simple, siendo de utilidad ante la sospecha clínica de cólico renal complicado (presencia de fiebre, oligo-anuria en un monorreno, obstrucción bilateral).

Las exploraciones radiológicas no suelen cambiar la actitud terapéutica en urgencias delante de un cólico renal simple con claro diagnóstico clínico, pero serán imprescindibles en la evaluación de un cólico renal complicado:

- **Radiografía simple de abdomen:** permite identificar cálculos de calcio, estruvita y cistina, pero no es posible detectar aquellos de ácido úrico, los que están situadas sobre hueso o los que son menores de 2mm.
- **Ecografía abdominal:** su uso en el cólico renal simple no es obligado pero sí cuando el cuadro es complicado (dolor refractario, fiebre, anuria, pacientes monorrenos) o con dudas diagnósticas de la causa obstructiva.

- **TAC sin contraste**: actualmente, es el método diagnóstico de elección de los pacientes con cólico renal, por encima de la urografía IV (*Nivel de evidencia Ia, GR A).*

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1,7]

El diagnóstico diferencial se realizará con:

- *Carcinoma renal* (sangrados renales pueden formar coágulos y ocluir temporalmente el uréter)
- *Pielonefritis* (cursa con dolor en flanco, fiebre, escalofríos, piuria)
- *Embarazo ectópico* (dolor en flanco)
- *Obstrucción intestinal aguda, apendicitis, diverticulitis* (dolor tipo cólico, náuseas, vómitos; no hematuria)
- *Cólico biliar, colecistitis* (dolor en flanco)
- *Herpes zoster* (dolor en flaco, rash cutáneo; no hematuria)
- *Disección o rotura de aneurisma abdominal*
- *Dolor osteomuscular*

En la práctica clínica será muy importante establecer el diagnóstico diferencial entre cólico renal febril o pielonefritis aguda obstructiva y pielonefritis (PLNF) aguda simple.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 2. Diagnóstico diferenciad de las PLNF agudas y crónicas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PLNF AGUDA OBSTRUCTIVA Y PNF AGUDA SIMPLE	
Cólico renal febril o pielonefritis aguda obstructiva	**Pielonefritis aguda simple**
Debut: dolor lumbar tipo cólico. Sintomatología vegetativa concomitante Síndrome irritativo miccional coincidiendo o posterior al dolor lumbar. Febrícula/fiebre después de iniciarse el dolor lumbar	**Debut:** síndrome miccional Se continúa con dolor lumbar sordo, fiebre y/o afectación del estado general.
Rx: con f:recuencia evidencia litiasis **Ecografía:** ectasia de la vía **TtO:** urgencia urológica (cateterismo ureteral versus nefrostomía percutánea)	**Rx:** no evidencia litiasis **Ecografía:** ausencia de ectasia **TtO:** exclusivamente médico (antibiótico)

Tto: Tratamiento, Rx: radiografía

TRATAMIENTO[1,7-11]

El manejo **conservador** se considera la primera línea de tratamiento del cólico renal simple ya que dos tercios de las litiasis ureterales son expulsadas espontáneamente en las cuatro semanas siguientes al inicio de los síntomas. Un cálculo que no ha sido expulsado después de uno a dos meses es altamente improbable que lo haga espontáneamente.

Manejo agudo

Una excesiva sobrehidratación en la fase aguda del cólico nefrítico podría provocar una exacerbación de los síntomas y un riesgo potencial de rotura de la vía, sin evidencia que disminuyan los tiempos de expulsión.
Siempre que sea posible, como primera opción se utilizarán los AINEs (*Nivel de evidencia 1b, GR A).*

- ✓ Diclofenaco 75 mg IM. Se puede repetir cada 12-24 horas.
- ✓ Ketorolaco 30 mg IM/IV. Se puede repetir cada 6-8 horas.
- ✓ Dexketoprofeno 50 mg IM/IV. Se puede repetir cada 8 horas.

Como segundo escalón, en caso de que persista el dolor a los 15-30 minutos, disponemos de los opioides.

- ✓ Tramadol 100 mg IV diluidos en 100 ml de suero fisiológico al 0,9% (SF), perfundidos en 20 minutos.
- ✓ Meperidina (Petidina) 50-100 mg SC/IV
- ✓ Cloruro Mórfico 2.5-5 mg SC
- ✓ Buprenorfina sublingual (2 mg) es tan efectiva como cloruro mórfico en el manejo del cólico nefrítico agudo.

Como medicación coadyuvante se puede usar:

- ✓ Otros analgésicos: Metamizol 2 g IM. Se puede repetir cada 6-8 horas.
- ✓ Antiespasmódicos (de uso controvertido; el espasmo ureteral contribuye en menor medida al desarrollo del dolor): Bromuro de butilescopolamina 20mg IM/IV. Se puede repetir cada 6-8 horas.
- ✓ Antieméticos: Metoclopramida 10 mg IM/IV. Se puede repetir cada 6-8 horas.

- ✓ Benzodiazepimas: Diazepam 5-10 mg SL/VO/IM.

Terapia médica expulsiva (TME)

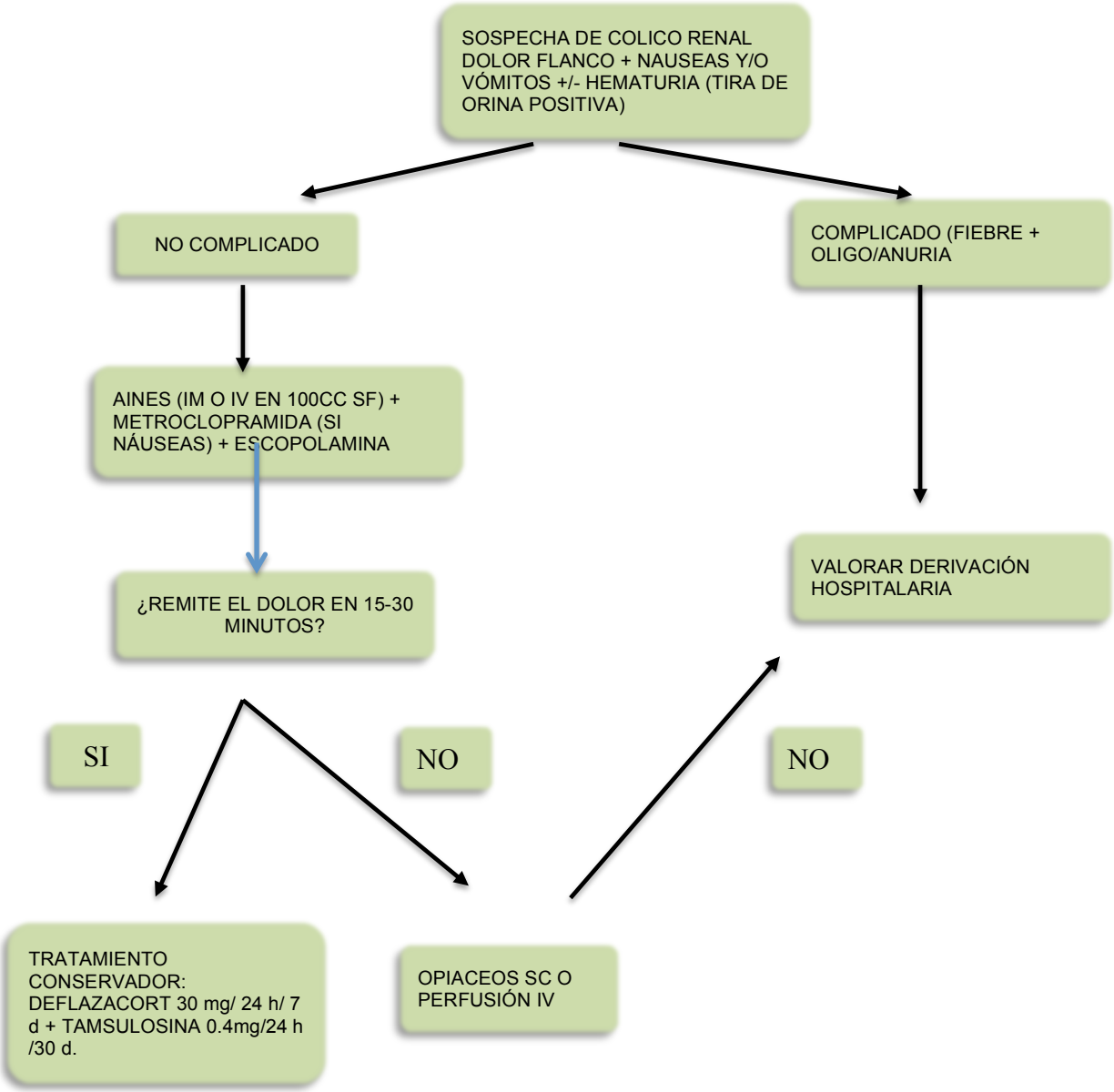
La terapia médica expulsiva consiste en el tratamiento médico destinado a facilitar la expulsión del cálculo. En los últimos años encontramos múltiples estudios que postulan la utilización de un tratamiento combinado con un **corticosteroide** (*Deflazacort* 30 mg/24 horas durante 7 días) más un **calcio-antagonista** (*Nifedipino*) o un **alfa-bloqueante** (*Tamsulosina* 0.4 mg/24 horas o *Silodosina* 8 mg/24horas durante un mes) (*Nivel de evidencia Ia. GR A*).

Este tratamiento combinado permitiría aumentar significativamente la tasa de expulsión y reducir el tiempo de expulsión, disminuyendo los requerimientos analgésicos y la necesidad de hospitalización e instrumentación.

Los pacientes que se beneficiaran de la TME son aquellos en los que se ha controlado el dolor, no hay evidencia de sepsis y la función renal está conservada.

Aproximadamente en la mitad de los pacientes sintomáticos la litiasis se eliminará de forma espontánea, siendo ésta menos posible cuando mayor sea el tamaño del cálculo. Con diámetros mayores a 10 mm es improbable la expulsión espontánea. Con la utilización de alfa-bloqueantes se logra la expulsión de 65-90% de las litiasis con un diámetro comprendidas entre 3.5-8 mm con menores tasas de hospitalizaciones y de reintervenciones. La mayor efectividad de la TME se ha demostrado en cálculos localizados en uréter distal.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DEL CÓLICO RENAL



CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Tabla 3. CRITERIOS DE DERIVACIÓN URGENTE AL HOSPITAL
Fiebre >38ºC
Urosepsis
Fallo renal agudo
Anuria
Dolor tras 24 horas de tratamiento médico (*status cólico*)
Tabla 4. CRITERIOS DE DERIVACIÓN DIFERIDA A UROLOGÍA
Litiasis > 10mm de diámetro
Litiasis > 5mm con intolerancia dolor
Litiasis > 5mm con múltiples visitas a urgencias
Cálculos no expulsados tras de 4 semanas de tratamiento conservador o TME

SITUACIONES ESPECIALES[1,12-14]

- ***Cólico nefrítico postlitotricia***

El cólico renal simple que se presenta después de una litotricia se tratará de forma idéntica al que aparece espontáneamente. Para los restos litiásicos situados en el uréter distal, la pauta de tratamiento anteriormente descrita será útil. Por otro lado, algunos estudios demuestran la utilidad de la tamsulosina para reducir el número de cólicos renales e intensidad del dolor de los mismos y para favorecer la expulsión de los fragmentos restantes después de la litotricia. Sin embargo, aquellos pacientes que presenten signos de inestabilidad hemodinámica, hay que realizar ecografía urgente para descartar un hematoma por rotura renal.

- ***Cólico nefrítico en pacientes monorrenos***

La actitud delante de un cólico en un paciente con un solo riñón es la misma que en un birreno, siempre y cuando el paciente no presente anuria, fiebre igual o superior 38ºC o persistencia del dolor durante más de 24 horas a pesar de tratamiento analgésico intensivo, ya que en estos casos lo trataremos como un cólico renal complicado .

- ***Cólico nefrítico en embarazadas***

El cólico nefrítico es más frecuente en multíparas y en el segundo y tercer trimestre. Su mayor complicación es el parto prematuro. La ecografía abdominal es el procedimiento de elección cuando está indicada una prueba de imagen.

Se recomienda tratamiento conservador con analgesia (Paracetamol 1 g VO, Metamizol 2 g IM ó 575 mg VO) y opiáceos. Los AINEs están

contraindicados. La TME con alfa-bloqueantes podría utilizarse como tratamiento coadyuvante (*categoría B de FDA*).

SEGUIMIENTO[6]

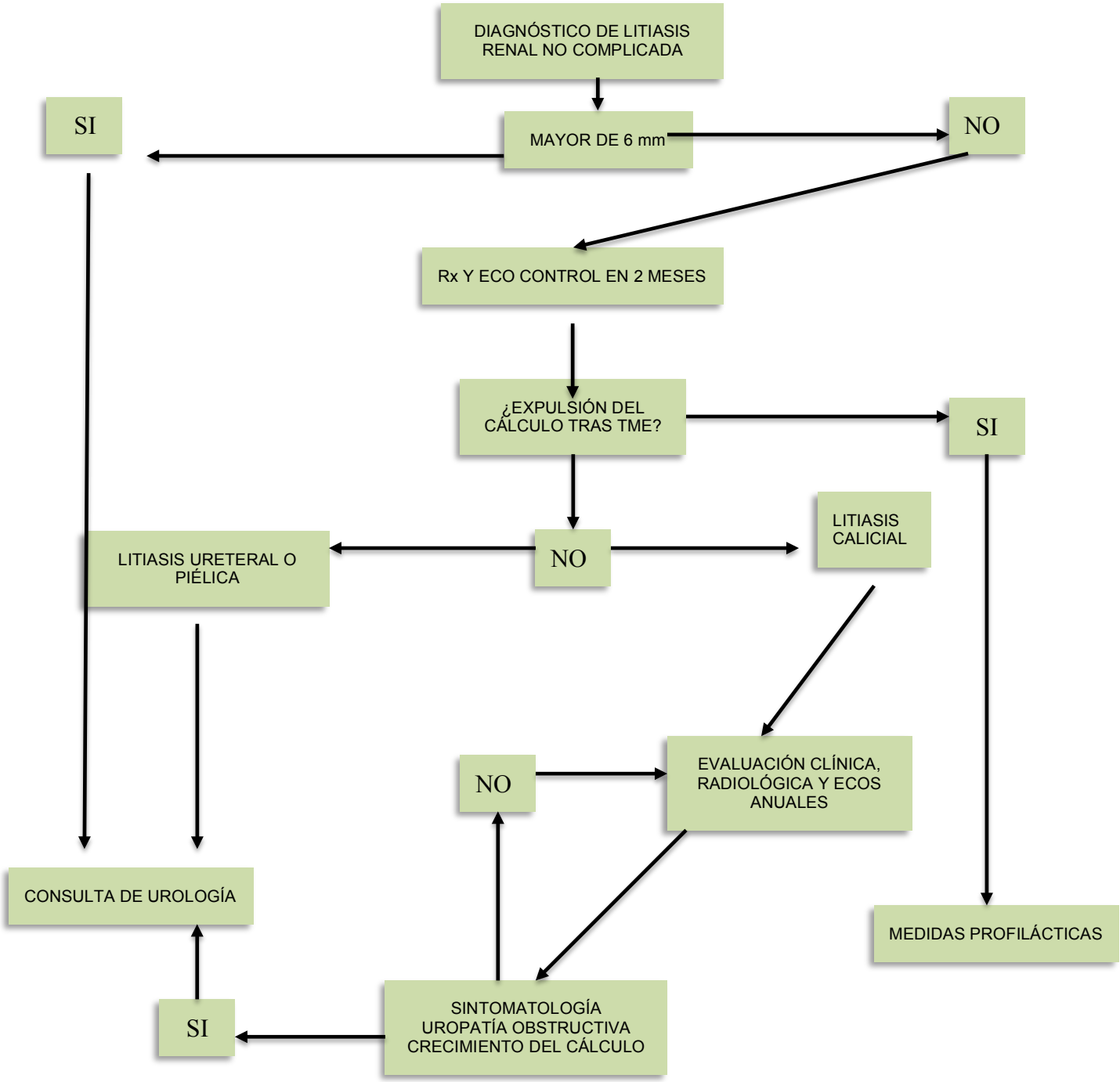
Se recomienda el control radiológico y con ecografía renal a los 2 meses del inicio del cuadro en aquellos pacientes con cálculos menores a 6 mm, dada la alta probabilidad de expulsión espontánea (mayor si cabe con la TME) (Figura 2).

La selección de pacientes para el estudio metabólico ha de fundamentarse en la composición del cálculo y en el comportamiento clínico de la enfermedad. En los pacientes con un único episodio litiásico y en los recurrentes leves sería preciso solamente una evaluación básica (historia clínica, estudio de imagen, análisis del cálculo si es posible). Sin embargo en los pacientes con litiasis recurrente grave, litiasis residual persistente o con alto riesgo de recurrencia deberán someterse a una evaluación ampliada (Tabla 5).

Tabla 5. ESTUDIO METABÓLICO DE PACIENTES CON CÓLICO RENAL

Naturaleza del cálculo	Determinación en sangre	Determinación en orina
Cálcica o desconocida	Creatinina, calcio (inónico o total y albúmina), fósforo, ácido úrico	(*) Creatinina, calcio, oxalato, ácido úrico, diuresis
Ácido úrico	Creatinina, Ácido Úrico	(*) pH, ácido úrico, sedimento y diuresis
Infecciosa	Creatinina	pH, sedimento y cultivo
Cistina	Creatinina	(*) pH, cistina, sedimento y diuresis
(*) en orina de 24 horas.		

ALGORTIMOS 2 DE SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON CÓLICO



BIBLIOGRAFÍA

1. Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, et al. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. Actas Urol Esp 2006; 30 (3): 268-280
2. Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Dietary factors and the risk of incident kidney stones in men: new insights after 14 years of follow-up. J Am Soc Nephrol 2004; 15:3225.
3. Teichman JM. Clinical practice. Acute renal colic from ureteral calculus. N Engl J Med 2004; 350:684.
4. Manjunath A, Skinner R, Probert J. Assessment and management of renal colic. BMJ 2013; 346:f985.
5. Kobayashi T, Nishizawa K, Mitsumori K, Ogura K. Impact of date of onset on the absence of hematuria in patients with acute renal colic. J Urol 2003; 170:1093.
6. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2014. http://www.uroweb.org/gls/pdf/22%20Urolithiasis_LR.pdf
7. Holdgate A, Pollock T. Systematic review of the relative efficacy of non-steroidal anti-inflammatory drugs and opioids in the treatment of acute renal colic. BMJ 2004; 328:1401.
8. Safdar B, Degutis LC, Landry K, et al. Intravenous morphine plus ketorolac is superior to either drug alone for treatment of acute renal colic. Ann Emerg Med 2006; 48:173.
9. Payandemehr P, Jalili M, Mostafazadeh Davani B, et al. Sublingual buprenorphine for acute renal colic pain management: a double-blind, randomized controlled trial. Int J Emerg Med. 2014 Jan 3;7(1):1.
10. Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, et al. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. Lancet 2006; 368:1171.
11. Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Medical-expulsive therapy for distal ureterolithiasis: randomized prospective study on role of corticosteroids used in combination with tamsulosin-simplified treatment regimen and health-related quality of life. Urology 2005; 66:712.
12. Maloney ME, Springhart WP, Marguet CG, et al. Appropriate medical treatment after percutaneous nephrolithotomy can control active stone disease in the presence of residual calculi. Journal of Urology 2004; 171:302.
13. Osman MM, Alfano Y, Kamp S, et al. 5-year-follow-up of patients with clinically insignificant residual fragments after extracorporeal shockwave lithotripsy. Eur Urol 2005; 47:860.
14. Semins MJ, Matlaga BR. Management of urolithiasis in pregnancy. Int J Womens Health. 2013; 5: 599–604.

CAPÍTULO 25

INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

Mª ESTER LAPUERTA LOZANO
JOSE A. GARCÍA GÓMEZ

DEFINICIÓN

Las ITS suponen un problema de salud pública a nivel mundial. La OMS calcula que cada año se producen en todo el mundo 333 millones de casos de ITS curables, la mayoría en países en desarrollo. Si incluimos las ITS de origen vírico como Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Herpes Virus Simple y Papilomavirus, podemos afirmar que son, en conjunto, una de las principales causas de muerte y discapacidad en el mundo.

Se transmiten por relaciones sexuales (vaginal, anal u oral) y la mayoría cursan de forma asintomática tanto en el hombre como en la mujer. De ahí la importancia del cribado de estas enfermedades sobre todo en colectivos de mayor riesgo.

Toda persona con diagnóstico o antecedente de una ITS supone una conducta de riesgo y se deben descartar otras. Siempre se aconsejará la realización de la serología para el VIH, sin importar si la patología de consulta sea importante o no, repitiendo a los 3 ó 4 meses el estudio en caso que fuera no reactivo. Debemos sugerir la notificación del/los contactos sexuales para estudio, tratamiento y consejo, el uso del profiláctico y la abstinencia sexual el tiempo necesario, según la patología.

En Atención Primaria no siempre es posible disponer de métodos diagnósticos, por lo que será necesario recurrir al manejo sindrómico en estos casos. Se basa en la identificación de grupos uniformes de síntomas y signos fácilmente reconocibles y la administración del tratamiento que aborde la mayoría de los microorganismos.

ETIOLOGIA

Tabla 1.Agentes etiológicos de las infecciones de transmisión sexual

AGENTE	MICROORGANISMO	ENFERMEDAD O SNTOMAS
Espiroquetas	Treponema palidum	Sífilis
Bacterias	Gonococo Bacilo de Ducrey Donovannia granulomatis Chlamydia trachomatis Mycoplasma	Uretritis, cervicitis Chancroide Granuloma inguinal LGV Uretritis, cervicitis Uretritis, vaginitis
Protozoos	Trichomonas vaginalis Gardnerella vaginalis	Vaginitis Vaginosis
Hongos	Candida albicans Hongos dermatophitos	Vaginitis, balanitis Tiña corporis
Parásitos	Sarcoptes scabiei Phitirus pubis	Escabiosis o sarna Piojos del pubis o ladillas

Virus	Virus del papiloma humano	Condilomas, displasias.
	Virus del ML(poxvirus)	Moluscos contagiosos
	CMV	Afectación fetal
	Herpes virus	Herpes genital
	VHA	Hepatitis A
	VHB	Hepatitis B
	VHC	Hepatitis C
	VIH	SIDA

VH: Virus de la hepatitis, CMV: citomegalovirus

➢ ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR ÚLCERA/S GENITAL/ES[1-4]

Pasos a seguir:

- ✓ Evaluación de las ulceras: aspecto, induración, dolor, tamaño, número.
- ✓ Pruebas de laboratorio:
  - Serología para sífilis y, si es posible, para herpes simple y Chlamydia
  - Si se dispone de microscopia electrónica, el estudio del trasudado, exudado, raspado o tejido de la úlcera nos dará un diagnóstico rápido y seguro.
  - Examen en microscopio de campo oscuro también del trasudado o raspado de úlcera para buscar Treponema pallidum.
  - Cultivos para herpes simple y Haemophilus ducreyi.
  - Cultivo y tipaje de Chlamydia trachomatis.
  - Biopsia para descartar proceso neoplásico.
  - Estudio histológico del raspado de la úlcera buscando cuerpos de Donovan.

Tabla 2. Características diferenciales de las úlceras genitales.

	SIFILIS	HERPES GENITAL	CHANCROIDE	LGV
Incubación	9-90 días	2-20 días	3-14 días	1-4 semanas
Lesiones	Úlcera única. A veces varias.	Vesículas, úlceras múltiples	Única o múltiple	Pápula única
Dolor	Indolora	Frecuente	Intenso	Infrecuente
Adenopatías	Uni/bilateral, indoloras	Bilateral, dolorosas	Única, dolorosa	Uni/bilateral, dolorosa
Tratamiento	*Sífilis primaria, secundaria o latente precoz*: penicilina G benzatina 2,4 mill. DU IM. Alternativa: doxiciclina 100 mg/12h ,14 días. *Embarazadas alérgicas a penicilina*: Eritromicina	*Primer episodio*: Aciclovir: 400 mg oral 3 veces/día, 5-10 días o hasta remisión o Valaciclovir: 500mg- 1 g tres veces/día, 7-10 días o Famciclovir: 250 mg 3	Azitromicina, 1 g oral DU, o ceftriaxona, 250 mg IM. DU, o eritromicina, 500 mg oral / 6 h, 7 días, o ciprofloxacino, 500 mg oral 2 veces/día	Doxiciclina, 100 mg oral 2 veces/día, 21 días. Alternativa: eritromicina, 500 mg oral 4 veces/día 21 días, o azitromicina, 1 g

	500 mg/6h, 14 días. *Sífilis terciaria, latente tardía o desconocida*: penicilina G benzatina 2.4 mill IM 1 vez a la semana, 3 semanas. Alternativa: Doxiciclina 100 mg/12 h, 4 sem. *Embarazada alérgica a Penicilina:* Eritromicina 500 mg/6 h, 4 sem.	veces/día, 7-10 días. *Recurrencias*: Aciclovir: 400 mg oral 3 veces/día , 5 días o Valaciclovir: 500 mg 2 veces/día o 1.000 mg 1 vez/día, 5 días o Famciclovir: 125 mg 2 veces/día, 5 días. *Embarazo*: Aciclovir	3 días. *Embarazo*: eritromicina, 500 mg oral 4 veces/día, 7 días	oral 1 vez/semana, 3 semanas *Embarazo*: eritromicina, 500 mg oral 4 veces/día, 21 días.

DU: dosis única

- ✓ **Infección genital por el virus del herpes simple (VHS o HSV)[3]**

VHS 1 y 2

Clínica: Periodo de incubación de 2-20 días.

- *Infección primaria*: Ausencia de historia previa. No existen anticuerpos detectables. Lesiones típicas: microvesículas sobre base eritematosa que se erosionan dejando unas microúlceras muy dolorosas que se cubren de microcostras y, finalmente, curan de forma espontánea en 2 a 4 semanas. Gran afectación ganglionar. A veces manifestaciones generales muy severas (mialgia, cefalea, mal estar general, fotofobia). El la mujer suelen afectar vulva, vagina, cérvix, uretra; y en el hombre, glande, prepucio, tallo del pene. En bi/homosexuales, región anorectal.

Eliminación de virus durante 12 días.

- *Recurrencias*: ocurren en el 50-80% de pacientes en el primer año tras la infección primaria por el VHS-2 y mucho menos por el VHS-1. Placa eritematosa con vesículas, poco dolorosas, unilateral, que desaparecen a los 4-7 días.

Diagnóstico: Historia de relación de riesgo + clínica + confirmación de laboratorio (según técnicas disponibles: PCR, frotis de Tzanck, inmunoflorescencia directa, microscopía electrónica, cultivos virales, serología específica de tipo, estudio anatomopatológico en caso de úlceras destructivas para descartar lesión neoplásica).

Tratamiento: El tratamiento oral reduce la duración y gravedad de los episodios pero no altera la historia natural de la enfermedad.

No tiene ningún beneficio adicional utilizar tratamiento tópico.

Se deben derivar a los pacientes con herpes severo o con complicaciones que requieran hospitalización a un centro especializado para su adecuado manejo y tratamiento (*GR D*).

El tratamiento debe iniciarse antes de la confirmación mediante pruebas diagnósticas.

Los antivirales orales están indicados dentro de los 5 días siguientes al comienzo del episodio, en pautas de 5 días que pueden prolongarse hasta 7-10 si aparecen nuevas lesiones

- ***Primer episodio***:
- ✓ **Aciclovir**: 200 mg 5 veces al día o 400 mg oral 3 veces/día, 5-10 días (revisar a los 5 dias y continuar si hay nuevas lesiones) o
- ✓ **Valaciclovir**: 500mg - 1 g tres veces/día, 7-10 días o
- ✓ **Famciclovir**: 250 mg 3 veces/día, 7-10 días.
- ***Recurrencias*:**
- ✓ **Aciclovir**: 400 mg oral 3 veces/día , 5 días o
- ✓ **Valaciclovir**: 500 mg 2 veces/día o 1.000 mg 1 vez/día, 5 días o
- ✓ **Famciclovir**: 125 mg 2 veces/día, 5 días.
- ***Tratamiento supresivo diario*:** se administra cuando presenta más de 6 recidivas/año o deseos de paternidad en varón infectado y pareja no infectada. Durante un año.
  - ✓ **Aciclovir**: 400 mg oral 2 veces/día , o
  - ✓ **Valaciclovir**: 500 mg 1 vez/día o
  - ✓ **Famciclovir**: 250 mg 2 veces/día.

Embarazo

Una mujer embarazada con diagnóstico de herpes simple recidivante debe ser evaluada por especialistas que decidirán sobre la conveniencia de cesárea o tratamiento para evitar la transmisión al bebé durante el parto. El aciclovir oral puede ser administrado en mujeres embarazadas en el primer episodio o en las recurrencias.

En mujeres con infección severa se deberá administrar de forma intravenosa.

Parejas: advertir de la contagiosidad de la infección.

✓ Sifilis[5]

Treponema pallidum

Clínica:

- ***Sífilis primaria*:** úlcera o chancro, aparece entre 9-90 días tras la infección. Suele ser única, limpia, de borde indurado e indoloro, con un exudado amarillo-grisáceo. Se suele acompañar de adenopatías bilaterales indoloras y duras. La localización

más frecuente en hombres es en surco balanoprepucial, frenillo, prepucio y meato. En la mujer, labios mayores y menores, horquilla, vagina y cérvix. En sexo anal, aparecen en región ano-rectal. El chancro desaparece en 4-6 semanas.

Sin tratamiento, el 50% evolucionara a sífilis secundaria y el resto a sífilis latente.

- ***Sífilis secundaria*:** (gran simuladora). Tras 6-8 semanas del chancro. El órgano más afectado es la piel, que se puede acompañar de fiebre, mal estado general, rinorrea, faringitis, mialgias, cefaleas y linfadenopatías generalizadas. Algunas lesiones son:
  - ✓ *La Roséola sifilítica*: exantema en tronco y extremidades, máculas no pruriginosas.
  - ✓ *Sifílides papulosas*: exantema papuloso o maculo papuloso, de predilección por palmas y plantas, que se induran y presentan un collarete de descamación periférica (clavos sifilíticos)
  - ✓ *Condilomas planos*: erupciones papulosas en área genital, perianal e intertriginosas. Hipertróficas y granulomatosas.
  - ✓ *Alopecia en placas.*

Sin tratamiento, y después de 2 a 12 semanas, la sífilis secundaria se resuelve espontáneamente y entra en el período de latencia. La mayoría puede persistir asintomática de por vida, aunque *Treponema pallidum* siga multiplicándose. Si no se trata la fase latente, un tercio de pacientes progresa a sífilis tardía sintomática (Terciaria).

- ***Sífilis terciaria:*** aparición de 2 a 4 años o hasta 20 tras la infección primaria. Manifestaciones diversas: mucocutanea (gomas), cardíaca (aortitis, insuficiencia válvulas, aneurismas), neurológica (neurosifilis: asintomática, meningitis, parálisis general progresiva, tabes dorsal), oftálmica, auditiva, ósea (tibias, esternón, cráneo, clavículas, vertebras).
- ***Sífilis latente precoz:*** detectada en un test serológico sin identificación de síntomas. Con constancia serológica negativa en los dos años previos. Dura dos años aproximadamente y es altamente infectante
- ***Sífilis latente tardía*:** asintomática y no contagiosa. El diagnóstico es serológico.

Diagnóstico: demostración de espiroqueta al microscopio (exudado de lesión), PCR o serología.

- ✓ **Serológico**
  - **Pruebas no treponémicas** (inespecíficas): VDRL, RPR. Hasta 10% de falsos positivos.

Para cribado. Se suelen negativizar tras tratamiento. Útiles para seguimiento. Tienen que ser confirmadas con las pruebas treponémicas.

- **Pruebas treponémicas:** (especificas): FTA-ABS, TPHA…
  Para confirmación de resultado positivo de las anteriores. No se suelen negativizar tras tratamiento. (IgM, IgG)

Tratamiento

- ✓ **Sífilis primaria, secundaria o latente precoz**: penicilina G benzatina 2,4 x 10^6 Dosis única IM (*Nivel de evidencia III. GR B*). En VIH penicilina G benzatina 2,4 x 10^6, semanal, 3 semanas.
  Alternativa: doxiciclina 100 mg cada 12 horas, 14 días, o Azitromicina 1 g de inicio, más 0,5 g/día por 10 días. (*Nivel de evidencia III. GR B*) o 2 g DU. , o Ceftriaxona: 250-1.000 mg/día im × 10 días (*Nivel de evidencia III. GR B*)
  Embarazadas igual. Alérgicas a penicilina: Eritromicina 500 mg/6h, 14 días.
- ✓ **Sífilis terciaria, latente tardía o desconocida**: penicilina G benzatina 2,4 x 10^6 IM 1 vez a la semana, 3 semanas. (*GR B*)
  Alternativa: Doxiciclina 100 mg/12 horas, 4 semanas.
  Embarazadas igual. Alérgicas a Penicilina: Eritromicina 500 mg/6 horas, 4 semanas.

Niños: penicilina G benzatina 50.000 U/kg IM en dosis única o 3 dosis en sífilis latente tardía o de duración indeterminada.

Parejas: deberán realizarse estudios serológicos las parejas sexuales de hasta 90 días previos a la clínica o diagnostico del paciente.

Seguimiento: En toda lesión ulcerosa anogenital se deben repetir los test serológicos a los 3 meses si fueron inicialmente negativos.

A todos los pacientes tratados se les debe repetir la exploración y la serología no treponémica a los 3, 6, 12 y 24 meses, o cada 6 meses hasta negatividad de la serología, o más frecuentemente, sobre todo en caso de coinfección por VIH. En los pacientes que presentan clínica o aumento cuádruple de los títulos serológicos (o títulos inicialmente elevados, mayor o igual a 1/32, que no descienden a un nivel 4 veces menor a los 12-24 meses) debe considerarse reinfección o fracaso terapéutico, por lo que deben ser re-tratados (la mayoría recomiendan 3 dosis a intervalos semanales de penicilina G benzatina 2,4 x 10^6 dosis única (DU) IM), aunque es preciso descartar previamente la presencia de neurosífilis mediante el estudio del LCR.

Los pacientes asintomáticos y con VDRL o RPR negativos durante 1 año pueden ser dados de alta por curación. Los pacientes con VIH concomitante y los no tratados con penicilina deben ser seguidos anualmente de por vida.

➢ Chancroide[5]

Haemophilus ducreyi

Clínica: Aparición de una pápula roja (incubación 3-7 días) que se convierte en pústula y en 24-48 horas evoluciona a úlcera redonda u oval de bordes irregulares, escabrosos, con un areola roja, muy vascularizada, sensible y dolorosa, que crece. Pueden aparecer úlceras satélites. La localización preferente en hombres es en prepucio, pliegue balano-prepucial o cuerpo del pene. En la mujer, labios mayores y región perianal. Adenitis inguinal uni o bilateral fluctuante con posible supuración. (Bubón)

Diagnóstico: tinción de Gram del exudado, cultivo especifico de frotis de la ulcera o aspirado de bubón.

Tratamiento:

Azitromicina, 1 g oral dosis única (*Nivel de evidencia Ib. GR A*), o ceftriaxona, 250 mg IM DU (*Nivel de evidencia Ib. GR A),* o eritromicina, 500 mg oral cada 6 horas, 7 días (*Nivel de evidencia Ib. GR A*), o ciprofloxacino, 500 mg oral 2 veces/día 3 días. (*Nivel de evidencia Ib. GR A*)

Embarazo: eritromicina, 500 mg oral 4 veces/día, 7 días o Claritromicina 500 mg VO 2 veces/dia, 7 dias.

Parejas: estudio de parejas sexuales de los 10 días previos al diagnóstico, incluso tratamiento sin síntomas.

Seguimiento: Revisión a los 3-7 días (las lesiones deben haber mejorado). No es preciso un seguimiento sistemático si se ha realizado un tratamiento correcto y los síntomas han desaparecido. La curación total de las úlceras puede tardar hasta 2 semanas (y aún más la adenopatía), sobre todo en grandes úlceras, en pacientes no circuncidados cuya lesión queda cubierta por el prepucio y en pacientes con VIH (en los que se aconseja prolongar el tratamiento). Si las lesiones no han mejorado, puede deberse a coinfección con herpes o sífilis, resistencia al antibiótico utilizado (usar otra pauta distinta), o falta de adherencia terapéutica

- **Linfogranuloma venéreo, linfogranuloma inguinal, enfermedad de Nicolas Fabre[5]**

Chlamydia trachomatis, serotipos L1, L2 y L3

Clínica:

- ✓ ***Estadio primario***: úlcera en región genital que cura en 2-4 semanas. Suele evolucionar a la cronificación.
- ✓ ***Estadio secundario*** (síndrome inguinal): adenitis inguinal, dura, dolorosa, uni o bilateral. Puede fistulizarse. De 2-6-semanas tras lesión primaria.
- ✓ ***Estadio terciario*** (síndrome rectal): proctitis, periproctitis , estenosis rectal con formación de fístulas en el margen anal, así como sintomatología intestinal, incluso obstructiva. Se asocia a coito anal.
- ✓ **síndrome genital:** elefantiasis de vulva o pene años después de la infección.
- ✓ sintomatología general

Diagnóstico:

- Cultivo del aspirado de la adenopatía o del fondo de la úlcera (sensibilidad 75-85%).
- Serología (varias técnicas).
- Métodos de detección de antígenos: enzimoinmunoanálisis, inmunofluorescencia directa.
- Métodos de detección de ADN (NAATs): PCR, LCR. Las muestras pueden obtenerse de las lesiones ano-genitales o rectales

Tratamiento:

Doxiciclina, 100 mg VO 2 veces/día, 3 semanas (*Nivel de evidencia 2b. GR B*).

Alternativa: eritromicina, 500 mg VO 4 veces/día 3 semanas (*Nivel de evidencia IIIa. GR B*), o azitromicina, 1 g VO 1 vez/semana 3 semanas (*Nivel de evidencia IV. GR C*), o Claritromicina 500 mg VO 2 veces/día 3 semanas (*GR B*)

El tratamiento ha de ser precoz, y debe prolongarse al menos 3 semanas, para evitar la cronificación. En ocasiones son necesarios varios ciclos de tratamiento, alternando los antibióticos.

La adenopatía fluctuante debe ser (preferiblemente) aspirada, de forma precoz, a través de una zona cutánea sana, o drenada mediante incisión (menos recomendable).

Los pacientes con lesiones fibróticas o fístulas pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Embarazo: eritromicina, 500 mg VO 4 veces/día, 3 semanas, o Claritromicina 500 mg VO 2 veces/día 3 semanas.

Parejas: estudio y tratamiento de las parejas sexuales de los 3 meses previos a la aparición de síntomas. (Doxiciclina 100 mg/12 h, 7 dias)

Seguimiento: Hasta la resolución clínica (3-6 semanas). Los síntomas suelen resolverse 1-2 semanas tras el inicio del tratamiento antibiótico. Opcionalmente se puede realizar una prueba diagnóstica de control a las 3-5 semanas de la finalización.

Los pacientes y sus contactos deben abstenerse de cualquier contacto sexual hasta la finalización del tratamiento.

➢ ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR URETRITIS Y CERVICITIS[5]

CLASIFICACIÓN

- ✓ **Gonocócicas:** *Neisseria gonorrhoeae (25%)*
- ✓ **No gonocócicas** (UNG): *Chlamydia trachomatis (15-40%), Ureaplasma urealyticum (10-40%) y otros (20-40%) (Trichomonas vaginalis, Herpes simplex virus, Haemophilus , Hongos, Adenovirus).*

Las más frecuentes son: Neisseria gonorrhoeae y Chlamydia trachomatis.

Tabla 3. Características diferenciales entre infección por gonococo y Chlamydia trachomatis

	INFECCION GONOCOCICA N. Gonorrhoeae (gonococo)	CHLAMYDIA TRACHOMATIS
Clínica	-Uretra: secreción amarillo-verdoso, prurito y disuria. Puede cursar asintomática -cérvix: 80% cursa de forma asintomática o con molestias leves o inespecíficas -recto y faringe: habitualmente asintomáticas -diseminación gonocócica, artritis gonocócica de grandes articulaciones.	-Uretra: secreción mucosa, escasa, matutina habitualmente. . Puede cursar asintomática -Cérvix: casi siempre de forma asintomática o con molestias leves o inespecíficas -recto y faringe: siempre asintomáticas

Complicaciones	-Hombre: prostatitis, epididimitis, cistitis. -Mujer: bartholinitis, EPI, esterilidad, dolor pélvico, embarazos ectópicos. En neonatos: oftalmia gonocócica	-Hombre: epididimitis esterilizante, artritis reactiva sexualmente adquirida (grandes articulaciones de MMII y sacroilíacas) -Mujer: bartholinitis, EPI, esterilidad, dolor pélvico, embarazos ectópicos.
Diagnóstico	Tinción de Gram en uretritis: diplococos intracelulares gran negativos. Cultivo: todas las muestras	Tinción de Gram en uretritis: no diplococos en el interior de los polimorfonucleares. Cultivo del exudado. Enzimoinmunoanálisis. Inmunofluorescencia directa. PCR.

EPI: enfermedad inflamatoria pélvica; PCR: proteica C reactiva

TRATAMIENTO

Tabla 4. Debe cubrir de forma empírica y simultánea, gonococo y Chlamydia.

	Primera opción	Alternativa
Empírico	-Ceftriaxona 250mg IM DU o cefixima VO 400 mg DU + Azitromizina 1 g VO DU - Ceftriaxona 250mg IM DU o cefixima VO 400 mg DU + Doxiciclina 100 mg VO /12h 7d (GR B)	Ciprofloxacino 500 mg VO DU + Azitromozina 1 g VO DU
Neisseria gonorrhoeae	-Cefixima 400 mg VO DU -Ceftriaxona 125- 250 mg IM DU (A) -Ciprofloxacino 500 mg VO DU (GR A)	-Cefotaxima 500 mg IM,DU(GR D)
Chlamydia trachomatis	Azitromicina 1 g, VO,DU (Nivel de evidencia Ia. GR A) Doxiciclina 100 mg/12h, 7dias (Nivel de evidencia Ia. GR A) Eritromicina base 500 mg,VO,/6h, 7d.(GR A)	- Eritromicina etilsuccinato 800mg VO/6h, 7 días. -Ofloxacina 200 mg VO/12h, 7 días.(Nivel de evidencia Ib. GR A)

Embarazo:

- ✓ *infección gonocócica*: se recomienda cefalosporinas a las dosis habituales.(*GR B*)
- ✓ *infección por chlamydia*: Claritromicina 500 mg VO 2 veces/dia 7-14 dias (*GR B),* o amoxicilina, 500 mg VO 3 veces/día, 7-10 días.(*GR B*)

Parejas: deberán estudiarse y tratarse todas las parejas sexuales de los 60 días previos a los síntomas o diagnóstico del paciente con infección por gonococo o clamidia.(*GR D*)

Seguimiento: No es necesario el seguimiento sistemático de los pacientes correctamente tratados con una pauta para gonococo y *Chlamydia* cuyos síntomas

hayan desaparecido y no hayan vuelto a tener relación con un contacto no tratado. No obstante, se puede recomendar una consulta de seguimiento al mes de completar el tratamiento (*GR D*). Sí es recomendable el control en embarazadas y en pacientes que hayan seguido tratamiento con Eritromicina o Amoxicilina (menos eficaces), 3 semanas tras finalizar el tratamiento

➢ ENFERMEDADES CARACTERIZADAS POR VAGINITIS [6-8]

En general, aumento de flujo, picor e irritación vaginal y/o vulvar y mal olor vaginal.

Tabla 5. Características diferenciales entre los distintos agentes etiológicos.

	Vaginitis por tricomonas	Vaginosis bacteriana	Vulvovaginitis candidiasica
Etiología	Trichomona vaginalis	Cambio o desequilibrio en la flora normal de la vagina. Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Prevotella sp	Cándida albicans (90% de los casos)
Clínica	Flujo verde amarillento, mal oliente, espumoso. A veces, punteado hemorrágico en cérvix.	Flujo blanco grisáceo, olor a pescado.	Flujo blanco, espeso, grumoso, sin olor, prurito, eritema vulvovaginal, dispareunia, disuria.
Diagnóstico	pH vaginal> 4,5 Examen en fresco del exudado vaginal. Se observa la movilidad de las tricomonas con fondo inflamatorio cuando hay sintomatología	Tres de los citerios de Amsel: -pH vaginal> 4,5 -leucorrea homogénea -células claves en el examen en fresco del exudado -olor a pescado antes o tras añadir KOH 40% (test de aminas)	pH< 4,5 (normal) Esporas o psedohifas al MO o en Gram de frotis de flujo.

Tratamiento	-Metronidazol 2 g VO DU (*GR B)* -Tinidazol 2 g VO DU -Metronidazol 500 mg VO 2 veces/dia, 7 dias.(*GR B*) -Metronidazol 250 mg VO/ 8 horas, 7 días Evitar consumo de alcohol durante tratamiento.	-Metronidazol 500 mg /12h, VO, 7d (*GR B*) -Tinidazol 2 g/d VO, 2 días (o 1g/7 d, 5 d) Tto alternativo: -Clindamicina 300 mg/12h VO, 7d, -Crema vaginal de clindamicina 2% 5 g al acostarse 7d. -Clindamicina óvulos 100 mg, noche durante 3 días.	Tratamientos intravaginales: -Clotrimazol: 500 mg ovulo vaginal DU, o 1% crema 5 g intravaginal, 7-14 d, o 100 mg óvulo vaginal, 7 d. -Miconazol: 2% crema 5 g intravaginal,7-14 d(*GR C*). Tratamientos orales: fluconazol, 150 mg VO DU.
Pareja	Tto pareja sí (el mismo) (*GR B*)	Tto pareja no necesario si es masculina (*GR C*). Sí en caso de pareja femenina	Tto pareja si síntomas, con crema azólica tópica cada 12 h , 7 días
ITS	Sí es ITS	No se considera ITS	No se considera ITS
Comentarios	El hombre suele ser portador asintomático, puede cursar con una leve uretritis.		La identificación en cultivos en ausencia de síntomas no es indicación de tratamiento. Tratar sólo a mujer sintomáticas, incluso en el embarazo. En hombres, pequeñas placas rojas, vesículas o erosiones en glande, prepucio y surco balano prepucial.
Seguimiento	Es innecesario para hombres y mujeres asintomáticos después del tratamiento o asintomáticos inicialmente	No es necesario si los síntomas desaparecen. Si hay recurrencia, utilizaremos el Metronidazol gel 0,75% 2 veces/semana durante 6 meses	Sólo si persisten los síntomas o existen recurrencias a los 2 meses de terminado el tratamiento. Fluconazol oral (100,150 o 200 mg) semanal, durante 6 meses.(*GR D*) Alternativo: Clotrimazol tópico 200 mg 2 aplicaciones a la semana y Clotrimazol 500 mg óvulos /1 aplicación semana.

DU: dosis única, KOH: hidróxido de potasio, MO: microscopio óptico, Tto: tratamiento.

Embarazo:

✓ **vaginitis por tricomonas**: metronidazol 2 g oral dosis única. No hay datos que indiquen ni la teratogenicidad ni la mutagenicidad del metronidazol. No es necesario si asintomática.

✓ **vulvovaginitis candidiásica**: se recomienda sólo terapia tópica convencional con clotrimazol o miconazol a dosis más prolongadas, por ejemplo, 7-14 días(*GR D*)

✓ **vaginosis bacteriana**: (tratamiento incluso si están asintomáticas [*GR B*]): metronidazol, 250 mg oral 3 veces/día, 7 días (*GR C*), o clindamicina, 300 mg oral 2 veces/día, 7 días.

➢ OTRAS

✓ Infección por papilomavirus[7]

Existen más de 130 genotipos de Virus del Papiloma humano (VPH). De ellos, más de 35 se han relacionado con enfermedad genital y anal, siendo los VPH 6 y 11 los responsables de más del 90% de las lesiones genitales. Los genotipos de alto riesgo son los VPH 16 y 18 (asociados a lesiones subclínicas que se relacionan con neoplasias intraepiteliales, cáncer de cérvix y cáncer anorectal).

Clínica:

- *Infección latente*: asintomática.
- *Infección subclinica*: sólo se visualizan lesiones tras aplicación de acido acético 3%
- *Infección clínica*: las lesiones aparecen en zonas que se han traumatizado durante las relaciones sexuales, únicas o múltiples. En varones pueden aparecer en escroto, ingles, periné y zona anal. En mujeres, las lesiones afectan labios mayores y menores, clítoris, meato uretral, periné, zona anal, vestíbulo, introito, vagina y ectocérvix.

Los condilomas pueden ser: acuminados ("coliflor"), de forma papulosa (papulosis bowenoide) o maculosa (en mucosa genital generalmente). Se da la regresión espontánea en 1/3 de los casos en un período de unos 6 meses.

La persistencia de las lesiones y la evolución a lesiones cancerosas o precancerosas está relacionada con situaciones de marginalidad e infección por VIH.

En niños, aunque suelen ser por contagio perinatal o auto inoculación de otra área, no debemos olvidar que puede ser consecuencia de un abuso sexual.

Diagnóstico: básicamente es un diagnostico clínico, visualizando las lesiones. El resto de las opciones diagnosticas consisten en estudios citológicos, métodos inmunohistoquimicos y métodos virológicos (detectando el genoma viral)

Tratamiento:

No existe terapia antiviral para eliminar la infectividad, únicamente tratamiento de las lesiones para evitar progresión y complicaciones. Son frecuentes las recurrencias.

- **VERRUGAS GENITALES EXTERNAS:**
  - ✓ **Podofilotoxina**, crema al 0.15%, ó solución al 0.5%, 2 veces/ día, 3 días, se descansa 4 días y si no han desaparecido, se repite el tratamiento. Se puede repetir los ciclos de tratamiento 4 veces. (*GR D*)
  - ✓ **Imiquimod**, en crema al 5%, tres noches a la semana, lavándolo por la mañana. 16 semanas.
  - ✓ **Cirugía**: electrocoagulación, Láser, escisión.(*GR D*)
  - ✓ Crioterapia con nitrógeno líquido.(*GR D*)
  - ✓ **Ácido tricloroacético**.

  La extirpación de las lesiones no asegura la eliminación del virus.

Embarazadas. Podofilino, podofilotoxina y 5 fluoruracilo están contraindicados por sus efectos teratógenos. El imiquimod no está aprobado para su uso en embarazadas. Puede estar indicada la cesárea si existen lesiones en el canal del parto.
Parejas: Las parejas asintomáticas mujeres de hombres diagnosticados de verrugas genitales deben ser remitidas especialmente para realizarse citología. Recomendar preservativo hasta la eliminación de las lesiones e incluso durante un año después.
Seguimiento: después de eliminar las verrugas es aconsejable mantener una consulta de seguimiento para vigilar aparición de nuevas lesiones.

- ✓ **Sarna**

Acaro sarcopteis scabei.
Por contacto directo o a través de ropa u objetos contaminados.
Clínica: Periodo de incubación de 4-6 semanas. El síntoma más característico es el prurito intenso, más en la noche. Las lesiones se presentan como surcos, que excavan los parásitos, y las vesículas perladas. Frecuentemente en muñecas, pliegues interdigitales, axilas, nalgas, codos, areola mamaria en la mujer y región genital en el hombre.
Tratamiento: Los escabicidas tópicos se aplican del cuello para abajo en toda la superficie corporal. En lactantes, casos graves, inmunodeprimidos y recurrencias se trata también el cuero cabelludo y la cara (excepto ojos, nariz y boca).
Permetrina 5% crema, aplicada en todo el cuerpo desde el cuello a los pies, durante 12 horas
Lindane 1% loción. Contraindicado en embarazadas

- Tratar a la vez a todos los miembros sintomáticos de la familia.

- Tratar a los contactos sexuales.
- Tratar a todos los compañeros de habitación y a los cuidadores si presentan síntomas.
- Lavar la ropa interior, vestidos, sábanas y toallas

➢ Ladillas. Pediculosis Pubis[5]

Pthirus pubis

Por contacto íntimo

Clínica:

Prurito en zona genital. A veces, se observa pequeño punteado sanguíneo en la base del pubis.

Diagnóstico:

Visualización del parásito o sus huevos adheridos en la base del vello. Además del vello púbico, puede afectarse el vello de axilas, tronco, muslos, pestañas, barba y márgenes del cuero cabelludo.

Tratamiento:

Permetrina 1% loción por todo el cuerpo, lavando a los 10 minutos. Repetir a los 3-7 días.

Lindane 1% loción, lavando a las 12 horas. Se puede lavar con un champú de Lindane 1%

Pomada oftálmica de oxido amarillo de mercurio para pestañas

Parejas: Deben tratarse las parejas sexuales del último mes y evitar el contacto estrecho (también sexual) con la pareja hasta recibir tratamiento y ser reevaluados para descartar una enfermedad persistente

Seguimiento: Todos los pacientes deben ser revisados a la semana

BIBLIOGRAFIA

1. Salvador Herrero, L.A, Sidro Bou, L.F, Pérez Cervelló, G., Freixenet Guitart, N., Balanzá Garzón, A., Bort del Río, P. Úlceras genitales. Cad. aten. primaria 2005; 12: 100-108
2. Gemma Torrell Vallespín. La recogida de muestras en infecciones de transmisión sexual. AMF 2010;6(11):621-626
3. RCGP Sex, Drugs and HIV Task Group British Association for Sexual Health and HIV (BASHH). Sexually Transmitted Infections in Primary Care. 1st Edition 2006
4. Expert Working Group on the Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections. Updates to the Canadian Guidelines on Sexually Transmitted Infections. Revised version of the *Canadian STI Guidelines – 2006 edition*
5. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada hasta 2012]. Disponible en: http://www.fisterra.com
6. H Swygard, A C Seña, M M Hobbs, et al. Trichomoniasis: clinical manifestations, diagnosis and management. *Sex Transm Infect* 2004 80: 91-95
7. T. Hellín, A. Rodríguez Pichardo, E. Ribera. Enfermedades de transmisión sexual. Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid
8. Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. December 17, 2010 / Vol. 59.

CAPÍTULO 26

DOLOR ABDOMINAL

ANDRÉS FERNÁNDEZ GREGORIO

DEFINICIÓN[1-7]

El dolor abdominal agudo como síntoma guía puede suponer un desafío diagnóstico desde atención primaria. Es responsabilidad de sus profesionales poseer los conocimientos necesarios en relación a sus numerosas causas potenciales. Así como poner en marcha un metódico y exhaustivo enfoque para la valoración del paciente que lo padece.

La mayoría de los casos de dolor abdominal valorados desde atención primaria no consistirán en cuadros quirúrgicos ni en cuadros que amenacen la vida del paciente, de hecho lo habitual es que la etiología sea benigna. Es fundamental que el clínico sepa reconocer al paciente y diferenciar los casos relevantes.

No definir etiológicamente el dolor abdominal puede provocar incertidumbre. Pese a lo cual, los procesos causantes de dolor abdominal de etiología no definida son de mayor benignidad que aquellos diagnosticables de una forma más o menos inmediata. El buen médico de familia reduce la incertidumbre hasta un cierto punto prudente, y después actúa para ayudar al paciente, con o sin diagnóstico cierto.

En los pacientes ancianos, así como en aquellos que presenten enfermedades de base (diabetes mellitus, cardiopatías), el análisis del caso ha de ser particularmente minucioso dado que en este grupo de edad la incidencia de cuadros de dolor abdominal de etiología no definida es menor.

Definimos dolor abdominal como la percepción nociceptiva cuya localización el paciente ubica en el abdomen. El desarrollo embrionario y la mielinización de las fibras que conducen la nocicepción abdominal tienen tales particularidades, que la percepción del dolor queda dividida en dos grandes grupos:

- **Dolor Parietal**: punzante, localizado con mejor precisión. Vehiculado por las fibras Delta Tipo A, que se encuentran en las estructuras cutáneas y en el peritoneo parietal.
- **Dolor Visceral**: profundo, vago, impreciso, mal localizado, en ocasiones tipo cólico, puede tratarse incluso de un dolor irradiado. Vehiculado por las fibras Delta Tipo C, que inervan las vísceras intraabdominales.

En términos prácticos, el clínico puede razonablemente deducir que cuando el dolor es descrito como profundo, vago o se localiza con dificultad, está siendo causado por un evento en relación a algún órgano. A la inversa, si el dolor se describe como

agudo y es localizado fácilmente, es probable que el peritoneo parietal esté siendo irritado. [1, 13]

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-3,6-14]

➢ Anamnesis

Existe un patrón de historia clínica que debe recogerse en todos los pacientes (tabla 1). El diagnóstico etiológico del dolor abdominal puede alcanzarse hasta en el 60-76% de los pacientes con la exploración clínica [8, tabla 2]. Serán la historia y la exploración las bases sobre las que seguir trabajando con el paciente, bien para tratar desde atención primaria, bien para solicitar pruebas complementarias, o bien para derivar al nivel asistencial que necesite el paciente en ese momento (de forma demorable o no demorable).

Tabla 1. *Sistemática recomendada de recogida de información en el paciente que presenta dolor abdominal. GR B.*

HISTORIA CLÍNICA GENERAL:

- Antecedentes personales clínico-quirúrgicos. Consumo de tabaco/alcohol.
- Consumo de fármacos: con especial atención a Paracetamol, AAS y AINEs.
- Factores de Riesgo Cardiovascular. Cirugías abdominales previas. Historia personal y familiar de afecciones intestinales.
- Historia de traumatismos. De especial importancia en edad pediátrica.
- En mujeres añadir: Patrón menstrual. Método anticonceptivo. Leucorrea. Metrorragias.

DOLOR ABDOMINAL:

- Tiempo de evolución, intensidad, ritmo, precisión en la intensidad del dolor.
- Localización e irradiación.
- Factores que lo exacerban o mejoran: ingerir alimentos, fármacos antiácidos, actividad física.

SÍNTOMAS ASOCIADOS

- Fiebre, escalofríos, pérdida o aumento de peso, flatulencia, aerofagia.
- Náuseas y vómitos, así como su relación con el dolor (puede darse un acceso de dolor y seguirse de vómitos, o a la inversa).
- Estreñimiento. Diarrea, acompañada o no de sangre, moco o pus.
- Ictericia.
- Hematoquecia, rectorragia, melenas.
- Cambio de color de heces u orina. Síndrome miccional. Hematuria.
- Exudados ureterales.

SÍNTOMAS EXTRAABDOMINALES:

- Disnea. Tos. Palpitaciones. Dolor en genitales.

AAS: Ácido Acetil Salicílico; AINEs: Antiinflamatorios no esteroideos.

El clínico debe considerar la posibilidad tanto de que el origen del dolor abdominal se encuentre fuera del abdomen (neumonía, síndrome coronario agudo, cetoacidosis diabética, tromboembolismo pulmonar, golpe de calor); como aquellas patologías con origen intraabdominal que pueden cursar sin dolor (Hemorragias Digestivas). Molestias abdominales en cuadrantes superiores pueden reflejar patología torácica, particularmente en pacientes mayores.

- **Exploración física**

El primer paso de la exploración clínica (tabla 2) consiste en valorar el estado general del paciente. Descartar que presente signos o síntomas de inestabilidad hemodinámica. Posteriormente una impresión de su actitud es muy orientativa. Un paciente con dolor abdominal que se presente extremadamente inmóvil es sospechoso de presentar irritación peritoneal. A la inversa, un paciente con dolor abdominal que se presenta muy inquieto y deambula por la consulta, es sospechoso de padecer un cólico nefrítico o una pancreatitis.

Determinaciones de tensión arterial sorprendentemente bajas pueden tener relación con cuadros de hemorragia digestiva. Así como con aquellos cuadros en los que suele desarrollarse un tercer espacio vascular, como en la obstrucción intestinal, la isquemia mesentérica o la peritonitis.

La exploración abdominal ha de ser suave en un primer momento, e ir de más a menos superficial progresivamente. Con objetivo de minimizar las molestias e ir ganando la confianza del paciente. Si el dolor del paciente no permite la exploración, debemos administrar la analgesia necesaria para aliviar primero al sujeto, y posteriormente retomar la exploración.

La auscultación abdominal no cuenta hasta la fecha con suficientes estudios bien diseñados como para recomendarla de manera sistemática. Si bien parece bien objetivado a día de hoy que es un dato exploratorio útil en los cuadros obstructivos del intestino delgado. En este escenario, en sus fases iniciales, los ruidos intestinales proximales al punto de obstrucción se apreciarán claramente aumentados. Aquellos pacientes que presenten dolor abdominal agudo, distensión abdominal, ruidos hidroaéreos anormales e historia de cirugía abdominal previa son muy sospechosos de padecer un cuadro obstructivo de intestino delgado.

A través de la percusión podemos apreciar la presencia de ascitis, y vísceromegalias. Una percusión timpánica es sugestiva de distensión intestinal

(gastroenteritis, cuadros obstructivos). Mientras que la percusión mate es sugestiva de masas.

Tabla 2. *Sistemática recomendada de Exploración Física y Pruebas Complementarias en el paciente que presenta dolor abdominal en Atención Primaria. GR B.*

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Estado general del paciente. Tensión arterial, pulso, nivel de conciencia, perfusión acra, pulsioximetría.
- ¿Se presenta el paciente inquieto o extremadamente inmóvil?
- Exploración abdominal.
    - Auscultación abdominal: valorar ruidos hidroaéreos.
    - Percusión, preferible realizar de manera suave.
    - Palpación: defensa abdominal, puntos de máximo dolor, masas, masas pulsátiles.
    - Inspección: coloración de pared abdominal, equimosis (observar flancos).
- Tacto rectal: fundamental en pacientes que presenten melenas, rectorragia, hematoquecia, hematemesis y en aquellos con hipotensión arterial o síncope. Indicado también si se sospecha estreñimiento.
- Temperatura.
- Piel y mucosas: hidratación, perfusión, ictericia.
- Examen pélvico en mujeres con dolor abdominal bajo.
- Tórax: auscultación cardiopulmonar, percusión si se sospecha derrame pleural.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Tira reactiva de orina: ver ficha técnica de modelo disponible para valorar alcance diagnóstico. Los modelos estándar suelen detectar (método cualitativo) hematuria, leucocituria, bacteriuria, proteinuria, cuerpos cetónicos y pH.
- Electrocardiograma: en todos los casos de dolor abdominal en cuadrantes superiores en pacientes tras cuya valoración no se haya descartado razonablemente un síndrome coronario agudo.
- Test de gestación: recomendable en todas las pacientes en edad reproductiva.

En condiciones ideales debemos intentar aplicar maniobras de distracción (una simple conversación valdría) al palpar el abdomen del paciente. Es particularmente útil cuando se sospecha origen psicógeno de los síntomas. Al mismo tiempo, sería aconsejable comenzar a explorar los cuadrantes abdominales en los que menos se aprecia el dolor abdominal. Podemos apreciar puntos de mayor dolor (figura 1), masas, visceromegalias, defensa abdominal (irritación peritoneal). La palpación de la región pélvica es inexcusable en pacientes en los que se sospecha apendicitis, y en las mujeres que refieran dolor en cuadrantes abdominales bajos (enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico, patología uterina-ovárica).

Es típico de los cuadros de apendicitis el dolor abdominal a la palpación profunda de la fosa iliaca derecha, que se acentúa al descomprimir de manera brusca la pared abdominal mientras se realiza la exploración (Signo de Blumberg). Del mismo modo, la palpación profunda dolorosa en hipocondrio derecho asociada a la inspiración profunda (signo de Murphy) es sugestiva de afectación biliar versus hepática.

- **Pruebas complementarias**

Las pruebas complementarias disponibles en los dispositivos de urgencias de atención primaria suelen ser la tira de orina, el electrocardiograma y el test de gestación. En los casos de duda diagnóstica las pruebas de elección suelen ser pruebas de imagen, fundamentalmente la ecografía y la TAC.

Poco a poco el uso del ecógrafo en atención primaria se extiende. La ecografía es una técnica fuertemente dependiente del explorador, por lo que es necesaria una formación adecuada. El desarrollo de este punto alargaría en exceso el tema a tratar en este capítulo. Si bien su utilidad es incuestionable en el paciente traumatizado, patología biliar, nefrolitiasis, y dolor abdominal de origen ginecológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1-4,6-10,13,15]

Una vez el paciente se encuentre estable, el diagnóstico diferencial puede plantearse en términos de *síntomas guía*. A través de los cuales intentar desde nuestro nivel asistencial diferenciar a los pacientes que necesiten ser derivados en ese momento de los que no.

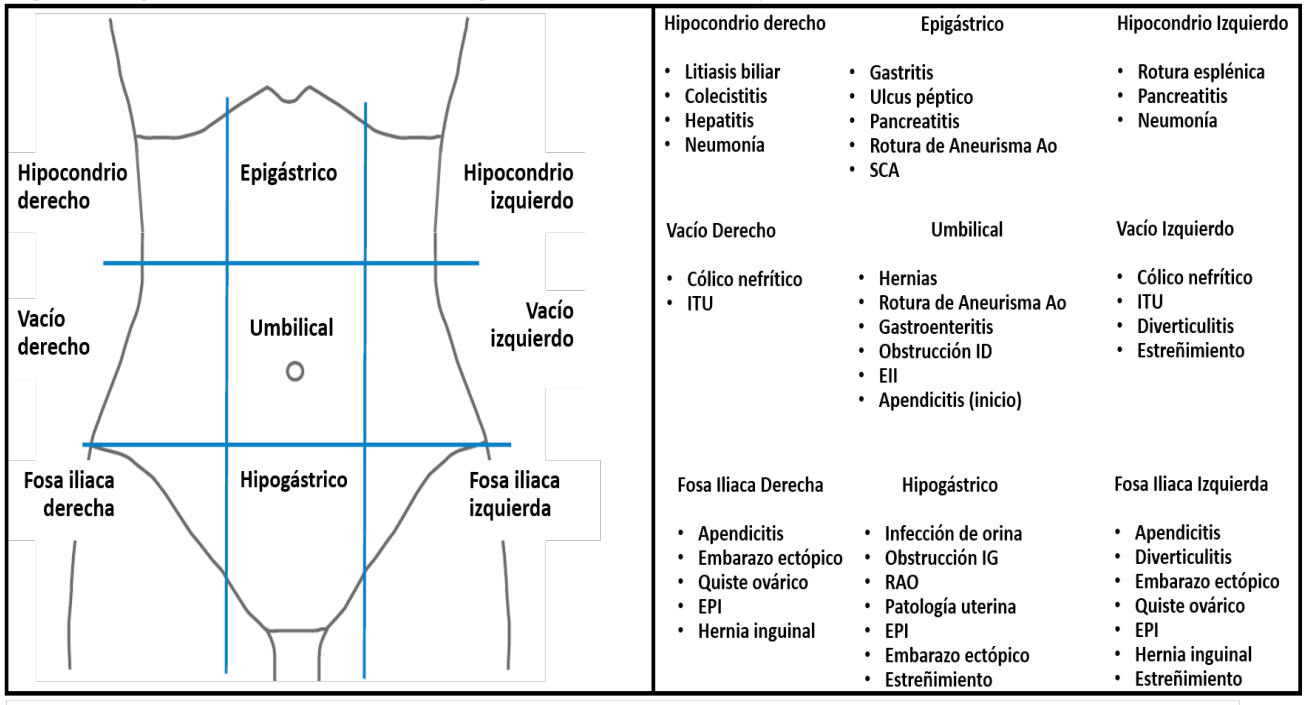
El primer grupo de diagnósticos a descartar podría ser aquellos cuadros que precisen cirugía inexorablemente para su resolución. Típicamente los cuadros de dolor abdominal quirúrgicos se han dividido en dos grandes síndromes: ***Síndrome Obstructivo*** **y** ***Síndrome Peritonítico***.

- ***Síndrome Obstructivo***: El paciente típico suele presentar dolor abdominal difuso de características cólicas, estreñimiento, anorexia, náuseas y vómitos, que pueden ser biliosos o fecaloideos. Durante la exploración suele apreciarse distensión abdominal, aumento marcado de ruidos intestinales, o su completa ausencia. La percusión abdominal es timpánica proximal al punto de obstrucción. Podría apreciarse alguna masa a la exploración, orientando el diagnóstico.
- ***Síndrome Peritonítico***: sea cual sea la causa de la peritonitis el paciente suele impresionar de enfermedad. El paciente generalmente intentará permanecer tendido boca arriba inmóvil para minimizar el dolor. Dolor abdominal intenso y progresivo, con respuesta tórpida en ocasiones a la analgesia. El clásico hallazgo exploratorio con el que se asocia el síndrome peritonítico es el *Signo de Blumberg*, pero no es el único. Abdomen en tabla e hipersensibilidad abdominal a la palpación o percusión también se consideran hallazgos compatibles con irritación peritoneal. Los ruidos intestinales pueden estar disminuidos.

Ambas orientaciones diagnósticas son criterios incuestionables de derivación del paciente al segundo nivel asistencial.

Habitualmente la orientación diagnóstica no es tan sencilla como en los síndromes recién descritos. Teniendo en cuenta que aproximadamente la mitad de los dolores abdominales se manifiestan vagamente o sin focalizar, algunos autores proponen, de manera orientativa, realizar el diagnóstico diferencial a través de las patologías que con más frecuencia expresan dolor abdominal en determinados cuadrantes abdominales.

Figura 1. Etiologías más habituales de dolor abdominal agudo en función de cuadrante en que se localiza el dolor. Grado de recomendación C.



Aneurisma Ao: Aneurisma Aórtico. **SCA**: Síndrome Coronario Agudo. **ITU**: Infección del Tracto Urinario **ID**: Intestino Delgado. **EII**: Enfermedad Inflamatoria Intestinal. **EPI**: Enfermedad Pélvica Inflamatoria. **IG**: Intestino Grueso. **RAO**: Retención Aguda de Orina.

A continuación se describen las características de las causas más frecuentes de dolor abdominal de presentación aguda:

- **Gastroenteritis** (enteritis y colitis): dolor abdominal visceral, cólico en ocasiones, fiebre, vómitos y diarrea que típicamente preceden al dolor. En pacientes frágiles habrá que vigilar los estados de deshidratación secundarios. Descartar diarrea por rebosamiento en ancianos.

- **Estreñimiento**: deposiciones infrecuentes, no satisfactorias, o dificultad para la evacuación. Típica en mujeres, ancianos y embarazadas. No suele tener causa conocida. Puede confundir al clínico y obviar algún otro proceso subyacente.
- **Apendicitis**: Dolor abdominal que migra del cuadrante umbilical a fosa iliaca derecha hasta hacerse generalizado. Disminución de ruidos hidroaéreos e incluso palpación de masa abdominal en fosa iliaca derecha. **Signo de Blumberg** positivo o hipersensibilidad a la percusión en el punto de **McBurney** es un hallazgo específico muy apreciado por el explorador por orientar el diagnóstico, aunque su ausencia no excluye el diagnóstico y su presencia clara no es un hallazgo inicial. Sólo el 10% de las apendicitis ocurren en los pacientes mayores de 60 años, grupo de edad en el que la incidencia de perforaciones es cinco veces superior a la apreciada en los pacientes más jóvenes; y la mitad de todas las defunciones en relación a cuadros de Apendicitis Aguda se da en el grupo de pacientes por encima de los 60 años. El tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Enfermedades del Tracto Biliar**: el dolor abdominal suele localizarse en hipocondrio derecho (signo de Murphy positivo) y acostumbra a empeorar con el paso de las horas. Puede acompañarse de ictericia, fiebre y vómitos. Etiología más frecuente de abdomen quirúrgico en pacientes ancianos. Puede también cursar asintomático en los pacientes de este grupo de edad. En algunos casos el tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Cólico Nefrítico**: Dolor lumbar irradiado en diagonal hacia genitales. El paciente suele presentarse inquieto. Describe un dolor intenso, que puede llegar a ser cólico. Puede asociar síndrome miccional y fiebre, en cuyo caso es razonable descartar una **Pielonefritis**: la puño-percusión renal puede sustituirse por la palpación de las fosas renales en estos cuadros de origen urinario.
- **Patología Ginecológico (VER ANEXO 2)**: ha de sospecharse en todas las pacientes. Particularmente en aquellas en edad reproductiva.
- **Pancreatitis**: Dolor abdominal epigástrico, nauseas, vómitos y deshidratación son sus síntomas más frecuentes. Algunos pacientes encuentran alivio sentados inclinados hacia adelante. La mayoría de los casos es secundaria a patología del árbol biliar, si bien hay que sondear consumo de alcohol y descartar por pruebas de imagen la presencia de masas. Mortalidad en torno al 20-25% de los pacientes ancianos afectos.
- **Úlcera péptica**: El dolor abdominal suele iniciarse de forma brusca, en epigastrio, de características punzantes, para finalmente presentar rigidez abdominal. No es extraño que el primero de los síntomas sea alguna complicación, como la perforación gástrica/intestinal, en cuyo caso el tratamiento de elección es quirúrgico.

En pacientes jóvenes el dolor suele ser tan intenso que rara vez pasará desapercibido al paciente; en pacientes ancianos puede llegar a cursar paucisintomática.

- **Diverticulitis**: el síntoma más frecuente es el acceso de dolor abdominal localizado, con más frecuencia en vacío izquierdo y fosa iliaca izquierda. El dolor suele ser constante y progresar con el paso de las horas-días. Las recurrencias son habituales, por lo que el paciente puede explicar bien que las molestias sean similares a crisis previas. Sin síntomas generales habitualmente, si bien está descrita la presencia ocasional de nauseas, vómitos y febrícula.
- **Isquemia Mesentérica**: debe sospecharse en los pacientes ancianos que presenten un dolor abdominal severo mal localizado, desproporcionado para los hallazgos exploratorios. Algunos pacientes pueden asociar nauseas, vómitos o diarrea. El tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Obstrucción Intestinal**: ya analizada la presentación clínica en el apartado *Síndrome Obstructivo*. En relación a bridas intestinales por cirugías previas, hernias o patologías neoplásicas (esta última es la causa más frecuente en los cuadros obstructivos tributarios del intestino grueso). El uso de fármacos sedantes, laxantes, anticolinérgicos y antiparkinsonianos son factores de riesgo para desarrollar un vólvulo de colon sigmoide en pacientes ancianos. En algunos casos el tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Rotura de Aneurisma de Aorta Abdominal**: que puede presentarse tanto con dolor abdominal como con dolor lumbar o con síntomas de claudicación intermitente. La sintomatología clásica consiste en dolor de espalda, masa pulsátil e hipotensión arterial. No suele presentarse con clínica tan florida. Puede simular una colecistitis aguda, una úlcera péptica, una diverticulitis o un cólico nefrítico. Es más frecuente en varones fumadores. El tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Enfermedad Inflamatoria Intestinal**: dolor abdominal tipo visceral, habitualmente mal localizado. Cuando el brote es de Colitis Ulcerosa el dolor puede focalizarse en vacío izquierdo, fosa iliaca izquierda o epigastrio. Suele haber diarrea acompañada de productos patológicos y fiebre. En algunos casos el tratamiento de elección es quirúrgico.
- **Dolor abdominal traumático**: en nuestro medio producido habitualmente por accidentes de tráfico. Puede haber estigmas cutáneos del traumatismo. Si la exploración es dolorosa, se aprecian masas, o hay signos de inestabilidad hemodinámica, es criterio de derivación para realización de prueba de imagen.
- **Síndrome de colon Irritable**: considerado diagnóstico de exclusión. Pudiendo presentar dolor abdominal, el síntoma guía suelen ser las alteraciones del tránsito intestinal. Sensación de hinchazón, flatulencia y tensión abdominal que se alivia con la

defecación. Tenesmo rectal. Más frecuente en mujeres jóvenes que refieren dolor abdominal matutino que se agrava o se desencadena con las comidas. Debe sondearse durante la entrevista la presencia de factores estresantes.

- **Dolor abdominal psicógeno:** necesariamente diagnóstico de exclusión una vez descartadas todas las causas de dolor origen orgánico. Con frecuencia se acompaña de síntomas vegetativos. El dolor abdominal psicógeno no suele progresar en intensidad ni migrar; no suele despertar al paciente; y suele acompañarse de múltiples quejas sistémicas (a la inversa que el paciente afecto de dolor abdominal orgánico, quien suele mostrar síntomas primarios abdominales). La exploración abdominal suele resultar anodina.

Por último, existen procesos clínicos cuya etiología se encuentra fuera de la cavidad abdominal pero pueden cursar con dolor abdominal agudo. Como por ejemplo la **neumonía**, el **síndrome coronario agudo**, la **torsión testicular** y la **cetoacidosis diabética**. Hay otras entidades clínicas de origen intraabdominal que no presentan dolor en todos los casos, siendo la hemorragia digestiva un ejemplo paradigmático. Entidades estas últimas a incluir en la ecuación del diagnóstico diferencial.

Tabla 3. Resumen de características clínicas de cuadros clínicos que suelen cursar con dolor

Estreñimiento	Deposiciones infrecuentes, insatisfactorias, dificultad para la evacuación.
Apendicitis	Dolor abdominal migratorio, o en fosa iliaca derecha. Signo de Blumberg positivo.
Enfermedades del tracto biliar	Dolor abdominal en hipocondrio derecho, signo de Murphy positivo. Ictericia. Fiebre y vómitos. Sospechar en ancianos.
Cólico Nefrítico	Dolor lumbar irradiado a genitales. Paciente inquieto. Dolor visceral intenso, cólico.
Pielonefritis	Clínica similar a Cólico Nefrítico, pudiendo asociar síndrome miccional y fiebre.
Origen Ginecológico	**(**Ver anexo 5.2**)**
Pancreatitis	Dolor abdominal epigástrico, nauseas, vómitos, deshidratación.
Úlcera Péptica	Dolor abdominal epigástrico brusco, punzante, que progresa hasta rigidez abdominal.
Diverticulitis	Dolor abdominal constante en vacío y fosa iliaca izquierdos, evolución en horas-días. Recurrencias habituales. Puede asociar nauseas, vómitos y febrícula.
Isquemia Mesentérica	Dolor abdominal severo, desproporcionado para los hallazgos, mal localizado.
Síndrome Obstructivo	Dolor abdominal cólico, estreñimiento, anorexia. Náuseas y vómitos, que pueden ser biliosos o fecaloideos. Timpanismo proximal al punto de obstrucción.
Síndrome Peritonítico	Impresión de enfermedad grave. Paciente inmóvil para minimizar dolor. Dolor abdominal intenso, progresivo, con mala respuesta a la analgesia.
Rotura de Aneurisma de Aorta Abdominal	Lumbalgia, masa pulsátil e hipotensión arterial. Dolor abdominal. Claudicación intermitente. Puede simular otras patologías.
Enfermedad Inflamatoria Intestinal	Dolor abdominal visceral, mal localizado. Diarrea con productos patológicos, fiebre. Colitis ulcerosa: dolor abdominal puede localizarse en hemiabdomen izquierdo.
Dolor Abdominal Traumático	Habitualmente por accidentes de tráfico. Antecedente de traumatismo de alta intensidad.
Síndrome de Colon Irritable	Diagnóstico de exclusión. Alteraciones tránsito intestinal. Tensión abdominal que mejora con la defecación. Descartar estrés.
Dolor Abdominal Psicógeno	Diagnóstico de exclusión. Síntomas vegetativos. El dolor no progresa ni migra. Múltiples quejas sistémicas asociadas.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO[3,6-8,10,13,15-17]

El control del dolor es inexcusable en el paciente que se presenta con dolor abdominal. Si el dolor abdominal es severo, la valoración del paciente se facilitará si se administra analgesia previamente**. El empleo de analgesia en pacientes que presentan dolor abdominal agudo ni enmascara los síntomas, ni retrasa el diagnóstico, ni aumenta el riesgo de errores médicos**.

Los fármacos de elección en los pacientes que presentan dolor abdominal severo son los opioides. Morfina a dosis de 0.05 a 0.1 mg/kg IV cada 15 minutos hasta que el dolor se haya aliviado de forma razonable (*GR A*). El objetivo del tratamiento es controlar el dolor hasta un punto que permita la exploración, hemos de evitar la sedación y vigilar de cerca la función respiratoria, sobre todo en pacientes ancianos. Puede también emplearse Fentanilo a dosis de 0.1 a 0.3 mcg/kg IV, pudiendo repetir la dosis cada 5 minutos hasta que el dolor esté razonablemente controlado (*GR A*). El no-alivio de los síntomas tras la administración de mórficos es criterio de derivación al segundo nivel asistencial.

Es aconsejable mantener al paciente en dieta absoluta hasta que hayamos establecido una orientación diagnóstica (*GR C*).

Toda vez el paciente esté historiado y explorado, será el momento de decidir en un primer tiempo si el paciente es asumible desde el primer nivel asistencial o si se beneficiaría de ser valorado en el segundo nivel (tabla 4).

En el caso de que decidamos trasladar al paciente, serán claves la monitorización de constantes y el control del dolor. Si por el contrario es consensuado mantener al paciente en su domicilio, es razonable recomendar una revisión con su médico de familia en el plazo de 24-48 horas siempre que la patología lo justifique (*GR C*).

En los casos más graves podemos tener que llegar a aplicar medidas de soporte vital (pacientes con inestabilidad hemodinámica por hemorragia digestiva o tercer espacio; shock séptico en pancreatitis y colecistitis por ejemplo). En estos casos, obviamente, las medidas de soporte vital se aplicarán antes que ninguna otra terapia (*GR C*).Siendo en todos los casos también criterio de derivación (tabla 4).

El tratamiento de elección de la apendicitis aguda es la apendicectomía. Su diagnóstico sigue siendo clínico. Por lo tanto, una alta sospecha clínica por parte de profesionales entrenados no justifica demoras ni por la realización de pruebas de

imagen, ni por la aplicación del tratamientos alternativos (*GR A*). Sólo casos clínicos seleccionados y con alto riesgo quirúrgico serán tratados con antibioterapia.

Para tratar el dolor en el resto de pacientes podemos aplicar la escalera analgésica de la OMS (paracetamol – AINEs – opioides menores). Evitando los AINEs en los pacientes en los que se sospeche gastropatía por fármacos o ulcus péptico. Vigilando el estreñimiento con el uso de opioides. *(GR C*)

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1-8,10,13-15,17-22]

La correcta asistencia sanitaria a los pacientes afectos de dolor abdominal agudo desde Atención Primaria se traduce, cualitativa y cuantitativamente, en una mejor tasa de derivaciones a los siguientes niveles asistenciales. Utilizaremos, como hasta ahora, indistintamente, los términos derivación, segundo nivel, y centro hospitalario de referencia.

En relación a los pacientes que presentan dolor abdominal agudo de etiología quirúrgica, apendicitis por ejemplo, el número de complicaciones está en relación directa con el tiempo transcurrido hasta la intervención. Cobra por ello un papel protagonista conocer y dominar los criterios de derivación a otros niveles asistenciales (tabla 3).

Teniendo como objetivo proporcionar a cada paciente el recurso asistencial que necesite, habrá pacientes que pueden precisar estudios complementarios analíticos, de imagen, o la observación/cirugía de personal sanitario entrenado. Recursos habitualmente accesibles en los centros hospitalarios de referencia.

Habitualmente los criterios de derivación (tabla 3) se establecen de manera arbitraria por paneles de expertos al analizar los datos de estudios observacionales, obteniendo grados de recomendación C. No sería ético abordar este aspecto con otro enfoque que pudiera implicar no proporcionar a un paciente grave el mejor de los tratamientos disponibles. Es por ello que tras revisar la literatura y asignando en general a los criterios de derivación expuestos un *grado de recomendación C*, quedan recogidos en la **tabla 4**.

Los pacientes que al dolor abdominal asocien inestabilidad hemodinámica e incluso requieran maniobras de soporte vital han de ser derivados al centro

hospitalario de referencia (*GR B*) Así como aquellos que no mejoren tras administrar bien opioides, bien analgesia parenteral (*GR B*).

Un criterio de derivación que suele obviarse y que tiene una muy difícil valoración, así como una muy difícil determinación de grado de recomendación en los términos habituales, es la contextualización del paciente en términos de apoyo sociofamiliar y la distancia al centro hospitalario de referencia. Nuestro consejo sería actuar con mayor cautela, ser más prudentes, al valorar pacientes cuyo apoyo sociofamiliar sea controvertido y cuando el centro hospitalario de referencia se encuentre a más de 30-45 minutos por carretera del puesto de urgencias de atención primaria en el que nos encontremos.

Tabla 4. Criterios de derivación al segundo nivel asistencial para pacientes que consultan por dolor abdominal agudo en Atención Primaria. GR C.

EN RELACIÓN CON LOS HALLAZGOS

- **Inestabilidad Hemodinámica**
- **Defensa abdominal/Abdomen en tabla**
- **Dolor que inmoviliza al paciente**
- **Signo de Blumberg (*)**
- **Sospecha de Pielonefritis ($)**

EN RELACIÓN CON EL DOLOR ABDOMINAL

- **No mejoría tras analgesia con opioides**
- **No mejoría tras analgesia tras analgesia intravenosa**
- **Dolor que despierta al paciente**
- **Dolor migratorio – que cambia de localización**
- **No mejoría tras 6 horas de evolución**
- **Dolor que precede al vómito**
- **Antecedente de Traumatismo de alta intensidad**
- **Pérdida de peso**

PACIENTE EMBARAZADA

- **Ausencia de movimientos fetales**
- **Palpación estructuras fetales**
- **Metrorragia**
- **Preeclampsia (&)**
- **Leucorrea maloliente y fiebre**
- **Sospecha de embarazo ectópico (#)**
- **Sospecha de Pielonefritis ($)**

EN EDAD PEDIÁTRICA

- **Dolor localizado en algún cuadrante diferente al umbilical. Signo de Blumberg.**
- **Dolor que despierta al paciente**
- **Pérdida de peso**
- **Gastroenteritis: Deshidratación – intolerancia vía oral**
- **Masa abdominal no filiada**
- **Vómitos en proyectil – seguidos de hambre**
- **Heces en jalea de rosellas**

(*) Hipersensibilidad al descomprimir punto de McBurney. **($)** Dolor lumbar irradiado a genitales, síndrome miccional, fiebre en picos.
(&) Hipertensión Arterial, proteinuria, edemas y alteración de nivel de conciencia. **(#)** dolor abdominal y test de gestación positivo

ANEXOS

1.- DOLOR ABDOMINAL EN EDAD PEDIÁTRICA [4, 8, 9, 15, 18, 21, 22, 23, 24]

El dolor abdominal es uno de los síntomas más frecuentes en pacientes pediátricos. La mayoría de las veces se debe a procesos autolimitados. Se estima que apenas el 5% precisarán ingreso hospitalario.

La edad del paciente es un factor clave en la evaluación etiológica del dolor abdominal. Tanto los síntomas como las prevalencias de las diferentes afecciones variarán considerablemente en función de la edad.

La causa médica más frecuente de dolor abdominal en edad pediátrica es la gastroenteritis, seguida del estreñimiento (sobre todo en pacientes >4años). Así como lo es la apendicitis para la causa quirúrgica.

Descartar deshidratación y asegurar una adecuada hidratación oral son los pilares del tratamiento de la gastroenteritis. De lo contrario habría que derivar al paciente.

A no ser que la clínica consista en obvios signos de dolor, contorsiones, llanto, tensión en la musculatura de la pared abdominal, o vómitos, la valoración del paciente menor de 5 años es muy difícil.

El cólico del lactante puede llegar a afectar hasta al 20% de los niños. Habitualmente durante las primeras tres-cuatro semanas de vida. Se expresaría con llanto, flexión de los miembros inferiores sobre el abdomen, e impresión de dolor abdominal severo. Si esta clínica se acompañara de vómitos en proyectil seguidos de hambre, habría que descartar un cuadro de estenosis pilórica (tabla 3). El tratamiento de elección para el cólico del lactante son medidas posicionales.

La etiología más común de cuadros obstructivos en menores de 6 meses es la **Intususcepción Intestinal**. Dolor abdominal tipo cólico, súbito, flexión de los miembros inferiores sobre el abdomen y llanto intenso. Los vómitos son frecuentes, terminan siendo biliosos. Heces sanguinolentas y poco voluminosas en *jalea de grosellas* (tabla 3).

La Ingestión de tóxicos es frecuente en menores de 5 años. Hay que tenerlo en cuenta en el diagnóstico diferencial de paciente que presente dolor abdominal.

La apendicitis debe sospecharse en cualquier paciente en edad pediátrica que presente dolor abdominal en fosa iliaca derecha. Dado que en menores de cinco años es infrecuente, su diagnóstico suele pasar desapercibido, desarrollando una desproporcionada tasa de complicaciones asociadas.

En el diagnóstico diferencial del paciente pediátrico con dolor abdominal agudo debemos incluir la apendicitis (que hace pico de incidencia en edad pediátrica entre los 10 y los 15 años); la enfermedad inflamatoria intestinal (diarrea, falla en la ganancia ponderal de peso y talla); y el síndrome de intestino irritable (diagnóstico de exclusión).

Dentro del grupo de las pacientes que tengan relaciones sexuales y debutan con dolor abdominal agudo, debemos incluir en la ecuación del diagnóstico diferencial el embarazo ectópico y la enfermedad pélvica inflamatoria.

Los pacientes mayores de 5 años afectos de dolor abdominal deben ser interrogados en relación al contexto familiar, la escuela y fuentes de estrés. Con intención de descartar razonablemente que presente un cuadro psicosomático. Siendo este siempre un diagnóstico de exclusión.

La correcta derivación al centro hospitalario de referencia desde las urgencias de atención primaria es un criterio indiscutible de severidad del proceso, así como de la necesidad de recursos no disponibles en nuestro medio habitual. Debería por ello incluirse en los algoritmos de triaje en los centros del segundo nivel asistencial. Los criterios son los expuestos en la **tabla 3** y los recién referidos con cada proceso.

2.- DOLOR ABDOMINAL Y GINECOLOGÍA [1, 6, 8, 10, 13, 14, 25]

El dolor abdominal inferior agudo es frecuente en la mujer, sobre todo en la mujer en edad fértil. Hacer una aproximación diagnóstica constituye un desafío para el clínico en las urgencias de Atención Primaria ya que los síntomas de **ovulación** y **menstruación** se superponen con los síntomas de **apendicitis** e infección pelviana.
La exploración pélvica es inexcusable en mujeres con dolor abdominal en cuadrantes inferiores. La presencia de una **masa anexial**, **quistes funcionales** (historia de amenorreas u ovulaciones dolorosas), **enfermedad pélvica inflamatoria** (dolor abdominal, fiebre, relaciones sexuales sin método de barrera y cambios de pareja recientes o habituales), **patología uterina** o **embarazo ectópico** (test de gestación) podrían justificar los síntomas.

La paciente embarazada que presenta un cuadro de dolor abdominal en las urgencias de Atención Primaria constituye indudablemente un reto diagnóstico. Habrá de ser interrogada en un primer tiempo de la misma forma que cualquier otra paciente adulta. Aplicándose los mismos criterios diagnósticos y de derivación que al resto de pacientes con dolor abdominal agudo.

Son muy frecuentes los cuadros de **estreñimiento** en las pacientes embarazadas.

Habitualmente los cuadros de apendicitis en estas pacientes se confunden con otros procesos típicamente ginecológicos, como la rotura de un **quiste ovárico** y el **abruptio placentae**.

En las primeras 22 semanas de gestación el dolor abdominal puede ser un primer síntoma de un **aborto espontáneo** o de un **embarazo ectópico**. El embarazo ectópico debe considerarse en todas las pacientes en edad reproductiva que debute con dolor abdominal y/o metrorragia; el dolor abdominal que produce puede progresar durante días/semanas antes de que la ruptura del saco gestacional ocurra. El dolor puede ser vago, intermitente, con periodos libres de dolor. Es posible incluso que la paciente no haya percibido la amenorrea.

Más allá de la semana 22 de gestación los cuadros de dolor abdominal de mayor relevancia a descartar, cuya sospecha en todos los casos justificarían una derivación al segundo nivel asistencial (tabla 3), serían **Amnionitis** (leucorrea acuosa maloliente y fiebre), **Pielonefritis** (fiebre en picos y síndrome miccional), **Amenaza de Parto Prematuro** (dolor abdominal rítmico antes de la semana 37 de gestación), **Abruptio Placentae** (disminución o ausencia de movimientos fetales que puede o no acompañarse de inestabilidad hemodinámica); **Rotura Uterina** (dolor abdominal intenso, contorno uterino anormal y palpación de estructuras fetales); y **Preeclampsia** (dolor abdominal, Hipertensión Arterial, proteinuria, edemas y alteración de nivel de conciencia).

3.- DOLOR ABDOMINAL EN EL PACIENTE FRÁGIL [3, 5, 7, 10, 19, 20, 26-27]

Cuando nos refiramos al *paciente frágil* en todos los casos nos referiremos a los pacientes del grupo con edades por encima de los 65 años. Al mismo tiempo podemos hablar de pacientes más jóvenes pluripatológicos, y de pacientes con historia

de diabetes mellitus de años de evolución, quienes pueden desarrollar alteraciones en la percepción de los estímulos nociceptivos intraabdominales.

El dolor abdominal agudo en el paciente anciano es un motivo de consulta frecuente, y una de las principales causas de reconsulta en los servicios de urgencias. En relación al normal envejecimiento, las características de los cuadros de dolor abdominal en estos pacientes varían, pudiendo percibir los síntomas de manera más imprecisa y vaga. Además, el dolor abdominal suele presentarse más tarde que en pacientes más jóvenes con la misma patología. Y suelen demorar la consulta por temor a perder independencia, a los centros sanitarios, o *simplemente* a la muerte. Es por ello su manejo un verdadero desafío desde las urgencias de Atención Primaria.

El primer paso consiste en recoger cuidadosamente los detalles de la historia clínica: síntomas guía, síntomas asociados, antecedentes clínicos y quirúrgicos, tratamientos habituales así como el patrón de consumo de tóxicos. La historia debe ir seguida de una exploración física sistemática por aparatos, que puede despistar al clínico por resultar habitualmente anodina. Además de tórax y abdomen, habrán de evaluarse mucosas conjuntivales, cicatrices, hernias, masas pulsátiles, equimosis, y pulsos periféricos. (tabla 1, tabla 2)

Algunas causas de dolor abdominal tienen mayor morbi-mortalidad en el paciente anciano porque se presentan de manera diferente y no se incluyen inicialmente en el proceso diagnóstico. Por ejemplo: infección del tracto urinario (suelen cursar con síndrome confusional), pielonefritis, síndrome coronario agudo, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca, neumonías, estreñimiento, retención aguda de orina o lesiones de la pared abdominal.

Si tras la valoración sistemática del paciente frágil nos quedaran dudas sobre su manejo, nosotros aconsejamos compartir nuestra valoración con el paciente y sus familiares, y consensuar el plan terapéutico sin dejar de tener presente que las complicaciones en estos pacientes son más frecuentes y presumiblemente necesitarán ser seguidos con mayor celo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller S, Alpert P. Assesment an Differential Diagnosis of Abdominal Pain. The Nurse Practitioner. 2006; Vol 31, Number 7:38-47.
2. Soler M, Verdaguer A, MEstre J, Vilatimó R. Dolor abdominal urgente. ¿Asistencia primaria o asistencia hospitalaria? Med Clin (Barc) 1986; 87: 175-178
3. Manterola C, VialM, Moraga J, Astudillo P. Analgesia in patients with acute abdominal pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 3. Art. No.: CD005660. DOI: 10.1002/14651858.CD005660.pub2.
4. Gómez R, Jiménez I, Monge N, González S. Importancia de la atención primaria en el diagnóstico precoz de la apendicitis aguda y su repercusión en la población de Segovia. Aproximación a dicha patología. Aten Primaria 2001. 30 de noviembre. 28 (9): 620-623
5. Gérvas J, Pérez M. Aventuras y desventuras de los navegantes solitarios en el Mar de la Incertidumbre.
6. Jung PJ, Merrell RC. Acute abdomen. Gastroenterol Clin North Am 1988; 17:227.
7. LYON C, CLARK D. Diagnosis of Acute Abdominal Pain in Older Patients. (Am Fam Physician 2006;74:1537-44.
8. López V, Blasco JA. Plan de uso adecuado de tecnologías de diagnóstico por imagen en patología abdominal en atención primaria y especializada. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Unidad de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, Agencia Laín Entralgo; 2010. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias: UETS 2007/7-1.
9. Hyams JS, Burke G, Davis PM, et al. Abdominal pain and irritable bowel syndrome in adolescents: a community-based study. J Pediatr 1996; 129:220.
10. Gastrointestinal Emergencies. Acute abdominal Pain. In: The State of Queensland (Queensland Health) and the Royal Flying Doctor Service (Queensland Section), *Primary Clinical Care Manual*. 7th edition 2011. Cairns. p178-181.
1. 11.- Gu Y, Lim HJ, Hoser MA. How useful are bowel sounds in assesing the abdomen? Dig Surg. 2010;27(5):422-6. doi: 10.1159/000319372. Epub 2010 Oct 15.
2. 12.- Eskelinen M, Ikonen J, Lipponen P. Contributions of history-taking, physuical examination, and computer assistance to diagnosis of acute small-bowel obstruction. A prospective study of 1333 patients with acute abominal pail. Scand J Gastroenterol. 1994 Aug;29(8):715-21.
3. 13. Durán H, Bellón J. Dolor Abdominal Agudo. En: Cliniguía 2006. Actualización de diagnóstico y Terapéutica. Manual de Medicina. Publicaciones EviScience; 2006, p886-890.
4. 14.- Perestrello R, Jiménez S. Ecografía en Urgencias y Emergencias. E-Fast. En: Ecografía en Atención Primaria. Guía de Práctica Clínica. Publicación de la Sociedad Andaluza de Medicina Familiar y Comunitaria; 2013, p233-44.
5. 15. Wilms I, de Hoog D, de Visser D, Janzing H. Apendicectomía versus tratamiento con antibióticos para la apendicitis aguda (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 11. Art. No.: CD008359. DOI: 10.1002/14651858.CD008359.
6. 16. Gallagher EJ, Esses D, Lee C, et al. Randomized clinical trial of morphine in acute abdominal pain. Ann Emerg Med 2006; 48:150.
7. 17. Ranji SR, Goldman LE, Simel DL, Shojania KG. Do opiates affect the clinical evaluation of patients with acute abdominal pain? JAMA 2006; 296:1764.
8. 18. Rinderknecht A, Ho M, Matykiewicz P, Grupp-Phelan J. Referral to the Emergency Department by a Primary Care Provider Predicts Severity of Illness. Pediatrics 2010;126;917; originally published online October 18, 2010; 916-24.
9. 19. Minnee D, Wilkinson J. Return visits to the emergency department and related hospital admissions by people aged 65 and over. NZMJ 25 March 2011, Vol 124 No 1331; ISSN 1175 8716.
10. 20. Sanson TG, O'Keefe KP. Evaluation of abdominal pain in the elderly. Emerg Med Clin North Am. 1996;14(3):615-627.
11. 21. Leung AK, Sigalet DL. Acute abdominal pain in children. Am Fam Physician. 2003 Jun 1;67(11):2321-6.
12. 22. Loening-Baucke V, Swidsinski A. Constipation as Cause of Acute Abdominal Pain in Children. J Pediatr 2007;151:666-9.
13. 23. Kliegman RM, Marcdante KJ, Jenson HB, Behrman RE. Adolescent Medicine. Nelson Essentials of Paediatrics, 5th edition Philadelphia, Pa:Elsevier/Saunders; 2006:579-624.

14. 24. Torre CA, Miguel M, Hernández F. Dolor Abdominal. En: Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría 5ª Edición, Hospital Infantil La Paz. Publimed. P146-155.
15. 25. Gaitán H, Reveiz L, Farquhar C. Laparoscopia para el tratamiento del dolor abdominal inferior agudo de mujeres en edad fértil (Revision Cochrane traducida). Cochrane Database of Systematic Reviews 2011 Issue 1. Art. No.: CD007683. DOI: 10.1002/14651858.CD007683
16. 26. Sanson TG, O'Keefe KP. Evaluation of abdominal pain in the elderly. Emerg Med Clin North Am. 1996;14(3):615-627.
17. 27. Rothrock SG, Greenfield RH, Falk JL. Acute abdominal emergencies in the elderly: clues to identifying serious illness. Part I – Clinical assessment and diagnostic studies. Emerg Med Reports 1992;13:177-84.

CAPÍTULO 27

ALTERACIÓN TRÁNSITO INTESTINAL

LAURA COSERRÍA SÁNCHEZ
ISMAEL MUÑOZ MARTÍNEZ

DEFINICIÓN

La alteración del ritmo intestinal puede definirse como una variación en la motilidad o tránsito del propio intestino.

En función de dicha definición se puede clasificar esta alteración por un exceso o por un enlentecimiento de su velocidad:

- Por exceso: **Diarrea**
- Por disminución: **Estreñimiento**

DIARREA

DEFINICIÓN[1]

Puede ser definida bien por:

- Un aumento del número de deposiciones: >3 deposiciones /24 h o por más de 2 deposiciones con síntomas intestinales.
- Un aumento del volumen de las deposiciones: >250 g /24 h o contenido acuoso: >70%.

CLASIFICACIÓN

Podemos clasificarla según el tiempo de la *clínica* en:

- **AGUDAS**: < 2 semanas
- **PERSISTENTES**: > 2 semanas
- **CRONICAS**: > 1 mes

Para un mejor manejo en el servicio de urgencias podemos clasificarlas según *su gravedad*:

- **LEVE**: son aquellas que se producen en sujetos sanos, sin alteraciones electrolíticas ni signos de deshidratación y sin repercusión en la vida diaria.

- **MODERADA - GRAVES**:
  - ✓ Signos de deshidratación (insuficiencia renal, oliguria, hipotensión, taquicardia…)
  - ✓ Fiebre >38ºC de más de 48h de evolución
  - ✓ Alteración hidroelectrolítica
  - ✓ Presencia de sangre, moco o pus en heces
  - ✓ Pacientes de riesgo (embarazada, ancianos con síntomas leves, diabéticos…)

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

Muy importante y base de nuestro diagnóstico. Debemos preguntar:

- ✓ Número de deposiciones
- ✓ Característica de las mismas (color, olor, consistencia…)
- ✓ Tiempo de duración
- ✓ Signos de gravedad (fiebre, sangre, pus o moco; deshidratación)
- ✓ Signos y síntomas asociados:
  - náuseas y vómitos
  - alteraciones neurológicas (toxina botulínica, fármacos…)
  - deshidratación
  - dolor abdominal asociado….
- Tratamiento farmacológico que toma
- Antecedentes epidemiológicos : Viajes previos, alimentos ingeridos y lugares en los cuales se han tomado (TOXOINFECCION ALIMENTARIA)

TOXOINFECCION ALIMENTARIA[1]

1. Tipo de alimento (pescado o carne cruda, cremas huevos, mariscos, huevos…)
2. Horas transcurrida tras la toma alimentaria
   - <6 h pensar en Staphylococcus Aureus, Bacillus cereus.
   - 8-14 h pensar en Streptococcus epidermidis, Clostridium perfringens.

- >14 h acompañada de vómitos pensar en virus.

- **Exploración física**
  - ✓ *Inspección:* Signos de deshidratación (piel y mucosas secas, tono ocular, signos de pliegue)
  - ✓ *Aparato cardiocirculatorio* (taquicardia, hipotensión…)
  - ✓ *Exploración abdominal* :
    - Peristaltismo aumentado
    - Dolor abdominal difuso
    - Signos de irritación peritoneal con dolor abdominal intenso
  - ✓ *Tacto rectal*: características de las heces, presencia de sangre en la misma, presencia de fecaloma en ese caso estaríamos hablando de una diarrea por rebosamiento.

- **Pruebas complementarias**

Estarán indicadas en ámbito hospitalario cuando aparezcan signos de gravedad y/ o una duración mayor de 48-72 h.

- ✓ Hemograma, bioquímica.
- ✓ Gasometría venosa (acidosis metabólicas, alteración de electrolitos).
- ✓ Radiografía de abdomen: sólo para descartar otras patologías en caso de duda diagnostica.
- ✓ Coprocultivo.
- ✓ Determinación de leucocitos en heces.
- ✓ Examen de heces fresca (sospecha de Vibrio).
- ✓ Hemocultivo en caso de fiebre persistente o en casos de afectación sistémica grave.

TRATAMIENTO[2-5]

Diferenciaremos el tratamiento en función de la **gravedad:**

LEVES

Se basa en dos pilares fundamentales para el mantenimiento de una adecuada hidratación y la consolidación del estado nutricional.

- **TERAPIA DE REHIDRATACION ORAL**.

  Es el método de elección para reemplazar las pérdidas de líquidos y electrolitos. Puede ser utilizada sin tener en cuenta la causa etiológica, edad del paciente, ni valores de electrolitos en sangre (principalmente el sodio).Resulta ser menos agresiva más barata, presenta menos complicaciones y facilita la alimentación precoz.

Se recomienda para ello la utilización de una solución de rehidratación oral (SRO). Esta solución esta consensuada por la OMS y debe contener la siguiente composición (Sodio 90 mEq/l ; Potasio 20 mEq/l; Cloro 80 mEq/l; bicarbonato a 30 mEq/l y glucosa 110 mEq/l (2%) con una osmolaridad de 330 mM/l). Esta solución oral, pueden presentarse en forma de sobre, que deben prepararse añadiendo agua , en función de la cantidad correspondiente o en soluciones liquidas de distintos sabores ya lista para tomar .

Las dosis correspondientes serán de:

- ✓ adultos de 200 a 400 ml por cada deposición diarreica.
- ✓ Niños de 200 ml para cada deposición
- ✓ Lactantes de 1 a 1.5 veces el volumen de su alimento.

Se deberán administrar en pequeñas cantidades (>5 ml) fraccionadas en 5-10 min para favorecer la absorción y el reposo intestinal. El exceso de aportes inicial favorecería el aumento del peristaltismo intestinal y los vómitos. Una vez conseguida la tolerancia se puede ir aumentado de forma gradual.

La utilización de remedios caseros, zumos de frutas, te o bebidas de cola no están justificadas en la deshidratación. Presenta una concentración de carbohidratos y electrolitos inadecuadas y una osmolaridad demasiado alta.

- **REINTRODUCCION DE ALIMENTOS**.

La reintroducción de alimentos de forma temprana tras la rehidratación oral ha demostrado que reduce tanto el volumen como la duración de las diarreas.

Algunos estudios sugieren una series de alimentos que son mejor tolerados como los hidratos de carbonos complejos (arroz , patata , cereales ,pan.),carnes magras, yogurt y algunas frutas y verduras que aumenta el bolo intestinal (manzana, plátano). Debiéndose evitar los alimentos ricos en grasas y en azucares simples.

En niños pequeños alimentados con formula artificial seguirán alimentándose con las misma fórmula a concentración normal (no diluidas), los lactantes alimentados lactancia materna seguirán con el mismo ritmo que estuvieran realizando. Las formulas o leches sin lactosas solo se dejaran ante la sospecha de posibles intolerancias a las lactosas (diarreas prolongadas) y no darlas de forma sistemáticas.

Se recomienda revaluar al paciente en 48h si no mejoran los síntomas

GRAVES

La mayoría deben ser ingresadas para:

- **REHIDRATACION INTRAVENOSA**

Siempre que no sea posible la vía oral o en deshidrataciones grave con pérdida del 10% del peso corporal. Se realizara con Ringer Lactato, o con sueros isotónicos con cloruro potásico, añadir bicarbonato esta controvertido.

- **ANTIBIOTICOS.**

No emplearse de forma rutinaria. Se podría utilizar de forma empírica ante:

- ✓ Signos y síntomas de afectación bacteriana y /o disentería (fiebre, diarrea sanguinolenta, leucocitos en heces o sangre oculta en heces).
- ✓ Signos de deshidratación intensa o >8 deposiciones diarias.
- ✓ Duración de >1 semana o sospecha de infección por Giardia.
- ✓ Paciente de alto riesgo (inmucomprometidos, ancianos, enfermedades asociadas).

El tratamiento antibiótico emperico recomendado será:

- ✓ **CIPROFLOXACINO** 500 mg / 12 h , 5 días
- ✓ **LEVOFLOXACINO** 500 mg/24 h, 5 días
- ✓ **TRIMETROPIM-SULFAMETOXAZOL** 160/800 mg / 24h, 7 días

- ➢ **ANTIDIARREICOS**

Se recomienda no utilizarse en diarreas de origen bacteriano y en pacientes inmunodeprimidos. Estos fármacos pueden prolongar la enfermedad, ya que hacen que los microorganismos y las toxinas permanezcan más tiempo en contacto con la mucosa intestinal.

Son eficaces en las diarreas resistentes o crónicas proporcionando un alivio sintomático. Se recomienda su uso de forma individualizada y bajo prescripción médica en cortos periodos de tiempo.

El fármaco más utilizado es la loperamida, siendo su dosificación de 4 mg seguidos de 2 mg cada 6 h con un máximo de 12 mg / día.

Las diarreas crónicas deberán ser derivadas para ser estudiadas por el servicio de digestivo.

ESTREÑIMIENTO

DEFINICIÓN

Se define como una disminución de la frecuencia de la emisión de heces (<de 3 deposiciones a la semana), éstas pueden ser difíciles de expulsar con una consistencia dura y seca.

CLASIFICACIÓN[6-7]

La mayoría de los casos de estreñimiento se deben a varias causas asociadas. Para un fácil manejo las podemos clasificar según su etiología:

- ➢ **ENFERMEDADES DIGESTIVAS**
  - ✓ Causas de compresión externas, que disminuyen la luz del tubo digestivo (tumores abdominales, adenopatías, hernia, vólvulos, divertículos…)
  - ✓ Afectaciones del tracto digestivo superior (ulceras gastroduodenal, tumoraciones, enfermedad celiaca…)

- ✓ Alteraciones del tracto digestivo inferior (tumoración de colon, sigma o recto, divertículos, colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, hemorroides, fisuras , abscesos perianales , prolapso rectal….).

- **FARMACOS**

Especialmente los anticolinérgicos, opiáceos, hierro, antagonista del calcio, antidepresivo, antipsicótico, antiácido con aluminio o calcio, antidiarreico, aines (ibuprofeno)…

- **ENFERMEDADES SISTEMICAS**

- ✓ Aquellas que conlleven afectación neurológicas (accidente vasculo–cerebral (AVC) , demencias , esclerosis múltiple, paraplejias , Parkinson …,)
- ✓ Afectaciones endocrinológicas (diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipercalcemia…)
- ✓ Enfermedades musculares y colagenosis (esclerodermia, dermatomiositis, amiloidosis…).

- **ALTERACIONES FUNCIONALES DIGESTIVAS**

Entre las que encontramos, disminución del ritmo de contracciones colonicas a su paso al recto, normalmente originadas por dietas pobres en residuos o propias del colon.

Disfunciones del suelo pélvico, que produce una acumulación de heces en recto sigma con una mayor dificultad en el vaciamiento.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis y datos epidemiológicos**

Preguntar por ritmo intestinal previo, tipos de heces, antecedentes familiares de patologías colonicas, tratamiento farmacológico, síntomas digestivos asociados.

- **Exploración física**

Exploración abdominal completa y tacto rectal (esencial para descartar fecalomas y consistencia de heces).

- **Pruebas complementarias**

Indicadas en ambiente hospitalario: analítica general con estudio de iones, detección de sangre oculta en heces, marcadores tumorales, radiografía de abdomen en decúbito y en bipedestación, enemas opacos, estudios endoscópicos (en consulta especializada de Digestivo).

TRATAMIENTO[8]

El tratamiento del estreñimiento debe ser individualizado en función de la edad del paciente la causa del mismo, el tipo de dieta que realiza, medicación que toma que puedan potenciar el efectos de los mismos…

El tratamiento es una combinación de medidas higiénicas, dieta, y algunos casos farmacológicos, no siempre necesarios, aunque pueden ser útiles a corto plazo, en el alivio de los síntomas severos a corto plazo

- **TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO**

Se basa en educación del paciente en medidas dietéticas (dietas ricas en fibras), ejercicios físicos, adquirir y recuperar el hábito de la defecación de forma regular . Se debe dar su tiempo necesario para ello, preferiblemente después de las comidas, sobre todo del desayuno cuando el reflejo gastrocólico es más fuerte. Es también necesario advertir al paciente de abuso de laxantes.

La dieta debe ser ricas en fibras (salvado de trigo, frutas, legumbres, verduras). Esta aumenta el peso de las heces y disminuye el tiempo del tránsito intestinal con lo que no solo nos sirve de tratamiento sino también como medida preventiva. Para evitar los inconvenientes de las fibras (flatulencias, hinchazón, distensión abdominal) se recomienda una incorporación de la misma de forma progresiva. Esta dieta debe, estar acompañada de abundante líquido, para favorecer la hidratación de las heces.

Los efectos tardaran en notarse entre 3-5 días teniendo que mantenerse al menos un mes para conseguir el máximos de beneficios.

No obstante como ya se dijo anteriormente el tratamiento debe individualizarse ya que hay ciertos grupos de pacientes que no es recomendables, una dieta rica en

fibras como en el megacolon y tratamientos con opiáceos, que podrían desencadenar una obstrucción intestinal, al igual, que el exceso de líquidos.

- **TRATAMIENTO FARMACOLOGICO**

Las indicaciones para el uso de laxantes son:

- ✓ Impactación fecal.
- ✓ Falta de respuesta al tratamiento no farmacológico (después de 4 semanas).
- ✓ Defecación dolorosa(hemorroides, fisuras anales, absceso perianal).
- ✓ Estreñimiento asociado a enfermedad, cirugía o embarazo.
- ✓ Ancianos inmovilizados con dietas deficientes.
- ✓ Estreñimiento inducidos por fármacos , si no es posible retirarlos.
- ✓ Patología donde la defecación con esfuerzo resulta perjudicial (hernias, anginas…)
- ✓ Preparación para intervención o exploración.

Se deben utilizar siempre la mínima dosis eficaz, y reducirla o eliminarla una vez que se haya resuelto los síntomas. El tratamiento prolongado con laxantes no es necesario en la mayoría de los casos y debe evitarse.

A continuación se expone una tabla de los distintos tipos de tratamiento farmacológicos y sus principales características.

Tabla 1. Tratamiento farmacológico en el estreñimiento.

PRINCIPIO ACTIVO Y MECANISMO DE ACCION	CARACTERISTICAS
FORMADORES DE BOLO INTESTINAL	
Salvado **Ispagula (Plantago ovata)** **Metilcelulosa** Actúan igual que la fibra dietética, reteniendo líquido y aumentado la masa fecal, lo que estimula el peristaltismo.	Puede tardar varios días en alcanzar sus máximos efectos, por lo que no son adecuados para alivio rápido de síntomas Debido al riesgo de obstrucción debe acompañarse de ingesta de suficiente líquidos y no utilizar inmediatamente antes de acostarse. Están contraindicados en pacientes con impactación fecal u obstrucción intestinal. Son seguros para uso a largo plazo. Efectos adversos .flatulencias, distensión abdominal. Puede interferir la absorción de hierro, calcio, y otras sustancias(digoxina , salicilatos…)por lo que se debe separase una hora de la toma de otra medicación

ESTIMULANTES DE LA MOTILIDAD INTESTINAL	
Sen (Cassia angustifolia) **Senósidos A y B** **Bisacodilo** **Picosulfato sódico** Actúan por estimulación directa de la motilidad intestinal, y disminuye la reabsorción de líquidos y electrolitos. **Supositorio/enemas de glicerina** Los supositorios de glicerina tienen también Propiedades emolientes y osmóticas.	Por vía oral alcanzan sus efectos en 6-12 horas, por lo que se recomienda administrarlos por la noche. La vía rectal es más rápida(20-60 min) Provocan calambres frecuentes, y están contraindicados en pacientes con obstrucción. Su uso crónico puede causar desequilibrios electrolíticos, y colon atónico, por lo que, en general, están reservados para tratamiento a corto plazo. En algunos casos (ancianos encamados y cuidados paliativos) puede estar justificado su uso a largo plazo.
OSMOTICOS	
Lactulosa, Lactitol **Sales de Magnesio** **Polietilenglicol con electrolitos** **Enemas de fosfato** Retienen fluidos en el intestino, por ósmosis o modificando la distribución de agua en las heces.	Requieren adecuada ingesta de líquidos. • **Lactulosa y Lactitol**: Los estudios disponibles concluyen que lactulosa no es más efectiva que la fibra o el sen. Pueden tardar hasta 3 días en hacer efecto, por lo que no son adecuados para el alivio rápido de síntomas. Producen frecuentes calambres, y distensión abdominal. No son fármacos de 1ª elección y deben utilizarse sólo cuando han fracasado otros tratamientos. • **Lactulosa**: se recomienda especial control clínico en pacientes con diabetes debido a que la absorción de sus metabolitos (fructosa, lactosa) puede alterar la glucemia. • Los **enemas de fosfato** se utilizan para limpieza intestinal previa a cirugía o exploración. Puede provocar hipocalcemia e hiperfosfatemia graves si se administran en caso de obstrucción intestinal o cualquier trastorno que provoque su permanencia prolongada en la luz intestinal.
LUBRICANTES Y EMOLIENTES	
Docusato **Aceites minerales** Ablandan las heces disminuyendo la tensión de superficie y favoreciendo la penetración DE FLUIDOS INTESTINALES	Docusato tiene leve acción estimulante. Sólo se recomienda para uso a corto plazo (máx. una semana). Las distintas recomendaciones sobre el uso de aceites minerales (parafina) son controvertidas. En general, no se recomienda su uso crónico: produce irritación anal, puede causar neumonía lipídica por aspiración y teóricamente puede interferir en la absorción de vitaminas liposolubles. Sin embargo, ha sido utilizado sin problemas en niños mayores de un año durante periodos de tiempos prolongados.

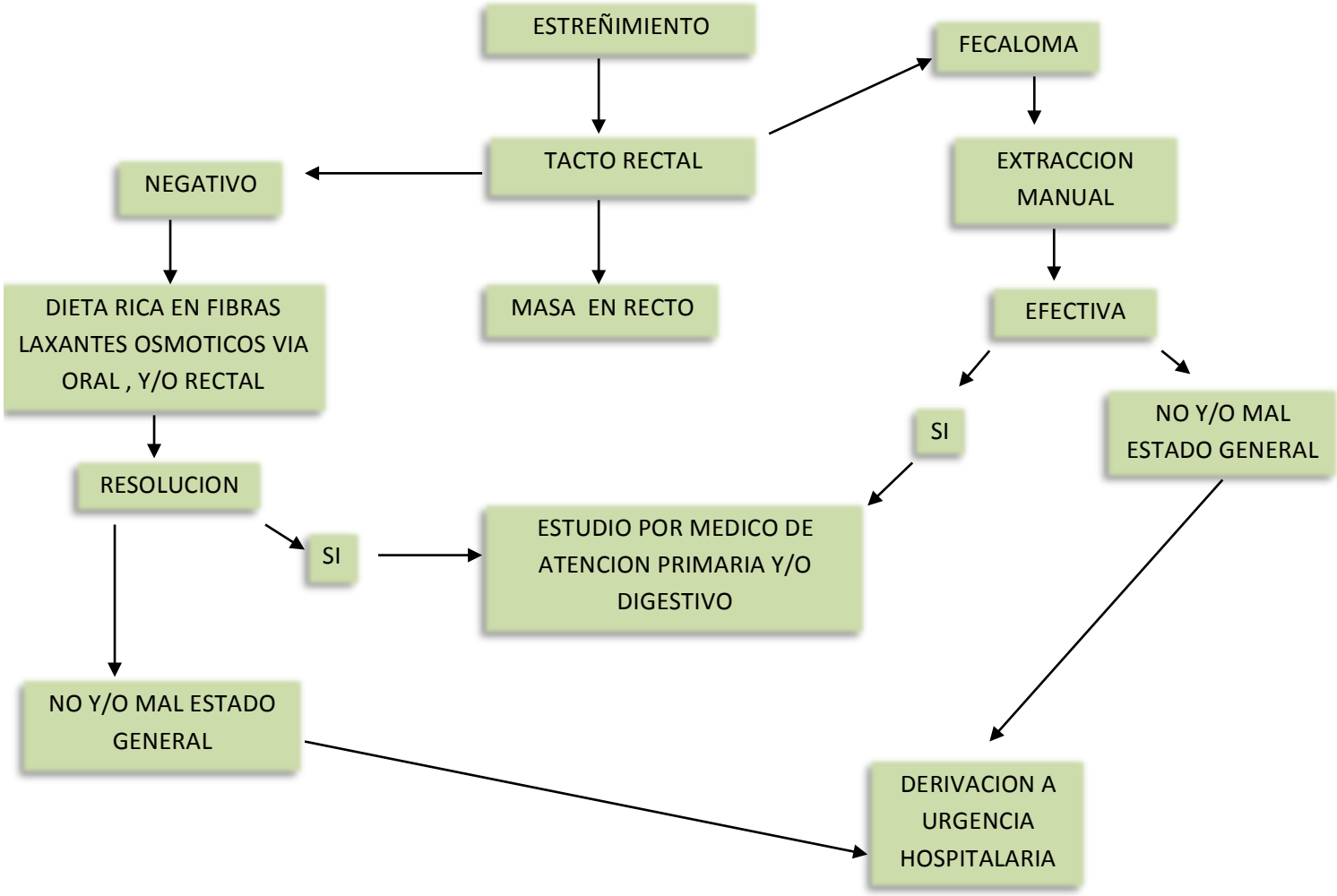
Por sus circunstancia especiales, los pacientes en cuidados paliativos (inmovilidad, encamamiento, tratamiento con opiáceos…) reúnen un cúmulo de factores que hacen que el estreñimiento sea una de las causas frecuentes de consultas en urgencias. Será importante hacer que las deposiciones no sean molestas, para ello es esencial la prevención del estreñimiento mediante ingesta de líquidos, movilización y uso profiláctico de laxantes simultáneamente con el uso de opiáceos .Hay varias pautas de tratamiento como, la utilización de estimulantes (sen) y emolientes (docusato) o mezclas de lactulosa con estimulantes.

Si las heces son duras y se acumulan en recto, se puede utilizar emolientes como docusato o supositorios de glicerina. Si son más blandas, estimulantes como sen o bisacodilo.

Si colon está lleno y se presentan cólicos, se recomienda docusato; una alternativa seria lactulosa, aunque su uso está limitado por sus efectos secundarios (distensión abdominal e hipotensión postural por desplazamiento de líquido a intestino).

Para la impactacion fecal, se puede utilizar un enema de fosfatos y después estimulantes para vaciar completamente el colon.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO - TERAPEUTICO EN URGENCIAS EN ESTREÑIMIENTO



BIBLIOGRAFÍA

1. González Barboteo J, Madruga Galán F. Capítulo 30. Diarreas agudas. En: Julián Jiménez A Coordinador. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para residentes. Complejo Hospitalario de Toledo (CHT). 3ª Ed. 2010. p 213-218.
2. Informe técnico Nº03 -2010.Decenio de las personas con discapacidad en Perú. Ministerio de Salud de Perú.
3. Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud.. Tratamiento de la diarrea aguda infantil en atención primaria. Jiménez San Emeterio, J. Camps Rubiol, T. Montón Alvarez, J.L. 1998 Vol. 22–Nº 5; 22: p 109-116
4. Hensa J, Gatell JM, Jimenez MT, Prats G. capítulo 12: Problemas digestivos. Guía terapéutica antimicrobiana. 10ª ed. Barcelona; Masson; 2000. p180
5. Hernández Surmann E, Garmendia Fernández C, Perez Arellano E. Capítulo 40. Diarrea. En: Acedo Gutierrez M.S, Barrios Blandino A, Díaz Simón R, Orche Galindo S, Sanz García R.M Editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica 12 de Octubre. 4ª Ed. Madrid. Grupo MSD; 1998. p461-472
6. Pizarro López M, Rancaño García I. Capítulo Estreñimiento. Sección Gastroenterología. Guías para la consulta de Atención Primaria. Edita: Casiterides S.L. 2ª Edición. 2005. p 301-306
7. Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D, Jameson J.Capítulo 52. Diarrea, estreñimiento y malabsorción. Sección 3. Síntomas comunes del paciente. Harrison Manual de Medicina. Edita: McGraw-Hill – Interamericana. 16ª Ed. 2005.p 215-220.
8. Tratamiento del estreñimiento.INFAC.2001;9(10):52-57

CAPÍTULO 28

HEMORRÁGIA DIGESTIVA

VICTORIA VÉLEZ GARCÍA
ANTONIO GARCÍA LÓPEZ

DEFINICIÓN[1]

Se denomina hemorragia digestiva (HD) a la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo.

CLASIFICACIÓN[1]

Se clasifica en **alta (HDA)** o **baja (HDB)** dependiendo de que su localización sea distal o proximal al ángulo de Treitz. Si bien ambas son entidades clínicas con aspectos específicos, su manejo inicial en el área de Urgencias tiene componentes comunes:

1. Reconocimiento de la hemorragia digestiva
2. Valoración de su repercusión clínica
3. Medidas iniciales
4. Diagnóstico etiológico y tratamiento específico

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

DEFINICIÓN[1]

Hemorragia digestiva alta es la extravasación de sangre desde región faringoesofágica hasta ángulo de Treitz, incluyendo pérdidas de órganos vecinos que drenan a esta zona del tracto digestivo, aunque en un 5% proceden de tramos más distales (yeyuno, íleon, colon y recto si el transito está enlentecido.

Habrá que descartar que no sea sangre deglutida procedente del área ORL*

ETIOLOGÍA[2]

Tabla 1. Etiologia de la HDA

ETIOLOGIA DE LA HDA
- Úlcera péptica 44%.
- Esofagitis/erosiones 26%.
- Duodenitis erosiva 15%.
- Varices esofágicas 13%.
- Gastropatía de la hipertensión portal.
- Neoplasia 5%.
- Síndrome de Mallory-Weiss 5%.
- Malformación vascular 3%.
- Aproximadamente en el 20% de los casos no se encuentra la causa.

PRESENTACION CLINICA[1,3]

- Sangre oculta en heces (cuantía del sangrado < 50 ml)
- **Hematemesis**: suele cursar con vómitos de color rojo vivo con coágulos o "posos de café".
- **Melenas**: presencia de heces negras alquitranadas, pegajosas, brillantes y malolientes, originado en tracto digestivo bajo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-2,4-6]

- **Anmnesis**
  - ✓ En la anamnesis se debe interrogar sobre:
    - **Antecedentes familiares (AF):** AF de cáncer colon-rectal, pólipos o síndromes de cáncer colon-rectal hereditarios.
    - **Antecedentes personales (AP):** Ingesta de fármacos gastrolesivos, vómitos previos, situaciones de estrés (quemaduras, cirugía, traumatismo) comorbilidad (hepatopatía)historia de alcoholismo, HD previas, alteraciones del ritmo intestinal, cirugía previa (injertos vasculares) medicación anticoagulante o coagulopatías, Historia previa de úlcera péptica, reflujo gastroesofágico y otras enfermedades digestivas previas como cirrosis, enfermedad inflamatorias intestinales…
    - **Enfermedad actual:**
      - *Características del sangrado*: tiempo de evolución, intensidad, frecuencia, color y si se presenta o no mezclado con sangre.
      - *Síntomas acompañantes*: dolor abdominal, dispepsia, nauseas, vómitos, alteración del transito intestinal, características de las deposiciones…
      - *Síntomas propios de anemia* (por sangrado crónico): disnea, angor, taquicardia, insuficiencia cardíaca
      - **Síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado:** mareo, hipotensión ortostática, palidez, sudoración, disnea, angor, síncope, etc

- **Exploración física**
  - ✓ **Valoración del estado hemodinámico**

En la exploración física debemos valorar en primer lugar el estado hemodinámico del paciente siendo este el objetivo principal no perdiéndolo de vista en ningún momento.

La estimación de la cuantía de sangre perdida es fundamentalmente clínica tomando como parámetros de referencia la tensión arterial (TA) la frecuencia cardiaca (FC) en decúbito y sedestación y el estado de perfusión periférica.

- Signos de alarma: TAS < 100 mmHg, FC >100 lpm, palidez cutánea, frialdad cutánea, disminución de volumen de diuresis.

Tabla 2. Valoración indirecta de la magnitud del sangrado.

GRAVEDAD	DATOS CLÍNICOS	DISMINUCIÓN DE VOLEMIA
Leve	TA y FC normales. Tilt test (-)*	10 % (500 ml)
Moderada	TAS > 100 mmHg; FC < 100-120 lpm; ligera frialdad de manos y pies; Tilt test (+)	10 –20 % (500- 1000 ml)
Grave	TAS < 100 mmHg;FC > 100-120 lpm; shock (vasoconstricción, sudoración, oliguria)	20-35 % (1000 – 1750 ml)
Masiva	TAS < 60 mmHg; FC > 120 lpm; estupor, palidez extrema, anuria	> 35 % (> 1750 ml)

* Tilt test (+): Aumento de FC en 20 pulsaciones (lpm) o disminución de TAS en 20 mmHg tras adoptar el ortostatismo desde la posición de decúbito

El shock hipovolémico es la principal complicación de la hemorragia digestiva.

- ✓ **Confirmación de sangrado:**
  - Confirmación de sangrado digestivo: sonda nasogástrica. Confirma el diagnóstico, valora la actividad del sangrado, elimina gastroerosivos y prepara la endoscopia; los lavados se realizan con agua o suero a temperatura ambiente.
  - Exploración ano-rectal con Tacto rectal: confirmación de melenas, hematoquecia, rectorragia o sangre oculta (Dencoccult®), así como para la exploración anorectal en busca de hemorroides, fisuras anales o masas rectales.

- **Exploración general**
    - *Inspección general*: buscando la existencia de palidez cutáneo-mucosa, y signos de hepatopatía crónica (telangiectasias, circulación colateral, asterixis, …)
    - *Exploración abdominal*: puntos dolorosos, hepatomegalia, ascitis, peritonismo,…
    - *Signos de sangrado en ORL* (nasal y orofaríngeo).
    - *Tacto rectal*: confirmación de melenas, hematoquecia, rectorragia o sangre oculta (Dencoccult®), así como para la exploración anorectal en busca de hemorroides, fisuras anales o masas rectales

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1]

- **Pseudomelenas:** Sustancias que alteran el color de las heces y simulan las heces melénicas como alimentos (calamares en su tinta, verduras, regaliz, morcilla,…) y fármacos (hierro, bismuto,…) La remolacha tiñe las heces de rojo.
- **Epistaxis o hemoptisis:** Sangrado procedente del árbol respiratorio en toda su extensión.

TRATAMIENTO[1,3,7-9]

➢ **Medidas generales**

✓ Canalizar preferentemente dos vías periféricas de calibre grueso (Abocath 14F);

✓ Reposición de volumen en función del estado hemodinámico y de la patología concomitante:

- Soluciones isotónicas (suero salino isotónico o Ringer lactato); de elección por su disponibilidad inmediata y rapidez de infusión.
- Expansores plasmáticos en hemorragia masivas que conllevan a una TAS<100 mmHg y que permiten una mayor reposición volémica con menor aporte. Utilizaremos coloides artificiales (hidroxietil almidón 6%, poligenina 3,5%,…)
- La velocidad de infusión dependerá de la gravedad de la hemorragia y de la recuperación de los valores hemodinámicos anteriormente

indicados (TA, FC, FR, nivel de conciencia, pulsioximetría y perfusión periférica).

- Medidas posturales: Si el paciente se encuentra grave hemodinámicamente se le colocará en posición de trendelenburg y si se encuentra recuperado o la situación no es tan grave en posición semisentada para evitar el aspirado.
- Electrocardiograma (EKG) (valorar cardiopatía)
- Sonda nasogástrica: que determinará la localización de la HD.
- Radiografía (Rx) tórax y abdomen: descartar neumoperitoneo, patología torácica y abdominal (masas, obstrucción intestinal, etc.)
- Sonda vesical para control de diuresis en pacientes inestables o con patología concomitante cardíaca, hepática o renal(conseguir diuresis horaria > 0,5 ml/kg)
- Oxigenoterapia en hipovolemia franca, shock, anemia o por la enfermedad de base administrada en gafas nasales, debiendo tener cuidado con la mascarilla ya que puede facilitar el aspirado pulmonar en la hematemesis.
- Omeprazol 40 mg IV en bolo lento en 100 cc de suero fisiológico 0,9% o glucosado 5%.
- Si HDA es de origen varicoso: Tratamiento farmacológico de elección es la somatostatina. Bolo IV inicial de 250 mcg y perfusión IV continua que se mantiene durante 4 a 5 días. Una alternativa es la terlipresina.

- **Endoscopia digestiva alta**, es la técnica diagnóstica de elección en las primeras 6-12 horas.

Realización inmediata antes de 4-6 horas:

- ✓ Inestabilidad hemodinámica.
- ✓ Sangrado activo.
- ✓ Sospecha de sangrado por varices esofágicas.
- ✓ Hemorragia severa aunque el sangrado se haya autolimitado.

Contraindicaciones:

- ✓ Perforación digestiva.
- ✓ Intervenciones quirúrgicas en menos de 15 días.
- ✓ Angina inestable o infarto agudo de miocardio (IAM) en el último mes.
- ✓ Insuficiencia respiratoria.

HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA (HDB)

DEFINICIÓN[1]

Extravasación de sangre por el tubo digestivo cuando la lesión causal se sitúa distal al ligamento de Treitz.

Existen excepciones a la definición como hemorragias masivas procedentes del tracto digestivo superior, si el sangrado es muy intenso, el tránsito muy rápido o perdidas importantes (>1 l en < 1h).

ETIOLOGÍA[10]

Tabla 3. Etiología de las HDB

EIOLOGÍA DE LA HDB
- Lesiones colónicas 66-73%:
1. Diverticulosis colónicas causa mas frecuente.
2. Malformaciones vasculares.
3. Neoplasias y pólipos.
4. Colitis isquémica.
5. Colitis por irradiación.
6. EII.
- Lesiones anorrectales 11%.
1. Hemorroides.
2. Fisuras anales.
3. Fístulas.
4. Ulceras rectales.
5. Neoplasias del canal anal.
- Lesiones intestinales, 3-5%:
1. Malformaciones vasculares.
2. Tumores.
3. Divertículo de Meckel.
4. Fístula aortenterica.

*EII: Enfermedad inflamatoria intestinal

PRESENTACION CLINICA

- ✓ **Rectorragia:** sangre roja aislada expulsada por el ano.
- ✓ **Hematoquecia:** sangre roja mezclada con heces.

Para el **enfoque diagnóstico** como para el **tratamiento** nos acogeremos a lo descrito en el apartado de **HDA**.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1]

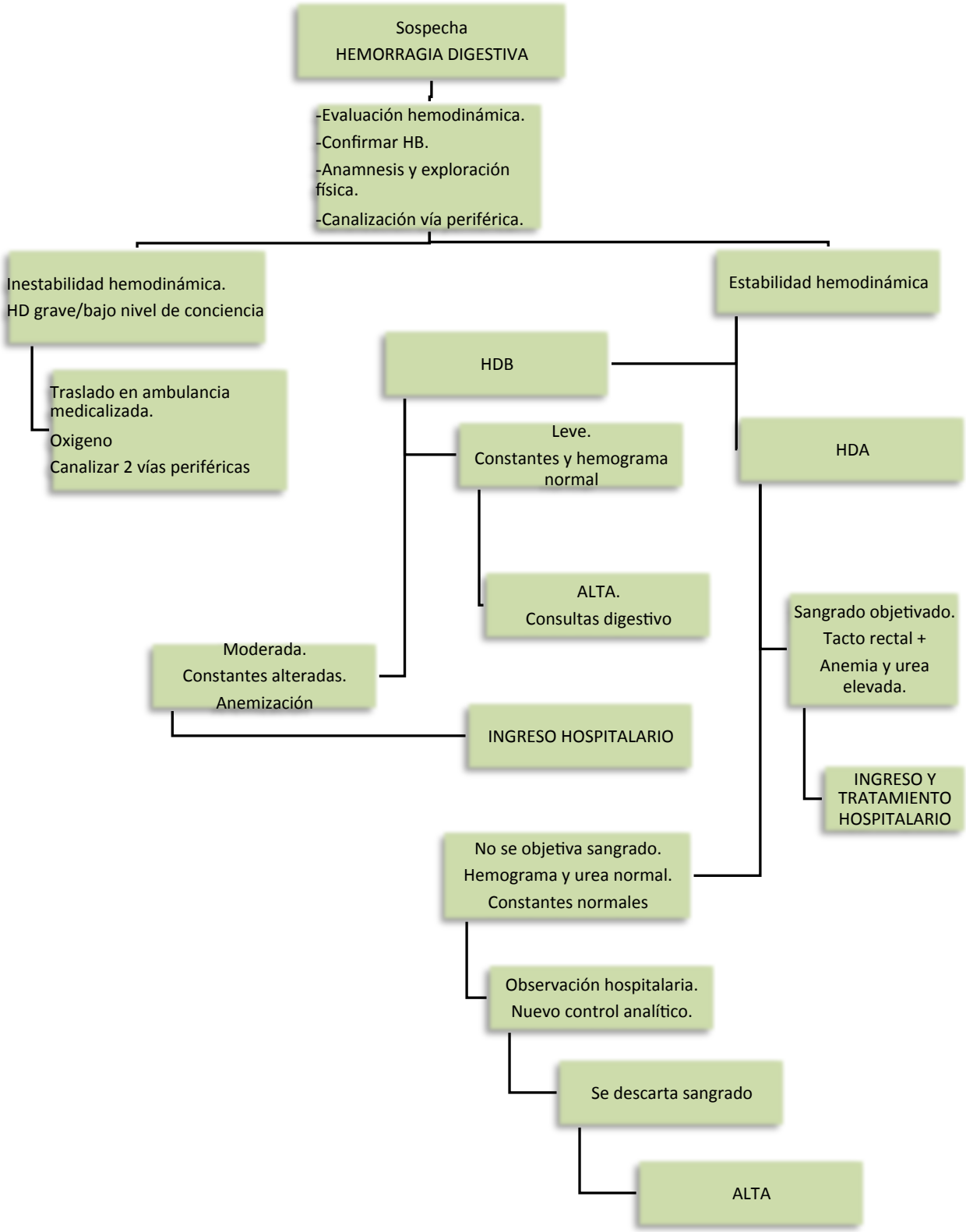
Urgencias hospitalarias

- Toda rectorragia en paciente con deterioro hemodinámico, sospecha de colitis isquémica, megacolon tóxico o comorbilidades que pueden agravar el proceso.
- Toda hematemesis.
- Toda melena, confirmada o ante la duda diagnóstica.

Especialista

- Cualquier otra HD

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HD



BIBLIOGRAFIA

1. Capítulo 26. Melenas y rectorragias. Urgencias en Atención Primaria. Fundación para la investigación en Castilla la Mancha. 1ª Edición. 2007.
2. Wilcox CM, Alexander LN, Cotsonis G. A prospective characterization of upper gastrointestinal hemorrhage presenting with hematochezia. Am J Gastroenterol 1997; 92:231.
3. Cappell MS, Friedel D. Initial management of acute upper gastrointestinal bleeding: from initial evaluation up to gastrointestinal endoscopy. Med Clin North Am 2008; 92:491. **(5)**
4. Pallin DJ, Saltzman JR. Is nasogastric tube lavage in patients with acute upper GI bleeding indicated or antiquated? Gastrointest Endosc 2011; 74:981.
5. Lau JY, Leung WK, Wu JC, et al. Omeprazole before endoscopy in patients with gastrointestinal bleeding. N Engl J Med 2007; 356:1631.
6. Huang ES, Karsan S, Kanwal F, et al. Impact of nasogastric lavage on outcomes in acute GI bleeding. Gastrointest Endosc 2011; 74:971.
7. Barkun AN, Bardou M, Kuipers EJ, et al. International consensus recommendations on the management of patients with nonvariceal upper gastrointestinal bleeding. Ann Intern Med 2010; 152:101.
8. Laine L, Jensen DM. Management of patients with ulcer bleeding. Am J Gastroenterol 2012; 107:345.
9. Srygley FD, Gerardo CJ, Tran T, Fisher DA. Does this patient have a severe upper gastrointestinal bleed? JAMA 2012; 307:1072.
10. Abdon Maria C, Almanza AA, Perna EH. Fistula aortoentérica como causa de Hemorragia Digestiva Baja. Rev. Argent. Cirug., 2008; 94 (5-6): 185-187

CAPÍTULO 29

PROCTALGIA

ROCÍO PAPALEO PÉREZ
Mª JOSÉ NÚÑEZ QUILES

INTRODUCCION[1-2]

Los trastornos anorectales son un motivo frecuente de consulta en el Servicio de Urgencias. La mayoría de pacientes con síntomas relacionados con el recto y el ano son debidos a hemorroides, fisuras, fístulas, abscesos, quistes o sinus pilonidales y cáncer anorectal.

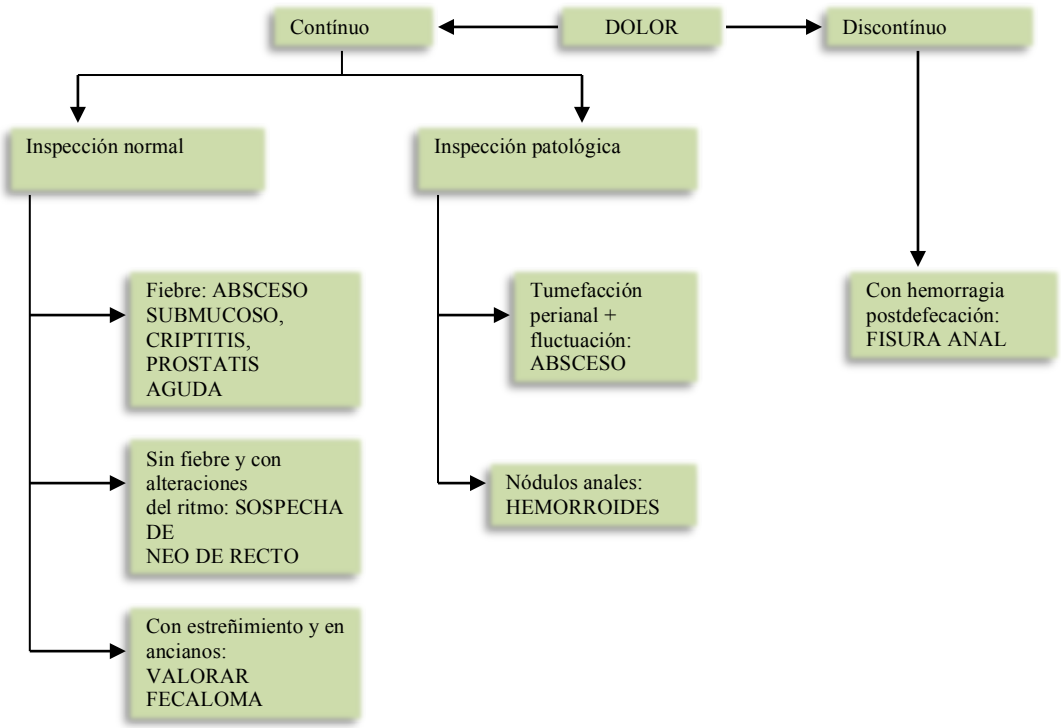
Un diagnóstico preciso es la clave para el tratamiento eficaz de las diferentes entidades proctológicas y se basa fundamentalmente en una adecuada anamnesis y exploración clínica.

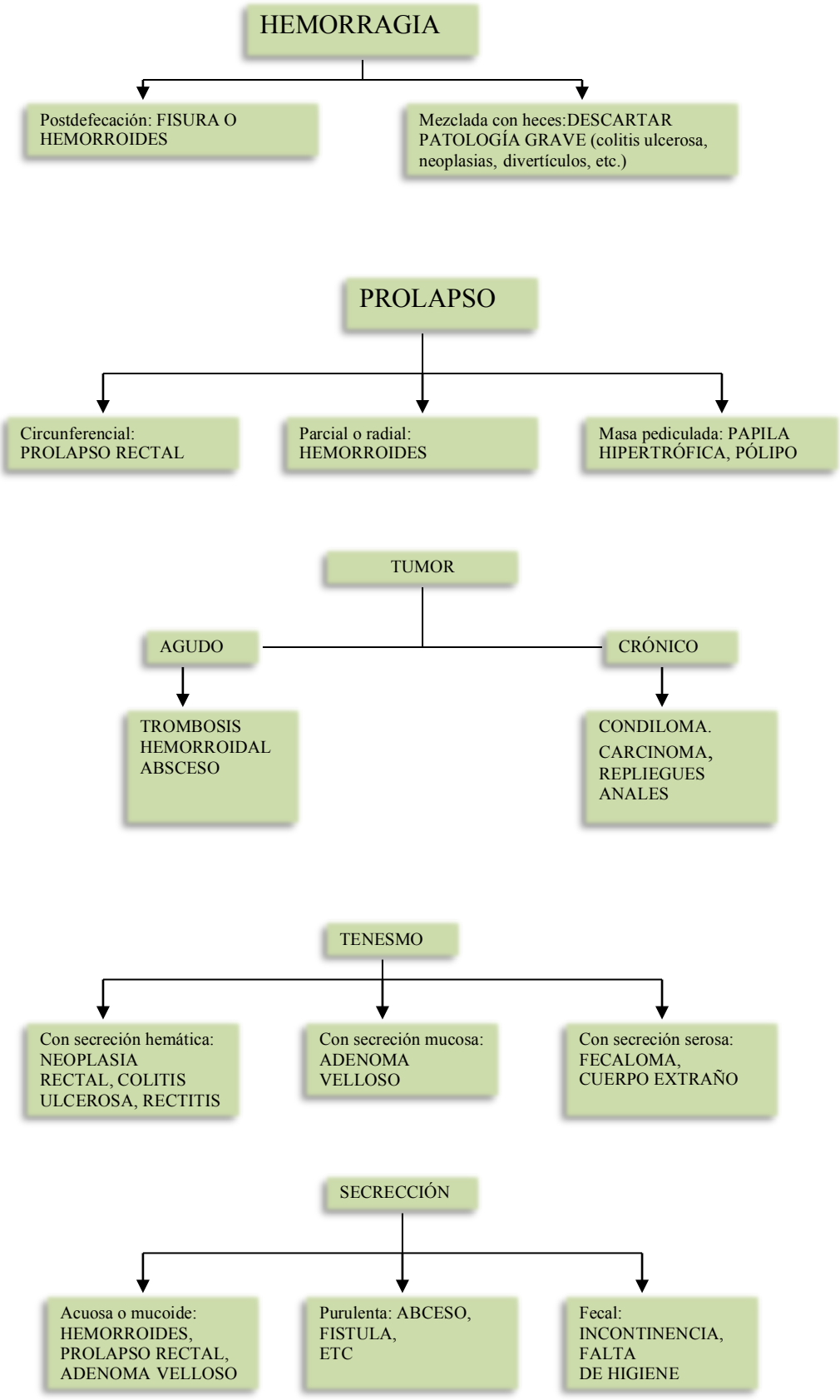
ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-6]

- **Anamnesis**

Los síntomas que nos orientarán al diagnóstico son dolor (común en todas las patologías); hemorragia; prolapso; tumor; tenesmo; secreción.

ALGORTIMOS ETIOLÓGICOS EN FUNCIÓN DEL SÍNTOMA




HEMORRAGIA
Postdefecación: FISURA O HEMORROIDES
Mezclada con heces:DESCARTAR PATOLOGÍA GRAVE (colitis ulcerosa, neoplasias, divertículos, etc.)
PROLAPSO
Circunferencial: PROLAPSO RECTAL
Parcial o radial: HEMORROIDES
Masa pediculada: PAPILA HIPERTRÓFICA, PÓLIPO
TUMOR
AGUDO
CRÓNICO
TROMBOSIS HEMORROIDAL ABSCESO
CONDILOMA. CARCINOMA, REPLIEGUES ANALES
TENESMO
Con secreción hemática: NEOPLASIA RECTAL, COLITIS ULCEROSA, RECTITIS
Con secreción mucosa: ADENOMA VELLOSO
Con secreción serosa: FECALOMA, CUERPO EXTRAÑO
SECRECCIÓN
Acuosa o mucoide: HEMORROIDES, PROLAPSO RECTAL, ADENOMA VELLOSO
Purulenta: ABCESO, FISTULA, ETC
Fecal: INCONTINENCIA, FALTA DE HIGIENE

- **Exploración física**

Se inicia con una valoración general del paciente, centrándonos en la exploración abdominal. Posteriormente se hará una exploración anal y rectal, que debe incluir: Inspección y palpación perianal,tacto rectal y anuscopia. La exploración del área perianal del paciente se puede hacer en posición genupectoral o mahometana y en decúbito lateral izquierdo o de Sims.

PATOLOGÍA ANORECTAL MÁS FRECUENTE EN AP [1,4,6, 9-17]

- **HEMORROIDES**

✓ **Definición:** dilataciones venosas de plexos rectales superior, medio o inferior.

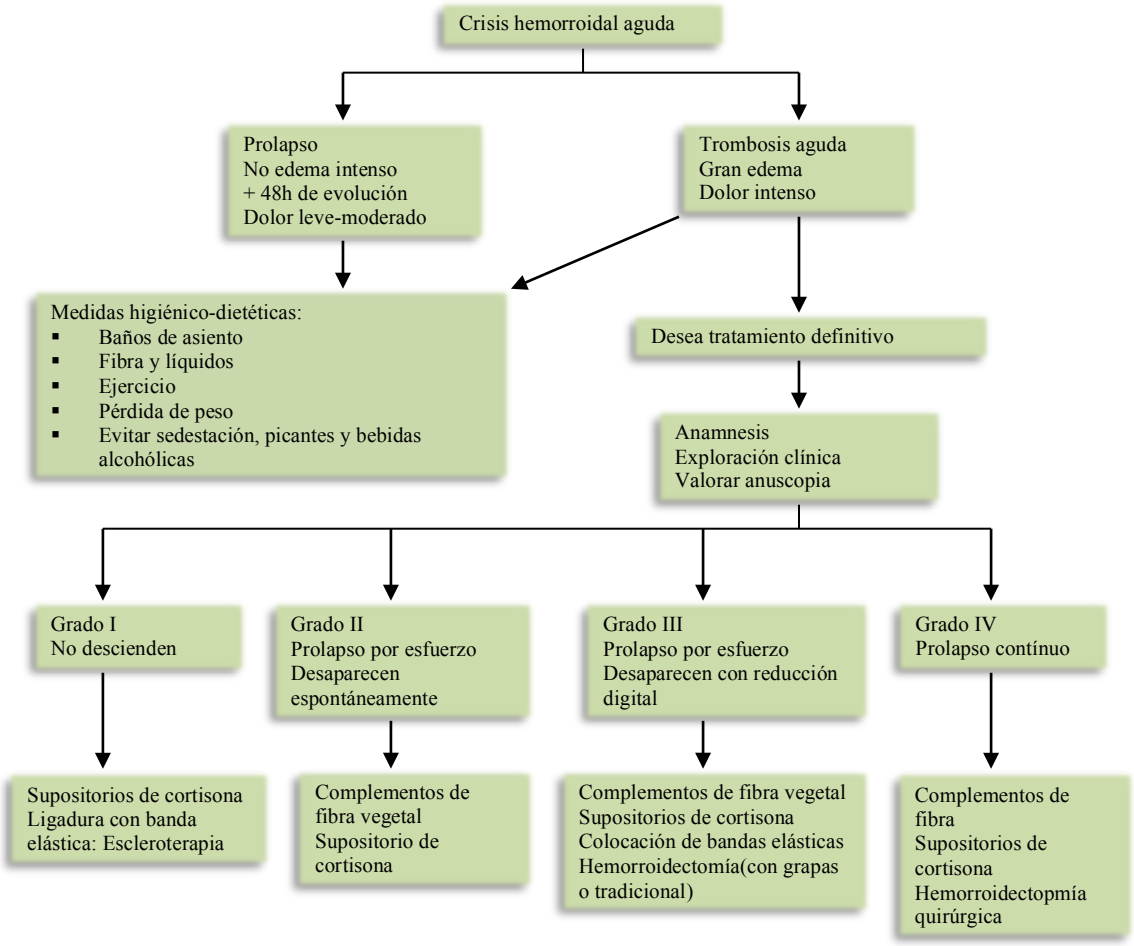
✓ **Clasificación:** Es importante la diferenciación entre las hemorroides externas y las internas.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre hemorroides internas y externas.

Características	Hemorroides internas	Hemorroides externas
Localización	Encima de la linea dentada	Debajo de la linea dentada
Plexo venoso	Hemorroidal interno	Hemorroidal externo
Drenaje venoso	Sistema portal	Sistema cava
Region externa	Mucosa rectal	Piel perianal
Clínica	No dolor	De aparición súbita con dolor anal contínuo

✓ **Clínica, diagnóstico y tratamiento** (algoritmo 7)

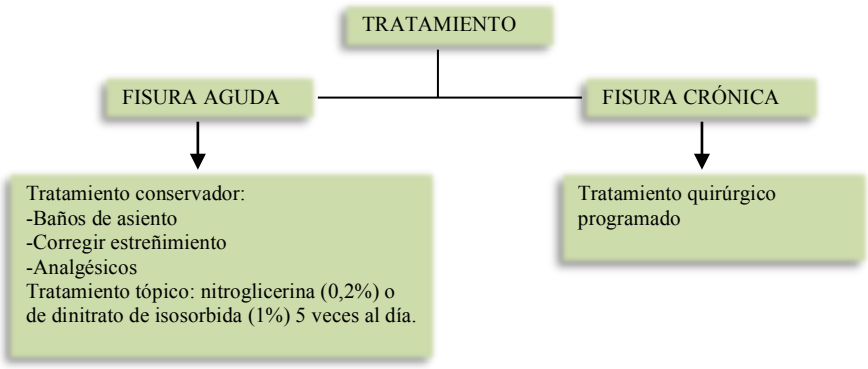
ALGORITMO 7



➢ FISURAS ANALES

- ✓ **Definición:** Desgarro longitudinal o ulceración lineal del epitelio del canal anal que se extiende hasta la línea dentada. Se localizan generalmente en la línea media en el plano posterior (90% hombres y 75% mujeres).
- ✓ **Clasificación:** Puede ser aguda o crónica si la evolución es mayor de 6-8 semanas
- ✓ **Etiología**: Idiopáticas o secundarias.
- ✓ **Clínica:** Dolor anal desgarrante con el paso de las deposiciones y postevacuación; secrección purulenta; sangrado rojo, brillante y escaso; inflamación anal y perianal; estreñimiento; síndrome miccional y prurito.
- ✓ **Diagnóstico**: Inspección anal mientras el paciente realiza una maniobra de defecación. EL canal anal está hipertónico y muy doloroso.
- ✓ **Tratamiento** (algoritmo 8)

ALGORITMO 8



➢ FÍSTULAS ANALES

✓ **Definición:** Trayecto tubular fibroso que comunica el conducto anal con la piel perianal por uno o varios orificios.

✓ **Clasificación:** según Parks

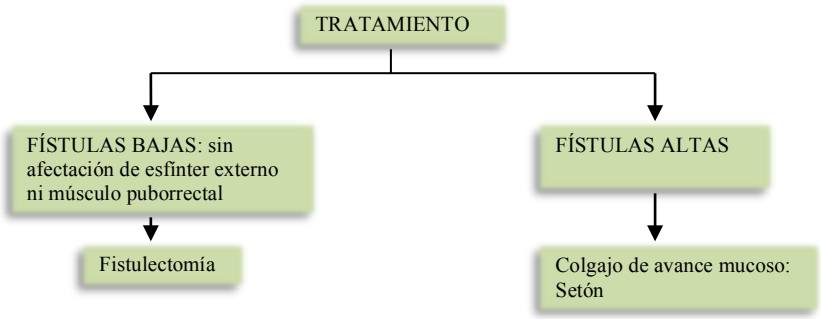
- Fístulas interesfinterianas: El trayecto atraviesa sólo el esfínter interno
- Fístulas transesfinterianas: El trayecto atraviesa ambos esfínteres
- Fístulas supraesfinterianas: El trayecto atraviesa por encima del esfínter externo, en el puborrectal
- Fístulas extraesfinterianas: El trayecto va por fuera de los esfínteres

✓ **Clínica:** Secreción purulenta (pus, sangre, moco, y en ocasiones materia fecal), inflamación anal y perianal y dolor.

✓ **Diagnóstico:** Mediante la inspección observaremos uno o varios orificios externos y su distancia al margen anal. A la palpación apreciaremos un trayecto indurado bajo la piel. El orificio interno puede ser localizado introduciendo agua oxigenada y anuscopia.

✓ **Tratamiento** (algoritmo 9)

ALGORITMO 9



Es importante que los pacientes consuman obligadamente una dieta que incluya agentes para aumentar el volumen de las heces, analgésicos no narcóticos y baños de asiento tras la intervención.

➢ ABSCESOS PERIANALES

- ✓ **Definición:** Proceso infeccioso agudo localizado en los espacios adyacentes al ano y/o recto, causado por infección de una Cripta de Morgagni y/o glándula anal o secundario a fisura anal, hemorroides trombosadas, lesiones superficiales de la piel o mucosas o sepsis de órganos pélvicos. El germen aislado generalmente es Escherichia Coli.
- ✓ **Clasificación:**

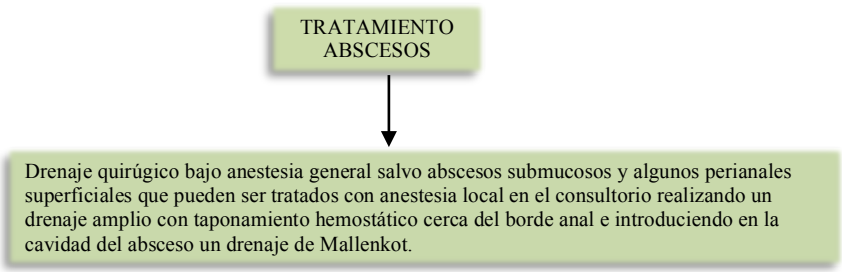
- Perianal: Los más frecuentes. Se sitúan inferiores al plano esfinteriano.
- Isquiorrectal: Los 2º más frecuentes. Se sitúan lateral a los esfínteres y por debajo del músculo elevador del ano.
-Submucoso: situados entre la mucosa anal y el esfínter anal interno.
- Interesfinteriano (intermuscular): situado entre los dos planos esfinterianos.
- Pelvirrectal (supraelevador): por encima del músculo elevador del ano.

- ✓ **Clínica**: Dolor perianal contínuo y pulsátil, que aumenta al andar y al sentarse. Puede cursar con fiebre, malestar general, síndrome miccional y tenesmo rectal.
- ✓ **Diagnóstico:** En la inspección y palpación del ano y zona perianal observaremos una zona hiperémica indurada y muy dolorosa.

El diagnóstico diferencial debemos hacerlo con Bartolinitis, absceso periureteral, alteración psicógena y TBC.

- ✓ **Tratamiento** (algoritmo 10)

ALGORITMO 10



El ciclo de antibioterapia es controvertido, pero debe durar como mínimo dos semanas en inmunodeficeintes, pacientes con prótesis de válvulas cardiacas, articulaciones protésicas, diabetes o IBD.

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano para los abcesos perianales.

CIRCUNSTANCIA MODIFICADORA	ELECCIÓN	*GR*	ALTERNATIVA	*GR*	MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS
Absceso cutáneo*	No indicado(a)	*B*			Utilizar compresas calientes sobre el absceso en formación "no maduro".(c) Drenaje quirúrgico(e) Cierre primario con sutura tras el disminuye el tiempo de curas y estancia.(c)
Absceso cutáneo con circunstancias especiales acompañantes (a)	Amoxicilina/clavulánico (b) oral 500 mg/125 mg cada 8 horas, 10 días (c)	*B*	Clindamicina oral, 300 mg cada 8 horas, 10 días(d)	*C*	

OBSERVACIONES:

*Se caracteriza por un acúmulo de pus que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo. La mayoría de las veces, se trata de una infección polimicrobioana.

(a) Circunstancias especiales: abscesos en formación "no maduros"(en fase flemonosa", tamaño del absceso>5 cm, celulitis significativa circundante, fiebre o afectación del estado general, pacientes inmunocomprometidos o con enfermedades crónicas debilitantes (diabetes, cirrosis, insuficiencia renal crónica)(a)

(b) La Agencia Española del Medicamento (nota informativa ref. 2006/1) ha alertado sobre el riesgo de hepatotoxicidad de amoxicilina/clavulánico. Se trata de una reacción adversa de baja frecuencia pero, debido al elevado uso de esta combinación, la hepatotoxicidad por amoxicilina/clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad en adultos.

(e)Por regla general, se produce el drenaje espontáneo. Si no se produjera y el absceso fluctuase, se debe realizar incisión y drenaje quirúrgico bajo anestesia general o troncular. Continuar con curas locales periódicas hasta el cierre por segunda intención.

(d)En infecciones por Staphilococcus Aureus con elevado inóculo bacteriano no usar clindamicina en monoterapia por la posibilidad de emergncia de resistencia inducible durante el tratamiento. En estos casos se debe asociar una quinolona.

- **SINUS PILONIDAL**

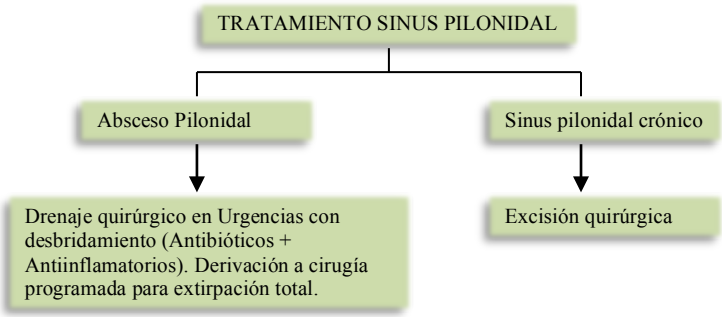
✓ **Definición**: Proceso inflamatorio que ocurre en la región sacrocoxígea, con la presencia en la región interglútea de un saco lleno de líquido que contiene restos de pelo, piel y otros tejidos anómalos.

✓ **Clínica**: Puede estar asintomático durante un largo periodo de tiempo. Dolor, inflamación de la zona y masa en caso de absceso.

✓ **Diagnóstico**: Tumoración enrojecida, caliente y dolorosa en la región interglútea. Debemos hacer un diagnóstico diferencial con: Furúnculo, fístulas de la región perineal, hidrosadenitis, granulomas, quistes dermoides.

- ✓ **Tratamiento** (algoritmo 10)

  ALGORITMO 10



➢ CÁNCER ANORECTAL

Los signos y síntomas más frecuentes son: sangrado anal con o sin evacuación; dolor sin fiebre y con alteraciones del ritmo intestinal; tumoración; tenesmo con secreción acuosa o mucoide.

A través de la exploración física incluyendo tacto rectal nos puede orientar en el diagnóstico, complementándolo con una endoscopia ano-rectal, ecografía endorrectal, biopsia y pruebas radiológicas para determinar su extensión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison Principios de Medicina Interna, 18ª edición. Parte 14.Enfermedades del aparato digestivo; sección 1. Enfermedades del tubo digestive
2. Julián, A. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Complejo hospitalario de Toledo. 2001. p. 269-274.
3. Acheson AG, Scholefield JH. Management of haemorrhoids.BMJ. 2008; 336 (7640): 380-3. PubMed PMID: 18276714.
4. Hervas A, Adolfo; Forcén Alonso. Guía clínica de Hemorroides. Fisterra: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hemorroides/
5. Julián, A. Manual de protocolos y actuación en urgencias para residentes. Complejo hospitalario de Toledo. 2001. p. 269-274.
6. García Gil D. Patología anorectal en la urgencia. En: García Gil D, editor. Manual de urgencias. Cádiz: Egraff; 2000. p. 405-410.
7. Godeberge, P.: Atlas de Hemorroides. Laboratorios Servier; 1997.
8. Campos, J.C.: Tacto rectal. En: semFYC, editores. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: EdiDe; 1998. p. 896-897.
9. Campos, J.C.: Anuscopio. En: Bernabé Aparisi, H.; Bonet Plá, A.; Brotons Muntó, F.; Camposa González, J.C.; Guerola Tadeo, J.; López Martínez, A., et al., editores. Biblioteca Básica DuPont Pharma para el médico de Atención Primaria: Técnicas exploratorias en Atención Primaria. Madrid: Dupont Pharma; 1999. p. 9-12.
10. Palsson O S, Heymen S, Whitehead W E. Biofeedback treatment for functional anorectal disorders: a comprehensive efficacy review. Applied Psychophysiology and Biofeedback 2004; 29(3): 153-174.Pubmed: 15497616
11. Anal Cancer Treatment (PDQ®): Health Professional Version
12. Nelson H. Anus. In: Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, eds Sabiston Textbook of Surgery. 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elseviers; 2012:chap 53.
13. Zuber, T.J.: Enfermedades del recto y del ano. En: Taylor, R.B., editores. Medicina de Familia. Principios y práctica. 5ª ed. Barcelona: Springler-Verlag Ibérica; 1999. p. 818-824.
14. Romero, J.E.: Hemorroides, fístulas y dolor anal. En: semFYC, editores. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: EdiDe; 1998. p. 589-594.
15. Canales, J.: Trombectomía hemorroidal externa. En: semFYC, editores. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona: EdiDe; 1998. p. 900-901.
16. Minguez Pérez, M.; Benages Martínez, A.: Enfermedades rectoanales benignas. En: Rodés Teixidor, J.; Guardia Massó, J., editores. Medicina Interna. Barcelona: Masson, S.A.; 1997. p. 1413-1421.
17. Guía Terapéutica antimicrobiana del Aljarafe
18. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía terapéutica en atención primaria basada en la selección razonada de medicamentos. 4ª edición. Barcelona: SEMFYC; 2010.

CAPÍTULO 30

GASTROENTERITIS AGUDA

ANA BLANCA ORTIZ REGALADO
RAÚL MANUEL PÉREZ CALERO

DEFINICION[1-5]

La gastroenteritis aguda infecciosa (GEA) es una inflamación y/o disfunción del estómago e intestino producida por un germen o sus toxinas con una evolución menor a dos semanas.

Se caracteriza por un síndrome diarreico entendido como disminución de la consistencia de las heces, en cantidad normal o aumentada, con un tránsito intestinal acelerado que ocasiona un aumento en la frecuencia de las deposiciones. Se puede acompañar de vómitos y dolor abdominal. Constituye una de las principales causas de morbilidad mundial y es más frecuente y grave en el niño que en el adulto.

CLASIFICACION/ETIOLOGIA [1-2,6]

Se realizará en función del mecanismo de acción de infección entérica. Los gérmenes que pueden provocar GEA actúan de varias formas:

I. **Mediante síntesis de toxinas. Enterotoxinas.**
   a. **Neurotoxinas** (preformadas en los alimentos),.
      Staphylococcus (St.) aureus, Clostridium botulinum, Bacillus (B.)Cereus.
   b. **Toxinas liberadas a la luz intestinal.**
      Vibrio cholerae, Vibrio no cholerae, Escherichia coli enterotoxigénica, Clostridium (C.) perfringens, Salmonella saprofítica (sp), Klebsiella sp, Shygella dysenteriae.

II. **Citotoxinas.**
   Escherichia (E.) coli citotóxica, Shigella dysenteriae, Clostridium perfringens, Vibrio parahaemolyticus, Staphylococcus aureus, Clostridium difficile.

III. **Mediante gérmenes enteroinvasivos.**
   a. Virus.
      Rotavirus, Norwalk, Astrovirus, otros.
   b. Bacterias.
      Salmonella sp. , Shigella sp. , Campylobacter jejuni, Yersinia enterocolítica, Escherichia coli invasiva, Vibrio parahaemolyticus, Clostridium difficile, Clostridium perfringens.
   c. Parásitos.
      Entamoeba histolytica, Balantidium coli, Schistosoma, Trichinella spiralis.

Por el mecanismo de acción se clasifican en:

- No inflamatorias (por enterotoxinas).
- Inflamatorias (por citotoxinas y gérmenes enteroinvasivos)

PRESENTACION CLINICA [1-5]

El síntoma guía principal es la diarrea. El dolor abdominal si existe es de carácter cólico con periodos intermitentes de mejoría completa o parcial. Si se acompaña de vómitos, éstos suelen preceder al dolor abdominal referido generalmente en zona periumbilical o en epigastrio. Con frecuencia pueden existir fiebre y malestar general.

ENFOQUE DIAGNOSTICO [1-7]

- **Anamnesis**

En atención primaria (AP) nos guiaremos fundamentalmente por la clínica. Las características de las deposiciones junto con el antecedente epidemiológico y el período de incubación son las claves del diagnóstico etiológico (tabla 1).

Tabla 1. Caracteristicas del cuadro diarréico en función del germen causante.

Microorganismos y periodo de incubación	Síntomas y mecanismo	Duración	Características de las deposiciones	Origen	Tratamiento antibiótico
St. aureus 1-6 h	Náuseas, vómitos, diarrea Toxina	< 24 h	Acuosa	Jamón, volatería (aves) , patatas, huevo, mayonesa, pastas de crema	No
B. cereus 1-6 h	Náuseas, vómitos, diarrea No inflamatorio	12 h	Acuosa	Arroz frito	No
C. perfringens 8-16 h	Dolor abdominal, diarrea, vómitos ocasionales Invasivo	< 24 h	Acuosa	Carne vacuna, volatería, legumbres	No
Salmonella > 8-16 h	Diarrea inflamatoria y fiebre Mixto	De 3 a 5 días	Acuosa, verdosa	Carne vacuna, volatería, huevos, lácteos	Sí
Campylobacter > 8-16 h	Diarrea inflamatoria,	De 3 a 5 días	Con sangre, moco y pus	Volatería	Sí

	fiebre Invasivo				
Shygella **> 8-16 h**	Disentería, fiebre Invasivo	De 2 a 20 días	Con moco, sangre y pus	Patatas, lechuga, vegetales crudos	Sí
Virus (Norwalk, Rotavirus) **> 8-16 h**	Diarrea, fiebre, vómitos, dolor abdominal, respiratorios Invasivo	Variable	Acuosa		No
Clostridium Botulinum **8 h a 3 días**	Síntomas neurológicos asociados Toxinas	Variable	Inespecífica	Carnes, conservas, embutidos	Sí
E. Coli enterotóxico **De 4 a 24 h**	Diarrea Toxinas	De 1 a 3 días	Acuosa		Sí
Vibrio Cholerae **48 h**	Diarrea, shock hipovolémico Toxinas	De 1 a 6 días	Acuosa en agua de arroz	Agua y alimentos contaminados	Sí
Clostridium difficile	Diarrea, fiebre Invasivo	Variable	Acuosa	Secundario a antibióticos	Sí

- **Exploración física**

Debe ser completa y detallada aunque la exploración abdominal y el tacto rectal deben tener mayor relevancia. En la palpación encontraremos un abdomen distendido y depresible en los periodos asintomáticos e incluso la presión del abdomen puede aliviar el dolor de éste. Con el tacto rectal podremos apreciar la presencia en las deposiciones de productos patológicos. Se debe prestar atención a signos y síntomas de deshidratación como sequedad de mucosas, signo del pliegue cutáneo, tono ocular, sed, oliguria, ortostatismo, hipotensión, taquicardia. También al grado de afectación de la consciencia y signos de inestabilidad hemodinámica.

Criterios de gravedad

- ✓ Edad mayor a 80 años
- ✓ Temperatura mayor a 38,5 ºC
- ✓ Presencia de sangre mezclada en las heces
- ✓ Dolor abdominal intenso
- ✓ Enfermedades crónicas
- ✓ Inmunodepresión
- ✓ Síntomas o signos de deshidratación

- **Pruebas complementarias**

Estarían indicadas en GEA con dos o más criterios de gravedad . La recogida de coprocultivo estaría indicada sólo en aquellos casos que muestren un interés epidemiológico o de salud pública .

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL [1-2]

El diagnóstico diferencial de la GEA debe establecerse con otros procesos clínicos que cursen con diarrea y vómitos como signos preferenciales.

- Transgresiones dietéticas.
- Colon irritable.
- Diarrea por fármacos o agentes tóxicos.
- Apendicitis aguda.
- Reacción de hipersensibilidad medicamentosa o alergia a determinados alimentos.
- Diverticulitis.
- Isquemia mesentérica.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Fase prodrómica de hepatitis viral aguda.
- Causas endocrinas: diabetes mellitus descompensada, insuficiencia suprarrenal.

TRATAMIENTO[2-3, 5-10]

Tratamiento no farmacológico

La **rehidratación** es la clave del tratamiento (GR A)

- **GEA leve**. Aquella que cursa sin deshidratación ni intolerancia oral.
  - ✓ Tratamiento domiciliario con rehidratación oral durante 24 h mediante una solución hidroelectrolítica con glucosa y bicarbonato. Ésta se puede conseguir con los productos preparados al efecto como **Sueroral** ® o bien de forma doméstica con limonada alcalina (1 litro de agua, el zumo de 2 limones, 4 cucharaditas soperas de azúcar, una cucharadita de bicarbonato, ¼ de cucharadita de sal). En personas previamente sanas pueden usarse bebidas isotónicas deportivas, caldo, sopas. Se deben evitar los refrescos de Cola, la cafeína y bebidas con alto contenido de azúcar debido ya que todas ellas pueden empeorar el cuadro diarreico. El aporte calórico si se tolera debe basarse en la toma de productos tales como: patatas, pastas, arroz, plátanos, yogurt, sopa. Aunque no existen estudios bien diseñados que permitan aportar evidencias concluyentes.
- **GEA moderada**. Aquella que cursa con vómitos frecuentes, dolor abdominal intenso, alteraciones iónicas leves.
  - ✓ Tratamiento de rehidratación oral domiciliaria como en la GEA leve con evaluación a las 48 h si no mejoran los síntomas.
- **GEA grave**. Aquella que cursa con intolerancia oral o datos clínico-analíticos de deshidratación.
  - ✓ Dieta absoluta.
  - ✓ Reposición de volumen por vía intravenosa con **Suero Salino Fisiológico 0,9% y/o Ringer lactato** ® a una velocidad de perfusión de:
    - 30 ml/kg de peso en la primera hora.
    - 40 ml/kg de peso en las 2 h siguientes.
    - 100 ml/kg de peso/24 h de mantenimiento.
  - ✓ Con hipo o normopotasemia en ausencia de insuficiencia renal, se añade a los sueros, cloruro potásico a dosis de 60-120 mEq/día, sin exceder la concentración de 60 mEq/l ni a un ritmo superior a 20 mEq/h.
  - ✓ Tras 24 h, si no hay vómitos, se instaura rehidratación oral progresiva. Seguidamente se comienza con dieta blanda y astringente (té con limón, manzana, plátano maduro, arroz cocido, zanahorias, pescado a la plancha,

pollo hervido). Evitar derivados lácteos, el café y aquellos alimentos ricos en residuos como verduras y legumbres con mucha fibra.

Tratamiento farmacológico.

- A**ntiheméticos** (*Nivel de evidencia IIb*). Metoclopramida 10 mg/8 h IV, IM, VO.
- **Inhibidores de la motilidad intestinal** *(Nivel de evidencia II b*). Indicados cuando el número de deposiciones es mayor de 7-10/día y no disminuyen a pesar de suero de rehidratación oral. Contraindicado en GEA por gérmenes invasivos. El más usado es la Loperamida 4 mg VO inicialmente, seguidos de 2 mg VO tras cada deposición hasta un máximo de 16 mg/24 h o hasta que comience a disminuir el número de deposiciones. Puede provocar un íleo paralítico, agravar la evolución del cuadro infeccioso o desencadenar una sepsis.
- **Antisecretores** (*Nivel de evidencia IIb*). Racecadotrilo 10 mg/8 h.
- **Probióticos** (*Nivel de evidencia IIb*): ver capitulo gea infantil.
- **Antibióticos**. La mayoría de los episodios de GEA son autolimitados y no requieren tratamiento antibiótico, reservándose a situaciones clínicas definidas: infección grave, pacientes ancianos, inmunodeprimidos. De forma empírica el más utilizado es el Ciprofloxacino 200 mg/12 h IV para pasar una vez presente tolerancia oral a 750 mg/12 h vía oral.

  En otras circunstancias en patógenos específicos:

  - ✓ **Shigella**. Alto grado de sospecha o coprocultivo positivo (*Nivel de evidencia IIb).* Primera elección Ciprofloxacino 500 mg/12 VO /5- 7 días. Segunda elección Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800 mg/12 h/ 7 días o cefalosporina de tercera generación.
  - ✓ **Salmonella**. No se recomienda el uso de antibióticos porque se puede inducir el estado de portador sano (*Nivel de evidencia Ia*). Sólo indicado en situaciones clínicas específicas(diarrea grave, edades extremas, inmunodeprimido, patología vascular). Serían Ciprofloxacino 500 mg/12 h/7 días o Cefixima 200mcg/12 horas/7 días o Trimetoprim-Sulfametoxazol 160/800/12 h/7 días. (Nivel de evidencia Ib)
  - ✓ **Campylobacter jejuni.** Indicado en la forma disentérica (sangre y moco en heces). (*Nivel de evidencia IIb*). De primera elección Ciprofloxacino 500 mg/12 h/7 días, de segunda elección Eritromicina 500 mg/12 h/7 días.

- ✓ **E. Coli enterotóxico**. Ciprofloxacino 500 mg/12 h/7 días (*Nivel de evidencia Ia*)o de segunda elección Trimetroprim-Sulfametoxal 160/800 mg/12 h/5 días (*Nivel de evidencia Ib*).
- ✓ **Clostridium difficile.** Retirar antibióticos previos(*Nivel de evidencia Ib*) Metronidazol 500 mg/12 h/10 días (*Nivel de evidencia Ia*) o de segunda elección Vancomicina 500 mg/6 h/10 días.
- ✓ **Entamoeba histolytica**. Metronidazol 250mg/8 horas/10 días o Paramomicina 500 mg/día /7 días. (*Nivel de evidencia Ia*).

- **Analgésicos.**
- **Antipiréticos.**

CRITERIOS DE DERIVACION[1–2,5].

- Intolerancia oral completa.
- Gran número de deposiciones y/o vómitos que hagan preveer una deshidratación en las próximas horas.
- Síntomas o signos de deshidratación.
- Inestabilidad hemodinámica. Shock séptico.
- Diarreas graves en determinados pacientes
- Diabetes mellitus.
- Insuficiencia renal crónica.
- Hepatopatías.
- Insuficiencia cardiaca.
- Inmunocomprometidos.

GEA específicas

- **Diarrea del viajero[1–2,5,9]**

Características clínicas – epidemiológicas

Es un síndrome que aparece en una persona llegada recientemente (menor de dos semanas) a una zona geográfica diferente de su hábitat natural. Clínicamente se caracteriza por la presencia de tres o más deposiciones blandas en 24 horas o durante o poco tiempo después de un viaje y suele acompañarse de otros síntomas como náuseas, vómitos, dolor abdominal o fiebre.

En su mayoría son diarreas causadas por agentes infecciosos adquiridos por la ingestión de agua o alimentos contaminados con residuos fecales o por los manipuladores.

Los alimentos con más riesgo son los vegetales, carnes y mariscos crudos no controlados o la contaminación por agentes químicos, generalmente debido a utensilios donde se conservan el agua o los alimentos.

Las zonas geográficas de más riesgo son América latina, África, Sur y sudeste asiático y Oceanía.

El germen responsable con mayor frecuencia es el E. Coli enterotoxigénico. Otros como Shygella, Salmonella, Rotavirus.

Tratamiento

El tratamiento se basa medidas generales similares a otras GEA (rehidratación y dieta) y el tratamiento etiológico está indicado en los pacientes con más de 3 deposiciones al día, febrícula o síntomas de toxicidad sistémica. Está indicada una de las siguientes pautas[2]:

- Trimetoprima-Sulfametoxazol 160/800 mg/12 horas VO 3 días.
- Norfloxacino 400 mg/12 horas VO 3 días.
- Ciprofloxacino 500 mg/12 horas VO 3 días.

Prevención

En la diarrea del viajero se basa en medidas higiénicas tales como beber agua embotellada y cerrada, evitar agua corriente en la higiene bucal, lavado de manos frecuente con jabón, evitar ensalada y vegetales crudos, alimentos crudos o poco cocinados. Evitar helados, natillas, flanes, lácteos no pasteurizados. Pelar personalmente la fruta. No nadar en lagos o ríos. No se recomienda la profilaxis antibiótica de rutina para el viajero. Sólo en zona de brote epidémico de Cólera se recomiendan Doxiciclina 300 mg en dosis única y dejar la zona lo antes posible. El Subsalicilato de bismuto se ha mostrado eficaz en la profilaxis en dosis de 2 tabletas cada 6 horas (no usar en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales, ni salicilatos o alérgicos al ácido acetil salicílico). En pacientes que viajan a zonas de riesgo se recomiendo vacunación con vacuna antitifoidea (*GR B*). La vacuna del Cólera estaría recomendada para cooperantes que viajen a zonas con epidemia (separada tres días de la vacuna antitifoidea, siete días de un tratamiento antibiótico y ocho días del inicio de la profilaxis antimalárica).

➢ Cólera[1–2,5]

Es una enfermedad bacteriana intestinal aguda de declaración obligatoria internacional. Agente etiológico, Vibrio Cholerae. Transmisión por agua y alimentos contaminados. Zonas endémicas, África, Centro de Sudamérica y Sudeste asiático. Periodo de incubación de varias horas a pocos días.

Manifestaciones clínicas, cuadro de diarrea líquida profusa inicialmente de color pardo y luego gris, con aspecto de agua de arroz, vómitos, sed intensa, ansiedad, mialgias, rápida deshidratación, obnubilación, acidosis metabólica y shock hipovolémico. No hay fiebre ni dolor abdominal.

Tratamiento. Rehidratación precoz oral o intravenosa. Doxiciclina 300 mg inicial seguidad de 100 mg/12 h VO o IV si hay intolerancia oral tres dias. Alternativa, Tetraciclina en dosis de 500 mg/6 h /6 días VO. (Nivel de evidencia Ia).

➢ Botulismo[2]

Se trata de una toxiinfección alimentaria producida por el Clostridium botulinum. Origina de forma simultánea o inmediatamente después de la diarrea, alteraciones neurológicas (páralisis simétrica descendente) como consecuencia de la inhibición de la acetilcolina de la sinapsis nerviosa. Duración de semanas a meses. La enfermedad está muy relacionada con la elaboración de conservas vegetales, pescados, carnes, jamones y embutidos.

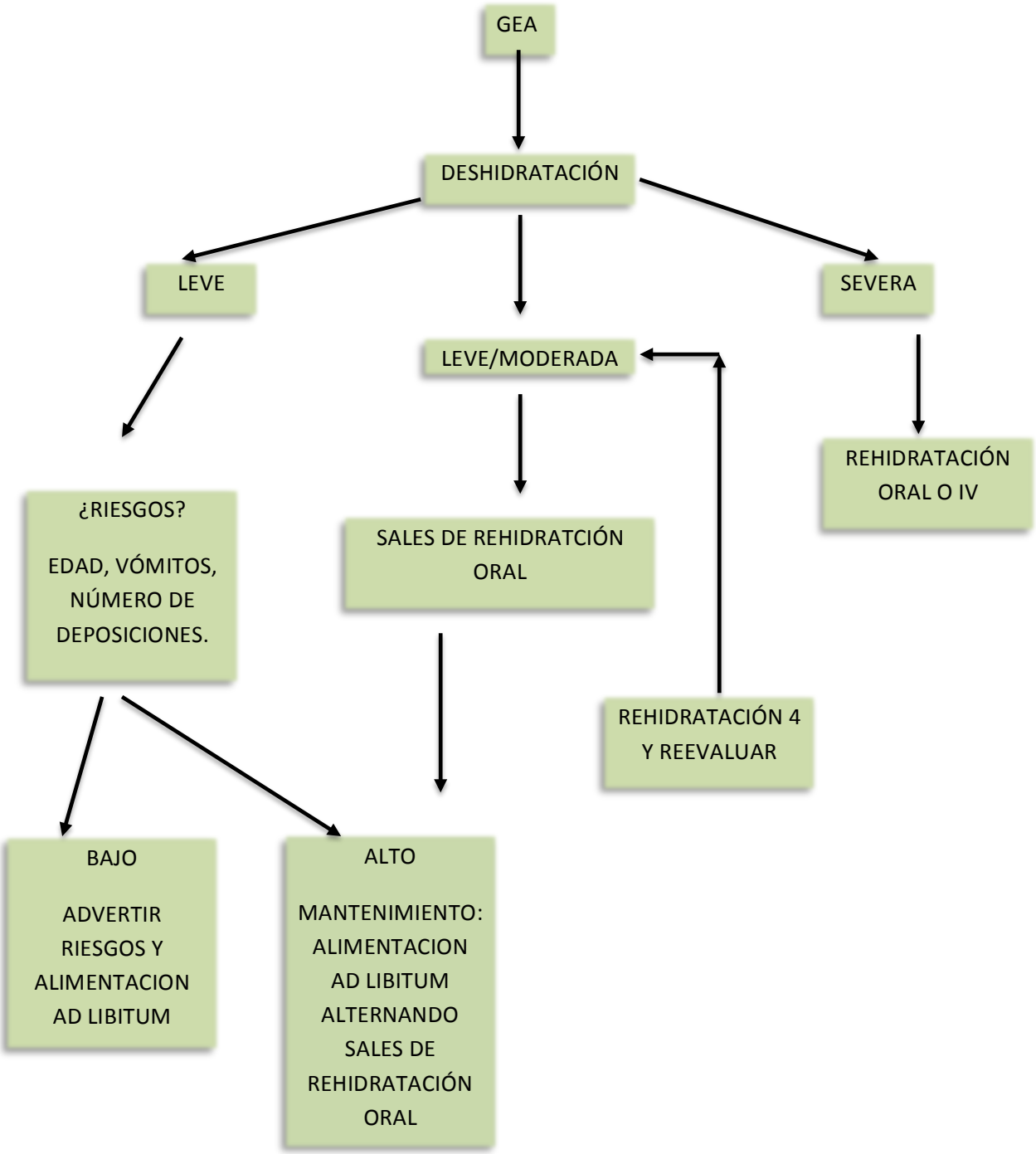
Tratamiento. Entre las medidas generales, lavado gástrico si el paciente el paciente es atendido precozmente. Purgantes salinos y enema para facilitar la absorción de la toxina no absorbida y administración de oxígeno. El tratamiento específico se basa en la administración de suero antibotulínico en dosis de 0,5-1 ml/kg en perfusión intravenosa. La Penicilina G sódica se usa de forma empírica en dosis de 1.000.000 UI/h IV durante 7 días.

➢ Diarrea por antibióticos[2]

La incidencia de diarrea por antibiótico es similar vía oral que vía parenteral. Entre los antibióticos que producen diarrea con mayor frecuencia se encuentran las tetraciclinas, azitromicina, eritromicina, ampicilina, clindamicina, amoxicilina-ácido clavulánico y cefixima. En ocasiones debido a una colitis pseudomembranosa por C. difficile. El tratamiento en

colitis pseudomembranosa de elección es Metronidazol 500 mg/8 h/10 días. Como alternativa Vancomicina 500 mg/6 h durante 10 días.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA DESHIDRATACIÓN EN LA GEA



BIBLIOGRAFIA

1. 1.- A. Moreno Camacho. Enfermedades infecciosas del intestino. En: P. Farreras Valentí, coordinador. Medicina Interna. Volúmen I. 13ª edición. Madrid: Harcourt Brace; 1995; 192-198.
2. 2.- F.J. Montero Pérez, J.J. Roig García, L. Jiménez Murillo, J.M. Calderón de la Barca Gázquez. Gastroenteritis aguda. En: L. Jiménez Murillo, F.J. Montero Pérez, directores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª edición. Madrid: Elsevier España, S.A. ; 2004; 288-294.
3. 3.- J. González Barboteo, F. Madruga Galán. Diarreas agudas. En: Agustín Julián Jiménez, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 1ª edición. Complejo hospitalario de Toledo; 2001; 213-218.
4. 4.- E. Bernardos Martin, J.C. Marín Gabriel, R. Monsalvo Arroyo. Diarrea. En: A. Blanco-Echevarría, L. Cea-Calvo, M.E. García-Gil, A. Menassa, V.J. Moreno-Cuerda, G. Muñoz-Delgado, J. Olalla, J.F. Varona, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. 5ª edición. Madrid: MSD, grupo MSD; 2003; 541-551.
5. 5.- T. Jiménez Romero, J.M. García Puga. Gastroenteritis aguda. En: J. Sánchez Ruiz-Cabello, J.M. García Puga, autores-coordinadores. Manual de Pediatría en Atención Primaria para residentes. 4ª edición. España: Ediciones Adhara, S.L.; 2006; 235-241.
6. 6.- M. J. Monedero Mira, C. García Domingo, G. Rabanaque Mallen, P. Marín Lluch, M. Batalla Sales. Tratamiento empírico de las infecciones en el adulto. Infecciones gastrointestinales. FMC. 2007; volúmen 14 (protocolo 4): 48-53.
7. 7.- J. Costa i Pagès, I. Polanco Allué, C. Rodrigo Gonzalo de Liria. Gastroentiritis aguda en el niño. Guía multidisciplinar SEGNHP-SEIP. Guía de práctica clínica. Sociedad española de infectología pediátrica (SEIP). Sociedad española de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica (SEGHNP). Ergon; 2010; 1-19.
8. 8.- J. Clapés Estapà. Dieta en las enfermedades digestivas. Alimentación saludable y dietas terapéuticas. FMC. 2006; volumen 13: 40-49.
9. 9.- Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede web]. La Coruña: Fisterra.com; 2014 [acceso 20 Enero 2014] Prevención de la diarrea del viajero. Disponible en: http://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/informacion-para-pacientes/prevencion-diarrea-viajero/
10. 10.- Aeped, Asociación española de pediatría [sede web]. Madrid: aeped.es; 2014 [acceso 25 Enero 2014] Gastroenteritis aguda. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/gastroenteritis aguda.pdf
11. 11.- Departamento de salud de Alicante. dep19.san.gva.es [sede web] Alicante: 2014 [acceso1 Febrero 2014] Protocolo de Gastroenteritis infecciosa aguda en urgencias. Dr. F. Román. http://www.dep19.san.gva.es/servicios/urgencias/files/protocolos/gea.htm

CAPÍTULO 31

CÓLICO BILIAR

MARIA LUISA MORALES BARROSO
ISABEL MARIA MORALES BARROSO

DEFINICIÓN y ETIOLOGÍA[1-5]

El cólico biliar es el síntoma mas común de la litiasis biliar. Es causado por la obstrucción intermitente del conducto cístico por uno o mas cálculos y no es necesario que la obstrucción se acompañe de inflamación de la vesícula.

Hasta un 60% de los paciente con litiasis biliar pueden permanecer asintomáticos.

CLASIFICACIÓN[3]

La litiasis biliar (LB) se clasifica según la gravedad del cuadro clínico.

- No complicado
  - ✓ Cólico biliar
- Complicado
  - ✓ Colecistitis.
  - ✓ Colangitis aguda.
  - ✓ Coledocolitiasis

El cólico biliar es el síntoma mas frecuente de la colelitiasis. El 75% de los pacientes con LB sintomática precisan atención médica por este motivo.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-5]

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

El cólico biliar es un dolor epigástrico o en hipocondrio derecho, mal localizado, suele aparecer tras la ingesta, aumentando de intensidad en unos quince minutos. Las nauseas son habituales, y cuando se produce el vómito, este suele ser escaso y no mejora la clínica. Mejora con la analgesia y la duración es variable, entre quince minutos y varias horas, cediendo gradualmente de forma espontánea.

Cuando estos síntomas se acompañan de ictericia, fiebre, signo de Murphy o no cede a pesar de analgesia, nos encontramos ante un cólico biliar complicado.

En la exploración abdominal, puede doler a la palpación en hipocondrio derecho, nunca hay defensa, peritonismo ni otras anormalidades (signos de cólico biliar complicado).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Esofagitis, úlcera péptica, gastritis, cólico renal, apendicitis, trastornos colónicos, Herpes Zoster y cardiopatía isquémica entre otros.

TRATAMIENTO [6-8]

LITIASIS BILIAR NO COMPLICADA

- ✓ Calor seco, reposo y ayuno.
- ✓ Tratamiento analgésico: Los AINES son el tratamiento más rápido y el único que ha demostrado disminuir el riesgo de complicaciones secundarias, como la colecistitis.
- ✓ N-butil-bromuro de hioscina y el metamizol pueden ser usados asociados a antieméticos.
- ✓ Siempre que sea posible, se recomienda evitar el uso de opioides, ya que no han demostrado ser más efectivos que los AINEs en el control del dolor (evitando los efectos secundarios) y sin embargo sí que se ha demostrado su efecto espasmódico sobre el esfínter de Oddi. Si es preciso usar alguno, este debería ser la meperidina.

LITIASIS BILIAR COMPLICADA

- ✓ Si hay síntomas de complicación: ictericia, fiebre, dolor abdominal de más de 6 horas o Murphy positivo; será necesario vía venosa periférica, oxigenoterapia y monitorización de constantes para realizar el traslado de forma urgente.
- ✓ Analgesia similar a la empleada en el caso de la litiasis biliar no complicada.
- ✓ Si hipotensión, comenzar con expansores de volumen.

Tabla 1: Signos de alarma en el paciente afecto de litiasis biliar

Clínicos:
Fiebre
Ictericia
Persistencia del dolor >6 horas incluso tras tratamiento adecuado

Signos de alarma que suelen indicar ingreso:
Leucocitosis
Elevación de transaminasas
Hiperamilasemia
Radiológicos

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[9]

- De forma **ordinaria** para valoración de colecistectomía una vez resuelto el cuadro de colico biliar no complicado.
- Derivar en **ambulancia convencional** al hospital para descartar complicaciones si persistencia del dolor > 6 horas
- Derivar en **UVI móvil** con carácter de urgencia a aquellos pacientes con Signos de alarma **tabla 1**.

Tabla 2. Puntos Clave

	COLICO BILIAR	COLEDOCOLITIASIS	COLECISTITIS	COLANGITIS
DOLOR	< 4-6 horas	< 4-6 horas	> 6 horas	> 6 horas
FIEBRE	No	No	Febrícula o < 39ºC	Triada de Charcot[(a)] Fiebre alta
ICTERICIA	No	-/+	< 20%	Frecuente (80%)
SIGNO MURPHY	- / +	- / +	(+++)	- / +
DERIVACION	Programada	Urgente	Urgente	Urgente

[(a)] triada de Charcot: fiebre, ictericia, dolor abdominal

En la patología biliar es importante valorar al paciente de forma integral: dolor, evolución y constantes vitales.

Siempre explicar al paciente los síntomas de alerta para saber en que momento acudir al servicio de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sleisenger & Fordtran´s Gastrointestinal and liver disease. 7º edition.
2. Richard K Gilroy, Sandeep Mukherjee, Jean Frederick Botha, Biliary Colic eMedicine Gastroenterology Dec 11.2009 medscape.com.
1. 3 Carneado de la Fuente J, Cisneros Herreros JM. Manual de Urgencias de Hospitales Universitarios Virgen Del Rocío 2009.
3. Capitán Morales L, Cano Matías A. Guía práctica de urgencias quirúrgicas 2003.
4. Melgarejo Cordero F, Morales Cevidanes ML. Urgencias medicas digestivas Hospital Clínico Universitario Málaga. 2002.
5. Colli a, Conde D, Valle SD et all. Meta-analysis:nonsteroidal anti-inflammatory drugs in billiary colic. Aliment Pharmacol Ther 2012 Jun; 35(12):1370-B
2. 7 Thune A, Baker RA, Saccone GT et al. Differing effects of pethidine and morphine on sphincter of Oddi motility. Br J Surg 1990 Sept;77(9):992-5.
3. 8. Johnston MJ, Fitzerald JE, Bhangu A et al. Outpatient management of biliary colic: a prospective observational study of prescribing habits and analgesia effectiveness. In J Surg. 2014;12(2):169-76.
4. 9. Servicio Andaluz de Salud. Manual de protocolos asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias 2012.

CAPÍTULO 32

DESCOMPENSACIONES EN LA CIRROSIS

ESTHER RAMÍREZ HIDALGO
ANTONIO GARCÍA LÓPEZ

DEFINICIÓN[1]

La cirrosis hepática es el resultado morfológico final e irreversible como consecuencia de diferentes alteraciones en el hígado. Es un diagnóstico histológico, donde la estructura normal del hígado se convierte en fibrosis y nódulos de regeneración por definición.

Una vez establecida la cirrosis da lugar a insuficiencia hepática y desarrollo de hipertensión portal (diferencia de presión entre la vena porta y la vena cava inferior), determinando ésta la formación de colaterales porto-sistémicos, por lo que gran parte del flujo portal se desvía a la circulación sistémica obviando el paso hepático.

Tabla 1. Principales causas de cirrosis hepática

Alcoholismo (más frecuente en nuestro medio)
Posthepatitis vírica: B, C y D (2ª causa más frecuente)
Fármacos: metotrexato
Hemocromatosis, enfermedad de Wilson, Porfiria cutánea tarda
Cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria
Secundaria a obstrucción crónica (litiasis, estenosis benignas o malignas)
Fallo cardíaco u obstrucción venosa: insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis crónica, obstrucción crónica de venas hepáticas
Otras: sarcoidosis, diabetes mellitus, hepatitis crónica autoinmunitaria, bypass yeyunoileales, criptogenéticas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA [1-3]

Los pacientes pueden permanecer asintomáticos, presentar síntomas más **específicos** de hepatopatía (ictericia, ascitis, encefalopatía, etc.), síntomas relacionados con el **etilismo** cónico (alteraciones de la memoria, pensamiento, náuseas, vómitos, anorexia, dolor abdominal, etc.) o síntomas **inespecíficos** (malestar general).

CLASICIFACION

Formas clínicas

Cirrosis compensada o descompensada, siendo ésta última aquella donde se producen complicaciones importantes como la hemorragia digestiva alta por rotura de varices esofágicas, ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, síndrome hepatorrenal, encefalopatía hepática, que se detallarán a continuación.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Exploración física**

Pueden presentar tinte ictérico, arañas vasculares, eritema palmar, fetor hepático y circulación colateral en abdomen. En los pacientes alcohólicos es sugerente la hipertrofia parotídea, contractura de Dupuytren, ginecomastia, asterixis, distribución feminoide del vello, hepatomegalia y/o esplenomegalia. En los pacientes que asocien hemocromatosis se objetivaría hiperpigmentación cutánea. Si existe obstrucción del flujo biliar destacaría ictericia y prurito.

- **Biopsia**

De confirmación mediante biopsia hepática. En cuanto a los datos de laboratorio se hallaría disminución de la albúmina con aumento policlonal de gammaglobulinas, descenso de los factores de coagulación, aumento de la bilirrubina y pancitopenia (por el hiperesplenismo).

Es fundamental clasificar el grado de insuficiencia hepática mediante la clasificación de **Child-Pugh** que considera dos variables clínicas: encefalopatía hepática y presencia de ascitis; y tres variables de laboratorio: bilirrubina, albúmina y protrombina.

TRATAMIENTO

Va dirigido a las complicaciones, siendo el único curativo el trasplante hepático.

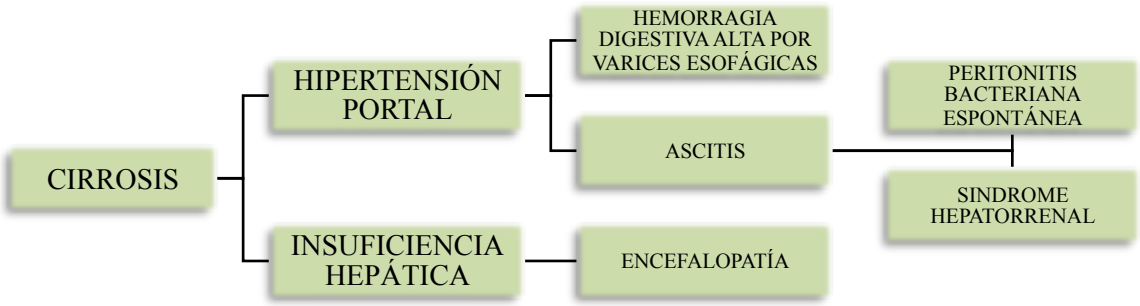
Tabla 2. Valoración funcional del paciente cirrótico. Clasificación de Child-Pugh.

PARÁMETRO	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3
Bilirrubina (mg/dl)	1-2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	< 2.8	2.8-3.5	> 3.5
Protrombina	> 50%	30-50%	< 50%
Encefalopatía	No presente	Grados 1 a 2	Grados 3 a 4
Ascitis	No presente	Ligera	Masiva

Child-Pugh A: 5-6 puntos; Child-Pugh B: 7-9 puntos; Child-Pugh C: >9 puntos

La cirrosis es un factor de riesgo importante para el desarrollo a largo plazo del **carcinoma hepatocelular**, por lo que se recomienda la realización de ecografía abdominal de cribado cada seis meses en todos aquellos pacientes cirróticos *(GR B)*. La combinación con la determinación de alfa-fetoproteína no mejora la rentabilidad del screening, aumentando el coste y los falsos positivos.

Figura 1. Complicaciones de la descompensación cirrótica



HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA POR ROTURA DE VARICES ESOFÁGICAS [4-7]

La HDA (hemorragia digestiva alta) por rotura de varices gastro-esofágicas es la complicación más grave del paciente con hipertensión portal y cirrosis implicando una alta mortalidad. Es la causa más frecuente de hemorragia digestiva alta (HDA) en este grupo de pacientes.

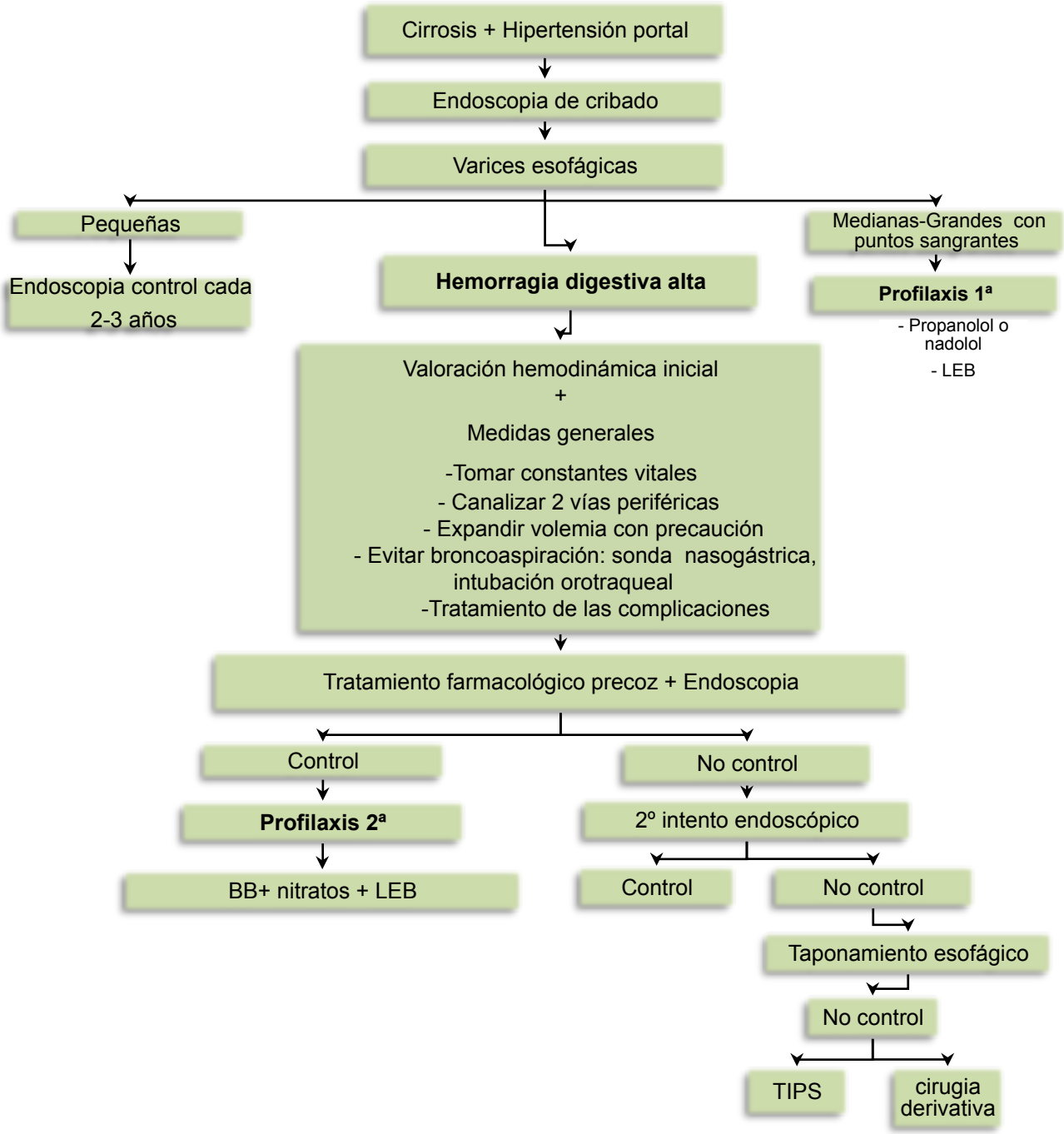
PRESENTACIÓN CLÍNICA

Debe sospecharse ante todo paciente con cirrosis diagnosticado de varices esófago-gástricas mediante endoscopia digestiva alta. Existe una alta tasa de mortalidad en el primer episodio y una gran frecuencia de recidiva en las semanas siguientes.

La forma de presentación más común es en forma de **hematemesis**, sin olvidar que puede ser en forma de **melenas** y/o **anemia**.

Existen varios factores de riesgo para desarrollarla pero los que más influyen son: varices grandes, presencia de puntos rojos en estas y estadío C de Child. Otros factores de riesgo serían el consumo de alcohol, cambios en la velocidad del flujo portal y el desarrollo de ascitis.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE CON HDA POR ROTURA DE VARICES ESOFÁGICAS



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hemorragia digestiva baja (HDB), principalmente (Véase capítulo de hemorragia digestiva).

Sangrados de otras lesiones: como úlceras gastroduodenales, úlceras de Curling, gastritis o esofagitis erosivas, gastropatía por hipertensión portal, síndrome de Mallory-Weiss.

Pseudohematemesis: por ingestión de alimentos (tinta de calamares, remolacha, chocolate negro, regaliz), bebidas (café, vino tinto, cola), sangre deglutida por sangrado extra digestivo (de origen ORL).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

Va dirigida a confirmar la existencia del sangrado, fundamentalmente en aquellos casos en que no haya sido presenciado. Indagar sobre el origen (si ha sido precedido por un golpe de tos se sospecharía origen respiratorio mientras que si se precede de náuseas o vómitos, origen digestivo). Enfermedades concomitantes del paciente, factores de riesgo para hepatopatía, hábitos tóxicos, antecedente de hemorragia digestiva, tratamiento habitual (si toma tratamiento anticoagulante o fármacos gastrolesivos) o algún cambio reciente en éste, ingestión de alimentos o bebidas de tinte oscuro (descartar falsa hemorragia o pseudohematemesis), síntomas que presenta o haya presentado antes del sangrado, síntomas de hipovolemia sin manifestaciones externas de sangrado (mareo, hipotensión ortostática, disnea, angor, síncope, etc.).

- **Exploración física**

Inicialmente lo más importante es la valoración del estado hemodinámico del paciente evitando demoras, con la toma de cifras de tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, nivel de conciencia, signos de deshidratación, palidez mucocutánea e hipoperfusión periférica.

Inspección de signos de hepatopatía crónica (telangiectasias, eritema palmar, hipertrofia parotídea, ascitis, etc.). Inspección de boca y orofaringe (para descartar origen ORL).

Nunca olvidar realizar un tacto rectal, si es negativo no descarta hemorragia.

Exploración abdominal para descartar masas o visceromegalias, puntos dolorosos, ascitis, irritación peritoneal, los ruidos hidroaéreos suelen estar aumentados.

Se puede colocar una sonda nasogástrica y hacer lavados con suero salino y aspirar, en el caso en el que el aspirado gástrico sea normal no excluye hemorragia, además el propio sondaje puede arañar la mucosa y crear un falso sangrado.

Valoración hemodinámica inicial: la primera de las valoraciones a realizar es la que aborda el estado hemodinámico del paciente, para ello, debemos clasificar la hemorragia desde el punto de vista hemodinámico.

Tabla 3. Clasificación hemodinámica del paciente con Hemorragia Digestiva

GRADO	DATOS CLÍNICOS	PÉRDIDA DE VOLEMIA
LEVE	Asintomático	< 10 % (< 500ml)
MODERADA	FC< 100 lpm, hipotensión ortostática, TAS > 100 mmHg, test de ortostatismo* negativo, frialdad acra, ligera palidez	10-25 % (500-1250 ml)
GRAVE	FC 100-120 lpm, TAS < 100 mmHg, test ortostatismo positivo, frialdad de piel, palidez, inquietud, oliguria.	25-35 % (1250-1750 ml)
MASIVA	FC > 120 lpm, TAS < 70 mmHg, palidez intensa, pulso débil, cianosis, shock	> 35 % (> 1750 ml)

*Test de ortostatismo: es positivo si existe aumento de la FC >20 lpm, o disminución de la TAS en 10 mmHg.

TRATAMIENTO

Canalizar una o dos **vías venosas** periféricas (en hemorragia moderada-grave) para reponer volumen con cristaloides (fundamentalmente con suero salino al 0.9%), evitando una sobrecarga de volumen en el torrente sanguíneo, pues podría aumentar aún más la presión portal y agravar la situación actual o aparecer recidiva hemorrágica. El objetivo es mantener la **tensión arterial sistólica** rondando los **90-100 mmHg**.

Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo **semiincorporado** para evitar broncoaspiraciones.

Garantizar la permeabilidad de la **vía aérea** en hemorragias moderadas y graves con gafas nasales o mascarilla tipo Venturi.

Colocar una **sonda nasogástrica**, preferiblemente si bajo nivel de conciencia, para disminuir la probabilidad de broncoaspiración del vómito hemático, a la vez que permitirá vaciar el contenido gástrico tanto de restos hemáticos como alimenticios y facilitará la posterior endoscopia. Optar por dicho sondaje si el paciente tiene alteración del nivel de conciencia (como en los casos de encefalopatía hepática, éstos previamente es recomendable intubación oro-traqueal, si fuera preciso).

Manejo hospitalario: los cuidados especiales en este tipo de pacientes se resumen en:

- No aumentar el volumen sanguíneo excesivamente para no empeorar el estado actual.
- Están contraindicados los diuréticos y fármacos nefrotóxicos por riesgo de disfunción renal.
- Evitar la broncoaspiración colocando al enfermo semiincorporado en decúbito lateral izquierdo y colocando sonda nasogástrica. En pacientes con bajo nivel de conciencia se debe proceder a intubación oro-traqueal.
- Evitar la encefalopatía hepática con laxantes disacáridos no absorbibles o enemas (como se explica en apartado de encefalopatía hepática).
- Profilaxis del desarrollo de infecciones sistémicas o peritonitis bacteriana espontánea ya que son pacientes tendentes a desarrollar estas infecciones. De primera indicación son las cefalosporinas de tercera generación intravenosa (Ceftriaxona 1 g al día intravenosa), durante 7 días en casos más graves o norfloxacino 400 mg cada 12 horas por vía oral.

PREVENCIÓN PRIMARIA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Debe realizarse un cribado de existencia de varices esofágicas en pacientes recién diagnosticados de cirrosis e hipertensión portal, para objetivar el tamaño de las varices y determinar si se beneficiarían de realizar tratamiento o no.

Si no hay varices: repetir la endoscopia a los dos o tres años.

Si hay varices y son pequeñas:

- ✓ Sin alto riesgo de sangrado (sin puntos rojos en las varices, no estadio C de Child): Control endoscópico cada uno o dos años.
- ✓ Con alto riego de sangrado (puntos rojos, estadio C de Child): medicación profiláctica y repetir control endoscópico en dos años.

Si hay varices medianas o grandes siempre requieren medicación profiláctica propranolol o nadolol; o ligadura endoscópica con bandas.

Los fármacos empleados son beta-bloqueantes no cardioselectivos, el **Propranolol** comenzar con 20 mg cada 12 horas, aumentar a 40-80 mg cada 12 horas dependiendo de la respuesta, máximo 320 mg al día, siendo la dosis necesaria aquella que consiga disminuir la frecuencia cardíaca un 25%. Con **Nadolol** comenzar con 20 mg una vez al día, aumento gradual en incrementos de 40-80 mg, máximo 160 mg al día. Se mantienen de manera indefinida.

La ligadura endoscópica con bandas es la alternativa en el caso de contraindicación a los beta-bloqueantes.

El uso combinado con nitratos no se recomienda en la profilaxis primaria.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

Se realiza siempre tras un episodio de hemorragia por varices, excepto los que se han sometido a cirugía derivativa.

De elección es la combinación de betabloqueantes no cardioselectivos (**Propranolol** 40 mg/12 horas o **Nadolol** 40 mg/24 horas) junto a nitratos (**Mononitrato de isosorbida** 20 mg/ 2-3 veces al día) de por vida. Si no es eficaz se realizará ligadura endoscópica con bandas. Si sigue siendo ineficaz será candidato a TIPS (shunt portosistémico transyugular intrahepático).

CRITERIO DE DERIVACIÓN

Todo paciente con sospecha de HDA debe ser derivado al centro hospitalario de referencia, donde se podrá confirmar el diagnóstico mediante endoscopia digestiva alta urgente (6-12 horas tras el sangrado). Si está hemodinámicamente inestable debe ser trasladado en ambulancia asistida medicalizada. Si persiste la inestabilidad a su llegada al hospital está indicado el ingreso en UCI.

ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA [5, 7-10]

La EH (encefalopatía hepática) es la alteración funcional y metabólica del sistema nervioso central que da lugar a manifestaciones neuropsiquiátricas, neuromusculares y conductuales. Aparece en hepatopatías agudas y crónicas con insuficiencia hepatocelular y/o hipertensión portal con comunicaciones portosistémicas, que genera incapacidad del hígado para metabolizar sustancias endógenas que se comportan como tóxicas para el cerebro, procedentes generalmente del intestino. Se trata de un proceso potencialmente reversible. Es una causa frecuente de hospitalización del paciente cirrótico y un signo de mal pronóstico.

Se clasifica en aguda o crónica; y dentro de la crónica, en recurrente o permanente, en función de que haya o no recuperación entre los episodios respectivamente.

Se requiere la presencia de factores predisponentes de base, factores determinantes y precipitantes para que tenga lugar:

- **Factores predisponentes**: insuficiencia hepática (independientemente que se conozca o no) e hipertensión portal con anastomosis portosistémicas.
- **Factores determinantes,** tóxicos implicados: Amoniaco, mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y media (productos del metabolismo bacteriano colónico), benzodiacepinas endógenas, manganeso y los falsos neurotransmisores (ortopamina y feniletanolamina). El principal parece ser el amoniaco, pero es muy importante saber que su concentración sérica no se correlaciona con el grado de encefalopatía.
- **Factores precipitantes**: resumidos en la tabla 4.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica se presenta como un síndrome confusional agudo, con un amplio espectro clínico, de leve hasta coma profundo, por ello es importante graduarla. Ninguna de las alteraciones que se producen son específicas, pues mucha de ellas pueden observarse en otros trastornos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

No todos los pacientes cirróticos con alteración del nivel de conciencia padecen encefalopatía hepática, pues existen más causas. Se trata de un diagnóstico de exclusión, no existe ninguna prueba ni signo o síntoma clínico específico, por lo que se debe realizar una minuciosa anamnesis y exploración física para reunir el máximo volumen posible de datos.

- **Anamnesis.**

Si el paciente tiene alteración de nivel de conciencia resultará complicado obtener información, por lo que se interrogará a los familiares para indagar sobre el estado previo del paciente, la evolución de la clínica, los antecedentes personales y de hepatopatía, etilismo, aspecto de las deposiciones (descartar hemorragia digestiva),

estreñimiento, diarrea, dolor abdominal, toma de fármacos, cirugías, etc. Se debe intentar identificar la causa precipitante del cuadro actual.

Tabla 4. Factores precipitantes de Encefalopatía Hepática

MECANISMO	FACTORES PRECIPITANTES
Aumento de la absorción gastrointestinal amonio	Hemorragia digestiva. Sobreingesta proteica. Estreñimiento
Aumenta la producción endógena de amonio	Insuficiencia renal (uremia, deshidratación). Hipopotasemia Peritonitis bacteriana espontánea Otras infecciones (de orina, neumonía)
Facilita la difusión de amonio	Alcalosis metabólica hipoclorémica producida por las tiazidas. Alcalosis metabólica hipopotasémica producida por los diuréticos de asa.
Incremento de la depresión cerebral	Fármacos sedantes (benzodiacepinas) Ingesta de alcohol Hipoglucemia Hipoxemia Hipercapnia Deshidratación
Desviación portosistémica de metabolito	Cirugía TIPS
Empeoramiento de la función hepática	Hepatitis alcohólica Hepatocarcinoma

Tabla 5. Grados de encefalopatía hepática

GRADO DE ENCEFALOPATÍA	NIVEL DE CONCIENCIA	ALTERACIONES CONGNITIVO-CONDUCTUALES	ALTERACIONES NEUROMUSCULARES	EEG
GRADO 0	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Sin alteraciones
GRADO 1	Confusión leve Alteraciones del sueño	Disminución de la capacidad deconcentración Cambio de personalidad Euforia o depresión-ansiedad Disgrafía Disfunción para dibujar figuras geométricas	Asterixis, a veces. Fetor hepático	Baja frecuencia
GRADO 2	Letargia/apatía Bradipsiquia Mínima desorientación Alteraciones del sueño	Trastornos de cálculo Disminución de la memoria Cambio de personalidad Comportamiento inadecuado	Asterixis siempre Disartria Ataxia Fétor hepático	Ritmo lento Ondas theta
GRADO 3	Estupor Somnolencia Gran desorientación	Amnesia total Desorientación importante Conducta inadecuada	Asterixis intensa Rigidez Hiperreflexia Mioclonías Babinski positivo Fétor hepático	Ondas trifásicas
GRADO 4	Coma profundo	Desorientación total Sin intelecto	Crisis convulsivas Hiporreflexia Fétor hepático No asterixis	Ondas delta.

- **Exploración física**

Se debe realizar una exploración física completa. Inspección de signos de naturaleza psiquiátrica y neurológica principalmente, ésta debe ser exhaustiva, que

permita graduar el grado encefalopatía presente, lo cual es fundamental para el manejo posterior; signos de deshidratación, de hepatopatía crónica y signos de traumatismo cráneo-encefálico.

Un signo característico, aunque no exclusivo, es la **asterixis** o flapping, debido a la pérdida brusca de fuerza del tono flexor de la muñeca.

No olvidar nunca realizar un **tacto rectal** para descartar hemorragia digestiva como causa del cuadro.

- **Pruebas Complementarias**

Fundamentalmente en ámbito hospitalario se realizarán diferentes pruebas, de laboratorio, imagen, electroencefalograma e incluso pruebas invasivas (paracentesis o punción lumbar, según la sospecha clínica) para buscar los posibles factores precipitantes u otras causas que provoquen encefalopatía.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Ante el deterioro del nivel de conciencia en un paciente hepatópata hay que descartar:

- **Encefalopatías metabólicas**: hipoglucemia, hipoxia, hipercapnia, cetoacidosis, hiperamoniemia, trastornos hidroelectrolíticos, azotemia.
- **Lesiones intracraneales**: tumores, abscesos, ictus isquémicos o hemorrágicos, meningitis, encefalitis.
- **Encefalopatías tóxicas**: alcohol, fármacos, tóxicos centrales.

TRATAMIENTO

Encefalopatía hepática aguda

Medidas generales

- Control de constantes: tensión arterial, glucemia, temperatura, diuresis, nivel de conciencia.
- Canalizar vía venosa periférica. Infusión de suero salino alternando con suero glucosado.
- Sondaje vesical. Si fuera necesario para medir la diuresis.

- Retirar fármacos sedantes y diuréticos si realizaba tratamiento con ellos.
- En los pacientes con grado III-IV durante su traslado al hospital valorar la necesidad de protección de la vía aérea mediante intubación oro-traqueal para prevenir la broncoaspiración o la necesidad de colocar sonda nasogástrica, si fuera necesario (para administrar medicación, alimentación y evitar bronco-aspiraciones).
- Dieta hipoproteica. Los requerimientos proteicos diarios en los pacientes cirróticos son entre 0.8-1.2 g/kg/día, no debe exceder los 40-50 g al día. Es aconsejable repartir las tomas varias veces al día y evitar los periodos prolongados de ayunas. Deben suprimirse las proteínas de origen animal.
- La desnutrición agrava el pronóstico por lo que dicha restricción no debe exceder las 48 horas, pasando posteriormente a dieta normoproteica oral, si no tolera esta vía se optará por la vía enteral.
- En el caso en que no toleren la citada dieta proteica puede optarse por suplementos de aminoácidos ramificados.

Tratamiento específico de los factores precipitantes.

Tratamiento farmacológico específico.

La finalidad del tratamiento es evitar la formación y paso de sustancias nitrogenadas a la circulación sistémica. Los dos principales grupos de fármacos son los laxantes disacáridos no absorbibles y los antibióticos de baja absorción junto con la dieta.

Laxantes disacáridos sintéticos no absorbibles por el intestino (al carecer éste de disacaridasas específicas). Son el tratamiento de elección dada su seguridad y efectividad. Son metabolizados por las bacterias intestinales acidificando la luz intestinal evitando la absorción de amonio y aumentando la masa fecal facilitando la evacuación. Los más empleados son la **lactulosa** sobres de 10g/15 ml y soluciones de 200 y 800 ml, administrar al día 60-80 g repartido en 3-4 tomas; y **lactitol** sobres de 10 g, 2 sobres (20 g) cada 8 horas al día para conseguir unas 2-4 deposiciones pastosas al día. Pueden darse por vía oral o por sonda nasogástrica. El lactitol es mejor tolerado en general y especialmente en los diabéticos, pero son igualmente efectivos.

Si no se consiguen las deposiciones necesarias hay que administrar enemas de 1 o 2 litros de agua donde se añaden 200 o 300 ml de lactulosa pudiéndose administrar cada 8-12 horas. A pesar de no existir evidencia científica suficiente, son el tratamiento más empleado.

Los efectos adversos son los típicos de los laxantes (diarrea, flatulencia, y dolor abdominal).

Antibióticos de escasa absorción. En la práctica se emplea como alternativa en los pacientes que no responden a los disacáridos. Tienen capacidad bactericida para las bacterias productoras de ureasa (disminuyen la generación de amonio).

- ✓ Rifaximina comprimidos de 200 mg, en dosis inicial de 400 mg cada 8 horas (1200 mg/día). Se puede mantener indefinidamente el tratamiento con dosis de 200 mg cada 8-12 horas para prevenir recidivas. Es el más empleado por los escasos efectos secundarios. Puede usarse en la encefalopatía crónica.
- ✓ Aminoglucósidos. Los más usados son Paromomicina comprimidos de 250 mg, 3-6 g al día por vía oral repartidos en 3-4 tomas y Neomicina comprimidos de 500 mg, 2 g vía oral repartidos en 3-4 tomas al día. Se debe disminuir la dosis a la mitad cuando mejoran los síntomas y suspender cuando desaparecen. Administrar durante la fase aguda y evitar su uso prolongado en el tiempo ya que son fármacos ototóxicos y/o nefrotóxicos.
- ✓ Una alternativa sería el Metronidazol comprimidos de 250 mg, en dosis de 500 mg cada 12 horas al día vía oral, pero su empleo está limitado por sus efectos adversos.

Otros tratamientos:

Si la EH ha sido provocado por benzodiacepinas se administra **flumazenilo**, ampollas de 0.5 mg/5ml y 1 mg/10 ml, en dosis inicial de 0.3 mg en bolo intravenoso pudiendo repetir las dosis a los 30 segundos si no se consigue la respuesta adecuada, máximo 2 mg en total.

El pronóstico depende de la función hepática y la instauración precoz del tratamiento.

Encefalopatía hepática crónica.

Si no existe una causa desencadenante que implique ingreso y la clínica es leve se debe educar al paciente para que realice una dieta con proteínas vegetales y

empleo de laxantes disacáridos no absorbibles, para conseguir realizar dos-tres deposiciones blandas al día.

Valoración por parte de un equipo especializado la posibilidad de trasplante hepático en pacientes con EH permanente o recurrente

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La EH grado I-II no requiere ingreso hospitalario, debe ser tratada por el Médico de Atención Primaria o Equipo de Urgencias.

Los pacientes con **EH grado III o IV deben ser derivados al servicio de urgencias** del hospital de referencia para continuar con el estudio y comenzar tratamiento precoz.

ASCITIS [1, 7, 9, 11]

DEFINICIÓN

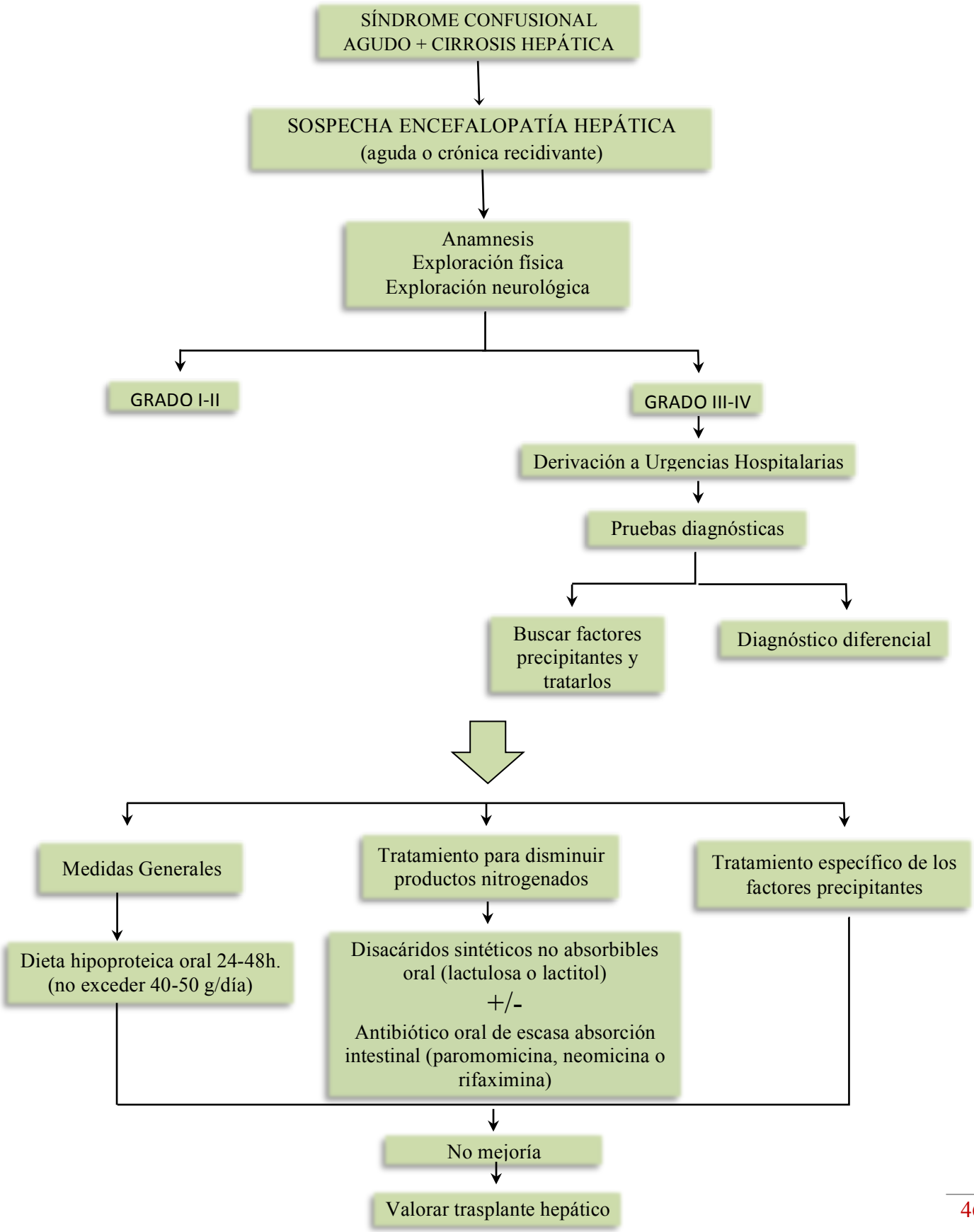
Se define como la existencia de líquido libre en la cavidad peritoneal. La etiología es variada, pero la más frecuente es de origen hepático, la cirrosis, por aumento de la hipertensión portal, siendo la complicación más frecuente de los pacientes cirróticos. Le siguen en frecuencia otras causas que no son debidas a aumento de la hipertensión portal.

En su desarrollo intervienen dos tipos de trastornos: por un lado alteración de la función renal (retención de sodio) y por otro, alteraciones hemodinámicas (vasodilatación esplácnica y vasoconstricción sistémica).

Tabla 6. Otras causas de ascitis no debidas a aumento de hipertensión portal

Ascitis maligna	Neoplasia
Ascitis renal	Síndrome nefrótico
Ascitis infecciosa	Tuberculosis
Ascitis cardíaca	Insuficiencia cardiaca congestiva
Ascitis pancreática	Pancreatitis crónica Pancreatitis aguda necrohemorrágica Neoplasia
Ascitis biliar	Intervención sobre vías biliares Perforación vías biliares

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA



ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de sospecha se establece mediante la anamnesis y la exploración física, ya que existen signos muy sensibles en esta patología.

- **Anamnesis**

Preguntar por los antecedentes personales (hepatopatía o no), si es de novo, recidivante, tiempo de evolución (normalmente un paciente ambulatorio buscará atención médica a las dos semanas aproximadamente de evolución de la ascitis, pues antes de este período suele permanecer asintomático y suele pasar desapercibida), síntomas que presenta, buscando signos y síntomas de infección (fiebre, dolor abdominal…) o de invasión peritoneal importante (disnea o aparición de hernia inguinal). Sospechar si está asociada a complicaciones.

- **Exploración física**

✓ Lo primero es la inspección, donde se visualizará un abdomen distendido.

✓ Comprobar presencia del signo de la oleada ascítica, aunque puede no estar presente pues requiere de grandes volúmenes para detectarlo (unos diez litros). Se realizaría colocando cada palma de ambas manos en cada flanco y haciendo movimiento de percusión con una mano que se transmitiría hasta la otra mano.

✓ Al variar la posición del paciente y colocándolo en decúbito lateral se dirige el líquido a las partes declives y se objetiva matidez cambiante con la percusión sobre ambos flancos (debe haber al menos 1-1.5 litros).

[Si ninguno de los signos anteriores está presente existen pocas probabilidades de hallar ascitis.]

✓ A veces, pueden existir edemas en miembros inferiores.

✓ Entre las pruebas complementarias al alcance de atención primaria se encuentra la ecografía abdominal, que se realizará si quedan dudas sobre el diagnóstico, siendo de elección, pues es capaz de cuantificar pequeñas cantidades de líquido ascítico libre, no hallables durante la exploración, comprobar datos de hipertensión portal y descartar malignidad.

Otras pruebas para orientar el diagnóstico son la radiografía de tórax PA y lateral, en la que puede observarse elevación de ambos hemidiafragmas por la cantidad de líquido peritoneal o derrame pleural si es una ascitis complicada

(hidrotórax hepático) y la radiografía simple de abdomen que sirve para descartar otras causas de aumento de perímetro abdominal y donde puede reflejarse una imagen en vidrio deslustrado.

- **Pruebas complementarias**

En el medio hospitalario se realizará **paracentesis** diagnóstica urgente para la confirmación diagnóstica. En atención primaria puede realizarse paracentesis diagnóstica pero no de forma urgente, sino reglada, por lo que prevalece la prioridad de su derivación para descartar urgentemente la infección del líquido ascítico (descartar una peritonitis bacteriana espontánea o secundaria).

La paracentesis está indicada en:

- ✓ Todo paciente ingresado o ambulatorio con ascitis de reciente aparición (*Nivel de evidencia I, GR C*).
- ✓ Todo paciente ingresado con ascitis debido a la alta prevalencia de infección (*Nivel de evidencia I, GR C*).
- ✓ Repetir la paracentesis en todo paciente hospitalizado o ambulatorio con cirrosis que presente deterioro del estado general o que presente signos, síntomas o alteraciones bioquímicas sanguíneas que sugieran infección.
- ✓ Ante un paciente con hemorragia digestiva alta y con ascitis por el aumento del riesgo de desarrollar PBE.

Técnica de paracentesis: colocar al paciente en decúbito supino, la fosa ilíaca izquierda es la zona de punción, concretamente en una línea imaginaria desde la cresta ilíaca anterosuperior y el ombligo, fijando el punto de punción en la unión del tercio medio con tercio inferior de la citada línea. Hay pacientes donde es difícil localizar el líquido (obesidad) por lo que un complemento útil es la visualización del punto de punción, del líquido como de estructuras que deben evitarse mediante ecografía.

Según el aspecto macroscópico del líquido que se extrae se puede realizar una inicial orientación diagnóstica: transparente (normal), turbio (peritonitis bacteriana espontánea y peritonitis bacteriana secundaria), hemático (traumatismo abdominal, neoplásico), pajizo (insuficiencia, cardíaca, nefrosis), quiloso (pancreático).

Esta técnica provoca muy baja frecuencia de complicaciones, entre ellas, hematoma de pared abdominal, seguido de perforación de asa intestinal. Las únicas contraindicaciones serían alteraciones graves de la coagulación (fibrinolisis y CID).

Estudio del líquido ascítico. Se puede realizar en atención primaria, pero de forma programada, no urgente. Para el diagnóstico etiológico de sospecha inicialmente se determinan el recuento celular (celularidad con fórmula y recuento leucocitarios), proteínas totales y albúmina. (*Nivel de evidencia I, GR B*). Para el diagnóstico diferencial con la peritonitis bacteriana secundaria se determinan la glucosa, LDH y proteínas totales.

En los pacientes ambulatorios que se someten a paracentesis terapéuticas periódicas sólo requieren el recuento celular, no es necesario el cultivo si están asintomáticos y no se sospecha infección.

Tabla 7. Estudio básico del líquido ascítico

Hematología	Recuento celular y fórmula leucocitaria.	Para descartar infección del líquido > 250 PMN/mm3 (PBE)
Bioquímica	Proteínas totales Glucosa (igual que en suero) LDH (mitad que en suero) Amilasa (mitad que en suero) Albúmina: gradiente albúmina sérica-albúmina líquido ascítico ADA (adenosín Deaminasa)	<1 g/dl(PBE), >1 g/dl (PBE) Disminuye en infecciones Aumenta en infecciones y neoplasias Aumenta en pancreatitis y perforaciones intestinales <1 g/dl no existe hipertensión portal, >1 g/dl existe Descartar ascitis tuberculosa
Microbiología (Clase I, Nivel C)	Cultivo bacteriano en frascos de hemocultivo Tinción de Gram Hemocultivos	Para descartar infección
Peticiones adicionales	Citología Cultivo de micobacterias	Descartar carcinomatosis peritoneal Descartar TBC

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El 15% de las ascitis no tienen origen hepático, en estos casis el gradiente de albúmina sérica-albúmina de líquido ascítico es < 1 g/dl, es decir, no existe hipertensión portal.

Entre las enfermedades no hepáticas que pueden causar ascitis destaca la insuficiencia cardíaca (alto contenido de proteínas en el líquido ascítico > 2.5 g/l), las neoplasias (aumento de LDH y proteínas, citología positiva), ascitis pancreática (rico en amilasa y lipasas), la tuberculosis peritoneal (abundantes linfocitos, proteínas y ADA, el cultivo suele ser negativo).

TRATAMIENTO

Se puede iniciar el manejo del paciente con ascitis ambulatoriamente, excepto si es una ascitis de reciente comienzo o de novo y cuando se sospecha aparición de complicaciones como la encefalopatía, infección del líquido ascítico, insuficiencia renal, etc., donde se recomienda derivar al hospital para correcto estudio diagnóstico.

Debido a la retención de sodio que sufren estos pacientes el pilar fundamental del tratamiento es normalizar sus valores por dos vías, reduciéndolo de la dieta y aumentando la excreción renal con diuréticos, creando de esta forma un balance negativo de sodio, es decir, que la ingesta sea menor a la cantidad excretada. Dependiendo de la cantidad de sodio retenida requerirán mayor o menor dosis de diuréticos. (*nivel de evidencia III, GR C*).

Siempre monitorizando el peso (eliminación de líquidos) y la ingesta. De forma que un paciente sin edemas debe perder medio kilogramo al día, mientras que si tiene edemas deber perder un kilo por día aproximadamente. Es importante caer en la cuenta que es la restricción de sodio y no la de líquidos la que provoca la pérdida de peso.

El gradiente albúmina sérica-albúmina de líquido ascítico puede ser útil para el diagnóstico y para la toma de decisiones en el tratamiento, ya que en los que es menor de 1.1 g/dl no responderán a la restricción salina ni diuréticos y si es mayor de esta cifra son sensibles.

Medidas generales

Independientemente de la etiología se deben realizar las siguientes medidas generales:

- Restricción de sodio en la dieta. Generalmente es adecuada una dieta que contenga < 90 mEq al día (la dieta normal contiene entre 150-350 mEq/día).
- No se recomienda la restricción estricta o absoluta en la dieta porque puede provocar o empeorar la malnutrición que normalmente suelen tener de base estos pacientes.
- La excreción de sodio urinario es la forma más eficaz para reajustar la dosis del diurético. Lo más exacto sería la medición en orina de 24 horas.
- Restricción hídrica. No es necesaria, sólo en los casos de hiponatremia < 120-130 mEq/l.
- Reposo en cama. Puede reducir la concentración de renina plasmática aunque no hay ensayos controlados que recomienden esta práctica.

- Evitar en lo posible, fármacos nefrotóxicos, AINE e IECA.

Es fundamental la educación dietética desde atención primaria de estos pacientes para garantizar la efectividad del tratamiento y disminuir las hospitalizaciones de episodios posteriores.

Tratamiento específico.

De la causa subyacente: neoplásica, tuberculosa, pancreática, etc.; requerirá el tratamiento específico cuando sea aplicable.

Si la causa es la cirrosis e hipertensión portal es conveniente clasificar la ascitis porque el tratamiento se individualizará según el tipo.

Ascitis grado I o leve.

El volumen de líquido ascítico es mínimo (retención de sodio moderada), no visible clínicamente y requiriendo ecografía abdominal para diagnosticarla. El tratamiento que se recomienda es la restricción de sodio en la dieta y reposo relativo, si se requiere puede añadirse dosis baja de **espironolactona** 100 mg/día (inhibidor de la aldosterona). La mayoría pueden ser tratados de forma ambulatoria, no requiere ingreso. La principal causa de falta de respuesta el tratamiento es el incumplimiento.

Ascitis grado II o moderada.

La distensión abdominal es visible al existir mayor cantidad de líquido (3-6 litros) no siendo necesaria la ecografía. El tratamiento consiste en la restricción de sodio y diuréticos, se emplea la **espironolactona** de 100 mg/día, se asociará dependiendo de la respuesta a **furosemida** 40 mg/día potenciando la acción de aquella y reduciendo los posibles efectos de la hiperpotasemia (ya que la espironolactona es un ahorrador de potasio). Debe doblarse la dosis de diurético, espironolactona 200 mg/día y furosemida 80 mg/día cada 3-5 días si la pérdida de peso y la natriuresis no son adecuados. Las dosis máximas permitidas son hasta de 400 mg y 160 mg, respectivamente.

Por ello es muy importante el seguimiento de estos enfermos cada 3-7 días por si debiera reajustarse la dosis de diuréticos. No precisan ingreso hospitalario por lo general.

En aquellos pacientes con ginecomastia puede sustituirse por **amilorida** 10-40 mg/día, aunque es menos eficaz.

Sobre la **eplerenona** no hay estudios que demuestren su eficacia en la cirrosis y ascitis, como si se ha demostrado en la patología cardíaca.

Ascitis grado III o a tensión.

Existe gran cantidad de líquido ascítico libre (sobre diez litros) que puede dificultar el descenso diafragmático y provocar una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo. En esta ocasión, el tratamiento consiste en realizar **paracentesis** evacuadoras con **reposición de albúmina** intravenosa, la cantidad recomendada es de 8 g por litro de líquido ascítico extraído, siempre que se extraigan más de 5 litros, pues si son menos de este volumen pueden usarse expansores sintéticos a razón de 8 g por litro. Tras la evacuación debe el paciente recibir tratamiento con dieta hiposódica y diuréticos, ajustándolo según la respuesta de la natriuresis (*Nivel de evidencia IIa, GR C).* No debe extraerse más de 7-8 litros pues podría provocar alteraciones hidroelectrolíticas y éstas a su vez precipitar en encefalopatía hepática u otras complicaciones.

Se recomienda su derivación al hospital por tratarse de una forma de ascitis complicada.

Ascitis refractaria.

Aquella donde se ha realizado dieta hiposódica y se han usado dosis máximas establecidas de diuréticos, o no se ha podido por presentar alguna complicación que lo impide (enfermedad renal parenquimatosa, por ejemplo), esto ocurre debido a retención muy intensa de sodio y alteración renal de excretar agua libre. En este caso, estaría indicado paracentesis evacuadoras de repetición (*Nivel de evidencia Ia, GR C*), no siendo necesario su ingreso en hospital, pudiéndose extraer todo el líquido ascítico de una vez asociada a infusión de albúmina intravenosa postparacentesis para disminuir la disfunción circulatoria y posterior tratamiento diurético para prevenir la reacumulación de ascitis.(*Nivel de evidencia IIa, GR C*). Podrían ser candidatos los que hayan tenido episodio previo de encefalopatía hepática o una función hepática deteriorada (Child > 12). Es indicación prioritaria para trasplante hepático. (*Nivel de evidencia Ia, GR B*).

A tener en cuenta:

- Aunque se extraiga el líquido ascítico hay que corregir la retención de sodio posteriormente.
- Las paracentesis periódicas también pueden provocar disminución de proteínas, pudiendo agravar la malnutrición y aumentando el riesgo para el desarrollo de peritonitis bacteriana espontánea.

- Una de las principales causas de que no exista una pérdida de peso adecuada es el incumplimiento del tratamiento, hasta no descartar esta posibilidad no se puede pasar a la terapia de segunda línea.
- Fracaso de la terapia diurética: mínima o ninguna pérdida de peso, inadecuada natriuresis y desarrollo de complicaciones clínicamente significativas.
- En la administración de diuréticos conviene vigilar un posible deterioro de la función renal o alteración iónica (hiponatremia, hiperpotasemia) que conllevaría un reajuste de dosis, muy importante tener en cuenta que el uso de diuréticos puede propiciar encefalopatía hepática como efecto secundario.
- Además del manejo ambulatorio de la ascitis refractaria por medio de paracentesis evacuadoras periódicas, deben valorarse otras posibilidades como la terapia de segunda línea, la derivación percutánea portosistémica intrahepática (TIPS), cirugía de derivación portosistémica y el trasplante hepático.
- Los pacientes que presentan cuadros de ascitis refractaria tienen indicación de **trasplante hepático** puesto que el desarrollo de ascitis es un signo de mal pronóstico. (*Nivel de evidencia Ia, GR B*).

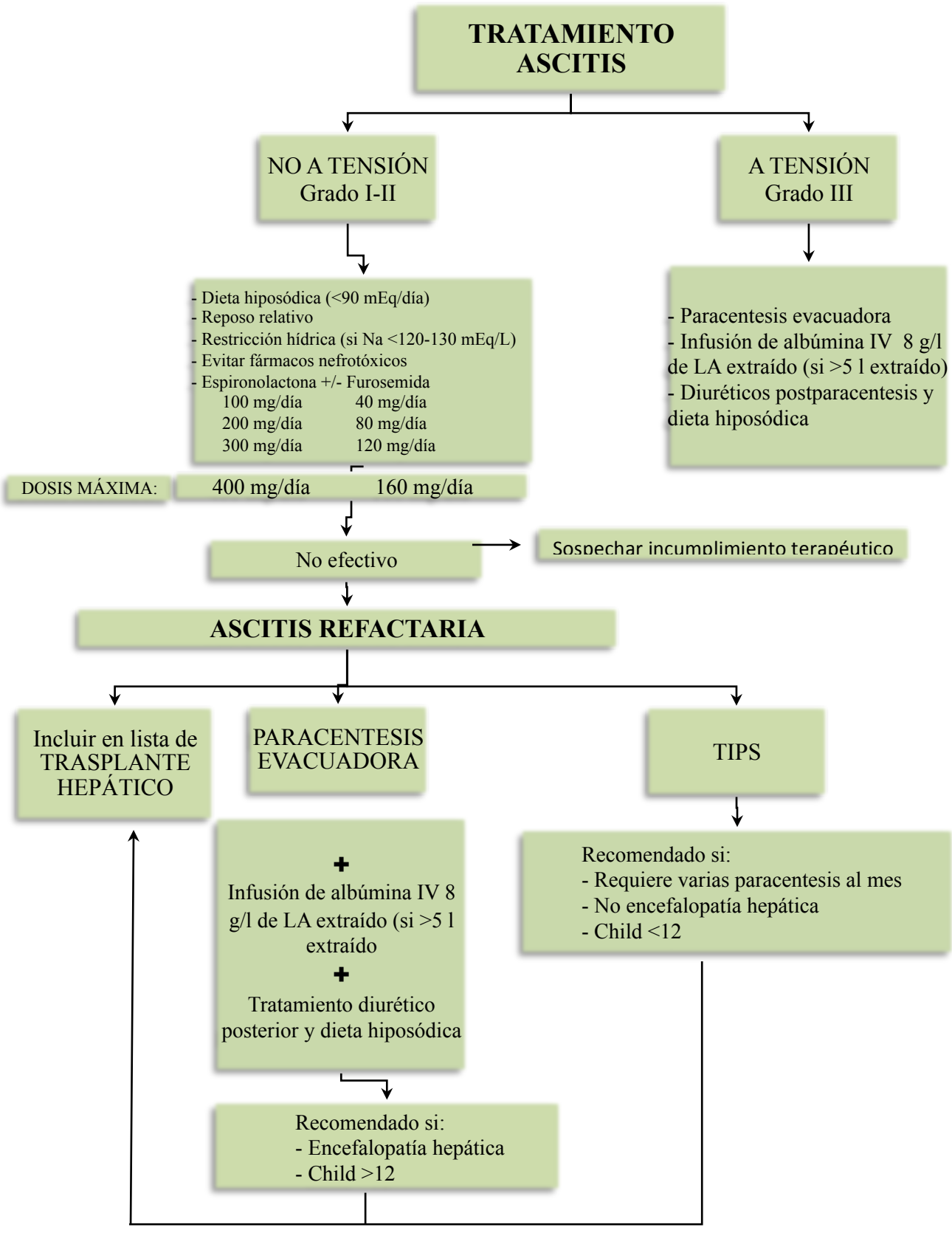
Se están realizando estudios sobre los vaptanes (antagonistas del receptor de la vasopresina) para la corrección de la hiponatremia dilucional que sufren los pacientes cirróticos con ascitis.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Deben ser derivados al servicio de urgencias del hospital de referencia aquellos pacientes que presenten:

- ✓ Ascitis de novo.
- ✓ Complicaciones secundarias al cuadro de ascitis: encefalopatía hepática, infección del líquido ascítico, insuficiencia renal.
- ✓ Si no se disponen en el nivel asistencial de los medios necesarios para descartar infección del líquido ascítico.
- ✓ Ascitis a tensión.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA ASCITIS



PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA [1, 3, 5, 8, 11-12]

DEFINICIÓN

Se define como la infección del líquido ascítico preexistente en ausencia de foco séptico intraabdominal (es decir, no existe perforación de ninguna víscera hueca o absceso). Es una complicación frecuente de los pacientes cirróticos con ascitis. Presenta una alta prevalencia en dicho grupo al ingreso en el hospital.

Los gérmenes más comúnmente implicados son los gramnegativos, y de éstos las enterobacterias, procedente de la flora intestinal del enfermo, predominando la *Escherichia coli*. Le siguen los gram positivos, destacando especies del género *Estreptococcus* (neumococos). Los anaerobios son excepcionales. En la peritonitis bacteriana nosocomial la bacteria más frecuente es el *Staphylococcus aureus*.

Los factores de riesgo en el paciente cirrótico para desarrollar una PBE (peritonitis bacteriana espontánea) se resumen en la tabla 8.

Tabla 8. Factores de alto riesgo para desarrollar PBE

Episodio previo de PBE*
Episodio previo de hemorragia digestiva*
Paciente hospitalizado con niveles bajos de proteínas totales*
Insuficiencia hepática avanzada
Consumo alcohólico activo
Malnutrición
Síndrome hepatorrenal

* Factores de riesgo principales

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los síntomas clave son fiebre, dolor abdominal y distensión abdominal, asociado o no a datos de empeoramiento de la función hepática o función renal, pero no es infrecuente encontrar pacientes asintomáticos, con mínimos síntomas o que debuten con sólo empeoramiento del estado general.

Existen diferentes formas de presentación de peritonitis bacteriana espontánea en función del estudio del líquido ascítico.

Tabla 9: formas de presentación de peritonitis bacteriana espontánea.

	PMN/mm3 en LA	Cultivo del LA
Peritonitis bacteriana espontánea	>250	+
Peritonitis bacteriana con cultivo negativo.	>250	-
Bacteriascitis (no neutrofílica)	<250	+
Ascitis cirrótica estéril	<250	-

PMN: polimorfonucleares, LA: líquido ascítico.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

Investigar sobre los factores de riesgo para desarrollar hepatopatía y PBE, forma de presentación de la clínica y tiempo de evolución de los síntomas, existiendo pacientes que cursen de manera asintomática.

- **Exploración física**

Toma de constantes, inspección de signos de hepatopatía crónica. La exploración abdominal puede ser normal o presentarse en forma de abdomen agudo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial se hace con la peritonitis bacteriana secundaria, fundamentalmente.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la peritonitis bacteriana se realizará a nivel hospitalario, con una doble función: controlar la infección y prevenir el deterioro de la función renal. Si se retrasara el inicio del tratamiento hasta el resultado del cultivo supondría la muerte del paciente. (*Nivel de evidencia Ia, GR A*).

PREVENCIÓN PRIMARIA DE PBE

- ✓ Pacientes con cirrosis y hemorragia digestiva profilaxis durante al menos 7 días.
- ✓ Pacientes cirróticos con ascitis y proteínas bajas (< 1 g/l) en LA durante el ingreso hospitalario.
- ✓ Pacientes cirróticos con ascitis y proteínas bajas en LA e insuficiencia hepática grave (bilirrubina > 3.2 mg/dl o plaquetas < 98.000) y/o insuficiencia renal de forma indefinida o hasta transplante hepático.

PREVENCIÓN SECUNDARIA DE PBE

Es muy importante desde atención primaria realizar una profilaxis secundaria de estos pacientes, pues dependerá en gran parte, el desarrollo de posteriores episodios.

En la resolución bioquímica y microbiológica de una PBE se recomienda **Norfloxacino** 400 mg cada 24 horas vía oral de manera indefinida hasta desaparición de la ascitis o hasta el trasplante hepático. (*Nivel de evidencia Ia, GR A*).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Ante un paciente con alta sospecha de PBE es necesaria su derivación hospitalaria para la confirmación diagnóstica con paracentesis urgente y poder instaurar cuanto antes un tratamiento antibiótico empírico, mejorando el pronóstico a corto plazo.

SÍNDROME HEPATORRENAL [1, 4, 11, 18,]

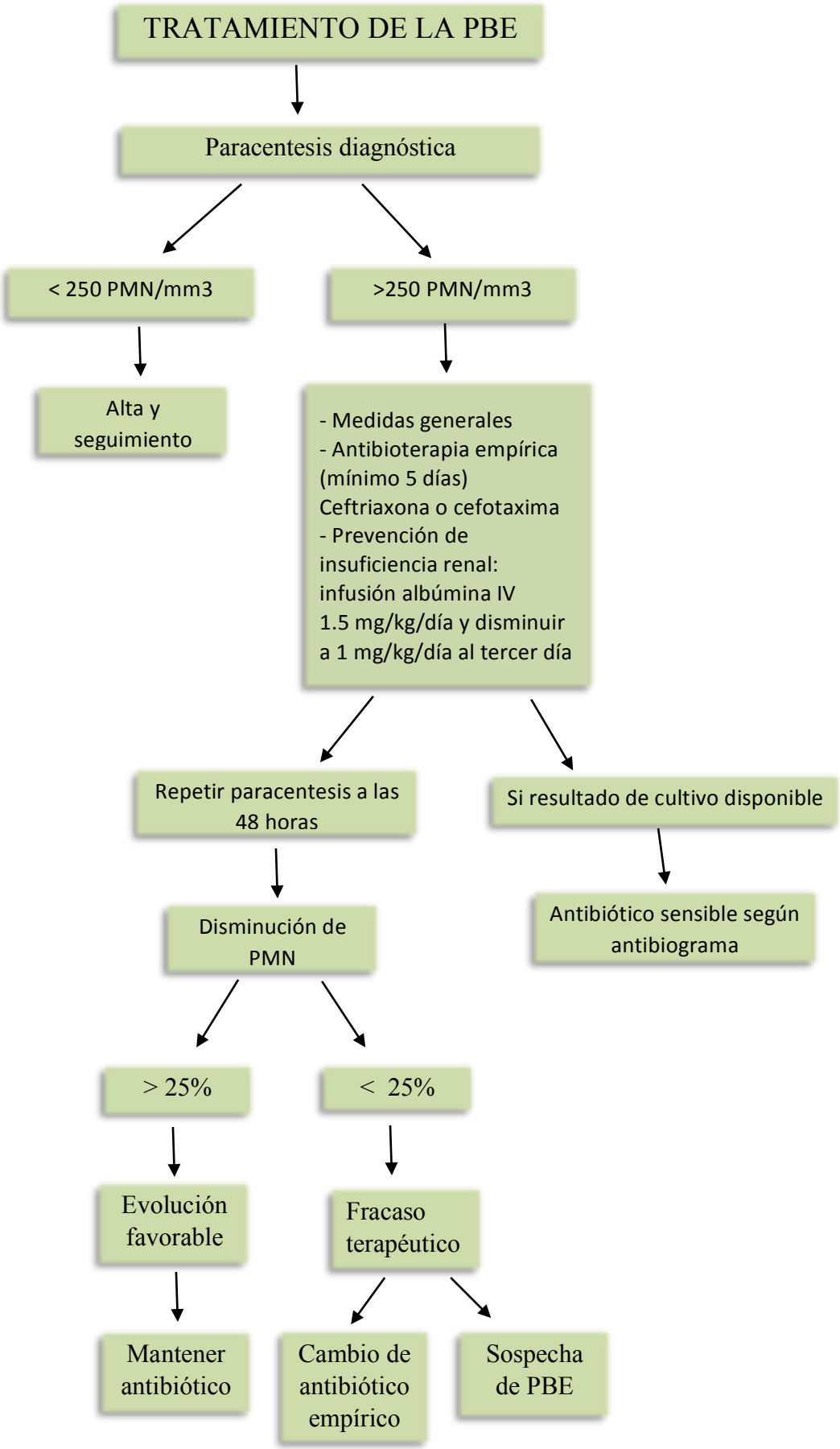
DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Se comporta como una insuficiencia renal prerrenal con sodio bajo en orina, es de carácter funcional (no alteraciones histológicas) que aparece en pacientes con insuficiencia hepática avanzada o cirróticos con hipertensión portal, debido a alteraciones de la circulación renal que sufre vasoconstricción y de la circulación sistémica que sufre vasodilatación (hipotensión arterial), confirmando la ausencia de otras causas de fracaso renal. Existen dos tipos, que se resumen en la tabla 10.

Tabla 10. Tipos de síndrome hepatorrenal

Síndrome Hepatorrenal tipo 1	Síndrome Hepatorrenal tipo 2
Ingreso hospitalario	**Manejo ambulatorio**
Insuficiencia renal intensa y rápida (aumento de la creatinina sérica >2.5 mg/dl en menos de 2 semanas).	Evolución más lenta y menos llamativa de la insuficiencia renal (creatinina sérica de 1.5-2.5 mg/dl en menos de 2 semanas).
Es característico de pacientes con insuficiencia hepática grave.	Aparece cuando la función hepática no es tan avanzada.
De manera espontánea o tras un factor desencadenante como infección bacteriana, frecuentemente peritonitis bacteriana espontánea y en hepatitis alcohólica. Generalmente en pacientes hospitalizados.	Normalmente ocurre en pacientes con ascitis refractaria. En pacientes ambulatorios.
Muy mal pronóstico a corto plazo (supervivencia menor a un mes).	Mal pronóstico, pero mejor que el tipo 1.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA PBE



ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza por exclusión. No se realiza ninguna prueba complementaria específica. Los criterios diagnósticos son:

- ✓ Cirrosis con ascitis.
- ✓ Creatinina plasmática >1.5 mg/dl (importante disminución del filtrado glomerular).
- ✓ Ausencia de mejoría de la creatinina sérica (disminución de < 1.5 mg/dl) después de al menos dos días tras la retirada de diuréticos y la expansión de volumen con albúmina (dosis recomendada de albúmina es de 1g/kg de peso corporal al día y hasta un máximo de 100 g/día).
- ✓ Ausencia de uso actual o reciente de fármacos nefrotóxicos
- ✓ Ausencia de shock.
- ✓ Ausencia de enfermedad del parénquima renal, lo cual se pondría de manifiesto por proteinuria > 500 mg/dl, microhematuria con > 50 hematíes/campo y/o alteraciones ecográficas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- ✓ Administración de fármacos nefrotóxicos (AINE, aminoglucósidos).
- ✓ Insuficiencia renal prerrenal con sodio bajo en orina y que respondería a reposición del volumen mientras que el SHR no.
- ✓ Necrosis tubular aguda por shock séptico o hipovolémico.
- ✓ Glomerulonefritis.

TRATAMIENTO

El único tratamiento curativo es el trasplante hepático, por lo que deben incluirse en lista de espera (*Nivel de evidencia Ia, GR B*).

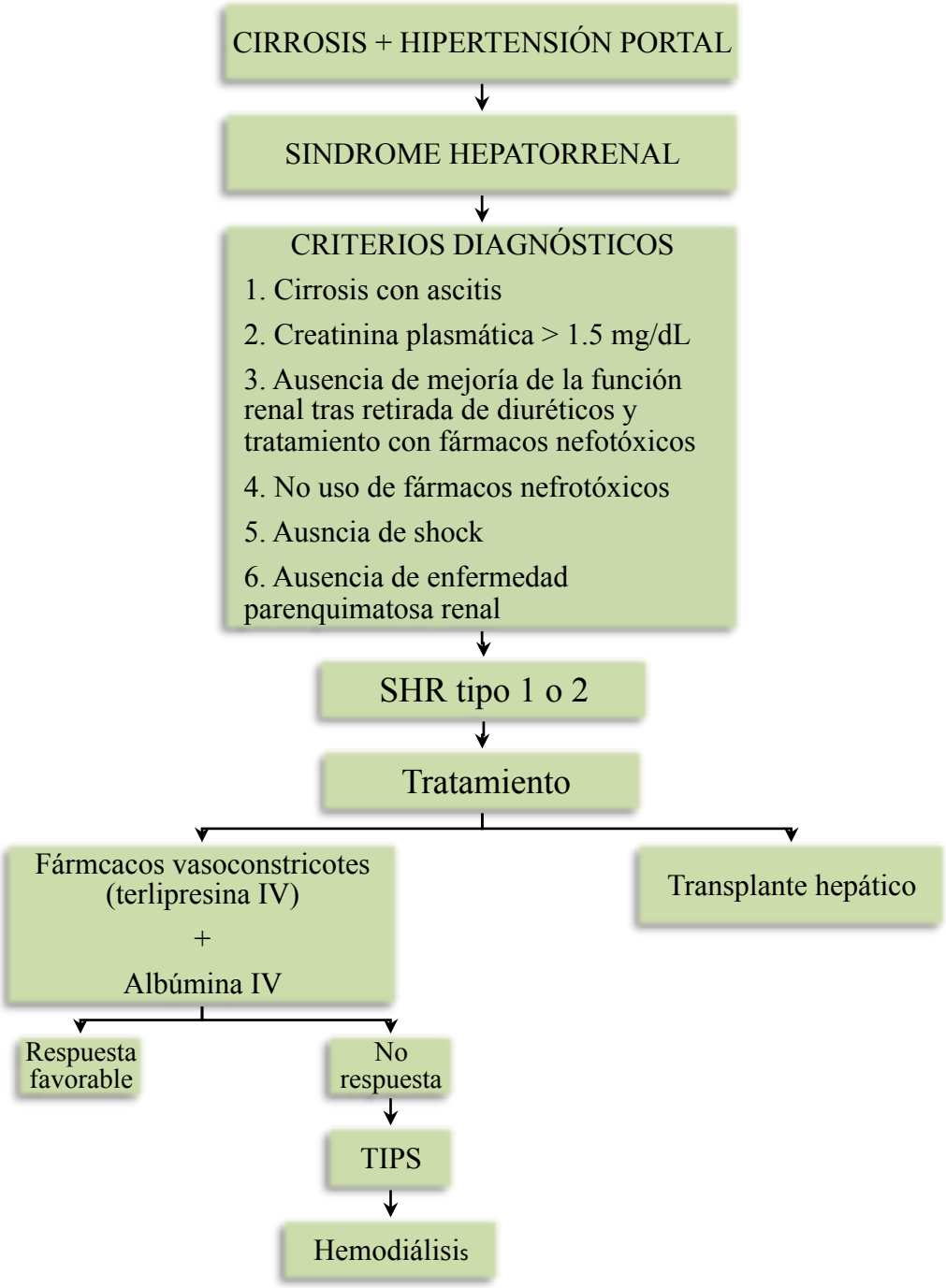
Su tratamiento se realiza a nivel **hospitalario** con fármacos vasoconstrictores de la circulación esplácnica, que es la que está dilatada (**Terlipresina** IV, primera elección o **Noradrenalina** IV, fundamentalmente), produciendo una mejoría del volumen arterial efectivo y una supresión de los sistemas vasoconstrictores endógenos (sistema renina angiotensina aldosterona y sistema nervioso simpático).

Deben suspenderse los diuréticos u otros medicamentos que puedan disminuir el volumen circulante efectivo (lactulosa o vasodilatadores) y ampliar el volumen intravascular con albúmina IV a dosis de 1 g/ kg de peso corporal (hasta un máximo de 100 g) o solución salina.

Es muy frecuente la recurrencia tras el tratamiento.

Otra opción terapéutica sería la derivación portosistémica percutánea intrahepática (**TIPS**), pero normalmente la situación del paciente contraindica su opción. La información de que se dispone en el momento actual es muy limitada como para recomendarla.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL SÍNDROME HEPATO-RENAL



BIBLIOGRAFÍA

1. Rozman. Farreras Medicina Interna. 16ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
2. O'Shea R, Dasarathy S, McCullough A. ACG practice guidelines: Alcoholic Liver Disease. Am J Gastroenterol. 2010; 105:14–32.
3. Bruix J, Sherman M. AASLD practice guideline. Management of Hepatocellular Carcinoma: An Update. Hepatology [Intenet]. 2011[citado 29 diciembre 2013]; 53(3):1-35. Disponible en: http://www.aasld.org/practiceguidelines/Documents/Bookmarked%20Practice%20Guidelines/HCCUpdate2010.pdf
4. Garcia-Tsao G, Lim J, and Members of the Veterans Aff airs Hepatitis C Resource Center Program. Management and Treatment of Patients With Cirrhosis and Portal Hypertension: Recommendations From the Department of Veterans Affairs Hepatitis C Resource Center Program and the National Hepatitis C Program. Am J Gastroenterol. 2009; 104:1802–1829.
5. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de Urgencias y emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª ed. Barcelona: Elsevier; 2010.
6. Junta de Andalucía. Manual de Protocolos Asistenciales: Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2012.
7. Julián Jiménez A. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª ed. Toledo: Edicomplet; 2010.
8. Cisneros Herreros JM, Carneado de la Fuente J. Manual de Urgencias de Hospitales universitarios Virgen del Rocío. Sevilla: Lumen Gráfica; 2009.
9. Cliniguía. Actualización de diagnóstico y terapéutica. 8ª ed. España: EviScience; 2013.
10. Couto Wörner I, Tizón Ares MI, Souto Ruzo J, Bello Rodríguez L. Encefalopatía hepática. Cad Aten Primaria [Internet]. 2009 [citado 26 diciembre 2013]; 16: 300-303. Disponible en: http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL16/n_4/Vol16_n4/04_Para_02.pdf
11. Runyon B. AASLD practice guideline: Management of Adult Patients with Ascites Due to Cirrhosis: An Update. Hepatology. 2009; 49 (6): 2087-2107.
12. Couto Wörner I, Tizón Ares MI, Souto Ruzo J, Bello Rodríguez L. Ascitis. Cad Aten Primaria [Internet]. 2009 [citado 20 febrero 2014]; 16: 295-299. Disponible en: http://www.agamfec.com/pdf/CADERNOS/VOL16/n_4/Vol16_n4/04_Para_01.pdf
13. Montoro Huguet MA, García Pagán JC. Manual de Emergencias en Gastroenterología y Hepatología. 1ª ed. Madrid: Jarpyo Editores; 2010.

CAPÍTULO 33

URGENCIAS DIABETOLÓGICAS

Mª ANTONIA RUÍZ COBO

DEFINICION[1-2]

La Diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad metabólica debida a un defecto de la secreción de insulina, cuya prevalencia oscila entre 2-5% de la población.

Se asocian manifestaciones clínicas como: poliuria, polaquiuria y astenia por la hiperglucemia mantenida, pudiendo llegar a provocar complicaciones potencialmente graves:

- ✓ **Cetoacidosis diabética** (CAD): Más frecuente en DM tipo1. Es una complicación aguda y severa caracterizada por déficit de insulina, incremento de las hormonas contrarreguladoras y aumento del sistema inmune, provocando **cetosis, hiperglucemia y acidosis**. Los factores desencadenantes más importantes son la infección, la omisión de la insulina y el debut diabético.
- ✓ **Síndrome hiperglucémico hiperosmolar no cetósico** (SHH): Urgencia metabólica importante con una mortalidad del 15%, provocada, al igual de la CAD, por incremento de las hormonas contrarreguladoras y déficit de insulina. Se cree que la reserva insulínica que poseen, actúa a nivel hepático impidiendo la cetosis por inhibición de la lipólisis. Más frecuente en DM tipo 2. Caracterizada por **hiperglucemia severa, deshidratación, osmolaridad plasmática elevada y disminución variable del nivel de consciencia.** Los factores precipitantes más importantes son la infección, infartos cardio-cerebrales y fármacos.
- ✓ **Hipoglucemia**: Complicación aguda más frecuente en DM tipo 1. Triada de Whipple: Glucemia inferior a 50 mg/dl acompañado de manifestaciones clínicas que revierten al normalizar la glucemia. Deben tratarse rápidamente por el riesgo de afectación neurológica. Las causas más frecuentes son: disminución del aporte, aumento del consumo de glucosa, efecto de fármacos hipoglucemiantes y la intoxicación alcohólica.

Es importante a su vez, conocer los criterios diagnósticos que definen a la DM, ya que en la gran mayoría de las ocasiones la diagnosticamos en el servicio de urgencias como debut diabético (La forma más frecuente de presentación del debut diabético es la CAD). ***Tabla 1***

Tabla 1. Criterios diagnósticos de la DM

- ✓ Sintomas clásicos de diabetes(polaquiuria, polidipsia, perdida inexplicada de peso) y una glucemia plasmática casual =o> 200mg/dl independientemente de la proximidad a la ingesta.
- ✓ Glucemia plasmática basal >o= 126 mg/dl (ayuno).
- ✓ Glucemia >o= 200 mg/dl a las 2 horas del test de sobrecarga oral con 75 gr de glucosa disueltos en agua.

PRESENTACIÓN CLÍNICA/ENFOQUE DIAGNÓSTICO[3-7]

➢ Cetoacidosis diabética

Una historia clínica y examen clínico compatibles junto con hiperglucemia y cuerpos cetónicos en orina, sugieren la presencia de CAD.

✓ *Manifestaciones clínicas*: Poliuria, polidipsia, nicturia, debilidad muscular, somnolencia, trastornos visuales, náuseas, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso.

✓ *Exploración física*: Realizar una exploración física general con temperatura, pulso, FC, FR y estado de hidratación. En la exploración caben destacar signos de deshidratación: sequedad de mucosas, disminución de la presión yugular e hipotensión, respiración de Kussmaul (taquicardia con respiración profunda) y fetor cetósico (aliento a olor de manzana). También pueden aparecen hipotensión, obnubilación y coma en relación al grado de hiperosmoralidad alcanzado.

✓ *Pruebas complementarias* llevadas a cabo en urgencias del *Centro de Salud*: Nuestro objetivo será determinar los criterios de gravedad y llevar a cabo el tratamiento inicial. La primera prueba que debemos realizar es la **glucemia capilar** (elevada: mayor de 250 g/dl) y **tira reactiva de orina (**encontraremos glucosuria y cetonuria positiva debido a la activación de la lipólisis por la falta de insulina generando cuerpos cetónicos). Debemos descartar *infección de orina* como desencadenante del cuadro.

- ✓ Electrocardiograma.

➢ Síndrome hiperglucémico hiperosmolar

✓ *Manifestaciones clínicas*: Inicio más insidioso que en CAD. Polidipsia, poliuria y signos de deshidratación. Los síntomas neurológicos son más frecuentes que la CAD (confusión, convulsiones, hemiplejia, coma). No suelen existir vómitos, náuseas ni dolor abdominal.

✓ *Exploración física*: Similar a la CAD (signos de deshidratación) más afectación del nivel de consciencia. No fetor cetósico ni respiración de Kussmaul.

✓ *Pruebas complementarias* en urgencias *Centro de Salud*: Al igual que la CAD, lo primero que debemos realizar es la tira de orina y la glucemia capilar. En este caso, la glucemia es más elevada (mayor de 600 g/dl) y en la orina encontramos glucosuria SIN cetonuria. ***Tabla 2***

Tabla 2. Diagnóstico diferencial entre CAD y SHH

VARIABLES	CAD			SHH
	Leve	Moderada	Severa	
Glucosa	>250	>250	>250	>600
pH arterial	7.25 a 7.30	7.00 a 7.24	<7.00	>7.30
Bicarbonato	15 a 18	10 a <15	<10	>15
Cetonas urinarias	Positiva	Positiva	Positiva	Negativa
Osmolaridad sérica	Variable	Variable	Variable	>320
Alteración del estado consciencia	Alerta	Somnoliento	Estupor, coma	Estupor, coma

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

✓ *Cetoacidosis alcohólica*: Puede haber hiperglucemias que rara vez llegan a 250 g/dl. Suelen presentar acidosis profunda. Relacionado con abuso de alcohol y descenso reciente del consumo

✓ Otras acidosis con GAP elevado: Acidosis láctica, ingesta de drogas como salicilatos y la insuficiencia renal crónica.

➢ Hipoglucemias

✓ *Manifestaciones clínicas*. Síntomas autonómicos (por activación simpática y parasimpática de la hipoglucemia): Nerviosismo, sensación de hambre, temblor,

palidez, sudoración y palpitaciones. Síntomas neuroglucopénicos (por deprivación central de la glucosa): somnolencia, cefalea, visión borrosa, falta de concentración, convulsiones o coma.

A todo paciente diabético con dicha sintomatología, debe realizarse glucemia capilar, al igual que a todo paciente en coma que no sepamos sus antecedentes.

- ✓ *Exploración física*: Se debe realizar una buena anamnesis al paciente. Palidez cutánea, sudoración profusa, temblores, convulsiones o coma.
- ✓ *Pruebas complementarias* en urgencias centro de salud: Glucemia capilar (glucemia inferior a 50 g/dl).

TRATAMIENTO[7, 9-10]

El tratamiento de la CAD y SHH, sus desencadenantes y complicaciones corresponden al ámbito hospitalario salvo en sus estadios iniciales, ya que su tratamiento precoz interrumpe la progresión del cuadro.

Canalizar dos vías venosas, monitorización, dieta absoluta y control de diuresis.

Cetoacidosis diabética

- ✓ **Reposición hídrica:** Primera medida del tratamiento. Valorar estado cardiovascular del paciente. Reposición total de agua de unos 6 litros. Se administran 10 ml/kg/h de suero salino 0,9% (fisiológico) durante las 2 primeras horas. Continuar con 250-500 cc/h durante las siguientes 6 horas. Cuando glucemia menor o igual a 250 mg/dl, añadir suero glucosado 5%.
- ✓ **Insulinoterapia**: Insulina rápida. Comenzar tras inicio de la sueroterapia. Bolo inicial de 10 UI de insulina IV. Perfusión de insulina a 0,1 U/Kg/h a continuación. Mantener hasta solucionar la acidosis. Lograr un descenso de glucemia no inferior a 100 g/dl. Disminuir la perfusión de insulina a 0.05 UI/Kg/h cuando alcancemos una glucemia de 250 g/dl. Cuando se tolere la alimentación oral, se pasara a insulina SC cada 6 horas ajustadas a las glucemias(Realizar glucemias capilares continuas de control)
- ✓ Además de este tratamiento, si encontramos la causa desencadenante de la complicación, deberemos también comenzar a tratarla.

Respecto a las complicaciones más frecuentes asociadas al tratamiento, cabe destacar: hipoglucemias e hipopotasemias. Menos frecuentes pero de mayor gravedad son: fenómenos trombóticos y edema cerebral. Están relacionadas con la sobrehidratacion y la corrección rápida.

Síndrome hiperglucémico hiperosmolar

El tratamiento extrahospitalario debe realizarse lentamente para evitar las complicaciones por una corrección rápida.

- Reposición hídrica: Similar a la CAD salvo que repondrán unos 9 litros de agua.
- Insulinoterapia: Igual que la descrita en la CAD con la única diferencia que, se disminuirá la perfusión a 0.05 UI/Kg/h cuando se alcance una glucemia de 300g/dl.

Iguales complicaciones que la CAD.

Hipoglucemia

- Paciente consciente con hipoglucemia leve o moderada (consciente): Dieta oral de alimentos ricos en HC (zumos, bebidas azucaradas, galletas) Repetir glucemia cada 15-20 minutos si persistencia de los síntomas o de glucemia inferior a 60 g/dl. Asegurar un correcto aporte de hidratos de carbono en las siguientes 24 horas.
- Pacientes con hipoglucemia grave o inconsciente o con intolerancia oral: 20-40 ml de glucosa al 50% por vía IV (Una ampolla de glucosmón de 20 ml). Repetir cada 3-5 minutos sino hay una respuesta adecuada. Después, perfusión de suero glucosado al 5% a un ritmo de 500 cc en 4 horas. Vigilar siempre nivel de consciencia y glucemias capilares. Si no disponemos de glucosmón, podemos utilizar 1mg de glucagón IM o SC (duración de una hora).

SEGUIMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACION[2, 5, 8,10]

Los pacientes diagnosticados de CAD o SHH deben ser derivados **siempre** a las urgencias hospitalarias tras estabilización del mismo y comenzar con el tratamiento según se explica en el apartado destinado a ello, ya que es necesario realizar una gasometría y analítica completa para completar el diagnóstico y el tratamiento.

El traslado se realizara en ambulancia convencional salvo inestabilidad del paciente o no respuesta al tratamiento inicial llevado a cabo en el centro de salud. En ese caso, tendrá que ser trasladado en ambulancia medicalizada.

Se adjuntan valores analíticos y tratamiento que se llevara a cabo en el medio hospitalario.

- ✓ Pruebas complementarias Hospitalarias de la CAD: Gasometría arterial (acidosis metabólica con anión GAP positivo y disminución de pCO2) y analítica completa donde encontraremos: leucocitosis con neutrofília (en ausencia de infección), glucemia mayor de 250 g/dl, urea elevada, sodio normal o bajo y potasio normal o elevado. También se realizara una radiografía de tórax.
- ✓ Tratamiento hospitalario de la CAD:

  Potasio: Añadir si Potasio menor de 5.5 mEq/L con 20-40 mEq/L en suero hipotónico.

  Bicarbonato: Si pH menor de 7. Añadir 250 ml de Bicarbonato 1/6 molar en 30-60 minuto y repetir gasometría.

  ✓ Pruebas complementarias Hospitalarias del SHH: Analítica similar a la CAD salvo glucemias más elevadas. En la gasometría: No encontramos acidosis salvo presencia de acidosis láctica o insuficiencia renal.

  ✓ Tratamiento hospitalario del SHH:

  Potasio: Misma pauta que en CAD con una perfusión más lenta

  Bicarbonato: SOLO si acidosis láctica grave.

Respecto a las hipoglucemias, se deben derivar al ámbito hospitalario:

- ➢ Hipoglucemias graves.
- ➢ Hipoglucemias con afectación del SNC que no responden tras normalizar la glucemia capilar.
- ➢ Hipoglucemias por antidiabéticos orales de vida media larga.
- ➢ Hipoglucemias por consumo de alcohol.
- ➢ Hipoglucemias sin diagnóstico claro.

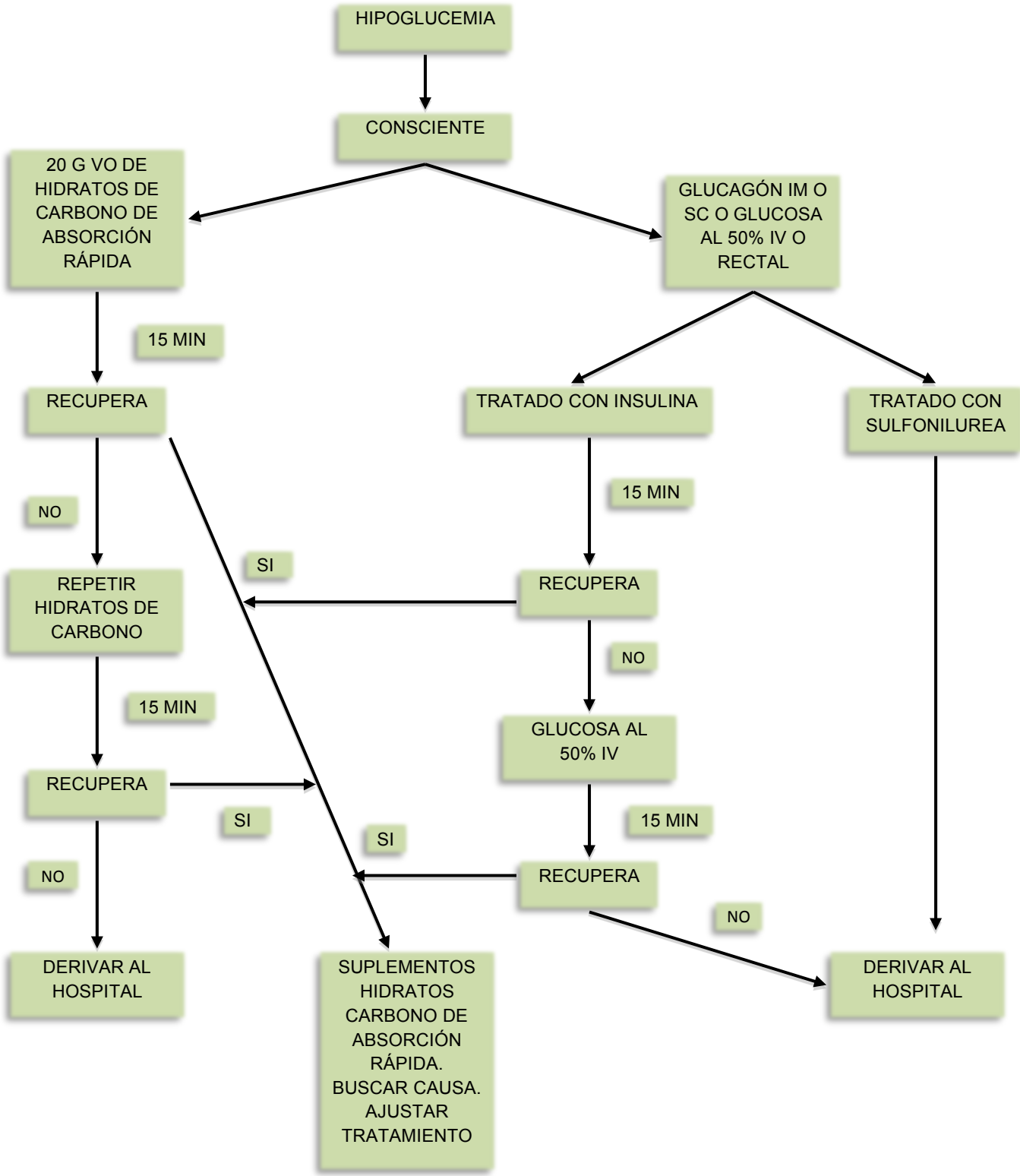
Respecto al seguimiento, todas las urgencias del paciente diabético deben ser derivadas a su médico de familia (DM tipo 2) o endocrinólogo de referencia (DM tipo 1) para continuar con el control del objetivo glicérico, medidas no farmacológicas y

farmacológicas de la enfermedad. En caso de debut diabético, deberá permanecer ingresado en planta del Hospital y se realizara en seguimiento en consultas de endocrinología al alta.

Para la prevención de las complicaciones, se debe hace hincapié en las siguientes estrategias durante el seguimiento:

- Educación diabetológica
- Automedidas de glucemia capilar
- Realizarse medición en orina de cuerpos cetónicos de forma regular
- Tratamiento en casa: líquidos abundantes, orientación de síntomas de alarma, manejo de insulina y vigilancia estricta de pacientes de riesgo.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA HIPOGLUCEMIA



BIBLIOGRAFÍA

1. Wyckoff J., Abrahamson MJ. Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State. En Kahn R, Weir GC, King GL, Jacobson AM, Moses AC, Smith RJ. Joslin Diabetes Mellitus. Boston: Lippncot Williams and Wilkins, 2005; p: 887-99.
2. Carlavilla A.,Castelbon F.,Garcia J., et al. Manual de diagnóstico y terapéutica médica. Hospital universitario 12 de Octubre. MSD. 2007; p: 857-879.
3. American Collage of Endocrinology Consensus Statement on Guidelines for Glycemic Control. Endocr Practs. 2002; 8(suppl 1): 5-11.
4. España C, Calvo R, Rivero MT: Urgencias en diabetes. In: ABCDE en Emergencias Extrahospitalarias, Edited by Fernández-Obanza E: Praxis Médica; 2009. P. 215-222.
5. Cortes Venegas M. Hipoglucemia. Urgencias en atención primaria. Consultado 1 de Febrero de 2014. Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/63/1448/40/1v63n1448a13038860pdf001.pdf.
6. Rivas M, Mozota M, Valiente C. Urgencias endocrinológicas. Manual de urgencias. 2ª ed. Madrid; Panamericana: 2010. p. 357-370.
7. Schreiber M.,Kamel S.K.,Cheema-Dahdli S. et al. Ketoacidosi. Emphasis on acid basic aspects Diabetes Rv. 1994; 2(1): 98-114.
8. Clark CM., Lee DA. Prevention and treatment of the complications of diabetes Mellitus. N.Engl J Med 1995;332: 1210-18.
9. Tratamiento de la Diabetes Mellitus y sus complicaciones. 4º edición. Edit H.E Lebovitz. American Diabetes Association. Medical Trend. 2004.
10. Cisneros JM.,Carneado J. Manual de urgencias Hospital Universitario Virgen del Rocio. 2009; p: 287-298.

CAPÍTULO 34

SÍNCOPE

MANUEL E. BAYÓN SAYAGO
ANTONIO CASTELLANOS RODRÍGUEZ

DEFINICIÓN

Es una pérdida transitoria de conciencia producida por una hipoperfusión cerebral global, igualmente transitoria, que produce un colapso postural y se caracteriza por ser de inicio súbito, duración breve con recuperación espontánea y completa, sin secuelas neurológicas.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA[1-6]

Tabla 1. Clasificación según la etiología del síncope.

SÍNCOPE REFLEJO (neuromediado)	SÍNCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA	SÍNCOPE DE ORIGEN CARDIOVASCULAR	SÍNCOPE DE ORIGEN CEREBRO-VASCULAR	SÍNCOPE DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA
- **VASOVAGAL** Mediado por angustia emocional, miedo, dolor, instrumentación, fobia a la sangre, bipedestación prolongada, … - **SITUACIONAL** Desencadenado por tos, deglución, defecación, dolor visceral, micción (posmiccional), tras ejercicio, posprandial o maniobras tales como levantar pesas, tocar instrumentos de viento, … - **HIPERSENSIBILIDAD DEL SENO CAROTÍDEO** Frecuente en ancianos.	- **DISFUNCIÓN AUTONÓMICA PRIMARIA** (sin bradicardia ni sudoración) - **DISFUNCIÓN AUTONÓMICA SECUNDARIA** (diabetes, lesión de la médula espinal, ..) - **INDUCIDA POR FÁRMACOS** (vasodilatadores, alfa y beta bloqueantes, diuréticos, agonistas y antagonistas de la dopamina, ..) - **DEPLECIÓN DE VOLUMEN** (hemorragia, diarrea, ..) - **NEURALGIA GLOSOFARÍNGEA**	- **ARRITMIAS** Taquiarritmia supraventricular con cardiopatía estructural o sin ella (Fibrilación auricular (FA) con síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), FA con Bloqueo auriculo-ventricular (AV) Taquicardia ventricular con pulso Bradiarritmias: Disfunción Nodo Sinusal Enfermedad del sistema de conducción AV Disfunción dispositivo implantable Inducido por fármacos (beta bloqueantes, digoxina, anti arrítmicos, …) Síndromes hereditarios (QT largo, Brugada, …)		Constituyen el porcentaje más elevado (30%)

		- **CARDIOPATÍA ESTRUCTURAL** Valvulopatías (estenosis aórtica, mitral o pulmonar Miocardiopatía hipertrófica obstructiva Infarto agudo de miocardio Mixoma auricula Taponamiento pericárdico - **PATOLOGÍA VASCULAR** Tromboembolismo pulmonar Hipertensión pulmonar Aneurisma disecante de aorta		

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1, 5-18]

En Atención Primaria realizaremos una cuidadosa Historia Clínica que incluya una detenida **anamnesis y cronología** y una detallada **exploración física**, con la realización

de las pruebas complementarias a nuestro alcance, como el electrocardiograma.

Es necesario realizar una primera valoración de diferenciación de síncope o no síncope, según cumpla o no los siguientes criterios: ***pérdida del tono postural y del conocimiento de forma completa, transitoria, de comienzo súbito y duración corta, con recuperación espontánea, completa y sin secuelas.***

- **Anamnesis**
  - **LAS CIRCUNSTANCIAS ANTES DEL ATAQUE**
  - **Posición** (**decúbito supino**: cardiovascular; **inmediato tras bipedestación**: hipotensión ortostática**; bipedestación prolongada**: reflejo).

- **Actividad (después del ejercicio**: reflejo; **durante ejercicio**: cardioestructural, estenosis valvular, coronariopatía **; inmediato tras** micción, defecación, tos: reflejo; **rotación de cabeza, presión en el cuello de anciano**: reflejo).
- **Factores predisponentes o precipitantes** (aglomeraciones, miedo, olor o visión desagradable, dolor intenso: reflejo)
- **El comienzo del ataque (** nauseas, vómitos, sudoración, dolor abdominal, mareo, visión borrosa: reflejo; **aura**: epilepsia, migraña)
- **El momento de la crisis (testigo presencial) forma de caer** (desplomarse: cardiopatía; caída lenta, protegiéndose: reflejo; **color de la piel**: palidez: reflejo; cianosis: cardioestructural) **duración pérdida conocimiento**: breve: arritmia, prolongada: epilepsia, anomalía metabólica, vasculocerebral**), movimientos**(tónico-clónicos tras la caída: epilepsia; leves mioclonías durante: reflejo)
- **Final de la crisis (nauseas, vómitos**: reflejo; **confusión, somnolencia postcrisis** epilepsia; **dolor torácico**: coronariopatía, disección aorta, tromboembolismo pulmonar (TEP); **palpitación**: arritmia).
- **Antecedentes del paciente: historia familiar** de muerte súbita o cardiopatías; **historia personal** de sincopes recurrentes, cardiopatía de base, diabetes, **historia neurológica**; **medicación previa** (fármacos que prolonguen QT, antiarrítmicos, ...).

- **LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ATAQUE**
- **EN EL SÍNCOPE REFLEJO,** los reflejos cardiovasculares se vuelven inadecua dos, en respuesta a un desencadenante, produciéndose una cardioinhibición, por estimulación vagal excesiva, con predominio de bradicardia, o vasodepresión por supresión de la actividad simpática, con predominio de la hipotensión por vasodilatación inadecuada, aunque, con frecuencia están presentes ambos mecanismos conjuntamente.

El **síncope vasovagal**, **pre síncope o lipotimia común,** no ocurre en decúbito y suele haber historia previa de situaciones similares. Presenta pródromos de activación autonóma y se desencadena por visión u olor desagradables, dolor intenso con vagotonía, bipedestación prolongada, aglomeraciones, después de un esfuerzo, ..

El **síncope situacional**, ocurre durante o inmediatamente después de un desencadenante específico (micción, tos..)

El **síncope del seno carotídeo**, por hipersensibilidad y presión mantenida sobre el mismo, ocurre en pacientes de edad avanzada, y es raro.

➢ **EN EL SINCOPE POR HIPOTENSIÓN ORTOSTÁTICA,** se produce un descenso de la presión arterial sistólica igual o superior a 20 mmHg y de la presión arterial diastólica igual o superior a 10 mmHg en los primeros 3 minutos tras la bipedestación, en pacientes con disfunción del sistema nervioso autónomo, lo que altera la actividad simpática eferente, provocando una vasoconstricción deficiente en los siguientes 30 segundos a 3 minutos tras el cambio postural.

El síncope es el síntoma principal, pero también ocurren mareo e inestabilidad, debilidad, palpitaciones, sudoración, trastornos visuales y auditivos, dolor en el cuello, o región precordial, o dorsal.

Es de etiología variable, con cardiopatía estructural o patología banal. En más de un tercio de los casos ocurre en la edad avanzada asociado a polimedicación.

➢ **EN EL SÍNCOPE CARDIOVASCULAR,** las arritmias son la causa más frecuente, al producir una disminución crítica del gasto cardíaco pues el tiempo de llenado ventricular es inadecuado para mantener el volumen sistólico necesario para un suficiente flujo sanguíneo cerebral. Suele ocurrir en reposo.

En la **disfunción sinusal intrínseca** el nodo sinusal está dañado, produciéndose el síncope por las pausas prolongadas que ocurren en el **paro sinusal**, **bloqueo sinoauricular** o **síndrome bradicardia-taquicardia.**

En el **bloqueo auriculo-ventricular Mobitz II avanzado** y **bloqueo auriculo ventricular completo**, las pausas son largas y de frecuencias bajas (25-40 lpm). La bradicardia predispone a **taquicardia ventricular polimorfa**.

Importante valorar **fármacos que prolonga intervalo QT** (www.qtdrugs.org)

Taquicardias supraventriculares (TSV) (FA con síndrome de **WPW, Fluter, TSV con cardiopatía estructural)**

En la **Taquicardia Ventricular**, la conciencia se puede recuperar antes que termine la taquicardia, en caso contrario es una parada cardíaca.

En cardiopatía estructurales: estenosis infundíbulo aórtico, estenosis valvular, tromboembolismo pulmonar (TEP) con fallo del ventrículo derecho, mixoma auricular, ocurren durante el esfuerzo e impiden el aumento del gasto cardíaco.

En el infarto agudo de miocardio (IAM), está causado por arritmia ventricular o isquemia aguda, con compromiso severo del gasto cardíaco. Puede debutar con síncope en el 5-10% de los casos.

SITUACIONES CLÍNICAS INCORRECTAMENTE DIAGNOSTICADAS COMO SÍNCOPE

- **Trastornos con pérdida parcial o completa del conocimiento pero sin hipoperfusión cerebral global**

- Epilepsia
- Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipoxia, hiperventilación e hipocapnia)
- Intoxicación
- Accidente vásculo-cerebral isquémico transitorio
- Reacción de conversión

- **Trastornos con alteración de la conciencia**

✓ Drop attacks
✓ Ataque isquémico transitorio de origen carotídea
✓ Funcional (pseudosíncope psicógeno)

- **Exploración física**

Exhaustiva y meticulosa, con expresas determinaciones ortostáticas de la presión arterial, en decúbito, sedestación y bipedestación, en ambos miembros superiores e inferiores, valorando TA < 60 mmHg o diferencias entre miembros > 20 mmHg. Auscultación cardíaca, carotídea, subclavia. Exploración neurológica amplia y completa.

- **Pruebas complementarias en Atención primaria (AP)**

La más cercana y de mayor rendimiento es **electrocardiograma (**Nivel de evidencia Ib **)**

Serán de gran valor diagnosticar las siguientes anomalías.

- Bloqueo Bifascicular (BCRDHH (bloqueo completo de rama derecha) o BCRIHH (bloqueo completo de rama izquierda), combinado con Bloqueo Fascicular Anterior Izquierdo o Posterior Izquierdo).
- Anomalías de conducción intraventricular (QRS igual o superior a 120 ms).
- Bloqueo Auriculo ventricular Mobitz II avanzado.
- Bradicardia sinusal inferior o igual a 40 lpm, Bloqueo sinoauricular o pausa sinusal igual o superior a 3 segundos, en ausencia de medicación cronotropa negativa.
- Taquicardia Ventricular Polimorfa (Torsade de points).
- Taquicardia Ventricular no sostenida
- Taquicardia Supraventricular con cardiopatía estructural.
- Síndrome de Preexcitación.

- Intervalos QT largos o cortos.
- Patrón de BRDHH con elevación ST en V1-V3 (Síndrome de Brugada).
- IAMCEST (infarto agudo de miocardio con elevación del ST)
- Ondas T negativas en precordiales derechas, ondas Epsilon, potenciales tardíos ventriculares compatibles con miocardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho.
- Mal funcionamiento del marcapasos

Pruebas complementarias fuera del ámbito de AP

- ✓ Test de mesa basculante (*Nivel de evidencia Ib*)
- ✓ Monitorización electrocardiográfica: Holter de 24 o 48 horas o hasta 7 días, grabadoras de bucle externas o implantables, telemetría remota (*Nivel de evidencia Ib)*
- ✓ Estudio electrofisiológico (*Nivel de evidencia Ib*).
- ✓ Ecocardiografía (*Nivel de evidencia Ib*)
- ✓ Prueba de esfuerzo (*Nivel de evidencia Ic*)
- ✓ Cateterismo cardíaco
- ✓ Valoración psiquiátrica (*Nivel de evidencia Ic*), valoración neurológica (*Nivel de evidencia Ic*), EEG (*Nivel de evidencia Ic*).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabla 2. Diagnostico diferencial entre epilepsia y síncope.

EPILEPSIA	SÍNCOPE
Aura.	No aura.
MovImientos tónicoclónicos prolongados y sincrónicos al comenzar pérdida conocimiento.	Movimientos tónicoclónicos de corta duración (<15s) asincrónicos postpérdida.
Mordedura lengua lateral.	Mordedura lengua punta.
Confusión/somnolencia posterior.	Recuperación pronta total.

Adaptado Guía Sincope 2009, Sociedad Europea Cardiología

TRATAMIENTO[1]

El tratamiento vendrá determinado por la etiología de cada síncope, dada la gran variedad de causas que lo pueden originar, una vez realizado el diagnóstico.

En el síncope reflejo puede ser suficiente explicar al paciente el diagnóstico y la benignidad del proceso y así como el riesgo de recurrencias (*Nivel de evidencia Ic*) y el reconocimiento de los pródromos para adoptar el decúbito o realizar maniobras de contrapresión de presión de las piernas(cruzar las piernas) o de los brazos (entrelazar

las manos con fuerza y tensar los brazos) (*Nivel de evidencia Ib*) , induciendo un aumento significativo de la presión arterial, así como evitar situaciones desencadenantes. Éste síncope puede ser manejado de forma ambulatoria y realizar un estudio diferido, si fuera necesario. La estimulación cardíaca en enfermedad del Nodo Sinusal (*Nivel de evidencia Ic*) o en el Bloqueo AV o fascicular (*Nivel de evidencia Ib),* los antiarrítmicos en Fibrilación Auricular rápida (*Nivel de evidencia Ic*) y el desfibrilador cardioversor implantable en la Taquicardia Ventricular *(Nivel de evidencia Ib*).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA[1]

- Edad avanzada con pluripatología.
- Hallazgos patológicos electrocardiograma (EKG): anomalías conducción, cambios actuales ST-T, arritmias supra o ventriculares.
- Cardiopatía conocida: insuficiencia cardíaca, cardiopatía coronaria, cardiopatía estructural
- Anomalías de mecanismos implantables.
- Síncope durante el ejercicio o por hipovolemia
- Historia familiar de muerte súbita.

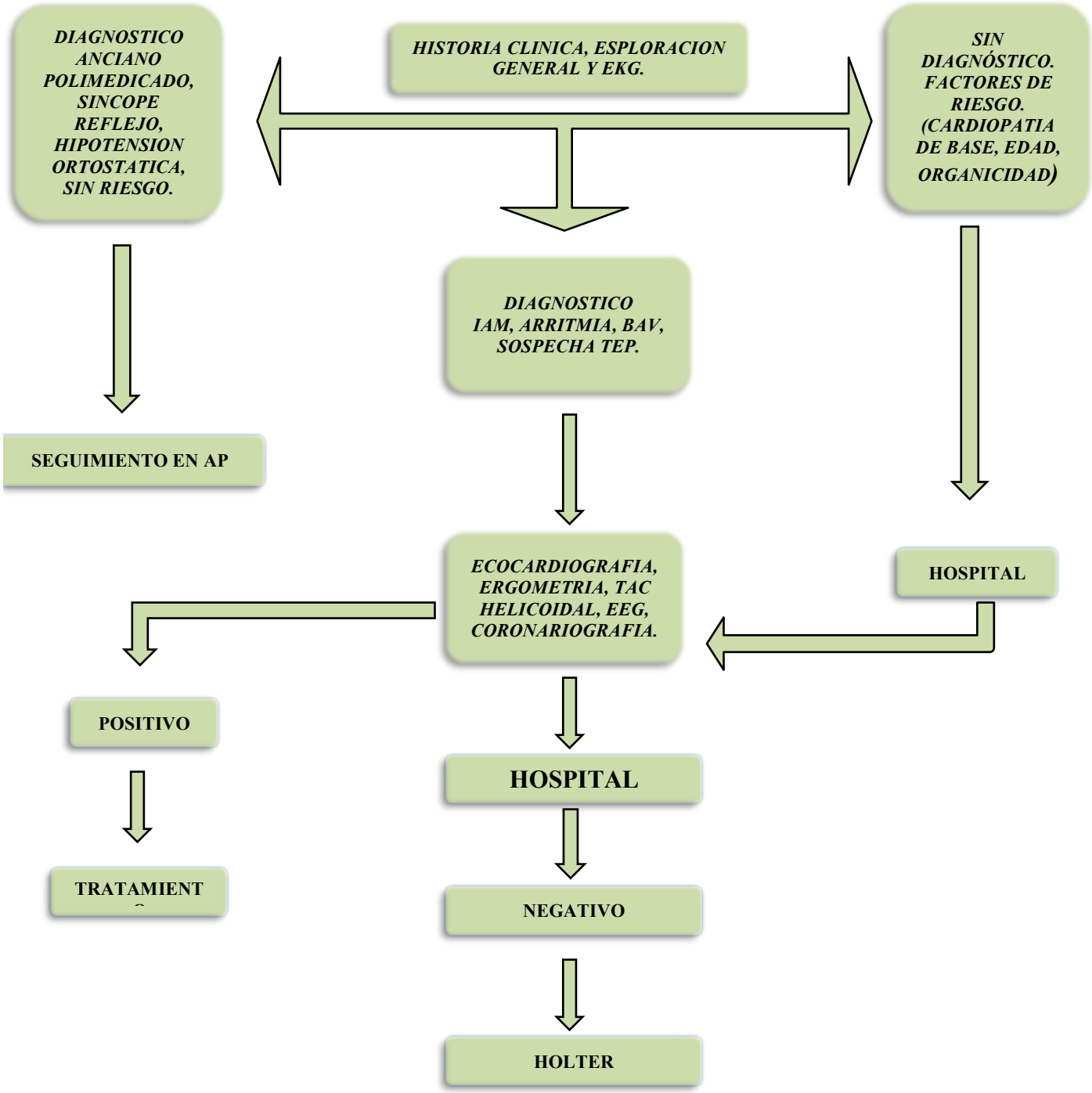
Tabla 3.Estratificación del riesgo de pacientes con Síncope de causa desconocida

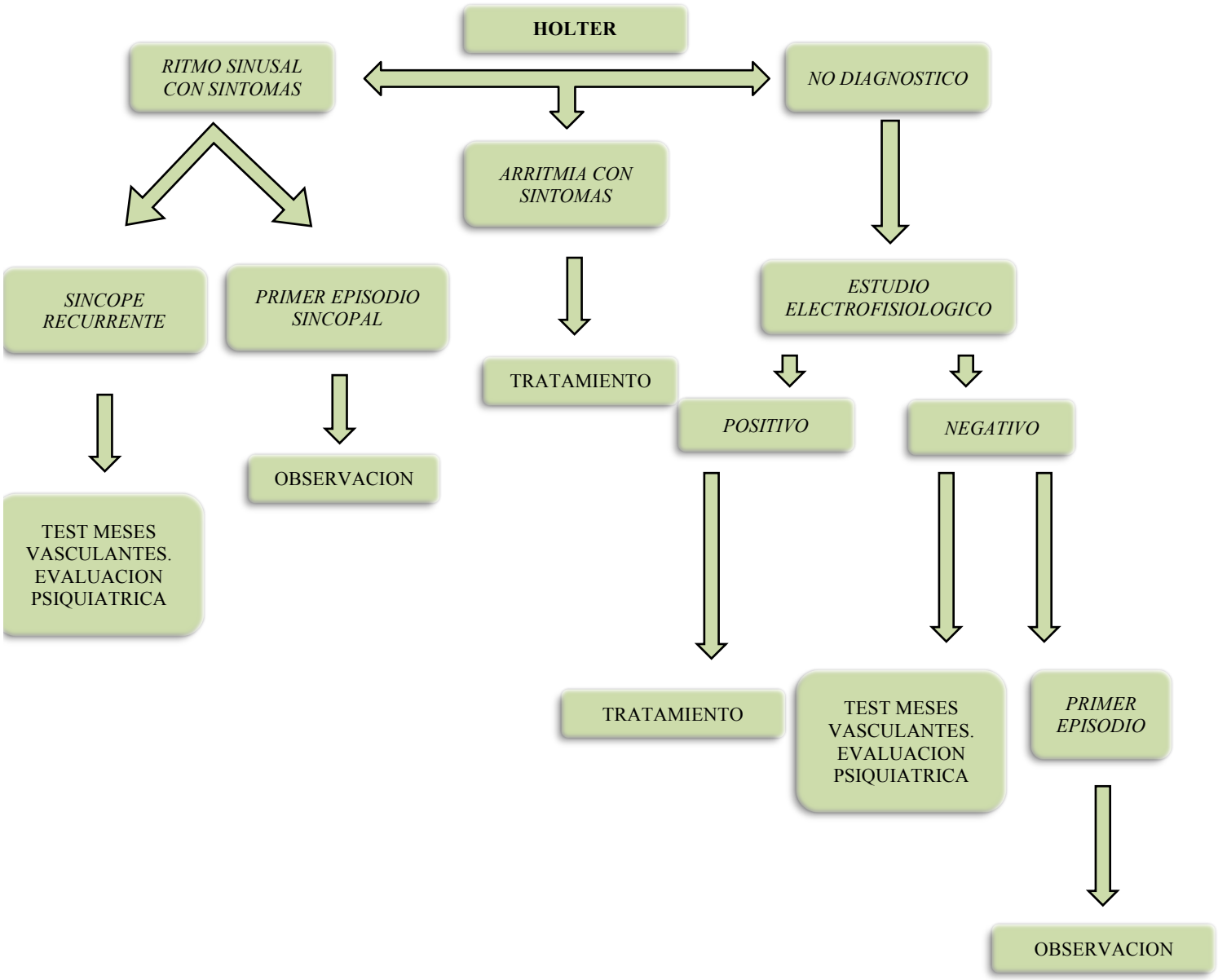
ALTO RIESGO	RIESGO INTERMEDIO	BAJO RIESGO
- Cambios agudos ST-T y recientes signos de IC. - Valvulopatías. - Historia clínica de arritmias ventriculares. - QTc prolongado (>500 ms). - Bloqueo trifascicular. - Pausas mayor o igual a 3s. - Bradicardia menor de 40 lpm. - Fibrilación auricular aguda. - Taquicardia ventricular no sostenida. - Disfunción marcapasos/desfibrilidor. - Síncope de esfuerzo o supino.	- Edad mayor de 50 años. - Historia clínica de SCACEST o IC. - Cardiomiopatía. - Bloqueo aurículo-ventricular. - Ondas Q sin cambios agudos recientes de ST-T. - Historia Familiar de muerte súbita. - Historia familiar de muerte cardíaca prematura (<50 años)	- Edad menor de 50 años. - Sin Historia clínica previa de enfermedad cardíaca o vascular. - Síncope reflejo - Exploración cardiovascular y electrocardiograma normal.

*SCACEST: síndrome coronario agudo con elevación de ST, IC: insuficiencia cardíaca

Modificado de Shen WK et al. Circulation 2004

ALGORITMOS DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL SÍNCOPE




HOLTER
RITMO SINUSAL CON SINTOMAS
NO DIAGNOSTICO
ARRITMIA CON SINTOMAS
SINCOPE RECURRENTE
PRIMER EPISODIO SINCOPAL
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO
TRATAMIENTO
POSITIVO
NEGATIVO
OBSERVACION
TEST MESES VASCULANTES. EVALUACION PSIQUIATRICA
TRATAMIENTO
TEST MESES VASCULANTES. EVALUACION PSIQUIATRICA
PRIMER EPISODIO
OBSERVACION

BIBLIOGRAFÍA

1. Moya A, Sutton R, Ammirati F, Blanc JJ, Brignole M, Dahm JB, Deharo JC, Gajek J, Gjesdal K, Krahn A, Massin M, Pepi M, Pezawas T, Ruiz R, Sarasin F, Ungar A, GertJ, Walma E, Wieling W. Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y manejo del síncope (versión 2009). Grupo de Trabajo para el Diagnóstico y Manejo del Síncope de la Sociedad Europea de Cardiología. Rev Esp Cardiol 2009; 62(12):1466 e1-e52.
2. Adam S, Woodrow D, Biaggioni I, Callans DJ, Cohen MI, Ellenbogen KA, Epstein AE, Friedman P, Goldberger J, Heidenreich PA, Klem GJ, Knight BP, Morillo CA, Myerburg RJ, Sila CA. AHA/ACCF Scientific Stament on the Evaluation of Sincope. Circulation 2006; 113: 316-327.
3. Cota Medina JJ, Ceballos García P. Síncope 15/11/2011. Guías Clínicas Fisterra. Disponible en htpp:// www.fisterra.com/guiasclinicas/sincope
4. Carlson MD. Síncope. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª ed. Mexico DF.
5. McGraw-Hill Interamericana 2009. Capítulo 21.
6. 5. Aduenza JA, Urbelz A, Sevillano JA, Cano JC. Síncope en Urgencias. Medicine 2007; 9 (90): 5793-5801.
7. Lacunza FJ, García A, Gimeno JR, Valdés Más M, Valdés Chávarri M. Síncope. Medicine 2005; 9(37): 2447-54.
8. Hernández A, Nannini S, González JM, Cano L, Limón J, Peng I, Marín C, Escobar C, Bernal E, Camino A, Viana M, Moro L. Síncope: en qué pacientes es un marcador de mal pronóstico y cómo debe tratarse. Cardiovas Risk Fact 2003; 12: 153-166.
9. Capdevilla C, Tomás S. Síncope, manejo en urgencias. Jano 2007; 1688:38-42.
10. Miller TH, Kruse JE. Evaluation of Syncope. Am Fam Physician 2005; 72(8): 1492-1500.
11. Calkins H, Zipes DP. Hipotensión y síncope. Braunwald Tratado de Cardiología. 7ª ed. 2006 Elsevier España SA, Madrid. 909-919.
12. Huff JS, Decker WW, Quinn JJ, Perron AD, Napoli AM, Peeters S, Jagoda AS. Clinical Policy: critical issues in the evaluation and management of adult patient presenting to the emergency department with syncope. Ann Emerg Med 2007; 49: 431-44.
13. Chen LY, Benditt DG, Win-Kuang Shen. Management of Syncope in adults: an update. Mayo Clin Proc 2008; 83 (11): 1280-93.
14. Ouyang H, Quinn J. Diagnosis and evaluation of syncope in the emergency department. Emerg Med Clin N Am 2010; 28: 471-85.
15. Andreu JC, Tormo C. Algoritmo de medicina de urgencias: diagramas de flujos a aplicar en situaciones de urgencia. 2ª Ed. Madrid. Imago Concept and Image Develoment, 2007. pag 96-97
16. Sheldon R, Rose S, Ritchie D, Connoly SJ, Koshman ML, Lee MA, Frenneaux M, Fisher M, Murphy W. Historical criteria that distinguish syncope from seizures J Am Coll Cardiol 2002; 40: 142-8.
17. Shen WK, Decker WW, Smars PA, Deppi GG, Walker AN, Hodge DO, Trusty JM, Brekke KM, Jahangir A, Brady PA, Munger TM, Gersh BJ, Hammill SC, Frye RL. Syncope evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS). Circulation 2004; 110: 3636-45.
18. Bergfeldt L. Differential diagnosis of cardiogenic syncope and seizure disorders. Heart 2003; 89: 353-8.
19. Brignole M, Unger A, Bartoletti A, Ponossi I, Lagi A, Mussi Ch, Ribani Ma, Tava G, Disertori M, Quartieri F, Alboni P, Raviele A, AmmiratiF, Scivales A, DeSanto T, for the Evaluation of Guidelines in Syncope Study 2 (EGYS-2) group.
20. 18. Standarized-care pathway vs ususal management of syncope patients presenting as emergencies at general hospitals. Europace 2006; 8: 644-50.

CAPÍTULO 35

PÉRDIDA DEL NIVEL DE CONCIENCIA

PEDRO MORENO ÁLVAREZ

OBJETIVOS[1-3]

En pocas ocasiones el mareo es una urgencia vital, pero a la vez se trata de un complejo síndrome muy invalidante. Ante el paciente con mareos debemos plantearnos en primer lugar descartar la emergencia médica, hay cuadros muy graves que pueden debutar con un mareo (Shock hipovolémico, hemorragia cerebelosa, TPSV, TEP, etc.). Si está estable el paciente intentaremos llegar a un diagnostico al menos sindrómico y clasificarlo dentro de uno de los grandes grupos.

Estableceremos el diagnostico en algunos casos mientras en otros será necesaria la derivación al especialista hospitalario, debemos entonces priorizar la urgencia con la que debe ser evaluado.

En la mayoría de las ocasiones son cuadros benignos con tratamientos específicos, aunque recidivantes. En otras ocasiones sí pueden entornar gravedad, sobre todos aquellos que se dan en personas jóvenes después del ejercicio, el recurrente en el adulto y los acompañados de síntomas deficitarios neurológicos.

DEFINICIONES[4-7]

El mareo es un síndrome muy complejo debido a la cantidad de estructuras que intervienen en la fisiología del equilibrio (Sistema Propioceptivo, Vestibular y Visual) y cuya alteración da lugar a que el individuo presente dificultades para relacionarse con el medio que lo rodea, produciéndose la sensación de desequilibrio.

Puede llevar aparejado una pérdida transitoria de conciencia (*pérdida breve de conciencia, PBC*) definida como una pérdida de conciencia nunca superior a los **cinco minutos** y de **recuperación espontánea** y **sin secuelas**, sin realizar ninguna maniobra terapéutica.

La palabra mareo la utilizan los pacientes para describir sensaciones muy diferentes (**Tabla 1**), siendo uno de los síntomas más desafiantes en medicina y con frecuencia frustrante para el médico de familia, ya que pocos síntomas tienen un diagnóstico diferencial tan amplio.

Tabla 1. Expresiones del paciente para definir el mareo

Vértigo	Mareo	Desequilibrio
Aire	Angustia	Caída
Colapso	Congoja	Inseguridad
Patatús	Desmayo	Vahído
Sopor	Presión	Telele
Vómitos	Shock	Alferecía
Flojera	Sin vida	Giro de objetos

Tomada de Moreno Álvarez et al. Taller del desequilibrio; Valencia 2006 SEMFYC (XXXVI Congreso Nacional.)

El mareo es un importante motivo de consulta en atención primaria (El 25-40% de la población acudirá al menos una vez en su vida al médico por este cuadro) y supone el 2,4% del total de las demandas, siendo la segunda causa más frecuente de consulta de origen neurológico en Atención Primaria tras las cefaleas, así como el segundo motivo más frecuente de derivaciones a esta especialidad. Es un cuadro frecuente en la población adulta con una prevalencia estimada del 1,8% en adultos jóvenes y de más del 30% en ancianos.

Más frecuente en el sexo femenino no está relacionado con un aumento de la mortalidad pero puede condicionar un trastorno funcional importante.

CLASIFICACIÓN[8]

La clasificación más aceptada por la comunidad científica es la de Drachman y Hart quienes definieron cuatro subtipos de mareo:

- **Vértigo**: Falsa sensación de movimiento del propio sujeto (vértigo subjetivo) o de su entorno (vértigo objetivo), generalmente rotatoria. En muchas ocasiones se acompaña de náuseas y vómitos, palidez y sudoración como manifestaciones de una excesiva actividad del sistema nervioso autónomo. El vértigo se produce por un desequilibrio en el sistema vestibular, ya sea en su porción periférica (oído interno y VIII par) o central (tronco, conexiones y cerebelo).

- **Desequilibrio**: Sensación de caída inminente con objetivación de inestabilidad en bipedestación y a la marcha y dificultad para mantener el centro de gravedad que desaparece al sentarse o tumbarse. Se hace más evidente en la oscuridad y al andar sobre una superficie blanda y en espacios abiertos o con poca luz. Esta situación suele ser producida por afectación neurológica central o periférica (cerebelo, ganglios basales, lóbulo frontal, cordones posteriores, afectación de neuronas sensitivas periféricas, etc.).

- **Perdida breve de conciencia: Presíncope/Síncope**: Pérdida de relación con el entorno que nos rodea, momentánea, súbita, temporal (no más de cinco minutos) con recuperación espontánea de dicha conciencia sin

realización de maniobras terapéuticas y que no deja secuelas. Todo ello originado por una hipoperfusión cerebral general y transitoria, son dos las situaciones más comunes:

- ✓ **Síncope**: pérdida brusca y transitoria de la conciencia y el tono postural secundaria a una interrupción momentánea de la perfusión cerebral, que puede acompañarse de pródromos vegetativos en el caso del sincope vaso-vagal.
- ✓ **Presíncope**: situación que puede preceder a un síncope, en la que la hipoperfusión es de menor grado, que se manifiesta como una sensación de mareo y desvanecimiento en el que no se llega a perder la conciencia. En muchas ocasiones se precede de una pérdida de conciencia de menor grado (pérdida incompleta) que en el síncope, definimos a esta situación como **lipotimia**.

- ➢ **Mareo inespecífico**: se trata de una sensación vaga, difícil de definir, que no se puede incluir dentro de las tres categorías anteriores y con frecuencia suele ser descrita por el paciente con mucha imprecisión. En muchas ocasiones se asocia a cuadros psiquiátricos, como ansiedad generalizada, ataques de pánico o depresión.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[8-13]

CAUSAS DE MAREOS

Se han descrito más de sesenta trastornos causantes de mareo, aunque la mayoría de los casos atendidos en atención primaria corresponden a un número limitado de causas, si bien según las series hasta en un 15-25% de casos no se llega a conocer la causa.

Los vértigos periféricos son las causas más comunes, alrededor de la mitad de los pacientes que consultan en atención primaria por mareo presentan una vestibulopatía periférica; y entre el 10 y el 25% un **trastorno psiquiátrico** incluyéndose como inespecíficos.

La presentación en forma de **desequilibrio** es frecuente en **edades avanzadas**, aunque en los servicios de urgencias hay que tenerlo presente en

pacientes jóvenes en los que se sospeche el **consumo de alcohol, anfetaminas y otras drogas**. Así mismo en nuestro medio se dan casos de **golpe de calor** en épocas estivales cuyo síntoma guía será un mareo.

Los **fármacos** sobre todo en mayores de 70 años son causa frecuente de mareos. Con mayor porcentaje de asociación son las benzodiacepinas y los antidepresivos, así como otros del área neurológica, psiquiátrica, cardiovascular (asociación de antihipertensivos) e hipoglucemiantes orales (siendo los más frecuentes las sulfonilureas).

La dificultad para la bipedestación y la marcha, además de los fármacos es típica del desequilibrio (2-16%), debiendo descartar **enfermedades motoras**, **sensitivas** tanto centrales como periféricas, siendo preceptivo pensar en **parkinsonismos** en edades adultas y **patología desmielinizante** en jóvenes.

En **edades adultas** la falta de visión es causa importante de mareos (disminución intensa de agudeza visual, disminución significativa del campo visual, diplopías, oscilopsias, problemas refractarios causados por lentes en mal estado), siendo las dos causa más comunes el **déficit de agudeza visual** por miopía, presbicia o astigmatismo y las **cataratas**. Incidir en estas edades en los **trastornos metabólicos** que producen alteraciones en la sensibilidad, por ejemplo la Diabetes Mellitus

Si el paciente nos manifiesta pérdida de conciencia acompañando al mareo, nos encontraremos ante una situación de síncope/presíncope causante del 6-14 % de los mareos, siendo el más frecuente el vaso-vagal; en otras series llegan del 3 al 50% de los casos, quedando sin diagnosticar hasta en el 50% de los síncopes. La mayoría de ellos son benignos siendo de alto riesgo cuando es desencadenado en decúbito o tras un esfuerzo, se precede de dolor torácico, palpitaciones, disnea , cefaleas de brusca aparición o aumento progresivo en los últimos días o síntomas neurológicos deficitarios, haciéndose imprescindible acercarse al diagnóstico etiológico.

VÉRTIGOS 45-55%	
VÉRTIGO PERIFÉRICO 85%	**VÉRTIGO CENTRAL 15%**
VPPB	Ictus cerebeloso
Laberintitis	Migraña basilar
Neuronitis	Esclerosis Múltiple
Enfermedad de Meniere	Enfermedad de Parkinson
Postraumático	Síndrome de Wallember
Neurinoma acústico	Tumores cerebrales
	Isquemias vértebrobasilares
	Epilepsia

<table>
<tr><th colspan="4">DESEQUILIBRIO 2-16%</th></tr>
<tr><td colspan="4">Por pérdida de la sensibilidad somatosensorial y propioceptiva: diabetes e insuficiencia renal.
Déficit neurosensorial múltiple.
Enfermedad de Parkinson, Parkinson-like.
Parálisis supranuclear progresiva.
Atrofia cerebelosa.</td></tr>
<tr><th colspan="4">PRESÍNCOPE 6-14%</th></tr>
<tr><td>NEUROMEDIADOS (45%)
- Síncope Vasovagal
- Estimulación del reflejo aferente:
* Síndrome del seno carotídeo
* Síndrome Situacional
* Neuralgia del trigémino</td><td>HIPOTENSIÓN ORTOESTÁTICA
(5-15%)
- Fallo autonómico postejercicio
- Inducida por fármacos o alcohol
- Deplección de volumen</td><td>CARDIOGÉNICOS (15-20%)
Obstructivo
TEP
E.Aórtica
Miocardiopatía Hipertrófica
Mixoma
Robo de la subclavia
Ictus
Arritmias
Bloqueo AV
FA
TSV
TV
Asistolia</td><td>IDIOPÁTICO (40%)</td></tr>
<tr><th colspan="4">PSICÓGENO 9-16%</th></tr>
<tr><td colspan="4">Depresión
Síndrome de ansiedad generalizada
Esquizofrenia</td></tr>
<tr><th colspan="4">INESPECÍFICO Y MULTICAUSAL (no sincopales) 12-15%</th></tr>
<tr><td colspan="4">Hiperventilación
Metabólicos: hipoglucemia, enfermedad de Addison, hipoxia, anemia, tirotoxicosis.
Fármacos
Cervicalgias</td></tr>
</table>

Tabla 2. Principales causas de mareo

VPPB: Vértigo Paroxístico Posicional Benigno; TEP: Tromboembolismo Pulmonar; E.Aórtica: Estenosis Aórtica; Bloqueo AV: Bloqueo Aurículo-Ventricular; FA: Fibrilación Auricular; TSV: Taquicardia Supraventricular; TV: Taquicardia Ventricular.

Tomada de Moreno Álvarez et al en Enfermedades Neurológicas, M Zurro, Atención Primaria, 2014.

Dentro de los **síncopes** el más frecuente es el **vasovagal** especialmente en pacientes jóvenes sanos y desencadenado por ambientes calurosos, bipedestación prolongada y estrés. Suele ir precedido de reacción vegetativa como sofocación, náuseas, molestias abdominales, si no se llega a perder el conocimiento o se responde a algún estimulo que indica que la pérdida de conocimiento no es profunda estaremos ante un pre-síncope.

Los **síncopes situacionales** se dan provocados por la tos, micción, neuralgias, tragar algún alimento, defecar, siendo más típico en ancianos.

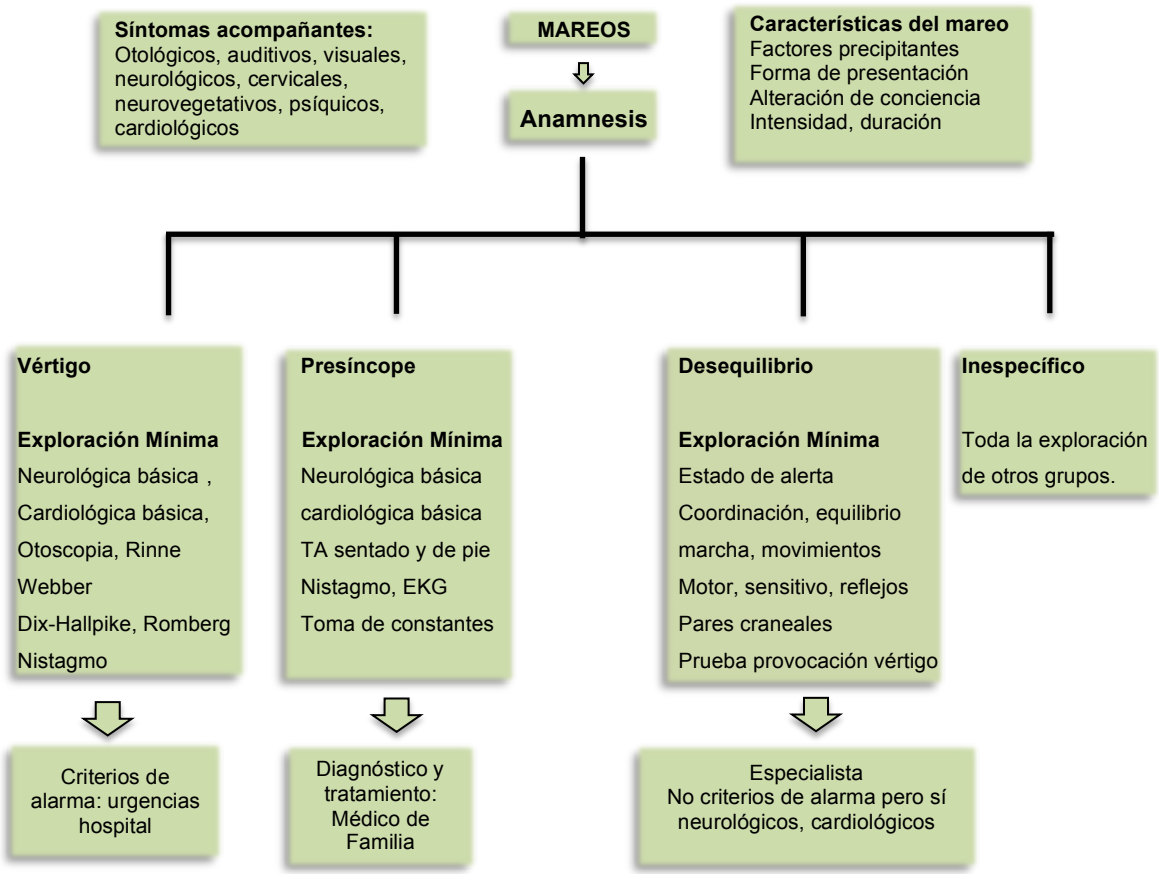
La **hipersensibilidad del seno carotideo** se da al estimular el seno al apretarse la corbata, afeitado o tras el giro del cuello, el mecanismo es triple cardioinhibitorio (bradicardia extrema o asistolia) vasodepresor o cerebral al disminuir el flujo por la presión sobre el seno con dilatación esplácnica y muscular. Dentro de los de causas cardiacas destacan las **arritmias** como causa más frecuentes (5-30%) y los obstructivos (3-11%).

La pérdida transitoria del conocimiento puede ser debida a causas no sincopales entre las que tenemos aquellas que cursan con pérdida real de conciencia (hipoglucemias, hipoxia, hiperventilación con hipocapnia, intoxicaciones y epilepsia) y las que cursan sin pérdida real de conciencia (cataplejía, isquemia transitoria de la arteria vertebro- basilar y pseudosíncope psicógeno)

No hay que olvidar el **mareo psicógeno** en el que situaciones de ansiedad o estrés pueden inducir una sintomatología similar si además se presentan alteraciones de la personalidad, el paciente sufre múltiples episodios incluso el mismo día, de mayor duración, incluso hasta varios minutos, así como que durante el episodio el paciente suele tener los ojos cerrados, a diferencia de los episodios sincopales, en que los pacientes suelen tener los ojos entreabiertos, la fisiopatología es idéntica al vasovagal con una hipoperfusión cerebral menor del 50%. Las manifestaciones psiquiátricas con mayor frecuencia asociadas a este mareo son la agorafobia, depresión y crisis de ansiedad.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[14-19]

ALGORITMO ACTITUD DIAGNÓSTICA ANTE UN PACIENTE CON MAREOS



La sospecha diagnóstica es clínica, una entrevista semiestructurada y una exploración básica nos llevará al diagnóstico en la mayoría de las ocasiones.

➢ Anamnesis

Semiestructurada, debe contener al menos:

✓ Descripción del síntoma

La precisión de la descripción dependerá de numerosos factores, pero siempre será necesario que tras su explicación, el médico recurra a una entrevista dirigida y enfocada a los aspectos que se verán a continuación. Los pacientes con lesiones vestibulares suelen describir una sensación de movimiento muchas veces rotatoria, que aumenta con los movimientos cefálicos, aunque es menos manifiesta e intensa en el caso del **Vértigo Central** que en el del **Vértigo Periférico**. Por el contrario, los enfermos con desequilibrio relatan que su fallo no está en la cabeza, sino en las extremidades inferiores o en el tronco, y que son incapaces de mantenerse de pie. Los enfermos con presíncope describen su cuadro como un mareo que les va a llevar a perder el conocimiento. Por último, los enfermos con mareo inespecífico describen sensaciones vagas, imprecisas, mal definidas con expresiones como la de ir flotando.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial Vértigo Periférico Vs Vértigo Central

Anamnesis y Exploración	Vértigo Periférico	Vértigo Central
Síntomas y Signos:		
- Comienzo	- Brusco	- Insidioso
- Gravedad del vértigo	- Intensa	- Leve
- Náuseas y vómitos	- Intensos	- Leves
- Hipoacusia y acúfenos	- Frecuentes	- Raros
- Empeoramiento con cambios posturales	- Frecuente	- Raro
- Reflejo vestíbuloocular	- Corrige mirada en ocasiones	- No corrige nunca
- Inestabilidad postural	- Moderada	- Incapacitante
- Otros síntomas neurológicos	- Ausentes	- Presentes
Nistagmo:		
- Latencia	- 2-30 segundos	- No
- Duración	- <1 minuto	- Larga
- Fatigabilidad	- Se agota	- Persiste
- Dirección	- Horizontal	- Vertical
- Sentido según dirección	- Siempre igual	- Variable

Relación con la posición y el movimiento

Muchos vértigos, como los vértigos paroxísticos posicionales benignos (VPPB), empeoran o se provocan con los movimientos cefálicos. El mareo por hipotensión ortostática se produce al pasar de la posición de decúbito a la de bipedestación. Esta circunstancia también se da en los VPPB y nos puede generar dudas diagnósticas entre ambos procesos. La clave está en que los VPPB se producen también en otras

circunstancias, como son girarse en la cama, levantar la cabeza o acostarse, situaciones que no provocan mareo en caso de hipotensión ortostática.

El desequilibrio de causa multisensorial ocurre únicamente cuando el paciente está de pie o andando y desaparece al sentarse o tumbarse. Existen otras muchas condiciones que no se afectan por la posición ni los movimientos, como son las arritmias cardíacas, los episodios de vértigo en el Síndrome de Ménière, ictus, crisis epilépticas, vértigo migrañoso y migraña basilar.

El vértigo cervical también se provocaría con los movimientos cefálicos, no obstante, la existencia de este vértigo es controvertida.

Perfil temporal

En primer lugar se debe preguntar por la duración de la sensación de mareo. Hay que tener en cuenta que cuando el enfermo describe un mareo continuo, que no desaparece ni de día ni de noche, se suele relacionar con mareos psicógenos. En segundo lugar se debe preguntar si se trata de un primer episodio o si es recurrente. En este segundo caso se debe pensar en un Síndrome de Ménière, en un vértigo migrañoso, VPPB, fístula perilinfática e insuficiencia vertebrobasilar. La forma de inicio también hay que investigarla: el vértigo periférico casi siempre ocurre en episodios, usualmente de comienzo abrupto, y que decrecen paulatinamente; el vértigo central comienza de manera más gradual y los síntomas son más continuos.

Tabla 4. Diagnóstico del mareo en función de la duración

Duración	Entidad
Segundos	- VPPB - Hipotensión ortostática - Fístula perilinfática - Arritmia cardiaca
Minutos	- ICT - Hipotensión ortostática - Crisis comicial - Presíncope vagal - Arritmias
Horas	- ICT - Enfermedad de Ménière - Vértigo migrañoso
Días	- Neuronitis vestibular - Laberintitis - Vértigo migrañoso - Vértigos centrales - Traumatismos laberínticos - ACVA - Esclerosis mútiple
Meses	- Mareo psicógeno - Neurinoma del acústico - Degeneración cerebelosa - Tumor cerebeloso - Ototoxicidad vestibular

VPPB: Vértigo Paroxístico Posicional Benigno ICT: isquemia cerebral transitoria
ACVA: accidente cerebrovascular agudo.

✓ Antecedentes personales y familiares

Traumatismos previos: TCE, barotraumatismos, latigazos cervicales; factores de riesgo cardiovascular; enfermedades neurológicas; investigar causas laborales; lipotimias anteriores; consumo de fármacos o drogas; patología cervical u otológica.

La historia debe recoger antecedentes de traumatismos craneoencefálicos y enfermedades sistémicas. En el primer caso, los vértigos pueden durar muchos meses, además, como consecuencia de éste se puede producir una fístula entre el oído medio y el interno.

Una historia de infecciones crónicas en el oído debe hacer pensar en un colesteatoma. Una reciente infección vírica puede preceder a una neuronitis vestibular. Los mismos factores desencadenantes de las migrañas pueden desencadenar vértigo en los pacientes con vértigo migrañoso.

Las maniobras que aumentan la presión en el oído pueden desencadenar un vértigo en casos de fístula perilinfática.

En los enfermos con factores de riesgo cardiovascular o enfermedad cardíaca ante un mareo habrá que contemplar siempre la posibilidad de que encierre un proceso grave. Los pacientes diabéticos, además de los cuadros de hipoglucemia, pueden presentar más habitualmente hipotensión ortostática y desequilibrio secundarios a su neuropatía autonómica.

Tabla 5. Antecedentes del paciente con mareos

Antecedentes Familiares	- Otosclerosis - Malformaciones laberínticas - Hidrops laberíntico - Jaquecas
Antecedentes de traumatismos	- Barotraumatismo - Contusión laberíntica - Fracturas temporales - Fístulas laberínticas - Timpánico - Acústico - Iatrógeno - Postquirúrgico
Antecedentes infecciosos	- VIH - Sífilis - Meningitis - Otitis medias de repetición - Enfermedad virásica o bacteriana reciente
Antecedentes de patología vascular	- Insuficiencia vértebrobasilar - Discrasias - Inctus laberíntico - Trombosis - Obstrucción auditiva interna - HTA - Arteriosclerosis - Aneurismas
Antecedentes de patología	- Arritmias, cardiopatías estructurales

presincopal-sincopal	- Reacciones vasovagales ante estrés - Lipotimias, síncopes relacionados con ortoestatismo
Antecedentes de enfermedades generales	- Neurológicas: Enfermedad de Parkinson, Esclerosis Múltiple, Enfermedades neurodegenerativas. - Patología cerebrovascular - Anemia - Insuficiencia suprarrenal
Antecedentes de patología del oído medio	- Colesteatoma - Otitis media crónica
Antecedentes de patología psiquiátrica	- Agorafobia - Síndrome ansioso-depresivo - Trastorno obsesivo-compulsivo
Otros antecedentes	- Patología cervical: insuficiencia vértebrobasilar, contractura paravertebral, Síndrome de Barrè-Lieou. - Patología laboral - Consumo de fármacos - Consumo de sustancias estupefacientes

Los mareos que ocurren en relación con sensaciones desagradables, calor, tras la comida, micción, tos, suelen ser debidos a presíncopes vagales o situacionales.

Cuando ocurren durante el **ejercicio** será necesario descartar estenosis aórtica y otras cardiopatías obstructivas, arritmias por esfuerzo, taponamiento cardíaco y robo de la subclavia, aunque puede deberse a un presíncope vagal en personas jóvenes sin cardiopatía aparente. Por el contrario, cuando la sintomatología disminuye con el ejercicio, sugiere la existencia de componente psicológico.

Una historia de ansiedad o trastornos de pánico puede relacionarse con cuadros de mareo por hiperventilación.

Una historia de alcoholismo o de uso de drogas ilegales también debe ser recogida, así como conductas de riesgo para contraer enfermedades de transmisión sexual – VIH.

Otro aspecto importante que se debe tener en cuenta es la **edad** del paciente. Así como las vestibulopatías periféricas se pueden dar a cualquier edad, los mareos por arritmias, trastornos sensoriales múltiples, los accidentes cerebrovasculares, el parkinsonismo y otras enfermedades neurodegenerativas son más frecuentes en la población anciana. Por el contrario, la esclerosis múltiple, el vértigo migrañoso, los presíncopes vagales, la miocardiopatía hipertrófica, los ataques de pánico y la hiperventilación son más frecuentes en los jóvenes. En un paciente de edad avanzada con presíncopes breves hay que pensar siempre en una arritmia cardíaca, y en caso de inestabilidad en la marcha con pruebas de neuroimagen negativas, en un déficit multisensorial.

Polimedicación: muchos fármacos son capaces de provocar mareos por diferentes mecanismos.

Tabla 6. Medicamentos asociados a la producción de mareos

Grupo	Mecanismo
- Bloqueantes α 1 adrenérgicos	- Hipotensión ortostática
- Bloqueantes β adrenérgicos	- Bradicardia e hipotensión
- Bloqueantes de los canales de calcio	- Hipotensión, vasodilatación
- Diuréticos	- Deplección de volumen, ototoxicidad
- Vasodilatadores	- Hipotensión, vasodilatación
- Aminoglicósidos	- Ototoxicidad
- Antidepresivos	- Hipotensión ortostática
- Antimicóticos	- Hipotensión ortostática
- Antiepilépticos	- Hipotensión ortostática
- Antiparkinsonianos	- Hipotensión ortostática
- Narcóticos	- Depresión del SNC
- Antidiabéticos orales e insulina	- Hipoglucemia
- Antiarrítmicos	- Arritmia
- Ácido acetilsalicílico	- Ototoxicidad
- Hipnóticos	- Depresión del SNC
- Relajantes musculares	- Depresión del SNC

SNC: Sistema Nervioso Central

Hoy por hoy la polimedicación es una de las causas más frecuente de ingresos hospitalarios. El 19,4% de los ingresos fueron consecuencia directa de RNM, siendo evitables el 65%. El grupo de terapia antineoplásica e inmunosupresores causó el 38% de los RNM. El 20,4% de los ingresos requirieron traslado a la UCI o provocaron daño permanente. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los RNM y los pacientes en tratamiento con terapia hormonal, fármacos de «alto riesgo» o ingresados en el servicio de endocrinología.

✓ Síntomas acompañantes

Gran cantidad de síntomas pueden asociarse al mareo, algunos incluso hacen que éste pase a un segundo plano.

La pérdida de la audición y los acúfenos se suelen encontrar en los vértigos periféricos. Las náuseas y vómitos no son hallazgos específicos de los vértigos, ya que se pueden encontrar en otros procesos, como los cuadros vagales; ahora bien, cuando son de comienzo abrupto y muy intensos son sugestivos de vértigo laberíntico. La pérdida de la visión o la diplopía son sugestivos de vértigos centrales; sin embargo, los episodios de visión borrosa son descritos más a menudo por pacientes con presíncopes e incluso con mareos psicógenos.

El déficit local motor o sensitivo es típico de las lesiones del sistema nervioso central (SNC); sin embargo, los episodios de debilidad difusa no suelen tener este origen. Cualquier otro síntoma neurológico, como disartria, disfagia, trastornos de los campos visuales, parestesias, deben hacer pensar en la presencia de un vértigo

central por enfermedad cerebrovascular, neoplásica o esclerosis múltiple.

Una alteración del estado mental en el contexto de un cuadro vertiginoso indica un cuadro grave y urgente. Esta misma alteración en un mareo no vertiginoso puede ser atribuida a toxicidad por drogas, arritmias, alteraciones metabólicas, anemia grave o alguna alteración que curse con hipotensión grave. La cefalea asociada a vértigo, salvo en el caso de etiología migrañosa, siempre puede representar afectación del SNC y suponer una situación grave como una hemorragia intracraneal. Las palpitaciones o la disnea sugieren enfermedad cardíaca o hiperventilación.

Tabla 7. Síntomas acompañantes en el paciente con mareos

Localización	Manifestación
Otológicos	Vestibulares: vértigo rotatorio Cocleares: hipoacusia, acúfenos, algiacusia Otológicos: secreciones, otalgia
Neurológicos	Cefalea, afectación de pares craneales, disartria, disfagia, alteración del nivel de conciencia, alteraciones de la marcha, debilidad, alteraciones de la sensibilidad.
Visuales	Fotopsias, escotomas, hemianopsias, diplopías, estrabismo, alteración de la refracción.
Vagales	Nauseas, vómitos, hipotensión, diaforesis, diarrea.
Niveles superiores	Convulsiones, estupor.
Psíquicos	Miedo, terror, angustia, hiperventilación.
Cardiológicos	Dolor torácico anginoso/o no anginoso, palpitaciones, disnea, ortopnea.
Síntomas generales	Fiebre, deshidratación, cervicalgias.

Disminución del nivel de conciencia en el paciente con mareo

Toda pérdida de conciencia debe de valorarse bajos estos parámetros: postura del cuerpo; factores desencadenantes; pródromos; rapidez de instauración; manifestaciones durante el síncope; recuperación posterior. También preguntar si alguien presenció la situación y cómo sucedió. Con todo ello, si un síncope ocurre en posición de decúbito sin factor desencadenante, excluye una etiología vasovagal. Los síncopes de aparición brusca y de características muy recortadas en un paciente cardiópata o con ECG patológico deben sugerir una arritmia.

Cabrá diferenciar entre síncope y epilepsia. Ambas entidades comparten muchas de las características que definen los episodios sincopales, ya que en la epilepsia hay pérdida de conciencia transitoria de la que el paciente se recupera espontáneamente y sin secuela. Las crisis epilépticas cursan con convulsiones tónico-clónicas, pero los pacientes con síncope pueden presentar, durante el episodio sincopal, contracciones musculares que pueden llevar a confundirlo con una crisis epiléptica.

Tabla 8. Diagnóstico diferencial entre síncope y crisis comicial

	Síncope	Crisis Comicial
Confusión tras el evento	Transitoria (segundos)	Frecuente (2-20 minutos)
Control de esfínteres	Conservado	No conservado
Cianosis facial	Rara	Frecuente
Mordedura de lengua	Rara	Frecuente
Actividad clónica	Frecuente (breve)	Muy frecuente, rítmica
Frecuencia	+++++	+/-

Exploración física

La exploración mínima constará de:

- ✓ **Examen General**
- ✓ **Exploración ORL básica con otoscopia**
- ✓ **Exploración neurológica básica**: valoración de la conciencia, pares craneales, signos meníngeos, sensibilidad superficial y propioceptiva, pruebas de coordinación (dedo –nariz, talón-rodilla, movimientos alternantes, marcha, disdiacocinesia), examen motor (Barré y Miganzini).

Test de Romberg [figura 1] el sujeto de pie, sin otro apoyo, debe cerrar los ojos. Una persona sana apenas se balancea; los pacientes con afectación vestibular caen hacia el lado afectado tras una latencia de breves segundos; los pacientes con trastornos de la sensibilidad propioceptiva empeoran nada más cerrar los ojos, y los enfermos con afectación cerebelosa tendrán dificultad para mantener el equilibrio incluso con los ojos abiertos y necesitarán separar los pies para aumentar la base de sustentación.

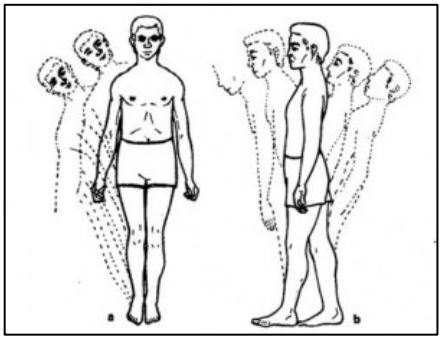


Figura 1. test de Romberg

Reflejo vestíbulo-ocular (provocación del nistagmo)

Sólo exploraremos el nistagmo espontaneo que es una alteración de la estática ocular. Se caracteriza por movimientos rítmicos, repetitivos y conjugados de los ojos, los cuales son involuntarios y normalmente bilaterales, estos dificultan la capacidad de fijación, se caracteriza por un movimiento de desviación lento, le sigue un movimiento rápido corrector de vuelta a la fóvea. Nos indica una lesión a nivel vestibular que puede ser irritativa o paralítica, dependiendo así de la dirección del componente rápido, se define por el componente rápido, otras características que definen al nistagmo son la latencia y la fatigabilidad y el acompañarse de síntomas vegetativos y por supuesto la dirección vertical, horizontal y rotatoria. El escenario más frecuente es que el componente rápido vaya hacia el lado sano, denominamos así que el vértigo es congruente (componente rápido del nistagmo hacia el lado sano y caída hacia el enfermo).

Acumetría: Rinne y Weber

Test de Rinne: El primer paso es colocar el diapasón vibrando en la mastoides del lado afecto y le decimos que nos avise cuando deje de oírlo. Posteriormente colocamos el diapasón vibrando a 2.5 cm a la altura del mismo oído.

Interpretación: normalmente la conducción área del sonido es mejor que la ósea y se percibe de manera más intensa. En la hipoacusia de transmisión se oye peor con el diapasón junto al oído, se dice entonces que la prueba es anormal, patológica o negativa. Cuando la hipoacusia es de causa neurosensorial ambas están disminuidas, pero es más manifiesta la afectación de la conducción ósea sobre la aérea y se dice que el test de Rinne es normal o positivo

Test de Weber: se coloca el diapasón vibrando, preferentemente uno de 256 o 512 Hz, en cualquier punto la línea media del cráneo.

Interpretación: al igual que el test de Rinne lo empleamos cuando el vértigo se asocia a hipoacusia. Cuando la audición es normal el paciente oirá igual en ambos oídos. Cuando existe hipoacusia de percepción (neurosensorial) el sonido se localiza en el oído sano. Cuando existe sordera de transmisión (conducción) el sonido se lateraliza al oído afecto.

Tabla 9. Acumetría: Rinne y Weber

RINNE	NORMALIDAD: Rinne +: aérea>osea HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL: Rinne + patológico. Aérea>osea globalmente oye menos. HIPOACUSIA TRANSMISION : Rinne - : aérea < osea	**No hipoacusia**: VPPB, vértigo recurrente benigno Neuronitis del vestibular, Meniere en las primeras fases **Hipoacusia unilateral transmisión**: Laberintitits, OM serosa Percepción: Meniere, Neurinoma del acústico Laberintitis con afectación del OI Fístula perilinfática, Colesteatoma, Infarto protuberancial lateral, Infarto laberintico **Hipoacusia bilateral** Transmisión: otosclerosis Percepción : auto inmunes, presbivertigo, ototóxicos
WEBER	NORMAL: Igual intensidad en los dos oídos HIPOACUSIA DE TRANSMISIÓN: +++ oído sordo HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL: +++ oído sano (por el que oye mas)	

Dix-Hallpike (maniobra de provocación del vértigo)

Se trata de una maniobra de provocación del vértigo postural periférico benigno que debe emplearse en atención primaria.

Figura 2. Maniobra de Dix-Hallpike



Con el paciente sentado, el cuello extendido y girado alrededor de 45 grados hacia el lado del oído que se va a explorar, se coloca al paciente rápidamente en posición de supino con la cabeza colgada sobre el eje de la camilla. Se mantiene al paciente en esta posición unos 30 segundos o hasta que se produzca el nistagmo. El paciente es vuelto a colocar sentado en la posición inicial otros 30 segundos y se observa si se produce nistagmo. La maniobra se repite con la cabeza girada al otro lado. El nistagmo suele aparecer con una latencia de pocos segundos, entre 5 y 15, y suele durar menos de treinta. Si repetimos la maniobra del lado positivo la intensidad y la duración del nistagmo tiende a disminuir.

Prueba de Unterberger: con los ojos cerrados, se le hace marcar el paso sobre la misma superficie alrededor de medio minuto. Cuando el paciente se adelanta más de 50 cm o gira más de 30° se considera la prueba positiva. Esta prueba es una variante de la marcha «en estrella», que se explora haciendo andar al enfermo con los ojos cerrados hacia delante y hacia atrás.

Sensibilidad propioceptiva: en sus dos variantes: la vibratoria por medio del diapasón de 128 MHz colocado en alguna eminencia ósea de ambos pies y la artrocinética moviendo ligeramente las articulaciones más distales de las extremidades inferiores hacia arriba o abajo, para comprobar si el paciente, con los ojos cerrados, es capaz de conocer la nueva posición de los dedos.

- ✓ **Exploracion oftalmologica básica:** Agudeza visual y Fondo de ojo.

- ✓ **Exploracion cardiologica basica**:

Auscultación cardiaca, con búsqueda de soplos carotideos.

Tensión arterial en ambos brazos en decúbito y en ortoestatismo prolongado (más de 10 minutos).

EKG con 12 derivaciones, valoración de frecuencia y ritmo. Sólo permite descubrir la causa del síncope en el 2-10% de los pacientes; otras veces aporta datos de sospecha (trastorno de la conducción intraventricular, bradiarritmias, signos de preexcitación, etc.):

- Bloqueo bifascicular: definido como bloqueo de rama derecha o izquierda más hemibloqueo anterior o posterior.
- Bloqueo aurículo-ventricular de 2º grado.
- Alteración de la conducción interventricular - QRS> 0.12 segundos.
- Bloqueo sino-auricular o bradicardia sintomática - <60 latidos por minuto.
- Q-T prolongado.
- Síndrome de preexcitación.
- Ondas T negativas en precordiales derechas u ondas épsilon sugestivas de displasia arritmogénica de ventrículo derecho.
- Síndrome de Brugada.

Prueba del ortoestatismo activo: consiste en medir la frecuencia y la presión en el momento que el paciente adopta de forma activa la posición ortostática desde el decúbito. Se considera que una prueba de ortostatismo activo es diagnóstica cuando hay una caída de la tensión arterial con respecto al valor basal en decúbito. 20 mmHg de la tensión arterial sistólica o 10 mmHg de la tensión arterial diastólica, o si los valores de la tensión arterial sistólica caen por debajo de 90 mmHg en valores absolutos.

Maniobra de Valsalva durante quince segundos: positivo sensación presincopal, puede implicar lesiones cardiacas.

Marcha con giro: giro de 180 grados implica desequilibrio en lesiones de la sensibilidad propioceptiva.

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO[20-24]

Orientado el diagnóstico se procederá a la inclusión en uno de los subgrupos del mareo, continuar el proceso diagnóstico o establecer un criterio de derivación a urgencias o de seguimiento por su médico de atención primaria u hospitalaria.

Ante un cuadro de mareo y después de la valoración inicial habría que descartar la urgencia médica y establecer los criterios de derivación urgentes o reglados **tabla 10**, o bien resolver en consulta el proceso que padece el paciente.

Mareos que cursan con pérdida de conciencia (Derivación Urgente)	Síncope con arritmia manifiesta (ritmos sincopales)
	Síncope durante el ejercicio
	Pérdida de conciencia asociada a dolor torácico/Insuficiencia cardiaca
	Pérdida de conciencia de larga duración
	Síncope en paciente con historia familiar de muerte súbita
	Síncope con traumatismo de alta intensidad
	Síncope con déficit neurológico
	Estado post-ictal prolongado
	Pérdida de conciencia en paciente con estenosis aórtica conocida
	Pérdida de conciencia en paciente en lista de espera para implantación de marcapasos
Desequilibrios	Jóvenes – Esclerosis Múltiple
	Adultos – Patología extrapiramidal
Vértigos	Vértigo + hipoacusia + acúfenos: Neurinoma, Ménière
	Vértigo + hipoacusia + supuración maloliente: Colesteatoma
	Vértigo rotatorio recidivante
	Vértigo post-trauma acústico
	Parálisis facial periférica
	Sintomatología central y vértigo disarmónico
	Migraña basilar
	Vértigo periférico intenso que no mejora en dos semanas: patología isquémica laberíntica

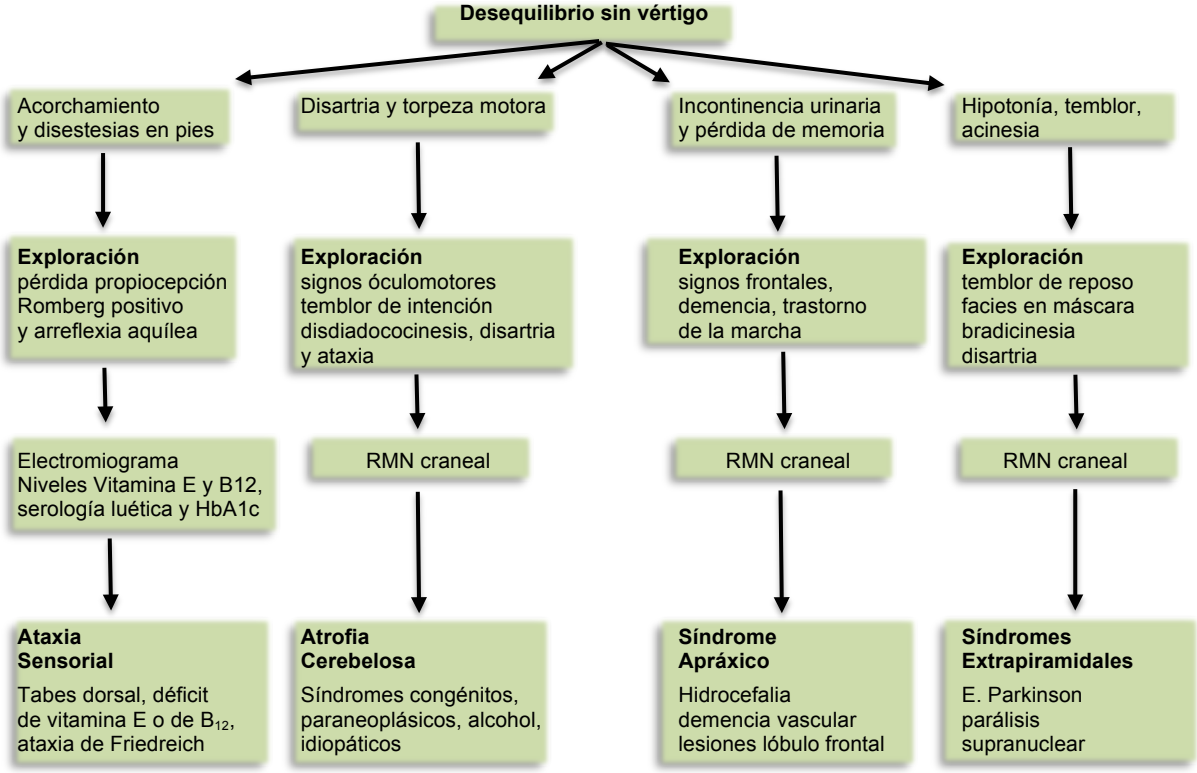
TABLA 10. Criterios de derivación de mareo

El **desequilibrio** se derivará a consultas de Neurología, en persona joven hay que tener siempre presente la esclerosis múltiple y si son mayores de 50 años los síndromes parkinsonianos, detectar las anormalidades visuales y los cuadros metabólicos que puedan dar lugar a afectación sensitiva periférica como la diabetes evolucionada. El uso de fármacos es importante.

El diagnóstico de mareo psicógeno se hace por exclusión de todas las causas orgánicas. Se caracterizan por ser indefinidos, con síntomas vestibulares y cuadros de agorafobia, ansiedad y depresión, hasta un 42% de los casos que acuden a consultas especializada de Otorrinolaringología sería conveniente una valoración psiquiátrica. Es

característica la restricción de actividades por lo tanto las técnicas de afrontamiento centradas en las emociones (control emocional resultante del enfrentamiento al problema), así mismo el apoyo social , las técnicas de autocontrol y las cognitivos-conductuales son de elección, combinadas con tratamiento farmacológico (psicofármacos).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DESEQUILIBRIO



La actitud ante el paciente que ha padecido un síncope se resume en la **figura 5**. Si un síncope ocurre en posición de decúbito sin factor desencadenante, excluye una etiología vaso-vagal. Los síncopes de aparición brusca y de características muy recortadas en un paciente cardiópata o con EKG patológico sugieren una arritmia.

Una vez estabilizado el paciente y descartada una emergencia médica, orientaremos a clasificarlo dentro de los subgrupos y se procederá a la estratificación del riesgo definiendo los casos urgentes de los reglados para estudio de su especialidad.

Ingresarán todos aquellos pacientes que :

- Padezcan una cardiopatía estructural
- Padezcan una arritmias maligna
- Asocien síncope y déficit neurológico

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE SÍNCOPE

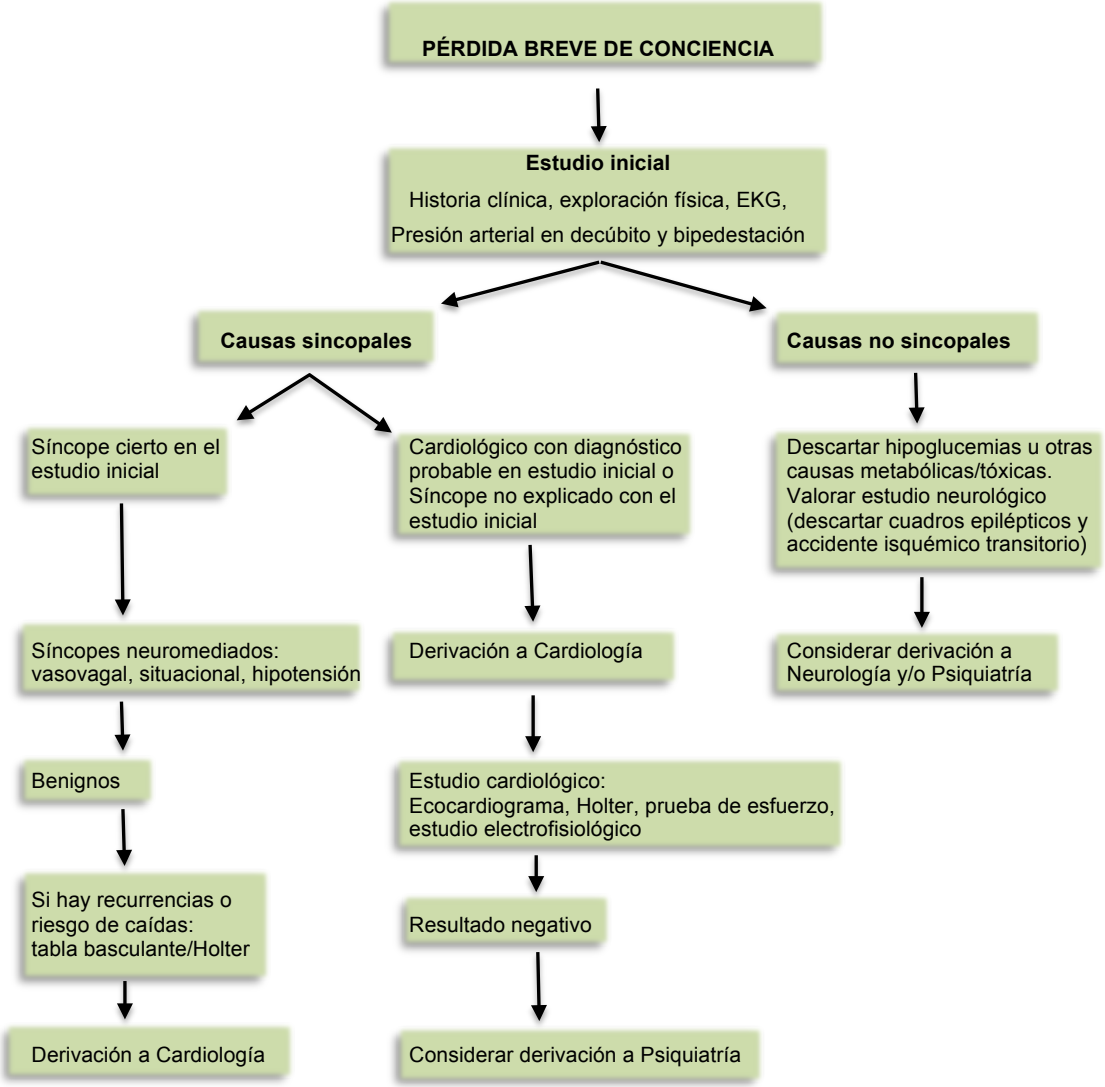


Tabla 11. Estratifiación del riesgo

Escala	Variables	Puntuación	Riesgo
San Francisco	EKG anormal Disnea ICC Hematocrito <30% PAS< 90mmHg	No riesgo: 0 Riesgo ≥ 1	Evento mayor en la primera semana
Martin et al	EKG anormal ICC Arritmia ventricular previa Edad >45 años	Sumar un punto por cada ítem: 1 punto: 5% 2 puntos: 16% ≥ 3 puntos: 27%	Evento arrítmico o muerte arrítimica al año
Score OESIL	EKG anormal Ausencia de pródromos Antecedentes de cardiopatía Edad >65 años	Sumar un punto por cada ítem: 1 punto: 0,5% 2 puntos: 14% 3 puntos: 29% 4 puntos: 53%	Mortalidad al año

ICC: Insuficiencia Cardiaca Congestiva; PAS: Presión Arterial Sistólica.
Tomada: Escalas de Valoración de riesgo; Modificada por Moya et al.

el caso de ser conocido el antecedente de síncope por hipotensión ortoestática se deben de evitar los lugares que pueden dar una lipotimia, no permanecer mucho tiempo de pie, llevar medias compresivas y no levantarse rápidamente.

El síncope reflejo, como anormalidad aislada de evolución benigna, no requiere tratamiento específico, sobre todo cuando ha sido único o se ha producido fuera de situaciones de riesgo. Muchos pacientes saben reconocer los factores desencadenantes y los síntomas prodrómicos y aprenden a realizar maniobras que corrigen, aminoran o abortan los síntomas. Para ellos, la primera indicación es la información y el entrenamiento para reconocer los pródromos, con lo cual se logra transmitir seguridad ante la presentación de los síntomas.

Evitar factores hipotensores no farmacológicos (fiebre, diarrea, vómitos, alcohol, ambientes calurosos) y farmacológicos (mayor frecuencia con diuréticos, alfabloqueantes, hipotensores en general, antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas, antihistamínicos). Evitar ejercicio físico excesivo (situaciones anaeróbicas como desencadenantes de hipoxia), recomendar el ejercicio moderado (aeróbico): diario, tres veces por semana. Evitar la bipedestación prolongada: si es inevitable realizar contracciones musculares repetidas de miembros inferiores y abdomen.

Incrementar la ingesta de líquidos y sales minerales (bebidas isotónicas).

Si aparecen síntomas reconocidos por el paciente que preceden al síncope, situación presincopal, tumbarse o sentarse comprimiendo el abdomen y ponerse en cuclillas, respirar lento y profundo y sin incorporarse hasta que haya cedido el malestar y hacerlo de forma lenta. Si ya se ha iniciado el síncope, colocar al paciente en situación de decúbito supino con la cabeza lateralizada y las piernas levantadas en un ambiente fresco y ventilado hasta su recuperación.

No se suelen indicar las medidas farmacológicas como los anticolinérgicos y betabloqueantes inhibidores del reflejo aferente en el síncope reflejo.

Síndrome vertiginoso: En la fase aguda trataremos de la sintomatología vertiginosa con reposo y sedantes vestibulares [tabla 13] no más de 3-4 días, para no retrasar los mecanismos de adaptación del SNC.

Durante la fase subaguda el paciente no tiene un vértigo pero sí sensación de inestabilidad y desequilibrio, evitaremos los sedantes vestibulares y buscaremos el tratamiento médico o quirúrgico del cuadro que lo produce. La fase de rehabilitación favorecerá la recuperación del órgano afectado (contraindicada en fases agudas y vestibulopatías fluctuantes como el Ménière).

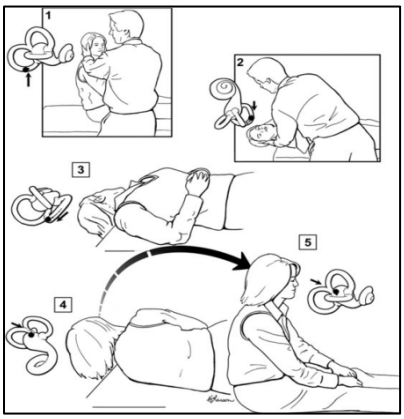
Tabla 12. Fármacos con indicación en el paciente con vértigo

Fármaco	Dosis
Antihistamínicos	
- Dimenhidrinato	25-50 mg/6 h
- Meclizina	25-50 mg/6-8 h
- Prometazina	25-50 mg/8-12 h
- Ciclizina	25-50 mg/6-8 h
Benzodiacepinas	
- Diazepam	5-10 mg/8-24 h
- Lorazepam	1-2 mg/6-8 h
Anticolinérgicos	
- Escopolamina	0,3-0,6 mg/24 h
Neurolépticos	
- Tietilperazina (fenotiazina)	6,5 mg/8-12 h
- Sulpiride	50-100 mg/8 g
Calcioantagonistas	
- Flunarizina	5 mg/24 h
- Cinarazina	75 mg/12 h
- Betahistina	8 mg/8 h
Antieméticos	
- Metoclopramida	5mg/6-8h

La *Maniobra de Epley* indicada en el tratamiento del VPPB (*Nivel de evidencia I-GR A*), permaneciendo asintomáticos a las cuatro semanas hasta un 85% de los pacientes, conviene repetirla en consultas posteriores hasta la mejoría del cuadro. La *maniobra de Sermont* también está indicada, actualmente hay pocos estudios realizados (Clase II) teniendo un *GR C*.

Figura 4. Maniobra de Epley

Maniobra de EPLEY
Pasos 1 y 2 son idénticas a la maniobra de Dix-Hallpike.Cabeza a la derecha posición colgante (Paso 2) durante 20 a 30 segundos, en el paso 3 se gira la cabeza 90 grados hacia el lado no afectado. Paso 3 durante 20 a 30 segundos antes de encender la cabeza de otro 90 grados (paso 4) para que la cabeza está casi en la posición boca abajo. Paso 4 durante 20 a 30 segundos, y posición de sentado.



En la neuronitis vestibular para lograr un control aceptable de los síntomas deberían usarse los fármacos supresores vestibulares más potentes, como la Prometazina o el Sulpiride. En este caso, la vía intramuscular es una forma rápida de acceder a un rango terapéutico adecuado. Para cuadros más leves, pueden utilizarse fármacos menos sedantes, como la Meclicina, el Dimenhidrinato o el Clonacepam por vía oral, la Prednisona a dosis de 0.5 mg/kg de dosis inicial administrada dentro de los cinco días del comienzo del cuadro mejora de forma significativa los valores de lesión vestibular medidos al mes de inicio de los síntomas por lo tanto es útil para lograr una más rápida recuperación de la función vestibular.

En la enfermedad de Ménière el tratamiento está encaminado inicialmente a controlar los síntomas (sedantes vestibulares y antieméticos) y disminuir la presión en el laberinto: dieta hiposódica y diuréticos (Acetozolamida 250 mg tres veces al día) a pesar de que una reciente revisión Cochrane concluye que no existen estudios de calidad ni a favor ni en contra de su uso. Otra revisión Cochrane llega a las mismas conclusiones que la anterior respecto a la Betahistina, fármaco que se ha empleado ampliamente para prevenir los ataques.

En el caso del síndrome vestibular bilateral la única posibilidad es la rehabilitación, centrada en favorecer los mecanismos de sustitución que permitan mantener la mirada y la estabilidad postural. En las de etiología autoinmune valorar corticoides (60 mg/ día adultos, 1 mg/kg/dia en niños).

En la **tabla 13** se resume el abordaje terapéutico de las principales causas de mareos.

Tabla 13. Abordaje terapéutico de las principales entidades que producen mareos

Entidad	Claves diagnósticas	Tratamiento
VPPB	Segundos de duración, provocados por movimientos cefálicos. Dix-Hallpike.	Maniobra de Epley, maniobra de Semont y ejercicios de Brandt-Daroff.
Neuronitis vestibular	Vértigos intensos con vómitos de varios días de duración. Nistagmo y exploración neurovestibular.	Sedantes vestibulares y antieméticos 3-5 días.
Laberintitis aguda	Dolor, fiebre, hipoacusia unilateral, acúfenos.	Antibióticos y sedantes vestibulares. Valorar ingreso y/o drenaje.
Enfermedad de Ménière	Vértigos recurrentes de horas de duración, hipoacusia, acúfenos, plenitud en oído. Audiometría.	Sedantes vestibulares en la crisis. Dieta hiposódica. Diuréticos y betahistina. Cirugía. Instilaciones intratimpánicas.
Fístula perilinfática	Antecedente traumático, hipoacusia. Provocado por aumento de presión en oído (tos, Valsalva, etc.).	Reposo con elevación de la cabeza. Cirugía si no remite.
Neurinoma del acústico	Hipoacusia unilateral progresiva, acúfenos, vértigos lees. Audiometría, TAC y RNM.	Cirugía
Síndrome de Ramsay-Hunt	Vértigo prolongado, hipoacusia, dolor en el oído, parálisis facial. Vesículas en el oído.	Antivirales (Aciclovir) y corticoides sistémicos.
Vértigo migrañoso	Vértigos recurrentes asociados a cefalea migrañosa, aura, fotofobia, fonofobia.	Triptanes y sedantes vestibulares en crisis. Profiláctico: como la migraña.
Vértigo post-traumático	Antecedente de traumatismo. Mareo poco preciso de semanas o meses de duración. Cefalea, irritabilidad, insomnio.	Ejercicios vestibulares. Antidepresivos.
Esclerosis Múltiple	Sintomatología neurológica. Punción lumbar y RNM.	Corticoides e inmunosupresión
Epilepsia	Recurrentes de segundos o minutos, asociados a otra sintomatología neurológica. EEG y neuroimagen.	Fármacos antiepilépticos.
Isquemia e infarto vértebro-basilar	Factores de riesgo cardiovascular. Edad elevada. Disartria, diplopía, hemiparesia, trastornos de campos visuales. TAC y RNM.	Control de factores de riesgo y antiagregantes.
Infarto cerebeloso	Trastorno del equilibrio, náuseas y vómitos. Nistagmo, coordinación y Romberg. RNM.	Control de factores de riesgo y antiagregantes.
Hemorragia cerebelosa	Sintomatología abrupta: cefalea, vértigo, vómitos. Nistagmo, coordinación, Romberg. RNM.	Control de factores de riesgo.
Tumores cerebrales	Síntomas y signos de hipertensión endocraneal. Focalidad neurológica. Cefalea. TAC y RNM.	Fase aguda: dexametasona. Cirugía, radioterapia, quimioterapia.
Vértigo postraumático	Antecedente traumático	Sedantes vestibulares, antidepresivos
Robo de la subclavia	Discrepancia de presión arterial en ambos brazos, soplo. Desencadenado por movimientos del brazo. Doppler, Eco-Duplex, RNM.	Control de factores de riesgo cardiovascular. Cirugía de revascularización.
Hipotensión ortostática	Desencadenado al levantarse y no con movimientos cefálicos. Toma de presión arterial en decúbito y bipedestación.	Incorporarse lentamente, medias de compresión, fludrocortisona.
Presíncope vagal	Existencia de desencadenantes. No en decúbito. Sintomatología vegetativa: diaforesis, náuseas, palidez.	Evitar desencadenantes. Tumbarse, medias de compresión, fludrocortisona, β bloqueantes, paroxetina.
Hipersensibilidad del seno carotídeo	Desencadenantes típicos, como el afeitado. Masaje del seno carotídeo.	Evitar desencadenantes. ISRS, marcapasos.
Arritmias	Edad avanzada. Factores de riesgo. Comienzo abrupto. EKG, Holter, monitor de EKG implantable, estudio electrofisiológico, mesa basculante.	Marcapasos en bradiarritmias y antiarrítmicos y desfibrilador automático implantable en taquiarritmias.
Hipoglucemia	Paciente diabético en tratamiento farmacológico. Sudoración, sensación de hambre, debilidad, temblor, confusión. Glucemia capilar.	Glucosa. Glucagón. Control de la medicación.
Presíncopes situacionales	Desencadenante: tos, micción, deglución, defecación.	Evitar desencadenantes.
Trastornos de la sensibilidad somatosensorial y propioceptiva	Antecedentes de diabetes o insuficiencia renal. Empeora en la oscuridad. Romberg, marcha y sensibilidad vibratoria.	De la enfermedad de base. Medidas del entorno.
Enfermedad de Parkinson	Temblor, rigidez, acinesia. Exploración neurológica. Respuesta al tratamiento.	L-Dopa y otros fármacos de la familia de los antiparkinsonianos.
Déficit neurosensorial múltiple	Edad avanzada, inestabilidad que desaparece al sentarse o tumbarse. TAC y RNM negativas.	Corrección de la vista y audición, problemas ortopédicos y terapia física.
Hidrocefalia a presión normal	Demencia, incontinencia urinaria y ataxia. TAC y RNM con estudio de dinámica del líquido cefalorraquídeo.	Cirugía
Trastorno ansioso-depresivo	Exploración y pruebas complementarias normales. Síntomas ansioso-depresivos.	Ansiolíticos y antidepresivos. Psicoterapia.
Hiperventilación	Parestesias periorales, espamos carpales. Maniobra de provocación de la hiperventilación positiva.	Respirar en bolsa cerrada, ansiolíticos y antidepresivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Álvarez PJ, Martínez Eizaguirre. Síndromes vertiginosos en Atención Primaria; El Medico ; Mayo 2006, /pag (25-44)
2. Moreno Álvarez PJ, Martínez Eizaguirre JM. Mareo; AMF 2009;5(3):128-139 12
3. Moreno Álvarez PJ; Plana Blanco A; Perdida Breve de Conciencia, AMF;2014; 10 (6) ; 344-348
4. Moreno Álvarez PJ, Plana Blanco A, González Toya M; Neurología en Martin Zurro ;Problemas de Salud en Atención Primaria, 7ª edición,(pagina 625-674 ELSERVIER 2014
5. Asensio Asensio L. Pérdida de conciencia. Síncope y coma. En Guía de Actuación en Atención Primaria. Espinas Bouquet J et al. 4.a ed. Barcelona: semFYC Ediciones. 2011. pp. 272-83.
6. Drachman DA. A 69-year-old man with chronic dizziness. JAMA. 1998; 280:2111-8.
7. Tusa RJ. Dizziness. Med Clin North Am. 2003;87:609-4.
8. Moya i MitjansA, Rivas Gándara N, Sarrias Mercè A, Pérez Rodón J, Roca Luque I. Puesta al día: Arritmias (VIII): Síncope. Rev Esp Car- diol. 2012;65(8):755-65.
9. Ramírez Carvajal D. Pérdidas de conciencia breves. En Tratado de Neurología. Nogales-Gaete J, Donoso A, Verdugo R. Santiago: Edi- torial Universitaria, 2005. pp. 27-34.
10. Sagristá Sauleda J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. Emergencias. 2007;19:273-82.
11. Álvarez de Miguel F, De Castro Martínez M. Síncope. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica. 7.ª ed. Aguilar Rodríguez et al. Madrid: Univadis – MSD, 2012. pp. 91-98.
12. Rodríguez Entem F, González Enríquez S, Olalla Antolín JJ, Cobo Belaustegui M, Expósito García V, Llano Cardenal M, et al. Manejo del síncope en el servicio de urgencias sin ingreso hospitalario: utilidad de un protocolo coordinado con la unidad de arritmias. Rev Esp Cardiol. 2008;61(1):22-28.
13. Bartual Pastor; Pérez Fernández; el sistema vestibular y sus alteraciones; tomo I y II; Biblio STM; 1999.
14. Ramírez Camacho; trastornos del equilibrio; un abordaje multidisciplinar; Mc Graw-Hill; 2003; Madrid.
15. Richard K.Olney; Debilidad muscular, trastornos del movimiento e inestabilidad Pág. 154-161; en Harrison; principios de Medicina interna; McGraw-Hill 2006.
16. Pérez Nicolás; Curso de formación para atención primaria en vértigo; 2002; Pro fármaco; Pamplona.
17. Fernandez Fernandez; Esclerosis multiple; Medicine 2003; 8(96):5185-5195.
18. Freixas Laporta M; CAAPS;Mareos;1995; Fundación de atención primaria;Semfyc.
19. Robert B. Daroff.. Sincope, mareo, desvanecimiento 145-154, en Harrison; Principios de Medicina Interna; McGraw-Hill.2006.
20. Bodenhamer James E. MD: Vértigo y Mareo en medicina de urgencias; 65- 68;Mc Graw-Hill Interamericana;2000.
21. SEMFYC, Guía de ayuda al diagnostico en atención primaria; Mareo, pag 30; 2003, Semfyc ediciones.
22. García Sieiro; Guías de atención primaria ;Festera; 2001.
23. Amor Dorado;Castiñeira Pérez; Costa Ribas; vértigo posicional paroxístico; guías clínicas Fisterra;2004.
24. Rivera Rodríguez et al; El paciente vertiginoso; Medicine 1998,7(101):4706-4716.

CAPÍTULO 36

CEFALEA

CONCEPCIÓN CORONEL TORO

DEFINICIÓN [1-2]

Entendemos por cefalea el dolor localizado por encima de la línea que une el borde externo del ojo con el centro del conducto auditivo externo. Por debajo de esa línea hablamos de dolor facial. Es un dolor que se transmite por vía neuronal por los haces espinotalámicos, llegando al tálamo y posteriormente al cerebro parietal donde se percibe dicha sensación dolorosa.

La cefalea está dentro de las primeras diez causas más frecuentes de consulta en Atención Primaria, no sólo en las consultas a demanda, sino también en las urgencias, siendo por ello los médicos de atención primaria (MAP) los encargados de valorar, etiquetar y dar solución al problema.

Es pues fundamental, que podamos manejar esta entidad, sobre todo saber diferenciar con unas normas básicas de exploración si debemos derivar de manera urgente una cefalea a un servicio de urgencias de un nivel asistencial superior.

CLASIFICACIÓN [1,3-4, Anexo 1]

Podemos encontrar en la bibliografía numerosas clasificaciones de las cefaleas. La International Headache Society (IHS) establece la principal clasificación por la que se rigen todas las guías [(Anexo 1)].

Dividiremos todas las cefaleas en tres grandes grupos, que nos servirán para manejarlas de una forma más sencilla:

- **Cefaleas Primarias**: Cefaleas que son una enfermedad en sí mismas, sin causa orgánica subyacente. Las principales son la migraña y las cefaleas tensionales (entre estas dos entidades constituyen el 90% de las cefaleas primarias).

  - ✓ **Migrañas:** diferenciamos dos grandes tipos con características de presentación diferentes:
    - **Migraña sin aura**: cefalea que se manifiesta en crisis, con una duración que varía entre 4 y 72 horas y cuyas características típicas son la localización unilateral, pulsátil, de intensidad moderada-grave, que empeora con la actividad física y que se asocia a nauseas, fotofobia y sonofobia.

- **Migraña con aura**: cefalea que se manifiesta con síntomas neurológicos sin duda localizados en corteza o tronco cerebral, que se desarrollan gradualmente durante 5-20 minutos, con una duración siempre inferior a 60 minutos. La cefalea, náuseas y fotofobia se presentan habitualmente tras el aura (síntomas neurológicos antes descritos). La cefalea suele durar entre 4 y 72 horas, pero puede no presentarse en absoluto.

✓ **Cefalea Tensional:** episodios de cefaleas que duran entre minutos y horas, de localización bilateral, de carácter opresivo, intensidad leve-moderada, que no empeora con la actividad física, no presenta náuseas ni vómitos pero puede haber fotofobia y sonofobia. Puede aparecer contractura de la musculatura pericraneal y cervical, aunque su diagnóstico es básicamente clínico. Podemos encontrar síntomas inespecíficos compatibles con ansiedad y depresión.

➢ **Cefaleas Secundarias**: la cefalea es un síntoma, único o añadido a otros, de una enfermedad orgánica subyacente que debemos diagnosticar. Las más frecuentes de las secundarias son las **cefaleas tóxicas** (que junto con las migrañas y cefaleas tensionales constituyen el 96% de todas las cefaleas).

➢ Existe un tercer grupo, que abarca las neuralgias craneales, el dolor facial central y primario y otras cefaleas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [5-6, Tabla 1, Tabla 2, Tabla 3]

La primera aproximación ante una cefalea aguda va dirigida a diferenciar si se trata de una cefalea primaria o secundaria y si es o no urgente desde el punto de vista de riesgo vital. Posteriormente, en consulta no urgente, intentar alcanzar un diagnóstico específico según la clasificación de la IHS.

Las claves para alcanzar el diagnóstico se encuentran en la entrevista clínica y la exploración física.

➢ **Anamnesis**

La anamnesis en una cefalea deberá recoger las preguntas básicas que aparecen en la tabla 1.

Tabla 1. Anamnesis en un paciente con cefalea

1º	Edad de inicio (casos recurrentes-crónicos)
2º	Modo de presentación (agudo-explosivo, subagudo, crónico)
3º	Cualidad del dolor (pulsátil, sordo, opresivo, lancinante)
4º	Intensidad del dolor (leve, moderado, incapacitante)
5º	Localización del dolor (periocular, hemicraneal, occipucio)
6º	Duración y frecuencia de los episodios (minutos, horas, días)
7º	Factores precipitantes o agravantes (estrés, hormonales)
8º	Síntomas asociados (nauseas, foto-fonofobia, crisis, fiebre…)
9º	Experiencias terapéuticas previas (positivas y negativas)
10º	Automedicación (fármacos y dosis)
11º	Estudios diagnósticos previos (neuroimagen…)
12º	Situación anímica del paciente

- **Exploración física**

La anamnesis deberá ir siempre acompañada de una exploración breve y sencilla, pero reglada, que incluya la toma de constantes, exploración somática general y neurológica básica. Esta exploración se inicia desde el momento en que el paciente entra en la consulta del médico (exploración de la marcha) y se continúa durante la realización de la historia clínica. Así, la exploración de la mayoría de los pares craneales, el grado de consciencia, la forma de expresión y la movilidad general pueden quedar constatadas durante la entrevista clínica. Únicamente deberá valorarse de forma específica el fondo de ojo (edema de papila), los signos meníngeos, las arterias temporales, las estructuras del macizo cráneo-facial causantes del dolor (senos paranasales, ojos, oídos, articulaciones témporomandibulares (ATM)) y la simetría de vías largas mediante la exploración de la movilidad, sensibilidad y reflejos osteotendinosos. Acompañamos esta exploración con la tabla II.

Tabla 2. Exploraciones básicas en un paciente con cefalea

Constantes vitales	- Presión arterial - Frecuencia Cardiaca - Temperatura
Exploración somática general	- Sólo cuando la historia clínica del paciente lo aconseje
Exploración de estructuras del macizo craneofacial y arterias temporales	- Valoración de arterias temporales (fundamental en >50 años) - Exploración ORL: oídos, faringe y boca incluidas piezas dentales
Exploración neurológica básica	- Nivel de conciencia (alerta, obnubilado, comatoso) - Funciones intelectuales superiores - Campimetría por confrontación - Motilidad ocular - Fondo de ojo - Signos meníngeos - Pares craneales (III-IV, VI) - Vías largas (motoras y sensitivas) - Coordinación, cerebelo y marcha - Asimetrías entre los dos hemicuerpos (fuerzas, ROTs, etc.)

*ORL: otorrinolaringología, ROT: reflejo osteo–tendinoso

SIGNOS DE ALARMA

Cuando se cumplimentan la anamnesis y la exploración, se deberá tener presente una serie de síntomas y signos de alarma cuya presencia, tanto en el momento del diagnóstico como durante el seguimiento, obliga a su derivación al nivel de atención especializada (tabla 3) (*Nivel de evidencia III, GR A*).

Por el contrario, se consideran signos de tranquilidad una historia de cefalea previa similar en un paciente consciente y colaborador que presenta un examen físico normal. De ahí la importancia que tiene para el médico de Atención Primaria conocer los signos de alarma que obligan a derivar al paciente al hospital de manera urgente.

Tabla 3. Signos de alarma en un paciente con cefalea

- Cefalea de novo en paciente >50 años (arteritis de la temporal, lesión ocupante de espacio)
- Cefalea de inicio explosivo o coincidente con ejercicio (hemorragia subaracnoidea, malformaciones vasculares)
- Cefalea reciente y que aumenta de frecuencia o intensidad
- Cefalea sin respuesta al tratamiento establecido
- Cefalea con síntomas o signos focales
- Cefalea con signos o síntomas de HT intracraneal (vómitos explosivos, papiledema, visión borrosa, trastornos de la conciencia, HTA, bradicardia)
- Cefalea que despierta al paciente
- Cefalea crónica que cambia en sus características
- Cefalea intensa de inicio agudo-subagudo
- Aura migrañosa atípica (<5 minutos ó >60 minutos)
- Cefalea unilateral estricta
- Cefalea con antecedente de TCE que no cede
- Cefalea de inicio reciente en paciente de riesgo por cáncer o infección VIH

*TCE: traumatismo cráneo–encefálico, HT: hipertensión, HTA: hipertensión arterial, VIH: virus de la inmunodeficiencia adquirida.

TRATAMIENTO, SEGUIMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN [7-9, Anexo II]

En todos los casos será necesario establecer un diagnóstico y tratamiento al alta de acuerdo con las normas establecidas por la IHS, la Sociedad Española de Neurología (SEN) y otras sociedades científicas; así como planificar una derivación urgente, derivación al especialista en Neurología de forma reglada o manejo en Atención Primaria.

- **Cefaleas a tratar en Atención Primaria**
  - ✓ Paciente con cefalea primaria episódica con aumento de frecuencia de la crisis y sin signos de alarma.
  - ✓ Paciente con cefaleas primarias episódicas, con tratamiento sintomático no efectivo.
  - ✓ Paciente con sospecha de síndrome depresivo, cefalea tensional, algias múltiples, quejas de memoria y/mareos.
  - ✓ Paciente con cefalea secundaria a procesos tratables:
    - Tensión arterial (TA) no controlada
    - Glaucoma o procesos refractarios
    - Sinusitis
    - Disfunción de articulación temporo–mandibular (ATM)

- SAOS
- Abuso de medicación
- Tóxicos (alcohol, fármacos que producen cefalea [Anexo II])

En todos estos casos haremos un tratamiento para mejorar el dolor en el servicio de urgencias y si fuera necesario un seguimiento o ajuste de tratamiento, derivaríamos a su Médico de Familia.

A continuación haremos un resumen del tratamiento de las cefaleas primarias que con mayor frecuencia vamos a encontrarnos en Atención Primaria. En la **tabla IV** encontraremos los fármacos y las dosis que debemos usar.

Tabla 4. Fármacos y dosis para el tratamiento agudo de la migraña

Grupo	Fármaco	Dosis inicial	Dosis máxima	Contraindicaciones
ANALGÉSICOS	Paracetamol	1000 mg oral	4 g/día	- Alergia - Enfermedades hepáticas
	Ácido acetilsalicílico	500-1000 mg oral	4 g/día	- Alergia - Ulcera gástrica - Gastritis - Renal o hepática - Hemofilia - Anticoagulantes orales
	Metamizol	575-1000 mg oral/parenteral	6 g/día	- Agranulocitosis - Hipotensión
AINEs	Naproxeno	500-1000 mg oral	1000 mg/día	- Hipersensibilidad o alergia - Ulcera gastroduodenal - Gastritis - Renal o hepática - Colitis ulcerosa - Algunos pueden interaccionar con anticoagulantes - Precaución en asma, rinitis, urticaria, pólipos nasales y angioedema
	Naproxeno sódico	550-1100 mg oral	1100 mg/día	
	Ibuprofeno	660-1200 mg oral	2400 mg/día	
	Diclofenaco sódico	50-100mg oral, parenteral	150mg/día	
	Dexketoprofeno	25-50 mg oral 30-60 mg parenteral	75 mg/día oral 90 mg/día parenteral (60 mg en ancianos)	
TRIPTANES	Sumatriptán	50-100 mg oral 20 mg nasal 6 mg subcutáneo	300 mg/día oral 40 mg/día nasal 12 mg/día subcutáneo	- Alergia - No administrar en las 24h siguientes a la toma de ergotamina. - HTA leve no controlada - HTA moderada o grave - IAM o cardiopatía isquémica, enfermedad vascular periférica - Precaución en mujeres postmenopáusica, varones mayores de 40 años o con FRCV - Embarazo y lactancia. Precaución en mujeres en edad fértil - I. hepática o renal graves
	Almotriptán	12,5 mg oral	25 mg/día	
	Naratriptán	2,5-5 mg oral	5 mg/día	
	Rizatriptán	10 mg oral	20 mg/día	
	Zolmitriptán	2,5-5 mg oral/nasal	10 mg/día	
	Eletriptán	20-40 mg oral	80 mg/día	
ANTIEMÉTICOS	Metoclopramida	1 0mg oral ó IM	30 mg/día (dosis recomendada)	- No usar en embarazo - Alergia - Disquinesias tardías o parkinsonismo
	Domperidona	10-30 mg oral	30 mg/día (dosis recomendada)	

*IAM: infarto agudo de miocardio, FRCV: factores de riesgo cardiovasculares.

- **Crisis migrañosas**: Antes de una crisis migrañosa, y una vez que el paciente sabe reconocerlas, debe comenzar el tratamiento cuanto antes.
  Establecemos **tres grupos de fármacos** para el tratamiento de una crisis aguda de migraña. Por consenso, debemos valorar la gravedad del episodio (leve, moderado o grave) y tratar siguiendo un esquema de tratamiento estratificado.

  I. **Analgésicos**, **AINEs**: son el tratamiento de elección para migrañas leves-moderadas. Los analgésicos (paracetamol-AAS) es el grupo que menos eficacia ha demostrado en la migraña. No son recomendables el uso de fármacos con mezcla de varios analgésicos o asociación a opiáceos (codeína) o cafeína, ya que tienen poca capacidad terapéutica, son adictivos y con gran capacidad para producir cefaleas de rebote o por abuso.
  Los ergóticos, antes muy utilizados para las migrañas, están en desuso por el mismo motivo que las combinaciones de analgésicos. Solo se mantendrá el tratamiento en caso de pacientes que lleven mucho tiempo utilizándolos y les sea efectivo.
  El metamizol, fármaco muy extendido en España, tiene un efecto secundario raro pero muy grave, la agranulocitosis. Se han publicado varios ensayos con un número limitado de pacientes que han demostrado su eficacia.

  II. **Triptanes**: Tratamiento específico para las migrañas. Constituye el grupo que mayor utilidad terapéutica aporta en el momento actual. Indicados en crisis migrañosas moderadas-graves o aquellas en las que el tratamiento con AINEs haya fracasado.

  III. **Fármacos coadyuvantes**. Son aquellos que se usan para cualquier otro síntoma que puede aparecer en una crisis de migraña, como la metoclopramida para las náuseas.

- **Cefalea tensional**: El tratamiento de elección en la cefalea tensional son los AINEs, a las mismas dosis que en la migraña. Debemos vigilar el abuso, ya que frecuentemente, su uso inadecuado va a facilitar el desarrollo de una cefalea crónica diaria, con su consiguiente dificultad de tratamiento.

- **Cefalea en racimos (Cluster Headache)**
  - ✓ Inhalación de Oxigeno al 100% (7 l/min durante 15 min).
  - ✓ Sumatriptán subcutáneo.
  - ✓ No existen ensayos clínicos, pero dos estudios han demostrado la eficacia de corticoides a dosis altas (100 mg prednisolona o equivalente) tanto para acabar con la crisis como para tratamiento a corto-medio plazo.

ANEXO I: CLASIFICACIÓN INTERNACIONAL DE LAS CEFALEAS

1. Migraña
   - 1.1. Migraña sin aura
   - 1.2. Migraña con aura
   - 1.3. Síndromes periódicos en la infancia que frecuentemente son precursores de migraña
   - 1.4. Migraña retiniana
   - 1.5. Complicaciones de la migraña
   - 1.6. Migraña probable
2. Cefalea de tipo tensión (CT)
   - 2.1. CT episódica infrecuente
   - 2.2. CT episódica frecuente
   - 2.3. CT crónica
   - 2.4. CT probable
3. Cefalea en racimos y otras cefaleas trigeminoautonómicas
   - 3.1. Cefalea en racimos
   - 3.2. Hemicránea paroxística
   - 3.3. SUNCT (Short-lasting Unilateral Neuralgiform headache attacks with Conjunctival injection and tearing)
   - 3.4. Cefalalgia trigeminoautonómica probable
4. Otras cefaleas primarias
   - 4.1. Cefalea punzante primaria
   - 4.2. Cefalea tusígena primaria
   - 4.3. Cefalea por ejercicio primaria
   - 4.4. Cefalea asociada a la actividad sexual primaria
   - 4.5. Cefalea hípnica
   - 4.6. Cefalea en estallido (thunderclap)primaria
   - 4.7. Hemicránea continua
   - 4.8. Cefalea diaria persistente desde el inicio
5. Cefalea atribuida a traumatismo craneal, cervical o ambos
   - 5.1. Cefalea postraumática aguda
   - 5.2. Cefalea postraumática crónica
   - 5.3. Cefalea aguda atribuida a latigazo
   - 5.4. Cefalea crónica atribuida a latigazo
   - 5.5. Cefalea atribuida a hematoma intracraneal traumático
   - 5.6. Cefalea atribuida a otro traumatismo craneal, cervical o a ambos
   - 5.7. Cefalea postcraniotomía
6. Cefalea atribuida a trastorno vascular craneal o cervical
   - 6.1. Cefalea atribuida a ictus isquémico o a accidente isquémico transitorio
   - 6.2. Cefalea atribuida a hemorragia intracraneal no traumática
   - 6.3. Cefalea atribuida a malformación vascular no rota
   - 6.4. Cefalea atribuida a arteritis
   - 6.5. Dolor arterial carotideo o vertebral
   - 6.6. Cefalea atribuida a trombosis venosa cerebral
   - 6.7. Cefalea atribuida a otro trastorno vascular intracraneal
7. Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular
   - 7.1. Cefalea atribuida a aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo
   - 7.2. Cefalea atribuida a disminución de la presión del líquido cefalorraquídeo
   - 7.3. Cefalea atribuida a enfermedad inflamatoria no infecciosa
   - 7.4. Cefalea atribuida a neoplasia intracraneal

7.5. Cefalea atribuida a inyección intratecal
7.6. Cefalea atribuida a crisis epiléptica
7.7. Cefalea atribuida a malformación de Chiari tipo I
7.8. Síndrome de cefalea transitoria y déficit neurológicos con linfocitosis del líquido cefalorraquídeo (HaNDL)
7.9. Cefalea atribuida a otro trastorno intracraneal no vascular

8. Cefalea atribuida a una sustancia o a su supresión
8.1. Cefalea inducida por el uso o exposición aguda a una sustancia
8.2. Cefalea por abuso de medicación
8.3. Cefalea como acontecimiento adverso atribuida a medicación crónica
8.4. Cefalea atribuida a la supresión de sustancias

9. Cefalea atribuida a infección
9.1. Cefalea atribuida a infección intracraneal
9.2. Cefalea atribuida a infección sistémica
9.3. Cefalea atribuida a VIH/sida
9.4. Cefalea postinfecciosa crónica

10. Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
10.1. Cefalea atribuida por hipoxia, hipercapnia o ambas
10.2. Cefalea por diálisis
10.3. Cefalea atribuida a hipertensión arterial
10.4. Cefalea atribuida a hipotiroidismo
10.5. Cefalea atribuida a ayuno
10.6. Cefalalgia cardiaca
10.7. Cefalea atribuida a otro trastorno de la homeostasis

11. Cefalea o dolor facial atribuido a trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales.
11.1. Cefalea atribuida a trastorno del hueso craneal
11.2. Cefalea atribuida a trastorno del cuello
11.3. Cefalea atribuida a trastorno ocular
11.4. Cefalea tribuida a trastorno de los oídos
11.5. Cefalea atribuida a rinosinusitis
11.6. Cefalea atribuida a trastorno de los dientes, mandíbula o estructuras relacionadas
11.7. Cefalea o dolor facial atribuidos a trastorno de la articulación témporomandibular
11.8. Cefalea atribuida a otros trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otras estructuras faciales o craneales

12. Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico
12.1. Cefalea atribuida a trastorno por somatización
12.2. Cefalea atribuida a trastorno psicótico

13. Neuralgias craneales y causas centrales de dolor facial
13.1. Neuralgia del trigémino
13.2. Neuralgia del glosofaríngeo
13.3. Neuralgia del nervio intermedio
13.4. Neuralgia laríngea superior
13.5. Neuralgia nasociliar
13.6. Neuralgia supraorbitaria
13.7. Otras neuralgias de ramas terminales
13.8. Neuralgia occipital
13.9. Síndrome cuello-lengua
13.10. Cefalea por compresión externa
13.11. Cefalea por estímulos fríos
13.12. Dolor constante causado por compresión, irritación o distorsión de nervios craneales o raíces cervicales superiores por lesiones estructurales

13.13. Neuritis óptica
13.14. Neuropatía ocular diabética
13.15. Cefalea o dolor facial atribuido a Herpes Zoster
13.16. Síndrome de Tolosa – Hunt
13.17. "Migraña" oftalmopléjica
13.18. Causas centrales de dolor facial
13.19. Otra neuralgia craneal u otro dolor facial mediado centralmente

14. Otros tipos de cefalea
14.1. Cefalea no clasificada en otra parte
14.2. Cefalea no especificada

ANEXO II. FARMACOS Y TOXICOS QUE PRODUCEN CEFALEA

Alcohol

Antihistamínicos

Acido nalidixico

Antagonistas del calcio

AINEs

Atenolol

Barbitúricos

Cafeína

Captopril

Carbimazol

Cimetidina

Codeína

Cocaína y cannabis

Clofibrato

Dihidroergotamina

Dipiridamol

Estrógenos

Ergotamina

Glutamato

Hidralazina

Isoniacida

Litio

Metoprolol

Morfina y derivados

Monóxido de carbono

Nifedipino

Nimodipino

Nitratos

Paroxetina

Pentoxifilina

Progestagenos

Quinolonas

Ranitidina

Rifampicina

Sildenafilo

Teofilina

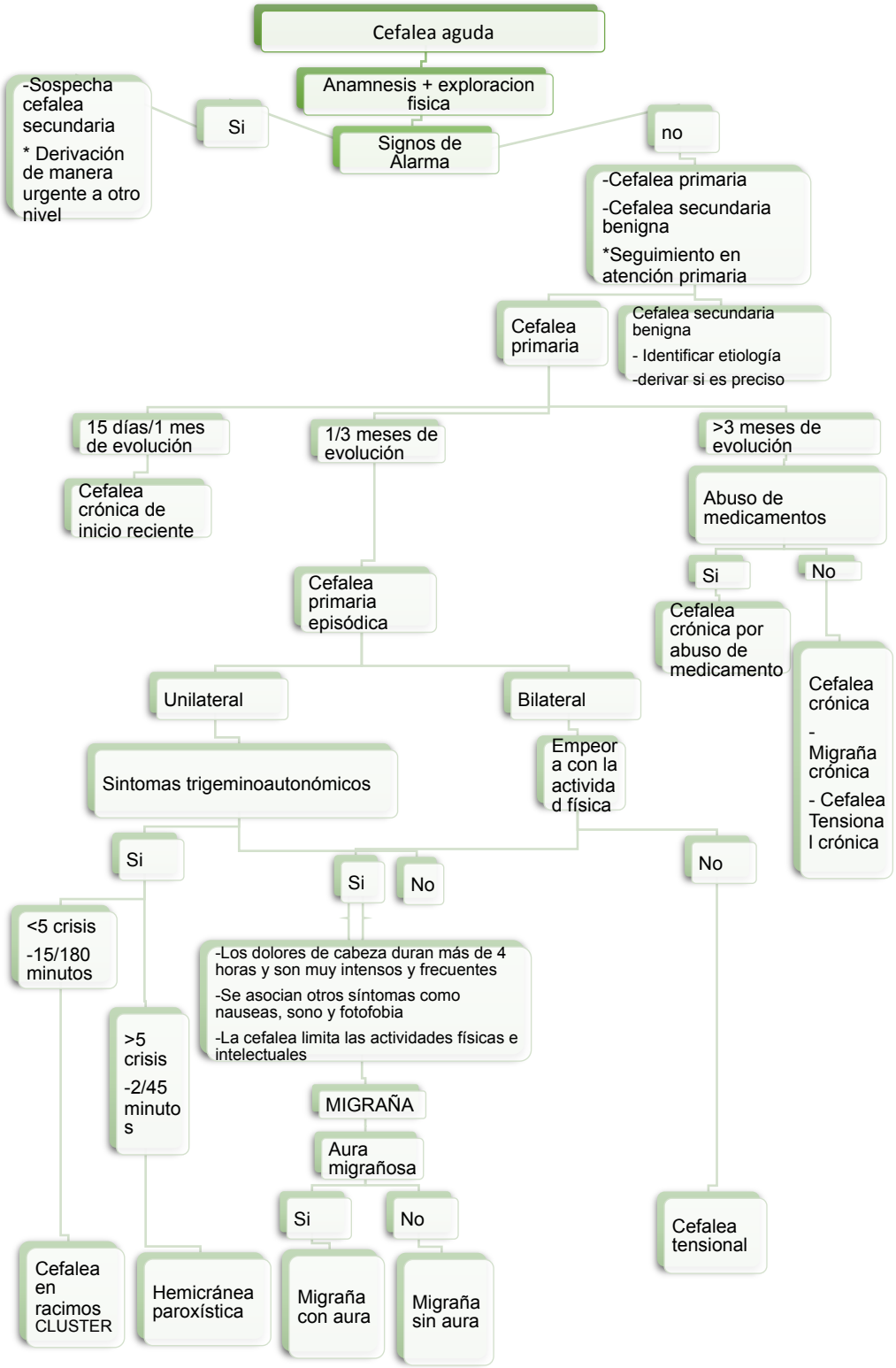
Triptanes

ANEXO III: Migraña y Mujer, Medicación durante Embarazo y Lactancia

Fármaco	Riesgo fetal (FDA)*		
	Todo el embarazo	Ultimo trimestre	Lactancia
Analgésicos: • Aspirina • Paracetamol	C B	D B	Precaución Compatible
AINEs: • Ibuprofeno • Naproxeno • Indometacina • Rofecoxib	B B B C	D D D D	Compatible Compatible Compatible Contraindicada
Narcóticos • Codeína • Meperidina	C B	D D	Compatible Compatible
Ergóticos	X	-	Contraindicada
Triptanes	C	-	Precaución
Antieméticos: • Metoclopramida	B	B	Compatible

*NOTA: categorías de la FDA (Food and Drugs Administration). Leyenda: A: estudios controlados en humanos no han demostrado riesgo; B: no existe evidencia de riesgo en humanos, pero no existen estudios controlados; C: riesgo en humanos no descartables; D: existen evidencias de riesgo en seres humanos mediante estudios en humanos o animales; X: contraindicado.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE CEFALEA AGUDA



BIBLIOGRAFÍA

1. Barcena M, Castillo J, Garcia EI. Atencion primaria de calidad. Guia de buena practica clínica en migrañas y otras cefaleas. Madrid: IM&C, S.A.; 2003.
2. Programa de actualización en medicina de familia y comunitaria. Protocolos 3/2008. V15. Cefaleas.
3. Headache classification subcommittee of the international classification of headache disorders 2nd ed. Cephalalgia. 2004;Suppl 1:1-160.
4. Lipton RB, Bigal ME, Steiner TJ, Silberstein SD, Olensen J. Classification of the primary headache. Neurology. 2004; 63:427-35.
5. Grupo de estudio de cefaleas de la sociedad española de Neurología. Actitud diagnostica y terapéutica en cefalea. Madrid 2006. Ediciones Ergón. http://www.cefaleas.sen.es
6. Pryse – Phillips WEM, Dodick DW, Edmeands JG, Gawell MJ, Neson RF, Purdy RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of migraine in clinical practice. Can Med Assoc. J. 1997; 156: 1273-87
7. Ramacciotti AS, Soares BGO, Atallah AN, Dipyrone for acute primary headaches. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. Art. No.: CD004842.DOI:10.1002/14651858.CD004842.pub2
8. May A, Leone M, Afra J, Linde M, Sandor PF, Evers S et al; EFNS Task Force. EFNS guidelines on the treatment of cluster headache and other traigeminal autonomic cephalalgias. Eur J Neurol.2006;13:1066-77
9. Cohen AS, Matharu MS, Goadsby PJ. Trigeminal autonomic cephalalgias: current and future treatments. Headache . 2007;47:969-80.

CAPÍTULO 37

CRISIS COMICIAL

MARÍA JOSÉ ROSENDE DOMINGUEZ

DEFINICIÓN [1]

Una crisis convulsiva es la manifestación producida por una descarga anormal y excesiva de un grupo neuronal del sistema nervioso central.

La clínica puede ser motora, sensitiva, o psíquica, por ello es mejor denominarlas como crisis comiciales y dejar el termino convulsivo cuando presente manifestaciones motoras. La crisis comicial puede cursar con o sin pérdida de conciencia.

No toda crisis comicial es epilepsia, pues ésta es una enfermedad crónica que se manifiesta por varias crisis comiciales en un periodo de tiempo.

Se denomina estatus epiléptico a una crisis que dura más de 30 minutos o a varias crisis seguidas sin recuperación del estado de conciencia entre ellas.

CLASIFICACIÓN [2-3]

Tabla 1. Clasificación de la Comisión Internacional de la Liga Internacional contra la Epilepsia

CRSIS PARCIALES	- Simple: sin pérdida de conciencia. Síntomas motores, sensitivos, psíquicos por actividad de una parte del hemisferio cerebral. - Compleja: Disminución del nivel de conciencia. Síntomas procedentes de la actividad de un solo hemisferio. - Parcial con generalización secundaria.
CRISIS GENERALIZADAS	- Convulsivas: Crisis tónico-clónicas con pérdida de conciencia. - No Convulsivas: Alteración del nivel de conciencia con fenómenos motores menos automatismos. Crisis de ausencia.
Crisis sin clasificar	

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-5]

La realización de la anamnesis al paciente y a los testigos presenciales es fundamental para esclarecer la etiología y para dirigir el plan de actuación. Interrogaremos sobre:

- **Anamnesis**

  - ✓ **Antecedentes familiares**. Sobre todo antecedentes de epilepsia.

  - ✓ **Antecedentes personales:**

    - Si el paciente está diagnosticado de epilepsia preguntaremos: por frecuencia de las crisis, características de estas, toma de medicación, **cumplimiento del tratamiento** y presencia de aura.

    - Si es la primera crisis comicial debemos recoger antecedentes de traumatismo cráneo–encefálico (TCE), neurocirugía, infecciones, enfermedades previas (cáncer, diabetes…), convulsiones febriles.

  - ✓ Asegurarnos de que nos encontramos ante una crisis comicial. Descartar síncope, migraña, accidente isquémico transitorio (AIT) y crisis conversivas.

  - ✓ Buscar **factores precipitantes**: ingesta de alcohol o tóxicos, traumatismos, privación de sueño, estrés, ejercicio intenso.

  - ✓ Descripción de la crisis: pérdida de conciencia, movimientos tónico-clónicos, duración, presencia de aura, relajación de esfínteres.

- **Exploración física**

Debe realizarse una exploración completa, especialmente una exploración neurológica detallada, incluyendo siempre signos meníngeos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debemos hacer un diagnóstico diferencial entre epilepsia y otras enfermedades que se pueden manifestar como crisis convulsivas (tabla 2).

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial de crisis comicial

- AVC
- Crisis conversivas
- Síndrome de abstinencia de alcohol o drogas. Intoxicaciones.
- Hipo-Hiperglucemia. Trastornos electrolíticos. Fallo hepatorrenal.
- Síncope/TCE
- Convulsiones febriles
- Sepsis
- Infecciones SNC: meningitis, encefalitis, abscesos

TCE: traumatismo cráneo–encefálico, SNC: sistema nervioso central

A la hora de hacer un diagnóstico diferencial nos puede ayudar conocer las causas más frecuentes según los grupos de edad.

- En el **recién nacido**: traumatismos, anoxia durante el parto, malformaciones congénitas/trastornos genéticos, infecciones y trastornos metabólicos
- En la **infancia**: convulsiones febriles, infecciones, TCE, malformaciones/enfermedades degenerativas cerebrales, trastornos metabólicos, idiopáticas.
- En la **adolescencia**: epilepsia/idiopáticas, TCE, infecciones, enfermedades degenerativas cerebrales, tóxicos.
- De **18 a 35 años**: traumatismos, tóxicos, tumores
- De **35 a 50**: accidente vásculo–cerebral (AVC), tumores, alteraciones metabólicas, tóxicos.
- **> de 50**: AVC.

TRATAMIENTO [2-11]

TRATAMIENTO DE UNA CRISIS PRESENCIADA

- **Medidas Generales**

  - ✓ Asegurar la permeabilidad de la vía aérea y evitar que el paciente se autolesione. Para ello intentamos colocar una cánula orofaríngea pero sin forzar. Se debe evitar introducir otros objetos en la cavidad oral del paciente. Debemos colocar al paciente en decúbito supino (por riesgo de luxación de hombro) excepto si presenta vómitos o está en periodo postcrítico que lo colocaremos en decúbito lateral izquierdo para evitar broncoaspiración. Aspirar secreciones si es necesario para asegurar la vía aérea.
  - ✓ Administrar oxígeno durante la crisis con mascarilla tipo Venturi al 50% .Y posteriormente si la SatO2 <92%.
  - ✓ Medir constantes vitales: frecuencia cardiaca, presión arterial, glucemia, saturación de oxígeno, temperatura.
  - ✓ Canalizar vía venosa periférica y administrar un suero fisiológico. Evitar un excesivo volumen y el suero glucosado por riesgo de edema cerebral.
  - ✓ Si existe una glucemia <80 mg/ml administrar 50ml de glucosa 50%. Si hiperglucemia mayor a 200 mg/dl tratar con insulina rápida.
  - ✓ Administrar tiamina una ampolla vía IM en pacientes alcohólicos junto a 50mg de glucemia 50%.

- **Tratamiento anticonvulsivante**

Administraremos medicación si la crisis no cede en 3-5 minutos. El fármaco de primera elección recomendado en las Guías de Práctica Clínica (GPC) es el lorazepam IV porque ha demostrado controlar mejor las crisis que diazepam solo. En los países en los que el lorazepam no está comercializado se recomienda diazepam como fármaco de primera elección seguido de fenitoína en caso de estatus epiléptico (*Nivel de Evidencia 1a*).

El midazolam no IV (bucal, nasal, IM y rectal) es igual de efectivo que diazepam IV y el midazolam bucal es superior a diazepam rectal (Nivel de evidencia 2a).

Diazepam

- ✓ Presentación: Ampollas de 10 mg, enema rectal de 5 y 10 mg
- ✓ Dosis: IV 0.2-0.3 mg/kg (máx. 10mg), a una velocidad de 2-5 mg/minuto. Repetir dosis a los 5 minutos si no cede la crisis, hasta una dosis total máxima de 20-30 mg.
- ✓ Contraindicaciones: glaucoma de ángulo estrecho, miastenia gravis, porfiria.
- ✓ Precauciones: tener preparada una ampolla de flumazenil (anexate®) por el riesgo de paro respiratorio en la administración intravenosa. Si presentase dificultad respiratoria administrar inicialmente 0,2 mg (2 ml) repitiendo a los 30 segundos si es necesario, hasta un máximo de 1 mg (10 ml).

Midazolam

La principal ventaja del midazolam es que también tiene un efecto rápido por vía intramuscular o mucosas (intranasal/bucal), lo cual es muy útil cuando la vía periférica no es disponible. Además se puede usar en perfusión a dosis de mantenimiento.

- ✓ Dosis: Dosis de ataque (IM 0.2 mg/kg; IV 0,1 mg/kg, intranasal 0.4 mg/kg); dosis de mantenimiento: 0.1-0.2 mg/kg/h
- ✓ Efectos secundarios: sedación, náuseas y vómitos, hipo/hipertensión, depresión respiratoria.
- ✓ Contraindicaciones: glaucoma, miastenia gravis.

ESTATUS EPILÉPTICO

Si la crisis no cede con las medidas anteriores, y se establece un status epiléptico (>30 minutos) realizaremos el traslado hospitalario, y debemos iniciar tratamiento con antiepilépticos:

Fenitoína

- ✓ Presentación: ampollas 100 mg/2 ml y 250 mg/5 ml
- ✓ Dosis de inicio: 18 mg/kg. Velocidad de administración: 25-50 mg/minuto. Se diluyen 4 ampollas en 150 ml de suero fisiológico al 0,9% (SF), a pasar en 30 minutos, 100 gotas/minuto.
- ✓ Dosis de mantenimiento; 6 mg/kg a pasar en 24 horas.
- ✓ Acción a los 10-30 minutos.
- ✓ Efectos secundarios: Hipotensión, bradicardia, arritmias, depresión respiratoria
- ✓ Precauciones: No disolver en suero glucosado porque precipita.
- ✓ Es necesario monitorización cardiaca del paciente por riesgo de arritmias y controlar la tensión arterial
- ✓ Contraindicaciones: gestación por efecto teratógeno, bloqueo auriculo–ventricular (BAV) 2º-3º grado, insuficiencia cardíaca (IC), Hipotensión grave.

Ácido valproico

- ✓ Presentación: ampollas 400 mg / 4 ml.
- ✓ Dosis de inicio: 15 mg / kg en 3-5 min.
- ✓ Dosis de mantenimiento: a los 30 minutos continuar con perfusión de 1mg/kg/h.
- ✓ 4 viales (1600 mg) + 500 ml SF a 21 ml/h.
- ✓ Efectos secundarios: hipotensión, bradicardia, trombopenia.
- ✓ Contraindicaciones: hepatopatía, coagulopatía.
- ✓ Ventajas: Fácil manejo, menos efectos secundarios que la fenitoína y no requiere monitorización.

- ✓ Precauciones: Aumenta los niveles de diazepam, fenobarbital y fenitoína.

Levetirazepam

- ✓ Adultos (18 años) y adolescentes (de 12 a 17 años) con peso 50 kg
- ✓ Presentación: ampollas
- ✓ Dosis de inicio: 500 mg, diluidos en 100 ml de SF, suero glucosado al 5% (SG5%) o Ringer a pasar en 15 min.
- ✓ Dosis máxima: 3.000 mg/día
- ✓ Efectos secundarios: Mareo, cefalea, somnolencia.
- ✓ Contraindicaciones: Hipersensibilidad al levetiracetam, hipersensibilidad a pirrazolonas.

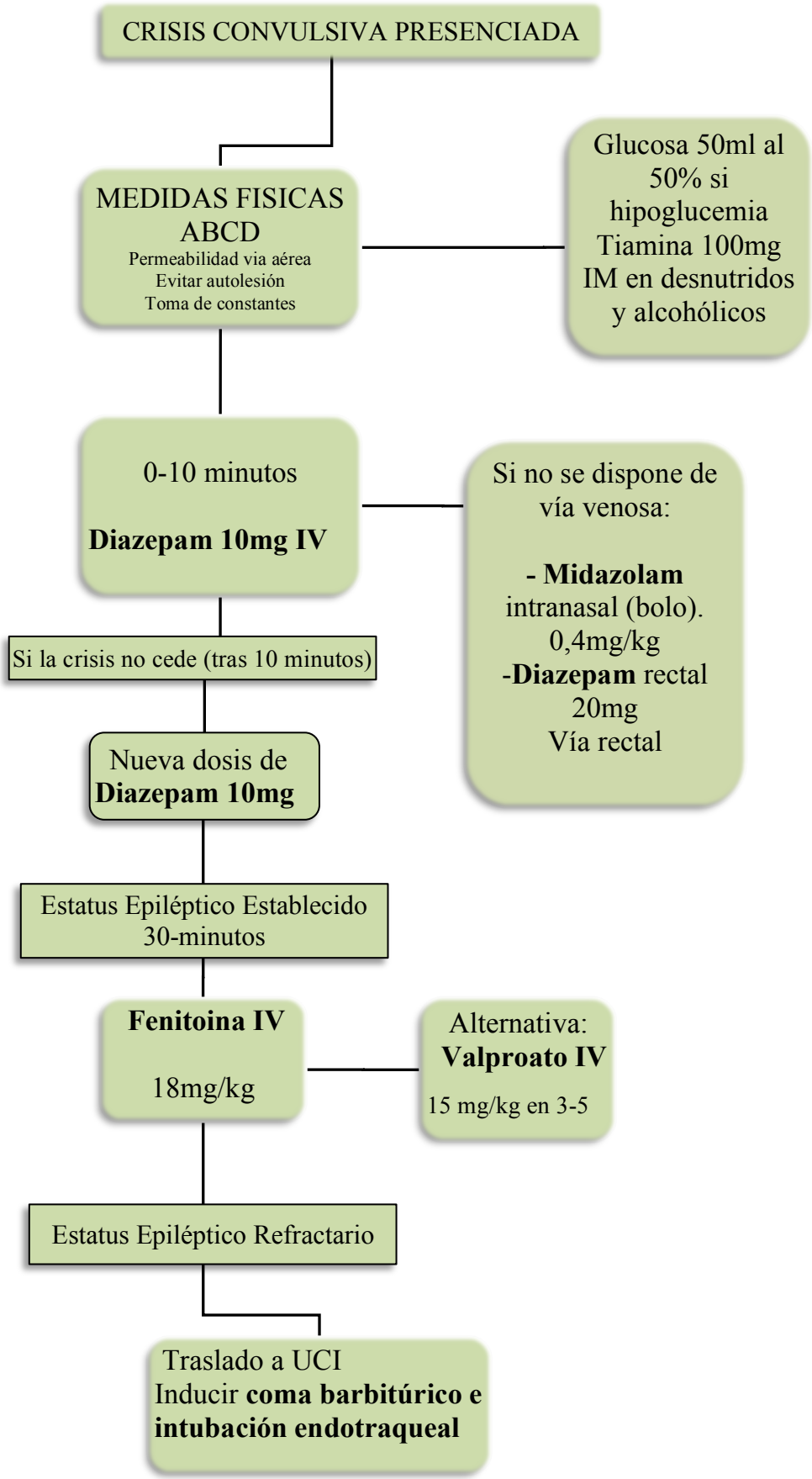
Fenobarbital

- ✓ Se suele usar como tercer escalón, cuando la crisis no cede con los fármacos anteriores.
- ✓ Precisa monitorización continua. Es preferible su uso en medio hospitalario.
- ✓ Presentación: ampollas 200 mg / 1 ml
- ✓ Dosis de inicio: 20 mg / kg a un ritmo máximo de infusión de 50 mg/min. Alcanza rango terapéutico en 20 min.
- ✓ Dosis de mantenimiento: 5-10 mg/kg a 100 mg/min
- ✓ Efectos secundarios: sedación, hipotensión, depresión respiratoria.
- ✓ Contraindicaciones: disminución de la función respiratoria, porfiria.

PACIENTE EN ESTADO POSTCRÍTICO

- ✓ Colocar al paciente en decúbito lateral
- ✓ Vigilar recuperación de conciencia
- ✓ Canalizar vía venosa y anotar constantes
- ✓ No administrar fármacos anticomiciales

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LAS CRISIS CONVULSIVA



CONVULSIONES FEBRILES

Son crisis convulsivas asociadas a fiebre que ocurren entre los 6 meses y 5 años de edad, en ausencia de infección intracraneal o alteración metabólica. El riesgo de reincidencia es del 30%. Los principales factores de riesgo son: primera crisis antes de los 12 meses de edad y antecedentes familiares de convulsiones.

Tratamiento durante la crisis: **Diazepam rectal**, dosificado según la edad del paciente:

- ✓ Menor de 1 mes: 1.25–2.5 mg.
- ✓ De 1 mes a 1 año de edad: 5 mg.
- ✓ De 2 a 11 años: 5–10 mg.

El tratamiento profiláctico con diazepam rectal (0,3 mg/kg/día cada/12 horas; máx: 10 mg dosis y 48 horas de duración) es controvertido, por sus efectos secundarios como la hipotonía y la sedación que pueden interferir con la valoración del estado general en el niño con fiebre sin foco. No hay evidencia de que la profilaxis de las crisis febriles evite el desarrollo de epilepsia. Su indicación principal son los niños con antecedentes de convulsiones febriles prolongadas.

SEGUIMIENTO

Dependerá de los datos recogidos en la anamnesis y de la situación en la que nos encontremos, pues el seguimiento será diferente según la etiología de la crisis. De modo orientativo aconsejamos el algoritmo de seguimiento propuesto en la figura 2.

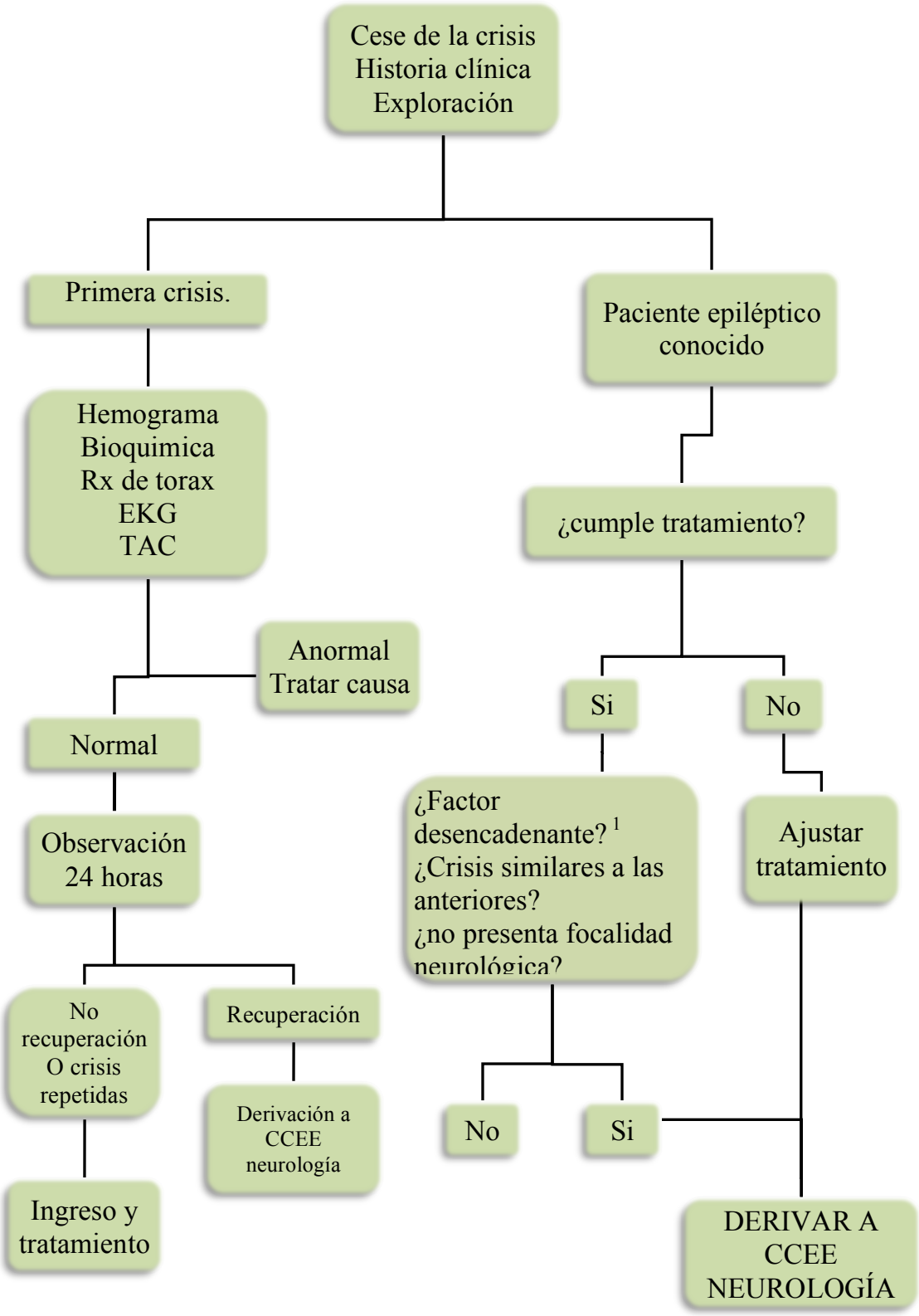
CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El paciente que presente inestabilidad hemodinámica, ventilatoria o neurológica debe ser traslado con personal sanitario. Si no el traslado puede hacerse en ambulancia de traslado

Los criterios de derivación serían:

- Estatus epiléptico.
- TCE, sospecha de hemorragia intracraneal.
- Signos de inestabilidad hemodinámica.
- Alteraciones de la ventilación (profundidad, frecuencia, ritmo).
- Presencia de focalidad neurológica. Bajo nivel de conciencia.
- Crisis presenciada en la que no se puede asegurar la observación del paciente.
- Primera crisis comicial.
- Crisis atípicas en paciente epiléptico conocido (presentación, duración, evolución).
- Embarazo o enfermedades asociadas que pueden verse comprometidas.

ALGORITMO DE SEGUIMIENTO EN PACIENTES TRAS CRISIS COMICIAL



BIBLIOGRAFÍA

1. Piñol-Ripoll G, Gómez Bitrian J, Puerta González-Miró Ide L, Royo Hernández R, Mauri-Llerda JA.Characteristics and management of epileptic seizures in emergency department and diagnostic correlation at discharge. An Med Interna. 2008;25(4):168-172
2. Mercadé Cerdá JM, Sancho Rieger, Mauri Llerda JA, López González FJ, Salas Puig X.Sociedad Española de Neurología. Guías diagnósticas y terapéuticas de la Sociedad Española de Neurología 2012. Guía oficial de práctica clínica en epilepsia 2012.
3. Mercadé-Cerda JM, Sánchez-Alvarez JC, Galán-Barranco JM, Moreno-Alegre V, Serrano-Castro PJ, Cañadillas-Hidalgo FM; Sociedad Andaluza de Epilepsia. Guía de práctica clínica de consenso de la Sociedad Andaluza de Epilepsia: recomendaciones terapéuticas ante una crisis epiléptica y en el estado epiléptico. Rev Neurol. 2009 May 1-15;48(9):489-95
4. Serrano-Castro PJ, Sánchez-Alvarez JC, Cañadillas-Hidalgo FM, Galán-Barranco JM, Moreno-Alegre V, Mercadé-Cerdá JM. Guía de práctica clínica de consenso de la Sociedad Andaluza de Epilepsia para el diagnóstico y tratamiento del paciente con una primera crisis epiléptica en situaciones de urgencia. Sociedad Andaluza de Epilepsia. Rev Neurol. 2009;48(1):39-50.
5. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). CG137 Epilepsy. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. 2012.
6. Brandon Foreman MD, Lawrence J. Hirsch MD. Epilepsy Emergencies: Diagnosis and Management. Neurol Clin 2012; 30(1):11–41
7. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. Eur J Neurol 2010;17(3):348-55
8. Anderson J, Moor CC.Anti-epileptic drugs: a guide for the non-neurologist. Clinical Medicine 2010; 10 (1): 54–8.
9. Patterson JL, Carapetian SA, Hageman JR, Kelley KR. Febrile seizures. Pediatr Ann. 2013;42(12):249-54.
10. Nicholas S. Abend, Ana M. Gutierrez-Colina, Dennis J. Dlugos. Medical Treatment of Pediatric Status Epilepticus. Semin Pediatr Neurol. 2010 17(3):169-75.
11. Owens J. Medical Management of Refractory Status Epilepticus. Semin Pediatr Neurol. 2010 17(3):176-81

CAPÍTULO 38

PARÁLISIS FACIAL

CRISTINA ACEMEL ROMERO

DEFINICIÓN [1]

La parálisis facial es una disfunción del nervio facial (VII par craneal), que inerva a los músculos responsables de la expresión facial.

CLASIFICACIÓN[1]

Es fundamental diferenciar el origen de la afectación del nervio facial:

- **Parálisis facial periférica**: afectación a nivel del núcleo de la protuberancia y ramas posteriores.

  Existe parálisis de la musculatura frontal y orbicular en distinto grado, asociado a una frente sin arrugas y desviación de la comisura labial hacia el lado sano. Signo de Bell positivo: Cierre incompleto de la hendidura palpebral y ascenso del globo ocular al intentar cerrar los ojos. Los movimientos faciales voluntarios y espontáneos están abolidos.

- **Parálisis facial central** (supranuclear): afectación de motoneurona superior. Existen síntomas de afectación de otras estructuras del SNC. No se afecta la función de los músculos frontales ni orbiculares. Disociación entre movimientos voluntarios y espontáneos de la cara.

ETIOLOGÍA [2-3]

La etiología de la parálisis facial periférica más frecuente es la idiopática (Parálisis de Bell). Otras causas de parálisis facial pueden ser: tumores, aneurismas, enfermedad de Paget, leucosis, sífilis, lepra, enfermedad de Lyme, Epstein Barr, sarampión, rubeola, rabia, parotiditis, VIH, CMV y herpes zoster. La parálisis facial bilateral, en raras ocasiones es idiopática, habitualmente se presenta en el Síndrome de Guillain-Barré, mononucleosis infecciosa, sarcoidosis y leucemias.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-3]

El diagnóstico de la parálisis facial es clínico, utilizando las pruebas complementarias (TAC, RMN y electromiograma) para conocer la gravedad de la lesión y ante sospecha etiológica distinta de la idiopática.

- **Anamnesis**

La parálisis facial periférica se instaura de forma rápida y habitualmente existe un proceso catarral vírico previo. Ante una presentación gradual, bilateral, episodios recurrentes o ausencia de signos de recuperación en 2-3 meses descartaremos causas secundarias.

- **Exploración física**

General: determinación de tensión arterial y glucemia capilar.

Exploración completa de nariz y cavidad oral. Otoscopia bilateral para descartar alteraciones del oído medio, exploración cervical para detectar adenopatías y palpación bimanual de glándula parótida.

- **Exploración Neurológica**

En la inspección del paciente destaca la asimetría facial, ceja caída, disminución o abolición del parpadeo del lado afecto, eversión del párpado inferior y ausencia del surco nasogeniano.

Se valorará la musculatura inervada por las ramas del nervio facial. Entre las maniobras que reflejan debilidad de la musculatura facial: elevar ceja, fruncir ceño, enseñar dientes, hacer muecas con labios.

Diferenciar entre parálisis facial periférica y central.

Exploración resto pares craneales y exploración neurológica completa.

TRATAMIENTO [4]

- **Medidas Físicas**
  - ✓ Protección ocular: gafas de sol, lágrimas artificiales diurnas y lubricantes oculares durante la noche. (*GR C*).
  - ✓ Masaje facial (*GR B*).
  - ✓ Ejercicios de los músculos debilitados (*GR C*).

- **Fármacos**
  - ✓ Corticoterapia oral: Prednisona 1 mg/kg/día durante diez días con pauta descendente un mes. (*GR A*).
  - ✓ Antivirales: Aciclovir 800 mg – cinco veces al día – una semana: en parálisis facial causada por Herpes-Zóster (*GR B*).
  - ✓ Otros tratamientos usados empíricamente: Vitamina B, vasodilatadores.

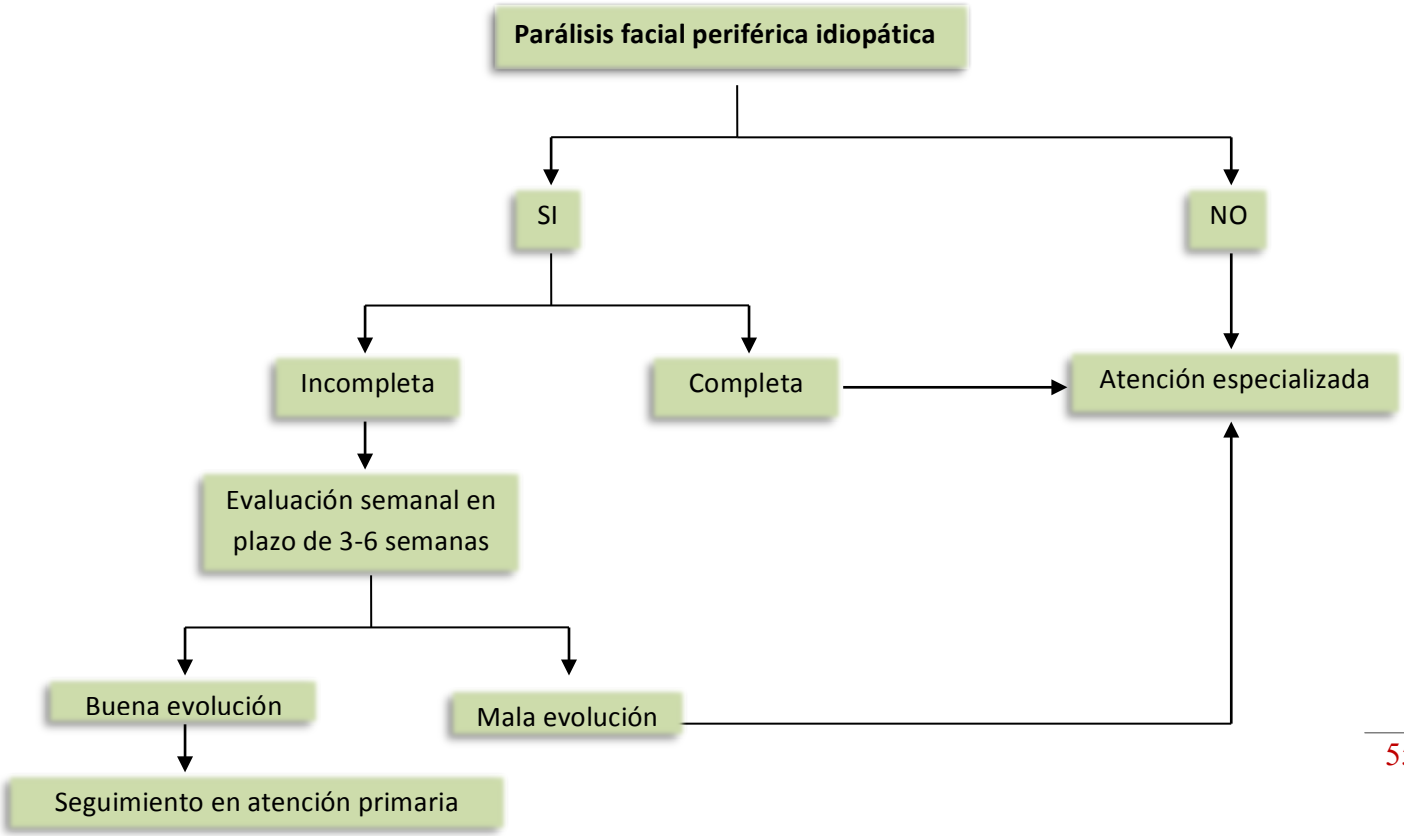
CRITERIOS DE DERIVACIÓN [1,5]

Toda parálisis facial periférica idiopática será remitida a su médico de familia para re-evaluación semanal en un plazo de 3-6 semanas, debiéndose descartar causas secundarias si no se ha resuelto.

Se derivará al paciente para atención especializada ante parálisis facial de etiología dudosa o que precise tratamiento quirúrgico, rehabilitador o valoración oftalmológica.

Ante una parálisis de origen central el paciente será derivado de forma **urgente** a nivel hospitalario para diagnóstico e inicio de tratamiento de forma rápida.

ALGORITMO DE DERIVACION EN PACIENTE CON PARALISIS FACIAL



BIBLIOGRAFÍA

1. Serrano Borraz V, Novell Teixidó F. A propósito de un caso parálisis facial. AMF 2006; 2(10):575-582.
2. Guía Clínica Parálisis facial de Bell, (Disponible en www.Fisterra.com).
3. Goadsby PT, Raskin NH. Cefalalgia. In: Longo D, Fauci A, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, editors. Harrison Principios de Medicina Interna. 17ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2008. p. 95-107
4. Guía Terapeútica en Atención Primaria Basada en la Evidencia. 3ª edición, Barcelona: Semfyc ediciones; 2007:38-39.
5. García Fernández ML, Del Burgo Delgado EM, Olalla Linares J. Parálisis Facial. Formación Médica Continuada en Atención Primaria 1999 vol.6(7):436-442.

CAPÍTULO 39

ALTERACIÓN DEL EQUILIBRIO

HELENA MARTÍN COBOS
PILAR GÓMEZ DE LARA

DEFINICIÓN[1]

Las consultas por patología del equilibrio son muy frecuentes en urgencias en Atención Primaria.

Normalmente, los pacientes acuden refiriendo mareos, y lo expresan de maneras muy diversas.

Para realizar una buena actuación, es necesario diferenciar entre varias entidades que forman parte de la patología del equilibrio.

- **Vértigo**: sensación ilusoria de movimiento, giro o de oscilación del entorno o del propio cuerpo sobre éste. Si el paciente no experimenta la sensación de que él o las cosas dan vueltas no presenta vértigo.
- **Mareo**: alteración de la orientación en el espacio. Sensaciones no giratorias que cada paciente expresa de manera diferente: sensación de inseguridad, sensación de vaivén, sensación de cabeza hueca, de flotar, sensación de caída en el vacío.
- **Inestabilidad/Desequilibrio**: dificultad para mantener el equilibrio o para coordinar la deambulación, siendo necesario puntos de apoyo.
- **Presíncope**: sensación inminente de pérdida de conciencia.

Si varios de estos datos clínicos se presentaran de forma conjunta, es interesante establecer una jerarquía de forma que cuando aparece el vértigo con el mareo o el desequilibrio se da prioridad al vértigo; cuando aparece el mareo con el desequilibrio se da prioridad al desequilibrio; cuando aparecen los tres juntos se da prioridad al vértigo.

CLASIFICACION[1-2]

Una vez determinado que el paciente presenta un cuadro de vértigo, (que constituye el 50% de las consultas por mareo) es necesario diferenciar si éste es periférico o central. Aquellos trastornos que comprometan al nervio y/o al laberinto serán periféricos, y los que afectan al cerebelo, tronco o corteza cerebral serán centrales.

ENFOQUE DIAGNOSTICO[1-4]

Cuando un paciente consulta por patología del equilibrio, lo que más ayuda a encuadrar los datos clínicos que refiere en un cuadro sindrómico es realizar una correcta anamnesis y una adecuada exploración física.

- **Anamnesis**

✓ **Características del síntoma**: existencia o no de giro de objetos o del propio cuerpo, duración, periodicidad (si cursa en forma de crisis, aisladas o recurrentes, o es mantenido), factores que mejoran la sintomatología, factores desencadenantes (movimiento o actividad que desencadena la aparición del vértigo o mareo: agacharse, levantarse, girar la cabeza, etc).

✓ **Sintomatología acompañante**: síntomas auditivos (hipoacusia, otalgia, otorrea, acúfenos), síntomas neurológicos (cefalea, pérdida de conciencia, pérdida de visión, afectación de pares craneales) y síntomas vegetativos (palpitaciones, vómitos, náuseas, sudoración fría).

✓ **Antecedentes personales**: patología ótica o neurológica previa, traumatismo craneal previo (vértigo postraumático), factores de riesgo cardiovascular, patología psiquiátrica (especialmente depresión y ansiedad), fármacos (antiguos y nuevos), tóxicos.

- **Exploracion física**

✓ General: Tensión Arterial, auscultación cardíaca, pulsos carotídeos.

✓ Neurológica: nivel de conciencia. Pares craneales. Existencia de nistagmo (movimiento autónomo, rítmico y conjugado de los ojos que se define por el sentido de la sacudida rápida y por su dirección ;horizontal, vertical o rotatoria), puede ser espontáneo, sin estimulación externa, o de posición, inducido por un cambio en la posición de la cabeza. Fuerza y sensibilidad de extremidades. Reflejo cutáneo plantar (Rcp) bilateral, reflejos osteotendinosos (ROT). Función cerebelosa (dismetrías y disdiadococinesias). Exploración de la marcha.

✓ ORL: otoscopia (en busca de procesos como otitis, tapones de cerumen, etc). Pruebas de función vestibular: a)*Prueba de Romberg*, que nos permite además determinar el estado de la función cerebelosa. El paciente permanece firme, con los ojos cerrados y los brazos pegados al cuerpo, con los pies juntos. En sujetos normales se mantiene esta posición. En pacientes con alteraciones del sistema del equilibrio se producen oscilaciones, y en ocasiones ladean hasta caer. b)*Prueba de Untemberger*, el paciente hace como si caminara sin moverse de su sitio, levantando los pies del suelo: si no hay patología del equilibrio se repite indefinidamente la posición inicial, en personas afectadas se produce rotación sobre su eje vertical alejándose de su posición inicial. Prueba de los índices de Barany: el paciente mantiene los brazos y las manos extendidos con los dedos índices extendidos, y subiendo y bajando los brazos repetidamente con los ojos cerrados. En alteraciones laberínticas se produce una lateralización de ambos índices de forma simétrica hacia el lado de la lesión. En alteraciones centrales, se puede producir una desviación hacia el otro lado.

- **Pruebas complementarias**

✓ EKG: para descartar arritmias, bloqueos, etc

✓ Analítica completa: hemograma, glucemia, iones (en Atención Primaria se puede solicitar un análisis de glucemia capilar).

✓ Pruebas de imagen: TAC craneal (en caso de existir focalidad neurológica o vértigo de origen central).

VÉRTIGO PERIFÉRICO[5-6]

Suele ser el más frecuente. Cursan en crisis, con periodos intercríticos normalmente asintomáticos por compensación central.

Se caracteriza por la presencia de sintomatología vegetativa (nauseas, vómitos, bradicardia, etc…) y nistagmo; que suele ser congruente (es decir, los ojos se desplazan en la misma dirección), horizonto- rotatorio y su sentido (su fase rápida) se dirige hacia el lado del oído sano.

Semiológicamente suelen ser deficitarios, y existe armonía en la evaluación de la función vestibular: en la prueba de índices de Barany los dedos índices se desvían paralelos hacia el lado del oído enfermo, en la prueba de Romberg el paciente cae hacia el lado del oído enfermo, en la prueba de Untemberger el enfermo gira hacia el lado del oído enfermo.

No aparece cefalea, pérdida de conciencia, alteraciones de la visión ni signos de focalidad neurológica.

Debemos diferenciar si presenta o no síntomas cocleares (hipoacusia y/o acúfenos).

- **Vértigo periférico sin síntomas cocleares**

✓ *Vértigo posicional paroxístico:* es el más frecuente. Se desencadena tras movimientos de la cabeza (al acostarse, movimientos de lateralización cefálica) y cede con el reposo. La maniobra de Dix-Hallpicke es útil para su diagnóstico. Para su tratamiento se puede utilizar la maniobra de Epley.

✓ *Neuronitis vestibular*: frecuente en gente joven, en un 25% de los casos tras una infección del tracto respiratorio superior. En mayores de 60 años con factores de riesgo cardiovasculares debemos descartar afectación vascular de arteria vestibular anterior.

- **Vértigo periférico con síntomas cocleares**

✓ *Laberintitis aguda*: etiología infecciosa (meningitis, mastoiditis, lues), viral (sarampión, parotiditis), vascular (infarto laberíntico).

- ✓ *Enfermedad de Ménière*: caracterizada por vértigo, sordera fluctuante y acúfenos.
- ✓ En los *traumatimos craneales* se puede producir una conmoción laberíntica, que suele ser autolimitada.

VÉRTIGO CENTRAL[5,7-8]

Menos frecuente que el vértigo periférico, pero de mayor gravedad.

Tiene su origen en el SNC. Suele presentarse en personas mayores con factores de riesgo cardiovascular.

Predomina la sensación de inestabilidad y el desequilibrio, más que el vértigo.

Se presenta como un síndrome vestibular prolongado en el tiempo, con signos y síntomas de disfunción del tronco cerebral o cerebelo. Los síntomas cocleares son poco frecuentes.

El nistagmo es incongruente, suele ser vertical (aunque puede ser horizontal puro) y no se agota con la fijación de la mirada.

No existe armonía en las pruebas vestibulares.

La mayoría de los pacientes refieren uno o varios de estos síntomas: cefalea, pérdida de conciencia, alteraciones visuales, signos de focalidad neurológica.

Cuadros clínicos más frecuentes:

- ➢ Alteraciones vasculares: la sintomatología depende del territorio afectado. Por ejemplo: isquemia o infarto del troncoencéfalo, insuficiencia vertebro-basilar, isquemia cerebelosa, hemorragia cerebelosa (cursa con intensa cefalea y ataxia).
- ➢ Esclerosis múltiple: un 5% de los casos debuta con vértigo como primer síntoma, aunque puede aparecer en cualquier momento de la evolución de la enfermedad. Se presenta como inestabilidad crónica o episodios recurrentes de inestabilidad.
- ➢ Migraña y vértigo: Son crisis de vértigo de minutos a una hora de duración acompañadas de síntomas de afectación de troncoencéfalo: disartria, ataxia, alteraciones visuales, alteración del nivel de conciencia. Normalmente, las crisis de vértigo preceden a las crisis de cefalea de características migrañosas. Posteriormente hay reversibilidad completa. Es un diagnóstico de exclusión.
- ➢ Epilepsia: crisis de vértigo acompañados de movimientos estereotipados.
- ➢ Tumores: normalmente se manifiestan como desequilibrio.

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de vértigo periférico y central

PERIFÉRICO	CENTRAL
Vértigo Brusco	Inicio lento
Breve	Mantenido
Cortejo vegetativo	Cortejo vegetativo poco frecuente
No síntomas neurológicos	Síntomas neurológicos presentes
Síndrome vestibular completo (no siempre)	Síndrome vestibular incompleto
Nistagmo Tiene periodo de latencia	No tiene periodo de latencia
Rotatorio/horizonto-rotatorio	Vertical (puede ser rotatorio u horizontal)
Armónico	Disarmónico
Concomitante al vértigo	Puede ser aislado

Tomado de : Salazar MJ. Mareo y vértigo. En: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria. Segunda edición. Barcelona: Editorial EDIDE; 2002. p. 164

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1]

- ORL: vértigo de aparición súbita en un cuadro de otalgia, otorrea, fiebre sin foco claro, parálisis facial, cefalea, etc. Vértigo que no cede a pesar de tratamiento sedante vestibular.
- Neurología: sospecha de vértigo central, focalidad neurológica.

TRATAMIENTO [9-10]

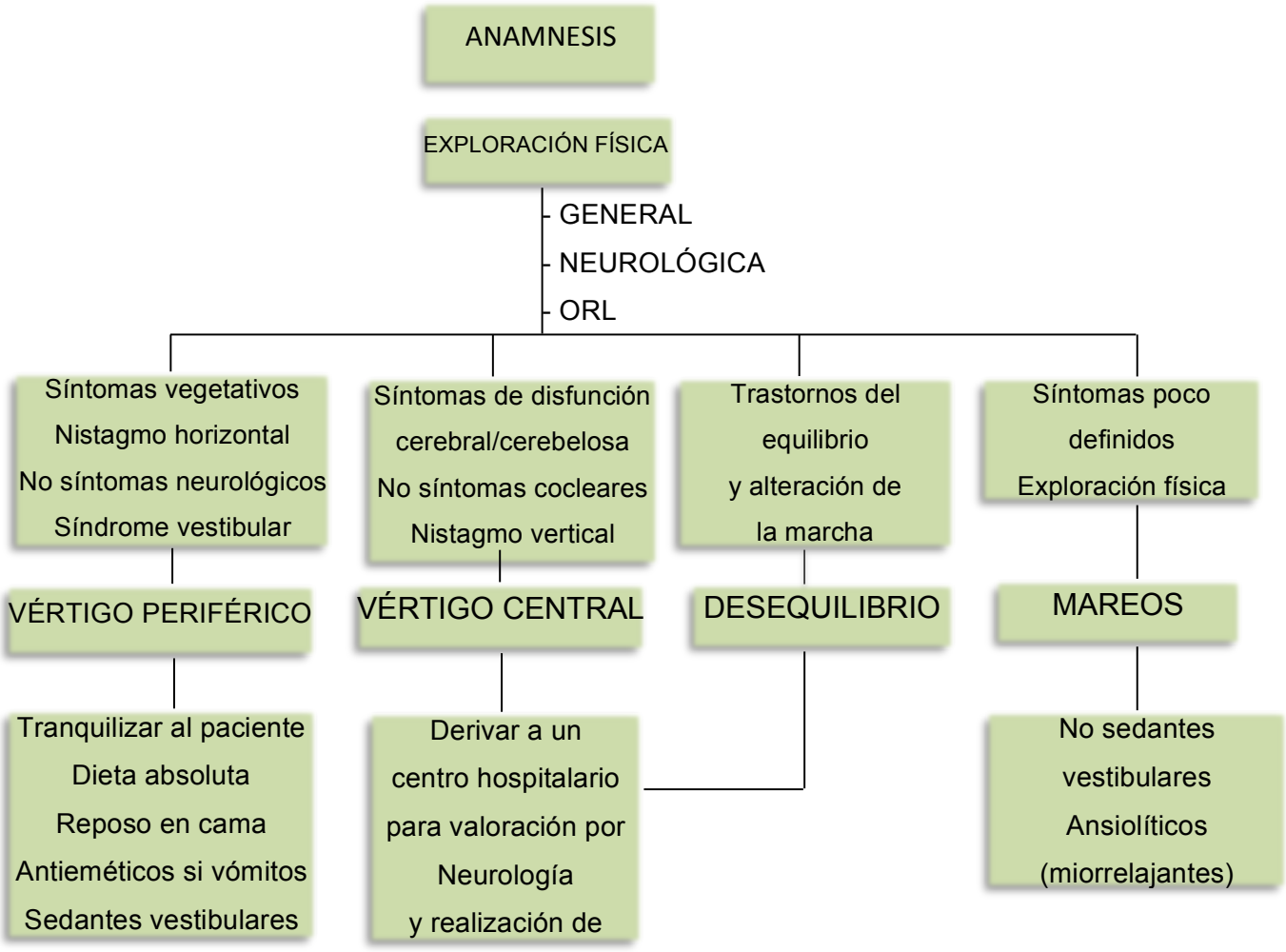
- Medidas generales
  - ✓ Reposo en cama
  - ✓ Dieta absoluta. Si tolera líquidos, iniciar tolerancia poco a poco
  - ✓ Administrar antieméticos si vómitos persistentes: metroclopramida 10 mg/8 h VO o IM
- Tratamiento de la fase aguda
  - ✓ Sulpirida 50 mg/8 h VO o sulpirida 100 mg/8 IM.
  - ✓ Tieltilperazina 6,5 mg/8-12 h VO (*GR C*)
  - ✓ Diazepam 5-10 mg VO o IM.
  - ✓ Dimenhidrinato 50 mg/4-6 h VO (*GR A*)

Se utilizan como sedantes vestibulares. No exceder más de tres días para permitir la recuperación del sistema vestibular.

✓ Corticoides: metilprednisolona 1 mg/kg en fase aguda, luego se puede continuar con 20 mg/8 h. Su uso va en aumento por disminuir el posible componente inflamatorio del origen del vértigo (neuronitis, laberintitis)

- Tratamiento intercrisis
  - ✓ Tratamiento estabilizador: betahistina 16 mg/8-12 h.

ALGORITMO DIAGNÓTICO TERAPEUTICO DEL VÉRTIGO



BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez S. Patología del Equilibrio. En: *Otorrinolaringología en Atención Primaria. Guía práctica para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos. S*ervicio de ediciones de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y patología Cérvico-Facial; 2012. p. 79-105
2. Gómez S, Vázquez MJ, Pomar P, Martín C. Vértigo. En: Vázquez MJ, Casal JR. *Guía de actuación en Urgencias.* 3ª Impresión. Ofelmaga S.L; 2010. p. 413-15.
3. Chacón J, Jiménez JA, Garrido JA. Mareos y vértigos en Urgencias. En: Julián A. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.* 3ª edición. Toledo, servicio de ediciones del Complejo Hospitalario de Toledo; 2010. p. 545-52.
4. Jiménez L, Montero FJ. Vértigo. En: *Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 4ª edición. Barcelona, Elsevier España, S.L; 2010. p. 384-88.
5. Salazar MJ. Mareo y vértigo. En: *Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria.* Segunda edición. Barcelona: Editorial EDIDE*;* 2002. p. 163-69.
6. Aguas E, Rivas M, Del Río JL, Alfonso JI. Síndrome vertiginoso en Urgencias. En: Rivas M. *Manual de Urgencias.* 2ª edición. Madrid, Editorial Médica Panamericana, S.A; 2010. p. 87-91.
7. Pichón A, Videla G. Guía para el abordaje del paciente adulto con mareo sin vértigo. [3 páginas]. Accesible en URL: http://www.foroaps.org/files/guia%20de%20mareo.pdf. Consultada el día 19 de Enero de 2014.
8. González E, Sagardui JK. Mareo y vértigo. En: Ruiz de Adana R. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica en Atención Primaria.* 3ª edición. Ediciones Díaz de Santos.; 2001. p. 463-68.
9. semFYC. *Guía Terapéutica en Atención Primaria Basada en la Evidencia.* 5ª edición. Barcelona: semFYC ediciones; 2013.
10. García EI. Vértigo. En: Toquero J, Zarco J. *Guía de buena practica clínica en situaciones de urgencia.* Madrid: International Marketing & Communications, S.A. p. 123-33.

CAPÍTULO 40

MENINGITIS

MERCEDES ENCARNACIÓN CARRIOZA

DEFINICIÓN [1-4]

El sistema nervioso está protegido de agresiones externas por la barrera hematoencefálica (BHE) que lo protege de la entrada de patógenos en el espacio subaracnoideo y el encéfalo. Sin embargo, muchos patógenos han desarrollado mecanismos altamente especializados para atravesarla.

La meningitis es la inflamación de las membranas que envuelven el encéfalo y la médula espinal. Los síndromes meníngeos constituyen un problema prioritario de salud en el área de urgencia. Su sospecha clínica y una adecuada historia clínica y exploración constituyen un pilar básico para su correcto abordaje.

La introducción de las vacunas conjugadas y el tratamiento preventivo de las mujeres embarazadas colonizadas han tenido un impacto importante en la epidemiología y las características de la meningitis bacteriana. Sin embargo, estos éxitos se limitan principalmente a los países desarrollados. A nivel mundial, la meningitis bacteriana sigue siendo una enfermedad con tasas de ataques devastadores y creciente resistencia a los medicamentos entre las bacterias causantes, lo que lleva a fracasos del tratamiento. La terapia antibiótica empírica debe ajustarse a los patrones de resistencia a fármacos locales y subgrupos clínicos para minimizar estos fracasos.

Ante la más mínima sospecha de la existencia de síndrome meníngeo, el paciente ha de ser derivado a un Servicio de Urgencias Hospitalario puesto que la meningitis aguda sigue siendo la segunda causa de muerte por enfermedad infecciosa en los países desarrollados y su alta tasa de mortalidad apenas se ha modificado en los últimos veinticinco años, siendo uno de los principales factores pronósticos la **rapidez en el inicio del tratamiento antibiótico**.

ETIOLOGÍA [1, 3-4]

Tabla 1: Etiología de Meningitis

ETIOLOGÍAS INFECCIOSAS	
BACTERIAS Y ESPIROQUETAS	- Neisseria meningitidis (50% de los casos). - Streptococcus pneumoniae. - Haemophilus influenzae (segunda causa de meningitis bacteriana aguda en edad pediátrica). - Streptococcus del grupo B, Listeria monocytogenes, Leptospiras, Staphylococcus aureus, Pseudomona aeruginosa, Bacilos entéricos Gram Negativos, Staphylococcus epidermidis.
VIRUS	- Virus de la Parotiditis - Enterovirus - Virus Herpes Simple, Virus Epstein-Barr, VIH, Virus Varicela-Zóster, Citomegalovirus.
PARÁSITOS	- Naegleria
INFECCIONES QUE REMEDAN UNA MENINGITIS AGUDA	- Ricketsiosis. - Absceso cerebral - Absceso epidural o subdural - Tuberculosis, Criptococosis y otras formas de meningitis crónica - Encefalitis víricas
ETIOLOGÍAS NO INFECCIOSAS	
	- Meningitis relacionadas con quistes dermoides/epidermoides - Meningitis químicas - Fármacos: Cotrimoxaol, Azatioprima, Anticuerpos Monoclonales, AINEs. - Meningitis Neoplásicas - Meningitis de Mollaret - Síndrome de Behçet - Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada - Sarcoidosis - Lupus Eritematoso Diseminado - Síndrome de Irradiación Aguda

En urgencias lo fundamental es no demorar el tratamiento, por lo que la prioridad es realizar una aproximación diagnóstica rápida que nos permita realizar un tratamiento empírico precoz, para lo que es de especial importancia el valor obtenido con el análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) en laboratorio para establecer un diagnóstico diferencial aproximativo inicial.

Tabla 2: Etiología de Meningitis Bacteriana por grupo de edad

NEONATOS: Estreptococo (S) del Grupo B, Escherichia coli. **NIÑOS**: Haemophilus (H) influenzae tipo B, Estreptococo pneumoniae, Neisseria meningitidis. **ADULTOS**: Neisseria meningitidis, Bacilos Gram Negativos, Haemophilus influenzae, Estreptococo pneumoniae, Estafilococo aureus sensible a meticilina. **INMUNODEPRIMIDOS y ANCIANOS**: Listeria monocytogenes.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas de una infección del sistema nervioso central (SNC) son la presencia de fiebre, cefalea, nauseas y vómitos. En determinados grupos de edad como niños y ancianos la fiebre puede ser el único síntoma. Al ser estos síntomas frecuentes en otras patologías de carácter banal es obligada una valoración cuidadosa con una exploración exhaustiva para su despistaje.

En ocasiones pueden estar presentes signos de focalidad neurológica o sufrimiento de estructuras nerviosas subyacentes: alteraciones del nivel de conciencia que pueden ir desde la confusión al coma, crisis convulsivas, afectación de pares craneales, disfasia, hemiparesia y otros que pueden indicar complicaciones con afectación de estructuras parenquimatosas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1, 3]

- **Anamnesis**

Hemos de valorar los antecedentes personales del paciente, patologías previas, edad (importante a la hora de iniciar tratamiento empírico), los síntomas que hemos mencionado (cefalea, vómitos, fiebre, hipersensibilidad a estímulos, focalidad neurológica) y no olvidar los antecedentes de viajes, hábitos tóxicos y/o tratamientos previos que pueden ser una valiosa ayuda para su sospecha.

- **Exploración física**

Habremos de realizar una exploración clínica completa con valoración de las constantes vitales, nivel de conciencia, búsqueda de lesiones cutáneas de tipo petequial. Ante su sospecha, aunque se trate de una lesión aislada, nos debe poner en

alerta para descartar una afectación meníngea aguda. Buscar posibles focos sépticos (abscesos a distancia) que puedan ser la causa responsable del proceso meníngeo.

Signos físicos de afectación meníngea:

- ✓ **Rigidez de nuca**: es el signo clínico más importante, constante y precoz. Con el paciente colocado en decúbito supino con el cuello en el mismo plano que el tronco (sin almohada), flexionando el cuello e intentando llevar el mentón hasta la región esternal. Su positividad consiste en el hallazgo de una resistencia que termina en bloqueo del movimiento, acompañada de dolor.
- ✓ **Signo de Kerning**: puede obtenerse de diversas formas:
  - Indicando al paciente que se siente, quedando entonces sus piernas flexionadas invenciblemente por las rodillas.
  - La progresiva elevación de miembros inferiores determina una flexión idéntica a la anterior.
  - La intención de mantener en extensión la pierna sobre el muslo imposible por bloqueo en flexión.
- ✓ **Signo de Brudzinsky**: consiste en la flexión de las rodillas a la flexión pasiva del cuello.

- ➢ **Pruebas complementarias**

Como prueba complementaria fundamental para el diagnóstico está el **análisis del LCR** que se hará a nivel hospitalario. Antes de realizar la punción lumbar que nos permita la obtención de la muestra tenemos que valorar si existe alguna contraindicación para la realización de la misma. Además de la punción lumbar hay que realizar analítica completa (hemograma, bioquímica, coagulación, estudio sistemático y cultivo de orina, hemocultivos y TAC que será obligado ante focalidad neurológica o sospecha de hemorragia subaracnoidea)

Las contraindicaciones para la punción lumbar son:

- ✓ Exploración con señales de focalidad neurológica (disfasia, hemiparesia) o de aumento de la presión intracraneal (edema de papila). En ese caso es conveniente hacer antes una prueba de imagen, TAC cerebral o RMN, que excluya la presencia de una lesión ocupante de espacio.
- ✓ Señales de presencia de un absceso epidural lumbar o de un empiema subdural por el riesgo de introducir una infección en espacio subaracnoideo.
- ✓ Presencia de un bloqueo subaracnoideo espinal dado que la extracción de líquido empeoraría los déficits neurológicos.

- ✓ Pacientes anticoagulados o con una cifra de plaquetas inferior a 50.000. En este caso la anticoagulación deberá ser revertida y la cifra de plaquetas corregida para evitar las complicaciones de hematoma subdural o epidural post-punción.

TRATAMIENTO [1-3, 5]

A nivel extrahospitalario y mientras se efectúa el traslado (que deberá ser lo más rápido posible) se procederá a:

1) Establecer y asegurar **vía aérea** y **respiración**.
2) Establecer y asegurar **circulación**. Canalizar vía venosa y extraer sangre para hemocultivo.
3) **Corticoides**: En modelos experimentales animales se ha demostrado que la Dexametasona puede reducir el componente inflamatorio del espacio subaracnoideo observado en los casos más graves (los primeros estudios mostraron que la Dexametasona reduce el riesgo de sordera en los niños con meningitis por H influenzae tipo b. La obtención de otros datos ha extendido un posible beneficio a los niños con meningitis bacteriana por S pneumoniae, administrada antes o junto con la primera dosis del antibiótico), sin embargo en estudios en Malawi y países sudamericanos no se ha confirmado el beneficio de aplicar este tratamiento mientras que en un estudio controlado europeo realizado en adultos mejoró los resultados y redujo la mortalidad. Las guías recomiendan a la Dexametasona como tratamiento complementario de los pacientes con meningitis bacteriana adquirida en la comunidad, ya sea presuntiva o confirmada, pero solamente en los países de altos ingresos.

   El tratamiento con **Dexametasona** debe hacerse durante 4 días (niños: 0.6 mg/kg/día, intravenosa; adultos: 10 mg/6 horas intravenosa). Si el traslado tiene una duración superior a treinta minutos se añadirán **antibióticos** de forma empírica (ver tratamiento más adelante). Si posteriormente se comprueba que el paciente no tiene una meningitis bacteriana o el agente causal no es H influenzae ni S pneumoniae debería suspenderse el tratamiento con corticoides (aunque esto no es aceptado por algunos expertos).
4) Tratar shock si existe.
5) Tratar **convulsiones** si existen: midazolam o diazepam.
6) Evitar y tratar **hipertermia** (antitérmicos) e **hipotermia**.

En caso de deterioro clínico del paciente o retraso en las pruebas diagnósticas (realización de TAC o punción lumbar) el paciente debe ser tratado de forma empírica, aún sin realización de punción lumbar. El tiempo razonable entre la administración de antibióticos y la valoración inicial del paciente será siempre inferior a dos-tres horas. Tiempos superiores ponen en riesgo la vida del paciente. La antibioterapia previa a la punción lumbar no va a alterar el contaje de células en líquido o la concentración de glucosa y es poco probable que llegue a esterilizar el LCR de forma que no se pueda identificar ningún organismo a la hora de cultivarlo o identificarlo por tinción de Gram si no han pasado más de 24 horas

TRATAMIENTO EMPÍRICO PARA LA MENINGITIS BACTERIANA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Se debe basar en la posibilidad que existan neumococos resistentes a cefalosporinas y penicilinas.

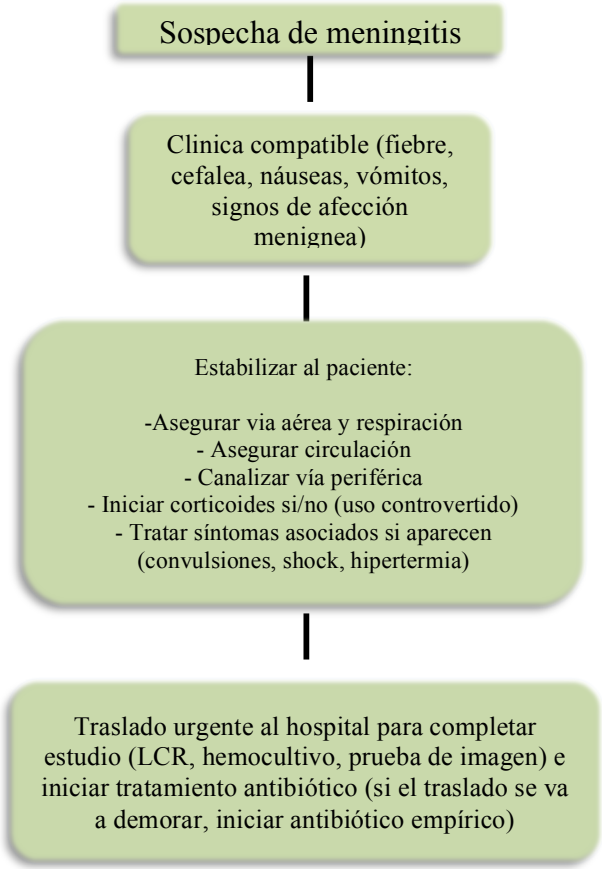
• La combinación de CEFTRIAXONA (dosis pediátrica 100 mg/Kg/día cada 12 horas; dosis adulto 2 g/12 h) **o** CEFOTAXIMA(dosis pediátrica 300 mg/Kg/día cada 4-6h; dosis de adulto 2 g/4 h) **o** CEFIPIME (dosis pediátrica 150 mg/Kg/día cada 8 h, dosis adulto 2 g/12h) **más** VANCOMICINA (dosis pediátrica 40-60 mg/Kg/día cada 6-12 h; dosis de adulto 500 mg/6 h, o 1 g/12 h)

• La AMPICILINA se añade en el régimen empírico para cubrir Listeria monocytogenes en individuos con edad superior a sesenta años, mujeres embarazadas o inmunosuprimidos de todas las edades. La dosis de Ampicilina es de 200 mg/Kg/día cada 4 horas en niños y de 2 g/4 h en adulto.

• Se añadirá ACICLOVIR 10 mg/Kg/8 h. En régimen empírico hasta que no hayamos excluido una encefalitis herpética.

Aislamiento: Todo paciente con sospecha de meningitis aguda debe ser ingresado en aislamiento respiratorio hasta que se cumplan 24 horas de tratamiento con antibióticos.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO ANTE LA SOSPECHA DE MENINGITIS



BIBLIOGRAFÍA

1. García Gil ME, Gómez Escalonilla C, García Morales I, Galán Dávila L. Infecciones del Sistema Nervioso Central. Síndrome meníngeo y absceso cerebral. En: Blanco Echeverría A, Cea Calvo L, García Gil ME, Menassa A, Moreno Cuerda VJ, Muñoz Delgado G et al. Manual de diagnóstico y terapeútica médica. Hospital universitario 12 de Octubre. 5ª ed. España: MSD; 2005. Cap. 44: 511-519 .
2. Manejo del paciente con síndrome meningeo. Plan andaluz de urgencias y emergencias. 1999.
3. Meningoencefalitis. Actitud en urgencias. Juan José Sánchez Luque - Carmen Ortiz García. Centro de Salud "Vélez-Sur" (Málaga). Distrito Sanitario "Axarquía" S.A.S. Servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Clínico Universitario de Málaga. Departamento de Bioquímica y Biología Molecular de la Facultad de Medicina de la Universidad de Málaga.
4. Epidemiology, diagnosis and antimicrobial treatment of acute bacterial meningitis. Brouwer MC, Tunkel AR, van de Beek D.Department of Neurology, Center of Infection and Immunity Amsterdam (CINIMA), Academic Medical Center, University of Amsterdam, 1100 DD Amsterdam, Netherlands. Clin Microbiol Rev. 2010 Jul;23(3):467-92.
5. Advances in treatment of bacterial meningitis. Van de Beek D, Brouwer MC, Thwaites GE, Tunkel AR. Lancet. 2012 Nov 10;380(9854):1693-702.

CAPÍTULO 41

ACVA

ELENA ROALES LEÓN

DEFINICIÓN [1-9]

El término ictus engloba los procesos caracterizados por un trastorno súbito de la circulación cerebral que altera de forma transitoria o permanente el funcionamiento de una o varias partes del cerebro.

El ictus es una patología con un gran impacto en nuestra sociedad.En España es la primera causa de muerte en la mujer y la segunda en varones. Además, supone la primera causa de discapacidad, generando una gran carga social y económica.

Por lo tanto es importante incidir en la importancia de la detección precoz de los síntomas del ictus, así como una buena coordinación entre serviciosde urgencias y centros sanitarios, con la implantación del denominado "código ictus". En el nuevo Plan Andaluz de Atención al Ictus 2010-2014, establece la promoción de medidas organizativas y asistenciales que garanticen la realización de fibrinólisis, las 24 horas al día, a todos los pacientes con criterios clínicos, en todo el territorio andaluz, haciendo hincapié en la accesibilidad.

Por lo tanto es importante:

- Reconocimiento de signos o síntomas
- Contacto con los servicios médicos
- Coordinación entre los diferentes servicios para conseguir traslado inmediato a los centros de acreditados

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA [10-18]

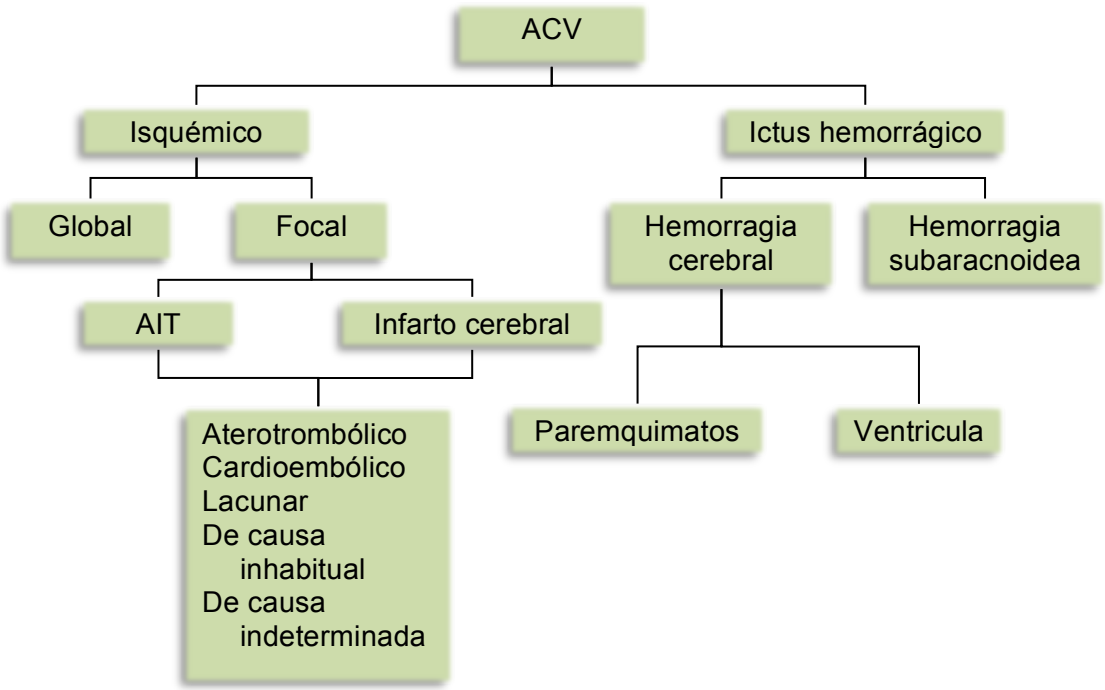
Podemos dividirlos según clasificación etiopatogénica:

- **ISQUÉMICOS**: Obstrucción arteria cerebral:
  - ✓ Cardioembólico
  - ✓ Aterotrombótico
  - ✓ Lacunar
  - ✓ Otros: inhabitual, indeterminado.

También se incluye al accidente isquémico transitorio: Proceso de disfunción neurológica focal por isquemia cerebral o retiniana, con síntomas clínicos de breve duración (habitualmente menos de una hora), sin evidencia de infarto en las técnicas de neuroimagen, nueva definición por el grupo de expertos (TIA Working Group).

- **HEMORRAGICOS:**
  - ✓ Hemorragia intracraneal
  - ✓ Hemorragia subaracnoidea

Figura 1: Clasificación del ICTUS/AVC según etiopatogenia



También podemos clasificarlos según su localización topográfica:

- **INFARTO DE LA CIRCULACIÓN ANTERIOR (TACI):**
  - ✓ **TOTAL:**
    - Alteración de las funciones corticales (afasia, discalculia, alteraciones visuoespaciales).
    - Hemianopsia homónima.
    - Déficit motor y/o sensitivo, por lo menos en dos de las siguientes regiones: cara, miembro superior y miembro inferior.
  - ✓ **PARCIAL:**
    - Dos de las tres características del TACI, o
    - Déficit aislado de las funciones corticales, o
    - Déficit motor y/o sensitivo más restringido (p.el. confinado a una extremidad).
- **INFARTO LACUNAR (LACI):**
    - Síndrome hemimotor puro, o
    - Síndrome hemisensitivo, o
    - Síndorme sensitivomotor, o

- Ataxia-hemiparesia (o disartria-mano torpe).
- Movimientos anormales focales y agudos.

➢ **INFARTO CIRCULACIÓN POSTERIOR (POCI):**

- Afectación ipsilateral de pares craneales con déficit motor y/o sensitivo contralateral.
- Déficit motor y/o sensitivo bilateral.
- Alteraciones óculomotoras.
- Disfunción cerebelosa.
- Alteración aislada del campo visual.

CLÍNICA/ENFOQUE DIAGNÓSTICO [14-20]

CONFIRMAR SOSPECHA DE ICTUS. IDENTIFICAR SIGNOS Y SÍNTOMAS GUÍA.

Los síntomas y signos más frecuentes son:

- Asimetría facial.
- Dificultad para hablar: Afasia /disartria.
- Pérdida de fuerza en miembros: Hemiparesia /monoparesia
- Alteraciones sensitivas: Hemihipoestesia.
- Alteraciones de la visión: Ceguera mono o biocular, Hemianopsia, Diplopia.
- Alteraciones del equilibrio: Vértigo, Ataxia.
- Alteración de las funciones cognitivas superiores.
- Cefalea y/o disminución del nivel de conciencia acompañado de alguno de los síntomas previos.

Lo primero es reconocer que estamos ante un posible caso de ictus, debemos realizar un diagnóstico precoz de presunción, usando herramientas como la escala Cincinnati (tabla 1), para a continuación aplicar las medidas básicas y tratamientos específicos oportunos que puedan salvar el tejido isquémico dañado denominado “penumbra isquémica”, evitando que progrese a una lesión cerebral irreversible.

“*EL CEREBRO ES TIEMPO*”

Tabla 1: Escala Prehospitalaria de accidente cerebro-vascular de Cincinnati

Signo	Nivel de afectación
Asimetría facial: haga que el paciente sonría o muestre los dientes.	- Normal: ambos lados de la cara se mueven de forma simétrica. - Anormal: un lado de la cara no se mueve tan bien como el otro
Descenso del brazo: haga que el paciente cierre los ojos y mantenga ambos brazos extendidos durante 10 segundos.	- Normal: ambos brazos se mueven igual o no se mueven. Pueden ser útiles otros hallazgos como prensión de manos en pronación. - Anormal: una brazo no se mueve o cae respecto al otro
Lenguaje anormal: haga que el paciente repita una frase popular en su comunidad.	- Normal: el paciente utiliza palabras correctas sin farfullar. - Anormal: el paciente arrastra las palabras, utiliza palabras incorrectas o no puede hablar
INTERPRETACIÓN	- **Si uno de estos tres signos es anormal, la probabilidad de ictus es del 72%.** - **Si tres de estos signos son anormales, la probabilidad de ictus es del 85%.**

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

- Convulsiones: historia de convulsiones, crisis comicial presenciada, periodo postcrítico.
- Migraña con aura atípica (prolongada, basilar, hemipléjica): episodios previos similares, precedidos por aura, dolor de cabeza.
- Hipoglucemia y otros procesos metabólicos: historia de Diabetes Mellitus (DM), glucemia sérica baja, nivel de consciencia disminuido.
- Procesos expansivos intracraneales (tumores, hemorragias).
- Infecciones: encefalitis, absceso.
- Encefalopatía hipertensiva: dolor de cabeza, delirium, hipertensión significativa, edema cerebral.
- Trastorno por conversión: falta de hallazgos en pares craneales, hallazgos neurológicos sin distribución vascular, examen físico inconsistente.
- Otros: sincope, vértigo, etc.

Tras identificar el diagnóstico de sospecha, se contactara con Centro coordinador:

PRIORIZACIÓN DEL PACIENTE:

La diferencia entre **prioridad** 1 y 2 para ictus vendrá dada por el nivel de conciencia (coma) y el tener antecedentes previos de Ictus sin secuelas. En estos dos casos estaríamos hablando de una prioridad 2 para ictus.

1. Pacientes de edades comprendidas entre los 18 y 80 años. Este límite ya no es tan preciso y hay que consensuarlo con el hospital de referencia.

2. Situación previa:

- ✓ Autosuficiente (Rankin ≤ 2)
- ✓ Ausencia de demencias, ictus isquémicos o hemorrágicos previos con secuelas permanentes.
- ✓ Ausencia de enfermedad hepática crónica en estado activo (hepatitis, cirrosis).

3. Presencia de déficit neurológico. Como paresia, incluyendo parálisis facial, alteraciones del lenguaje trastornos visuales (hemianopsia).

4. Nivel de conciencia. La situación de coma no invalida el código ictus, El coma en un paciente con ictus implica, bien un isquémico de gran arteria o un hemorrágico. En cualquier caso se activará el código ictus teniendo en cuenta que este tipo de pacientes deben ser trasladados en la medida de lo posible a un hospital con unidad de ictus, neuroradiología y neurocirugía.

5. Tiempo menor de 4,5 horas desde el comienzo de los síntomas.

6. Escala NIHSS: es aconsejable la realización de la escala. Sabéis que para la administración de fibrinolisis con la TAC confirmando la isquemia, la puntuación de la escala debe estar entre 5 y 25 puntos.

- ➢ **Anamnesis**

- ✓ Edad
- ✓ Hora exacta de inicio de los síntomas y evolución de los mismos.
- ✓ Recoger estado neurológico y calidad de vida previa según escala Rankin modificada (tabla 2) o Barthel (tabla 3).
- ✓ Realizar anamnesis completa: presencia de factores de riesgo cardiovascular y antecedentes per
- ✓ sonales como cardiopatía previas. Uso de fármacos y drogas.

Tabla 2: *Escala de Rankin: activación de código ictus si puntuación < 2*

	Si síntomas	
1	Sin incapacidad importante	Capaz de realizar actividades y obligaciones habituales
2	Incapacidad leve	Incapacidad que limita algunas actividades, pero no las impide. Es capaz de cuidarse por sí mismo.
3	Incapacidad moderada	Síntomas que restringen significativamente su estilo de vida o impiden su subsistencia totalmente autónoma, necesita ayuda.
4	Incapacidad moderadamente severa	Síntomas que impiden claramente su subsistencia independiente aunque sus necesidades precisan atención continua. Incapaz para atender sus necesidades personales sin ayuda.
5	Incapacidad severa	Totalmente dependiente, necesitando asistencia constante día y noche.
6	Éxitus	

Tabla 3: Índice de Barthel

ALIMENTACIÓN		
	Independiente	10
	Necesidad de ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
ALIMENTACIÓN	Independiente	10
	Necesidad de ayuda	5
	Totalmente dependiete	0
BAÑO	Independiente	5
	Necesita ayuda	0
ASEO PERSONAL	Independiente	5
	Necesita ayuda	0
VESTIRSE	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
CONTROL ANAL	Sin problemas	10
	Incontinencia ocasional	5
	Incontinencia frecuente	0
CONTROL VESICAL	Sin problemas	10
	Incontinencia ocasional	5
	Incontinencia frecuente	0
DEVOLVERSE EN EL INODORO	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
DESPLAZAMIENTO SILLA/CAMA	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Totalmente dependiente	0
DESPLAZAMIENTOS	Independiente	15
	Necesita ayuda	10
	Independiente en silla de ruedas	5
	Incapacidad para desplazarse	0
SUBIR ESCALERAS	Independiente	10
	Necesita ayuda	5
	Incapacidad de subirlas	0
	Necesita ayuda	10
	Independiente en silla de ruedas	5
	Incapacidad para desplazarse	0

Interpretación de la escala de Barthel:

- ✓ Máxima puntuación 100 puntos (90 si va en silla de ruedas).
- ✓ > 60 Dependencia leve
- ✓ 40 – 55 Dependencia moderada
- ✓ 20 – 35 Dependencia grave
- ✓ < 20 Dependencia total

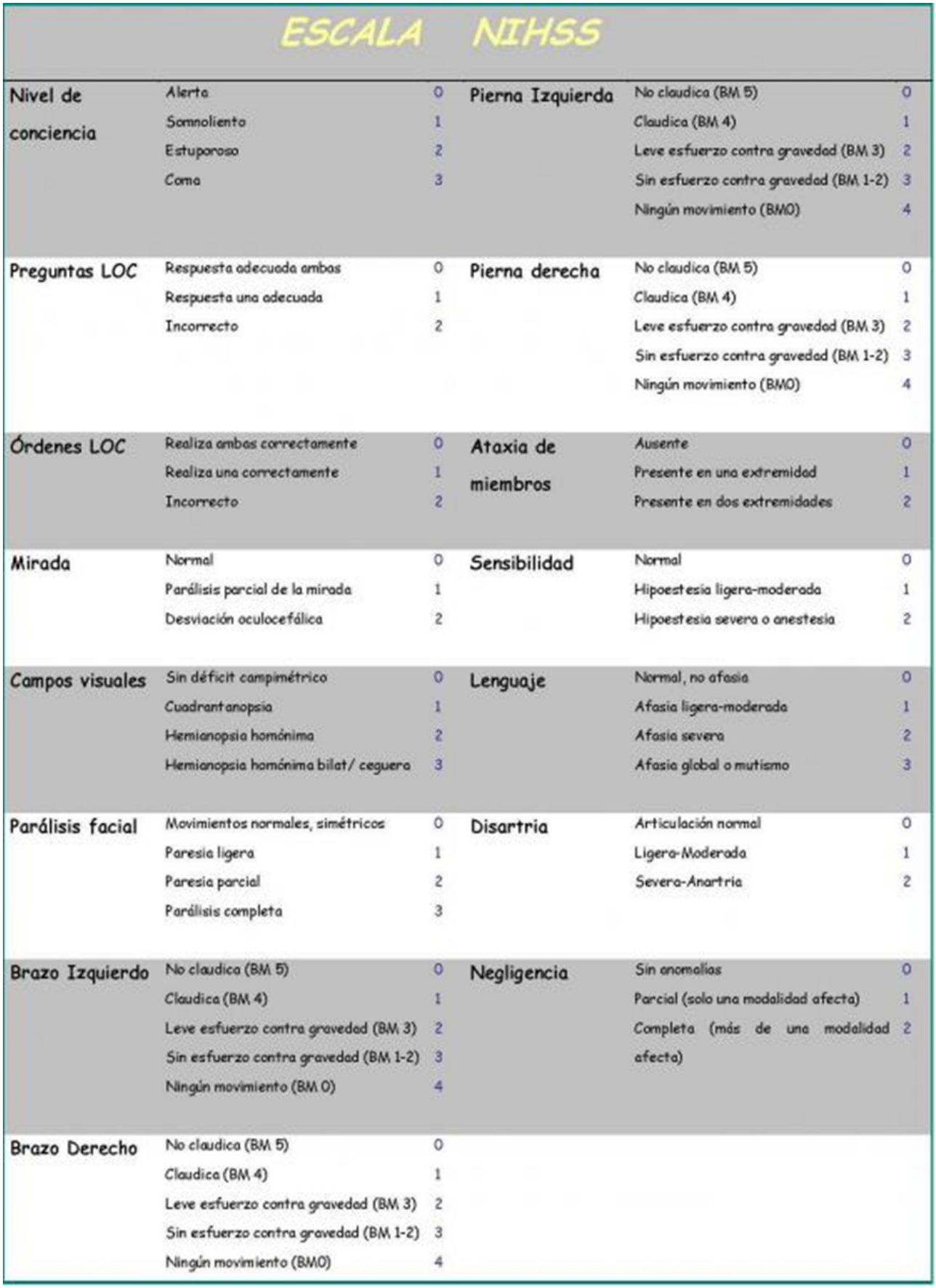
- **Exploración física**

En el examen físico además de la exploración general, es imprescindible la valoración neurológica. Esta exploración se debe realizar lo más pronto posible, pero a la vez debe ser completa. Para ello es muy útil el empleo de Escalas de valoración neurológica. Las más usada es la escala de NIHSS (NationalInstitute of Health Stroke Score). Esta permite cuantificar el déficit neurológico, facilita la comunicación entre profesionales, identifica la posible localización del vaso afectado, permite establecer un pronóstico precoz y nos ayuda a la indicación del tratamiento. Diagnóstico diferencial entre el infarto de la circulación anterior y posterior.

- **Pruebas complementarias**

Todos los pacientes:

- ✓ TAC sin contraste.
- ✓ Analítica sanguínea con hemograma, bioquímica general incluyendo perfil hepático y estudio de coagulación.
- ✓ Radiografía de Tórax si no retrasa el diagnóstico.
- ✓ Pacientes seleccionados:
  - Cribado de tóxicos.
  - Gasometría arterial si existe hipoxemia.
  - Punción Lumbar si se sospecha Hemorragia subaracnoidea.



ESCALA NIHSS					
Nivel de conciencia	Alerta	0	Pierna Izquierda	No claudica (BM 5)	0
	Somnoliento	1		Claudica (BM 4)	1
	Estuporoso	2		Leve esfuerzo contra gravedad (BM 3)	2
	Coma	3		Sin esfuerzo contra gravedad (BM 1-2)	3
				Ningún movimiento (BM0)	4
Preguntas LOC	Respuesta adecuada ambas	0	Pierna derecha	No claudica (BM 5)	0
	Respuesta una adecuada	1		Claudica (BM 4)	1
	Incorrecto	2		Leve esfuerzo contra gravedad (BM 3)	2
				Sin esfuerzo contra gravedad (BM 1-2)	3
				Ningún movimiento (BM0)	4
Órdenes LOC	Realiza ambas correctamente	0	Ataxia de miembros	Ausente	0
	Realiza una correctamente	1		Presente en una extremidad	1
	Incorrecto	2		Presente en dos extremidades	2
Mirada	Normal	0	Sensibilidad	Normal	0
	Parálisis parcial de la mirada	1		Hipoestesia ligera-moderada	1
	Desviación oculocefálica	2		Hipoestesia severa o anestesia	2
Campos visuales	Sin déficit campimétrico	0	Lenguaje	Normal, no afasia	0
	Cuadrantanopsia	1		Afasia ligera-moderada	1
	Hemianopsia homónima	2		Afasia severa	2
	Hemianopsia homónima bilat/ ceguera	3		Afasia global o mutismo	3
Parálisis facial	Movimientos normales, simétricos	0	Disartria	Articulación normal	0
	Paresia ligera	1		Ligera-Moderada	1
	Paresia parcial	2		Severa-Anartria	2
	Parálisis completa	3			
Brazo Izquierdo	No claudica (BM 5)	0	Negligencia	Sin anomalías	0
	Claudica (BM 4)	1		Parcial (solo una modalidad afecta)	1
	Leve esfuerzo contra gravedad (BM 3)	2		Completa (más de una modalidad afecta)	2
	Sin esfuerzo contra gravedad (BM 1-2)	3			
	Ningún movimiento (BM 0)	4			
Brazo Derecho	No claudica (BM 5)	0			
	Claudica (BM 4)	1			
	Leve esfuerzo contra gravedad (BM 3)	2			
	Sin esfuerzo contra gravedad (BM 1-2)	3			
	Ningún movimiento (BM0)	4			

Figura 2: Escala de NIHSS (NationalInstitute of Health Stroke Score)

TRATAMIENTO [21-59]

ASEGURAR LA SITUACIÓN VITAL DEL PACIENTE (PROTOCOLO ABC)

A: Asegurar la viabilidad de la vía aérea y valoración nivel de conciencia a través de la escala de Glasgow. Mantener al paciente e decúbito supino incorporado a 35-45º siempre que no haya disminución del nivel de conciencia, para evitar broncoaspiraciones. Si hay disminución del nivel de conciencia, aspirar secreciones y usar cánula orofaríngea.

B: Ventilación: Es necesario una adecuada oxigenación tisular para evitar la progresión del daño cerebral pero no está indicada la administración rutinaria de oxígeno. Hay datos que indican que la administración suplementaria de oxígeno a bajo flujo en pacientes con ictus reduce la tasa de desaturaciones nocturnas, tan frecuentes en estos pacientes, lo que podría contribuir a mejorar la evolución y si se detecta hipoxia (<95% $SatO_2$), debe instaurarse oxigenoterapia (*Nivel de Evidencia 2b*). Se puede realizar con gafas nasales (2-4 l/min) o mascarilla (35-50%). La mayoría de los pacientes no necesitan soporte ventilatorio. Sólo es necesario en los pacientes en coma con una puntuación en la escala de Glasgow < 8 puntos.

C: Circulación. Monitorización ritmo cardiaco y tensión arterial. Realizaremos EKG siempre. Canalización de **vía venosa** en brazo no parético. **Equilibrio hidroelectrolítico**: se recomiendan soluciones isotónicas 2000-2500 ml/ día (salvo contraindicación, fallo ventricular o hipertensión intracraneal, en estos casos no superar 1500 ml / día). No se deben utilizar soluciones glucosadas (hipotónicas), al menos que exista hipoglucemia, ya que facilitan el desarrollo de edema cerebral.

CONTROL DE CONSTANTES VITALES

- Control de la **presión arterial**:

Se debe procurar descenso gradual y controlado (entre un 15-20% en las primeras 24 h), ya que disminuciones de tensión arterial (TA) rápidas pueden disminuir la perfusión sobre la zona de penumbra y aumentar el área de necrosis. Diversos estudios indican que la relación entre el pronóstico funcional y la mortalidad tras el ictus y la presión arterial sistólica y diastólica tiene morfología en «U», de tal manera, que la probabilidad de muerte y dependencia es mayor para cifras más bajas o más altas de presión arterial durante la fase aguda, siendo las cifras más favorables entre 110-180/70-105 mmHg (*Nivel de evidencia 2a*). Es por ello, que solo se recomienda tratar si la tensión arterial (TA) sistólica (PAS) es mayor de 185 o la diastólica (PAD) mayor de 105.

Inicialmente realizaremos tomas sucesivas de PA, ya que suele controlarse con las medidas generales, si se mantienen dichos valores utilizar Captopril vía oral 12.5-25 mg.

Si no se puede utilizar la vía oral o se trata de una emergencia hipertensiva con PAS>220 mmHg y PAD >120 mmHg (en dos lecturas sucesivas separadas 5 minutos) en ictus isquémico o cifras de TA > 180/110 en ictus Hemorrágico o ictus subsidiario de fibrinólisis, se requiere tratamiento hipotensor urgente por vía intravenosa.

Utilizar fármacos de acción previsible y fácilmente reversible como Labetalol, Urapidil o Nitroprusiato y siempre con monitorización estricta para evitar caídas bruscas y superiores al 20%.

- ✓ Labetalol (*Trandate* ®, ampollas de 20 ml con 100 mg) bolo 5-20 mg IV (5-10ml en 2 min), repetir cada 15 minutos. Si tras tres bolos no se ha controlado la TA, se iniciará una perfusión de 200mg (dos ampollas) en 250 ml de suero glucosado al 5% a 30-120 ml/h. Dosis máxima 300-400 mg/ día. Contraindicado en broncoespasmo, Insuficiencia cardiaca grave, bloqueo cardiaco. Alternativa en estos caso: Enalapril 1 mg IV en bolo seguido de 1 mg o 5 mg cada 6 h.
- ✓ Urapidilo (*Elgadil* ®), ampollas de 10ml con 50 mg) bolo de 25 mg (½ ampolla) IV, se repite a los 5 minutos la misma actuación, si a los 15 minutos de la segunda dosis aún no existe control, se administra 50 mg IV (una ampolla), si no existe control suficiente, perfusión de mantenimiento 100 mg (dos ampollas) en 100cc de suero glucosado (SG) 5% a 5-40 ml/h.

Si no existe respuesta y /o TAD > 140 mmHg en dos determinaciones seriadas: Nitroprusiato sódico 1 mg/kg/min (1 ampolla en 250 cc SG 5% a 21 ml/h).

La hipotensión es poco frecuente tras un ictus. Su causa suele ser la depleción de volumen o el fracaso de bomba y si se presenta deben descartarse complicaciones como infarto de miocardio, disección de aorta, embolia pulmonar o hemorragia digestiva. Además de tratar la causa, la hipotensión debe corregirse mediante expansores de volumen y, ocasionalmente, drogas vasopresoras (dopamina).

- Control de la **glucemia**:

La hiperglucemia en fase aguda, pero también la hiperglucemia > 155 mg/dl persistente en las primeras 48 horas tras un ictus, empeoran el pronóstico funcional y la mortalidad (*Nivel de evidencia 2b*). Se asocia a progresión del infarto, disminuye la efectividad de la trombólisis e incrementan el riesgo de hemorragia tras la misma (*Nivel de videncia 2b*). El tratamiento con insulina en el ictus agudo permite corregir la hiperglucemia, pero no está demostrado que la intervención terapéutica permita mejorar la evolución (*Nivel de evidencia 1b*).

Tratar únicamente glucemias mayor de 150 mg/dl, ya que empeoran la isquemia cerebral, con independencia de que el paciente sea o no diabético con insulina de acción rápida 0.1 U/ Kg subcutáneo. Por otra parte las hipoglucemias (< 60 mg/dl) pueden asemejarse a un ictus, y si aparecen deben tratarse de manera inmediata con infusión de glucosa al 50% y suero glucosado al 10% o 20% a 30 ml/h hasta conseguir cifras normales.

Tabla 4: Tratamiento de hiperglucemia en el paciente ictus no insulino dependediente Vs paciente ictus insulino dependiente.

GLUCEMIA (mg/dl)	Paciente ictus – DMNID – UI (Unidades Internacionales de Insulina)	Paciente ictus DMID – UI (UI (Unidades Internacionales de Insulina))
<150	No tratar	No tratar
151-200	5 UI subcutáneas	7UI subcutáneas
201-250	7 UI subcutáneas	9 UI subcutáneas
251-300	9 UI subcutáneas	12 UI subcutáneas
301 - 350	12 UI subcutáneas	15 UI subcutáneas
>350	4 UI IV + 12 UI subcutáneas	6UI IV + 12 UI subcutáneas

- ntrol de la **temperatura**:

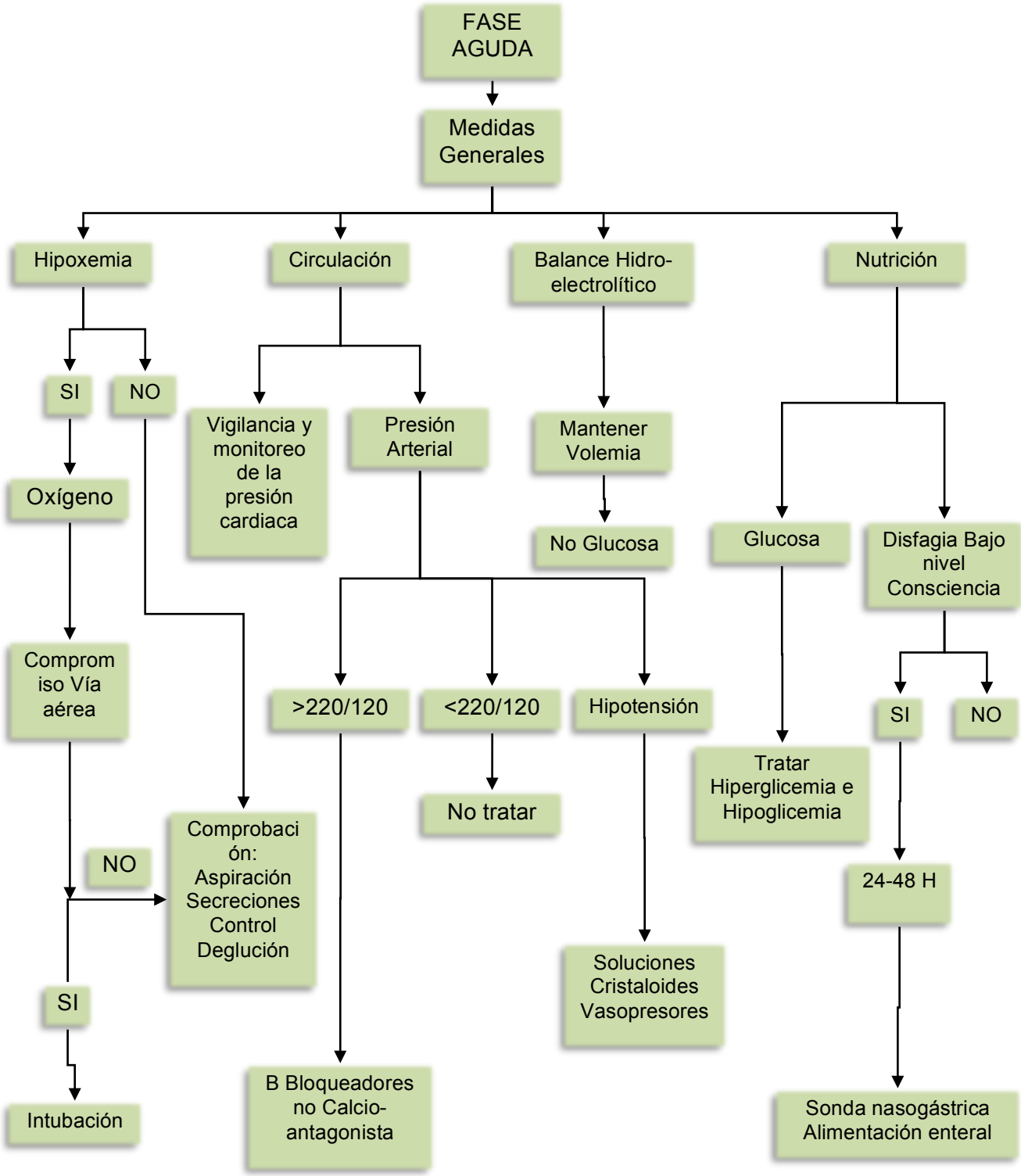
Factor de mal pronóstico neurológico, de tal manera que Tª>37.5ºC aumenta la probabilidad de progresión y de muerte (Nivel de evidencia 2a). Existen estudios que demuestran que el tratamiento con antitérmicos en caso de temperatura elevada, mejora la evolución de los pacientes tratados, pero que no son útiles de forma rutinaria en pacientes con temperatura normal (*Nivel de evidencia 1b*). Ante la presencia de fiebre, debe investigarse y tratarse su causa y utilizar antitérmicos de acción no antiagregante (paracetamol o metamizol y medidas físicas si es necesario) si la temperatura axilar es superior a 37.5ºC.

- Control de la **frecuencia cardiaca**:

La arritmia con la que más frecuentemente nos vamos a encontrar en paciente con ictus es la fibrilación auricular. Los pacientes con ictus isquémico agudo son considerados pacientes de riesgo para realizar una cardioversión, por lo que si se considera adecuada su realización, ésta se demorará hasta que haya pasado la fase aguda, y estén previamente anticoagulados al menos durante tres semanas. En esta fase aguda del ictus, está pues contraindicada a priori la cardioversión, debido a que favorecería la aparición de fenómenos cardio-embólicos. La arritmia en sí no requerirá tratamiento salvo que asocie deterioro hemodinámico. Se procederá inicialmente a controlar la frecuencia ventricular. Para este cometido se emplea, por lo general, la digoxina 0.25-0.50 mg en bolo lento 2-3 minutos seguidos de 0.25 mg cada 4-6 horas (máximo:

1.5 mg cada 24 h). Si no hay respuesta, se procede a añadir un betabloqueante, verapamilo o diltiazem. Si la situación del paciente es refractaria y precisa una cardioversión de emergencia, se recomienda emplear heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular tan pronto como sea posible, sopesando los riesgos de una potencial transformación hemorrágica del infarto cerebral agudo.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN FASE AGUDA DE ICTUS



ACTUACIÓN ANTE COMPLICACIONES

- Medidas **Antiedema Cerebral**

Se deben aplicar ante signos o síntomas de hipertensión craneal (asimetría pupila, paresia VI par craneal, papiledema, cefalea intensa, vómitos en escopetazo, bradicardia, arreflexia, etc), herniación cerebral o aumento del grado de coma independiente de que sea AVC hemorrágico o isquémico, aunque en éste último es menos frecuente. El tratamiento inicialmente es preventivo y consiste en medidas generales como procurar una moderada restricción de líquidos evitando soluciones hipoosmolares (como las glucosadas al 5%), tratamiento de trastornos asociados que podrían empeorar el edema (hipoxia, hipercapnia, hipertermia, hipertensión arterial, retención urinaria, etc.), y elevación de la cabecera de la cama a 30º, para mejorar el retorno venoso y disminuir la presión intracraneal (PIC) (*Nivel de evidencia 3b*).

Los corticoides a dosis altas no disminuyen la mortalidad ni las secuelas y, en cambio favorecen las infecciones y dificultan el control de la glucemia, por lo que no deben emplear (*Nivel de evidencia 1a*).

Los agentes osmóticos (manitol 20% o glicerol 10%) pueden bajar la PIC, pero producen un efecto transitorio y no han demostrado eficacia en reducir la mortalidad o las secuelas, por lo que no se recomienda su uso rutinario en caso de edema cerebral en ictus agudo (Evidencia 1a). En caso necesario se puede recurrir a su administración manitol 20% o al 10% (doblar la dosis) en dosis de carga 0.5-2 gr/kg por vía IV a pasar en 30 min junto a Furosemida 1 amp IV y a la cirugía para descompresión quirúrgica.

- **Crisis Comiciales**

Si existen convulsiones, utilizaremos benzodiacepinas intravenosas para su control: diazepam (ampollas 10 mg) 5-10 mg IV en un minuto, midazolam (ampollas de 5 mg y 15 mg) 2.5-5 mg IV en un minuto, seguidas de una carga de fenitoína (18 mg/kg/IV en una hora) o valproato (15 mg/kg/IV en bolo lento) o levetiracetam (500 mg en 100 cc de SF a pasar en 5 minutos, dosis 500-1000 mg).

- **Agitación Psicomotriz**

Se recomienda Haloperidol 1 ampolla / IM o Midazolam 30mg en 100cc SF a 10ml/h.

TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA ISQUEMIA CEREBRAL

- **Tratamiento Fibrinolítico**:

El tratamiento trombolítico o fibrinolítico con el activador tisular del plasminógeno de origen recombinante (rt-PA) está indicado en el tratamientodel infarto cerebral dentro de las 4 horas y media de evolución. Es fundamental establecer con cierta precisión la hora de inicio de la sintomatología neurológica, pues la ventana terapéutica para poder realizar la fibrinolisis al paciente es muy estrecha.Es muy importante controlar la glucemia en niveles inferiores a 140 mg/dl antes de la administración del tPA y la PA por debajo de 185/110 mmHg.

Es preciso realizar una anamnesis sobre la patología previa, fármacos, calidad de vida previa y en definitiva indagar sobre posibles contraindicaciones de fibrinólisis. No obstante, recomendamos que todo paciente con ictus se traslade como código ictus, salvo que el paciente presente una patología terminal, tenga mala calidad de vida, o hubiera trascurrido tiempo prolongado desde el inicio de los síntomas. **En el hospital, el neurólogo y el médico de urgencias desestimarán o no la realización de fibrinólisis de acuerdo a criterios específicos**.

La ventana terapéutica para la administración del plasminógeno tisular endovenoso se amplió a raíz de un estudio publicado en 2008 (basándose en los resultados del estudio ECAS III y del registro SITS-ISTR) en el que se demostró que el rt-PA intravenoso administrado de 3 a 4.5 horas después de la aparición de los síntomas del ictus se asociaba con una modesta pero significativa mejoría en la clínica, sin mayores tasas de hemorragia intracraneal que lo observado previamente en los pacientes tratados en las 3 primeras horas. Los hallazgos sugieren por tanto que el tratamiento con rt-PA puede ser eficaz en pacientes desde las 3 a 4.5 horas después de la aparición del ictus, aunque los pacientes deberían ser tratados tan pronto como sea posible para maximizar el beneficio. Numerosos estudios recientes demuestran que el tejido cerebral isquémico puede permanecer viable y salvable más allá de las 4.5 horas desde el inicio de los síntomas; este periodo ventana puede ampliarse a las seis u ocho horas si se utilizan técnicas de resonancia magnética multimodal o técnicas intraarteriales en centros altamente capacitados.

Si los síntomas de ictus isquémico comenzaron hace más de 4.5 horas antes del comienzo de la infusión, o la hora de comienzo es desconocida, puede apoyarse la decisión de tratar según los hallazgos de la neuroimagen. En las oclusiones de arteria basilar la ventana puede extenderse hasta las 48 horas si el debut es gradual y la trombolisis intraarterial permite alargar el periodo de ventana hasta las 6 horas, y la trombectomía mecánica hasta las 8 horas.

Criterios para administrar tratamiento trombolítico en el ictus cerebral

Los criterios del registro europeo SITS-MOST fueron trasladados a la ficha técnica del rTPA y son los de uso más común; sin embargo, la experiencia acumulada permite la flexibilización razonada de alguno de ellos.

✓ **Criterios de inclusión**

- **Edad** >18años y <80 años.
- **Diagnóstico** clínico de ictus isquémico que produce déficit neurológico cuantificable con puntuación <3 en escala NIHSS.
- El **momento de aparición** de los síntomas está bien demostrado que es **inferior a 4.5 horas** antes de empezar el tratamiento.

✓ **Criterios absolutos de Exclusión**

- Presencia de una hemorragia intracraneal en TAC cerebral sin contraste.
- Evolución de los síntomas >4.5 horas o desconocimiento de la hora de inicio.
- Ictus grave según criterios clínicos (NIHSS >25) o de neuroimagen.
- Antecedentes de Hemorragia cerebral
- Hipodensidad en más de 1/3 de ACM o efecto masa en TAC inicial. Cambios isquémicos precoces no son una contraindicación.
- Síntomas sólo leves o ictus que mejora rápidamente.
- Sospecha clínica de hemorragia subaracnoidea, incluso con TAC normal.
- Hemorragia del tracto urinario o gastrointestinal interna en los últimos veintiún días (la decisión debe ser individualizada).
- Diátesis hemorrágica conocida que incluye, pero no se limita, a:
  - recuento de plaquetas <100.000 mm^3
  - paciente que haya recibido heparina en las últimas 48 horas y que tiene un TTPa prolongado o con HBPM a dosis anticoagulantes en las doce horas previas.
  - Uso reciente de anticoagulantes y un INR >1.5 o con sangrado activo.
- Ictus previo, trauma craneal grave o cirugía intracraneal en los últimos meses.
- Traumatismo grave o cirugía mayor en los últimos catorce días.
- Punción arterial reciente en un sitio no compresible o punción lumbar en los últimos diez días. Individualizar la decisión, normalmente transcurridas veinticuatro horas pueden ser suficientes si la punción no ha sido traumática.

- Historia de neoplasia intracraneal, malformación arteriovenosa no tratada o aneurisma con riesgo de sangrado.
- Masaje cardiaco externo traumático en los diez días previos.
- Gestación, parto o lactancia los diez días previos.
- Sospecha de embolismo séptico o endocarditis infecciosa.
- Presión sistólica >185 mmHg o diastólica > 105 mmHg en medidas repetidas, en el momento del tratamiento.

✓ **Criterios relativos de exclusión**

- Crisis comicial al comienzo del ictus
- Hipoglucemia <50 mg/dl o hiperglucemia >400 mg/dl: si el paciente continúa con síntomas tras corrección debe plantearse tratamiento.
- Sangrado u otros procesos oculares que causen incapacidad si sucediera una sangrado (intervención catarata o cirugía menor no constituyen criterios de exclusión)
- Infarto agudo de miocardio en las seis semanas previas. El principal riesgo es la pericarditis hemorrágica o el taponamiento cardiaco. Es una contraindicación si el infarto es transmural pero no en infartos más pequeños.

➢ **Tratamiento Antitrombótico (Antiagregantes Plaquetarios, Anticoagulantes)**

En pacientes con ictus isquémico el tratamiento antitrombótico con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes se debe iniciar lo antes posible. En casos de tratamiento fibrinolítico se instaurará a partir de las 24 horas.

NEUROPROTECCIÓN:

Es una medida terapéutica complementaria, no sustitutoria, de la repermeabilización. Un Metaanálisis Cochrane encuentra que la Citicolina es el fármaco con resultados más positivos. Se ha demostrado como el tratamiento con Citicolina oral (2 g/d) iniciado en las primeras 24 horas de un ictus moderado o grave aumenta de forma significativa la probabilidad de recuperación completa a los 3 meses. Citicolina 1000 mg IV/ 12horas. Se diluye en 100 cc SF y se perfunde en 5 minutos.

RECUERDE

- No utilizar soluciones glucosadas.
- No realizar punciones arteriales.
- No colocar sonda vesical (salvo retención urinaria o Insuficiencia cardiaca congestiva).
- No colocar sistemáticamente sonda nasogástrica (salvo deterioro nivel de conciencia o vómitos de repetición
- No utilizar antiagregantes ni anticoagulantes antes del TAC o trombólisis.
- Se han de evitar los fármacos depresores del sistema nervioso central.
- No utilizar antagonistas del calcio

DERIVACIÓN

Las condiciones del traslado Hospitalario de estos pacientes estarán en función de los criterios de gravedad clínica, valorándose fundamentalmente los siguientes:

- ✓ Bajo nivel de conciencia
- ✓ Inestabilidad hemodinámica
- ✓ Alteraciones ventilatorias
- ✓ Déficit funcional neurológico grave
- ✓ Crisis convulsivas
- ✓ Vómitos con trastornos deglutorios

Todos los pacientes deben de ser trasladados a un centro hospitalario, salvo aquellos que por su situación clínica previa no van a beneficiarse de medidasdiagnósticas y/o terapéuticas en el nivel hospitalario. Fundamentalmente, son los que presentan:

- ✓ Neoplasias muy evolucionadas.
- ✓ Deterioro cognitivo o motor grave.
- ✓ Marcada incapacitación por infartos cerebrales múltiples previos
- ✓ Negativa del paciente a ser trasladado a un centro hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

1. Díaz-Guzmán J, Egido J, Abilleira S et al. En representación del proyecto Ictus del Grupo de estudio de enfermedades Cerebrovasculares de la SEN.Incidencia del ictus en España: Estudio IBERICTUS. Neurología 2007; 22:605
2. Jimenez Hernandez D. y cols. Plan Andaluz de Atención al ictus 2011-2014. Consejería de Salud. Disponible en:http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_1_c_6_planes_estrategias/plan_ictus/Plan_ICTUS_16_03_2011.pdf.
3. AlvarezSabín J, Molina C, Abilleira S, Montaner J, García F, Alijotas J. "Código Ictus" y tiempos de latencia en el tratamiento de reperfusión durante la fase aguda del ictus isquémico. Med Clin (Barc). 1999;113:481-3.
4. Alvarez Sabín J, Molina CA, Abilleira S, Montaner J, García AF, Jiménez X, et al. Impacto de la activación del Código Ictus en la eficacia del tratamiento trombolítico. Med Clin (Barc). 2003;120:47-51.
5. Belvis R, Cocho D, Martí Fabregas J, Pagonabarraga J, Aleu A, García Bargo MD, et al. Benefits of a prehospital stroke code system. Feasibility and efficacy in the first year of clinical practice in Barcelona, Spain. Cerebrovasc Dis. 2005;19:96-101.
6. Zarza B, de Leciñana MA, García-Barragán N, Díaz-Sánchez M, López-Sendon JL, Cruz-Culebras A, et al. Influencia de la curva de aprendizaje y del código ictus extrahospitalario en el tratamiento trombolítico del ictus agudo. Neurología. 2008;23:349-55.
7. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. January 31, 2013. Disponible en: http://stroke.ahajournals.org/content/early/2013/01/31/STR.0b013e318284056a.
8. Estrategia en Ictus del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo 2008. Disponible en:
1. http:// www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/docs/EStrategiaIctusSNS.pdf.
9. Alvarez Sabín J, Alonso de Leciñana M, Gallego J, Gil Peralta A, Casado I, Castillo J, et al. Plan de atención sanitaria al ictus. Neurología. 2006;21:717-26.
10. Ministerio de Sanidad y Consumo. Clasificación internacional de enfermedades 9ª revisión, modificación clínica (CIE 9-MC). 5ª Edición. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. 2006.
11. Know Stroke. Know the Signs. Act in Time. NINDS. January 2008. NIH Publication No. 08-4872. National Institute of Neurological Disorders and Stroke. [Documento Internet]. [Acceso 9 diciembre 2008]. Disponible en:http://www.ninds.nih.gov/disorders/stroke/stroke.htm.
12. Do you think you are having a stroke? National Stroke Foundation, 2007. [Documento Internet]. [Acceso 9 diciembre 2008]. Disponible en:http://www.strokefoundation.com.au/are-you-are-having-a-stroke.
13. Arboix A, Pérez Sempere A, AlvarezSabín J. Ictus: tipos etiológicos y criterios diagnósticos. En: Díez Tejedor E, editor. Guía para el diagnóstico y tratamiento del ictus. Barcelona: ProusScience; 2006: 1-23.
14. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems. 10th Revision. World Health Organization. 2007. [Documento Internet]. [Acceso 3 febrero 2009]. Disponible en:
2. http://www.who.int/classifications/apps/icd/icd10online/
15. El ictus ¿Qué es, cómo se previene y trata? Grupo de Estudio de Enfermedades Cerebrovasculares de la Sociedad Española de Neurología, 2000. [Documento Internet]. [Acceso 9 diciembre 2008]. Disponible en:
3. http://www.ictussen.org/files3/El_ictus_que_es_como_previr&tratar.pdf
16. Morales Ortíz A, Amorín M, Fages EM, Moreno Escribano A, Villaverde González R, Martínez Navarro ML, et al. Utilización del sistema de emergencias extrahospitalario en el tratamiento del ictus agudo en la región de Murcia. Posible repercusión en la asistencia sanitaria urgente del ictus. RevNeurol. 2006;42:68-72.
17. Conde Sendín MA, Aladro Y, Amela Peris R. Análisis de la demora prehospitalaria en la asistencia al ictus. RevNeurol. 2005;41:321-6.
18. García Pais MJ, Rigueiro Veloso MT, Portero Vázquez A, Rivas Bande MJ, Martínez Vázquez F, Casariego Vales E. Ictus, una guía para médicos. Fisterra. [Documento Internet]. [Acceso 9 enero 2009]. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/ictus.asp
19. Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, López Chozas JM. Tratamiento del paciente con ictus agudo en un área rural. Papel de la atención primaria. RevNeurol. 2004;38:997-8.
20. Grupo de trabajo sobre actualización de GPC. Actualización de Guías de Práctica Clínica en el Sistema Nacional de Salud. Manual Metodológico. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud I+CS; 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS Nº 2007/02-01.
21. Adams HPJJr, Del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, et al., American Heart Association, American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council; Cardiovascular Radiology and Intervention Council, Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups. Guidelines for the early

management of adults with ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, Clinical Cardiology Council, Cardiovascular Radiology and Intervention Council, and the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease and Quality of Care Outcomes in Research Interdisciplinary Working Groups: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline as an educational tool for neurologists. Stroke. 2007;38:1655—711.

22. Alvarez Sabín J. Patología cerebrovascular. En: Rodés J, Carné X, Trilla A, editores. Manual de Terapeútica Médica. Barcelona: Editorial Masson; 2002. p. 527-41.
23. Hillis AE, Ulatowski JA, Barker PB, Torbey M, Ziai W, Beauchamp NJ, et al. A pilot randomized trial of induced blood pressure elevation: effects on function and focal perfusion in acute and subacute stroke. Cerebrovasc Dis. 2003;16:236-46.
24. Castillo J, Leira R, García MM, Serena J, Blanco M, Dávalos A. Blood pressure decrease during the acute phase of ischemic stroke is associated with brain injury and poor stroke outcome. Stroke. 2004;35:520-6.
25. Kaplan NM. Management of hypertensive emergencies. Lancet. 1994;344:1335-8.
26. Armario P, Tovar JL, Sierra P, Rubio F, Alvarez-Sabín J. Manejo de las alteraciones de la presión arterial en la fase aguda del ictus. Actualización 2008 del Documento de Consenso de las Sociedades Catalanas de Hipertensión y de Neurología. Hipertensión. 2008;25:255-62.
27. Bath P, Chalmers J, Powers W, Beilin L, Davis S, Lenfant C, et al. International Society of Hypertension (ISH): statement on the management of blood pressure in acute stroke. J Hypertens. 2003;21:665-72.
28. Potter JF, Robinson TG, Ford GA, Mistri A, James M, Chernova J, et al. Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. Lancet Neurol. 2009;8:48-56.
29. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, et al. The prognostic value of capillary glucose levels in acute stroke: the GLycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. Stroke. 2009;40:562-8.
30. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al. Glucose-potassium-insulin infusions in the management of post-stroke hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST-UK). Lancet Neurol. 2007;6:397-406.
31. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic anddiabetic patients: a systematic overview. Stroke. 2001;32:2426—32.
32. Baird TA, Parsons MW, Phanh T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical
4. outcome. Stroke. 2003;34:2208—14.
33. Fuentes B, Castillo J, San José B, Leira R, Serena J, Vivancos J, et al., Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group. Spanish Society of Neurology. The prognostic value of
5. capillary glucose levels in acute stroke: the GLycemia in Acute Stroke (GLIAS) study. Stroke. 2009;40:562—8.
34. Fuentes B, Ortega-Casarrubios MA, Sanjosé B, Castillo J, Leira R, Serena J, et al., Stroke Project of the Cerebrovascular Diseases Study Group Spanish Society of Neurology. Persistent hyperglycemia>155 mg/dL in acute ischemic stroke patients: how well are we correcting it?: implications for outcome.Stroke. 2010;41:2362—5.
35. Álvarez-Sabín J, Molina CA, Montaner J, Arenillas JF, Huertas R, Ribo M, et al. Effects of admission hyperglycemia on stroke outcome in reperfused tissue plasminogen activatortreated
6. patients. Stroke. 2003;34:1235—41.
36. Ribo M, Molina C, Montaner J, Rubiera M, Delgado-Mederos R, Arenillas JF, et al. Acute hyperglycemia state is associated with lower tPA-induced recanalization rates in stroke patients.
7. Stroke. 2005;36:1705—9.
37. Gray CS, Hildreth AJ, Sandercock PA, O'Connell JE, Johnston DE, Cartlidge NE, et al., GIST Trialists Collaboration. Glucosepotassium- insulin infusions in the management of post-stroke
8. hyperglycaemia: the UK Glucose Insulin in Stroke Trial (GISTUK). Lancet Neurol. 2007;6:397—406.
38. Bruno A, Kent TA, Coull BM, Shankar RR, Saha C, Becker KJ, et al. Treatment of hyperglycemia in ischemic stroke (THIS): a randomized pilot trial. Stroke. 2008;39: 384—9.
39. Castillo J, Martínez F, Leira R, Prieto JM, Lema M, Noya M.Mortality and morbidity of acute cerebral infarction related with temperature and basal analytic parameters. Cerebrovasc
9. Dis. 1994;4:66—71.
40. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome: a meta-analysis of studies in patients. Stroke. 2000;31:404—9.
41. Den Hertog HM, Van der Worp HB, Van Gemert HM, Algra A, Kappelle LJ, Van Gijn J, et al., PAIS Investigadors. The Paracetamol (Acetaminophen) In Stroke (PAIS) trial: a multicentre, randomised, placebo-controlled, phase III trial. Lancet Neurol. 2009;8:434—40.
42. Fibrilación auricular en el ictus agudo. www.ictussen.org/files3/r10/3.pdf

43. Schwarz S, Georgiadis D, Aschoff A, Schwab S. Effects of body position on intracranial pressure and cerebral perfusion in patients with large hemispheric stroke. Stroke. 2002;33:497—501.
44. Bauer RB, Tellez H. Dexamethasone as treatment in cerebrovascular disease. A controlled study of acute cerebral infarction. Stroke. 1973;4:547—55.
45. Norris JW, Hachinski V. High dose steroid treatment in cerebral infarction. Br Med J. 1986;292:21—3.
46. Qizilbash N, Lewington SL, López-Arrieta JM. Corticosteroids for acute ischaemic stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2002;2:CD000064.
47. Bereczki D, Liu M, do Prado GF, Fekete I. Cochrane report: a systematic review of mannitol therapy for acute ischemic stroke and cerebral parenchymal hemorrhage. Stroke. 2000;31:2719—22.
48. Bereczki D, Mihálka L, Szatmári S, Fekete K, Di Cesar D, Fülesdi B, et al. Mannitol use in acute stroke: case fatality at 30 days and 1 year. Stroke. 2003;34:1730—5.
49. Righetti E, Celani MG, Cantisani T, Sterzi R, Boysen G, Ricci S. Glycerol for acute stroke. Cochrane Database Syst Rev. 2004;2:CD000096.
50. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. N Engl J Med. 1995;333:1581-7.
51. De Keyser J, Gdovinová Z, Uyttenboogaart M, Vroomen PC, Luijckx GJ. Intravenousalteplaseforstroke: beyondtheguidelines and in particular clinicalsituations. Stroke. 2007; 38: 2612-8.
52. Aleu A, Mellado P, Lichy C, Köhrmann M, Schellinger PD. Hemorrhagiccomplicationsafter off-labelthrombolysisforischemicstroke. Stroke. 2007; 38: 417-22.
53. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D et al; ECASS Investigators. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. N Engl J Med. 2008; 359: 1317-29.
54. Wahlgren N, Ahmed N, Dávalos A, Hacke W, Millán M, Muir K et al; SITS investigators. Thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after acute ischaemic stroke (SITS-ISTR): an observational study. Lancet. 2008; 372: 1303-9.
55. Ahmed N, Wahlgren N, Grond M, Hennerici M, Lees KR, Mikulik R, et al; SITS investigators. Implementation and outcome of thrombolysis with alteplase 3-4.5 h after an acute stroke: an updated analysis from SITS-ISTR. Lancet Neurol. 2010 ; 9: 866-74.
56. Rubiera M, Ribo M, Santamarina E, Maisterra O, Delgado-Mederos R, Delgado P et al. Isit time to reassessthe SITS-MOST criteriaforthrombolysis?: A comparison of patientswith and without SITS-MOST exclusioncriteria. Stroke. 2009; 40: 2568-71.
57. Tong D. Are all IV thrombolysisexclusioncriterianecessary? Being SMART aboutevidence-based medicine. Neurology. 2011; 76: 1780-1.
58. Castilla Guerra L, Fernández Moreno MC, Balbuena García M, López Chozas JM, Jiménez Hernández MD. Conocimiento sobre el tratamiento de la hipertensión, hiperglucemia y antiagregación en la fase aguda del ictus por los médicos de atención primaria. Rev Neurol. 2007;45:511.
59. Grupo de trabajo de la Guía de prevención del ictus. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención primaria y secundaria del ictus.

CAPÍTULO 42

PACIENTE AGITADO

REMEDIOS MARTINEZ DE LOS REYES MORALES
ANTONIO GARCÍA LÓPEZ
RAFAEL GÓMEZ GARCÍA DE CASTRO

DEFINICIÓN[1]

La agitación es un síndrome psicomotor de intensidad variable que puede originarse por causas orgánicas, psiquiátricas o mixtas.

Consiste en un aumento de la actividad psicomotriz de manera persistente, desordena y confusa, generalmente acompañado de activación vegetativa. Si es de menor intensidad se considera inquietud psicomotriz.

Es importante tener en cuenta que un cuadro de agitación tiene origen psiquiátrico cuando presente psicopatología propia de una agitación psiquiátrica, y no cuando las pruebas de urgencias sean normales, es decir, deben realizarse diagnósticos positivos, no por exclusión de organicidad.

La conducta agresiva, es un comportamiento que conlleva el intento de infligir un estímulo nocivo o comportarse de manera destructiva con respecto a uno mismo, o a otra persona u objeto.

PRESENTACIÓN CLÍNICA [1-3]

Cobra particular importancia diferenciar aquellos pacientes que presenten un cuadro de agitación de base orgánica, frente a aquellos de base psiquiátrica. Los signos diferenciadores principales son: confusión, desorientación témporo-espacial y fluctuación de los síntomas día-noche.

Para facilitar el enfoque diagnóstico-terapéutico clasificamos los cuadros de agitación en tres tipos: orgánica, psiquiátrica y mixta.

Agitación orgánica

Comienzo agudo o subagudo en un paciente sin antecedentes psiquiátricos. Caracterizada por presentar alteración de la conciencia, desorientación temporoespacial, confusión mental, discurso incoherente, dificultad para la marcha e hiperexcitabilidad muscular. Pueden existir **alucinaciones visuales** (signo bastante específico de organicidad), actividad ocupacional e ideación delirante de perjuicio o megalomaníaca, aunque esta última es menos frecuente.

El paciente puede pasar de estar consciente, orientado y colaborador, a un estado de agitación y obnubilación, sobre todo durante la noche (**fluctuación** muy frecuente en cuadros orgánicos). Tras el episodio de agitación suele existir amnesia completa del episodio.

Las causas más frecuentes de los cuadros de agitación orgánica son:

- **Intoxicaciones por drogas o fármacos:** alcohol, cocaína, benzodiacepinas, antidepresivos, etc.
- **Síndrome de abstinencia a drogas o fármacos:** alcohol, opiáceos o benzodiacepinas fundamentalmente.
- **Delirium** o cuadro confusional agudo: insuficiencia hepática o renal; tumores e infecciones intracraneales; fármacos; hipertiroidismo; trastornos metabólicos; traumatismo craneoencefálico; insuficiencia cardiaca; insuficiencia respiratoria.

Tabla 1. Factores precipitantes para el desarrollo de agitación orgánica

Daño cerebral previo: demencia, enfermedad vásculocerebral, epilepsia.
Intervenciones quirúrgicas: cirugía cardiaca, craneotomía, grandes quemados.
Abuso de sustancias estupefacientes
Aislamiento sensorial
Edad: pluripatología, polimedicación-yatrogenia, infección respiratoria/urinaria, situaciones asociadas a deshidratación, cuadros obstructivos intestinales, arritmias, hipoxemias, enfermedades vásculocerebrales

Agitación psiquiátrica

Caracterizada por presentar psicopatología propia de alguna entidad psiquiátrica. Pueden existir **alucinaciones** auditivas (muy raramente visuales); **ideación delirante** de perjuicio o megalomaníaca; alteraciones de la **afectividad** (disforia o euforia); hostilidad o **agresividad**. El **discurso** suele ser en tono elevado, verborreico, disgregado y en casos extremos del episodio maníaco con fuga de ideas. No suele existir desorientación temporoespacial y la fluctuación día-noche de los síntomas es escasa. El paciente suelen tener antecedentes psiquiátricos.

El nivel de conciencia está conservado

Las causas de los cuadros de agitación psiquiátrica las dividimos en:

- Agitación psiquiátrica psicótica
  - ✓ **Trastorno por ideas delirantes**: discurso delirante en torno a celos, perjuicio, persecución.
  - ✓ **Esquizofrenia** y **Trastorno Esquizoafectivo**: cursa en brotes, agitación con ideación delirante, alteraciones del lenguaje y alucinaciones.
  - ✓ **Episodio maníaco**: conducta agitada, ánimo eufórico/irritable, verborrea, pensamiento fugaz (conversación rápida, salta de un tema a otro), hiperactividad y conducta desinhibida.

- ✓ **Episodio depresivo grave**: depresión agitada, más frecuente en ancianos y niños.

➢ Agitación psiquiátrica no psicótica

- ✓ **Crisis de angustia**: sensación de muerte inmediata.
- ✓ **Crisis histérica**: teatralidad e intento de manipulación del paciente.
- ✓ **Trastorno de personalidad**: con más frecuencia en el tipo histriónico; puede darse también en el tipo límite y en el paranoide.
- ✓ Alteración de conducta en el paciente con **retraso mental** o **demencia.**

Agitación mixta

Pacientes con patología psiquiátrica que presentan un componente de organicidad, generalmente intoxicaciones etílicas y/o por otros tóxicos.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del paciente agitado. Signos y síntomas más frecuentes.

	Agitación orgánica	Agitación psiquiátrica psicótica	Agitación psiquiátrica no-psicótica	Agitación mixta Relacionada con consumo de tóxicos
Antecedentes psiquiátricos	Menos frecuentes	Frecuentes	Frecuentes	Posibles
Antecedente ingreso psiquiátrico	Menos frecuentes	Frecuentes	Menos frecuentes	Posibles
Consumo de tóxicos	Menos frecuente	Posible	Menos frecuente	Frecuente
Nivel de conciencia	Disminuida	No afectada	No afectada	Posible disminución
Orientación témporoespacial	Frecuentemente afectada	No afectada	No afectada	Posiblemente afectada
Curso	Fluctuante. Empeoramiento nocturno.	No fluctuante	No fluctuante	Puede fluctuar
Ideas delirantes	Delirio ocupacional	Ideas delirantes de perjuicio o megalomaníacas.	Ausentes	Posibles
Alucinaciones	Visuales	Auditivas	Ausentes	Posibles
Afectividad	No afectada	Hostilidad/Indiferencia	Temor o angustia	Posible afectación
Focalidad. Signos físicos	Presentes	Raros	Posibles	Posibles
Pruebas complementarias	Alteradas	Normales	Normales	Posible alteración

MEDIDAS GENERALES DE SEGURIDAD Y VALORACIÓN DE RIESGOS

Existen riesgos tanto para el paciente como para su entorno, incluidos los profesionales que le atienden.

Las recomendaciones generales de seguridad son:

- Prestar atención a cualquier indicio de violencia inminente: cambios de la conducta, humor, habla o afecto.
- Mantener siempre una distancia de seguridad, y entrevistar en una sala con la suficiente amplitud y con al menos una vía de salida abierta.
- Solicitar ayuda de celadores, miembros de seguridad o policías. Puede ser conveniente la presencia de una persona conocida del paciente que le aporte seguridad y confianza.
- Si el paciente amenaza con dejar el hospital en contra del consejo médico, hay que decidir si ese paciente está capacitado para tomar esa opción. La mayor parte de los cuadros de agitación psicomotriz van a derivar en un internamiento involuntario. La ley, como no puede ser de otro modo, regula y garantiza los derechos del paciente en estos casos.

Tabla 3. factores de riesgo en el paciente agitado

Factores predictores de hetero/auto agresividad	Factores predictores de riesgo orgánico vital
- Aumento creciente de la actividad motora. - Presencia de gestos y actitudes violentas: amenazas verbales, gritos, violencia sobre objetos. - Sospecha de consumo de tóxicos. - Antecedentes de conducta violenta previa. - Presencia de clínica alucinatoria.	- Deterioro de constantes vitales - Alteración del nivel de conciencia - Alucinaciones visuales

TRATAMIENTO [1-5]

Las medidas de sostén básicas incluyen: control de constantes vitales, mantenimiento de vía aérea si precisa e hidratación. El tratamiento irá dirigido a la **contención**, que puede dividirse en tres tipos: verbal, física y farmacológica.

Las recomendaciones generales son:

- Recabar el mayor volumen posible de información sobre el paciente.
- Asegurar vía de salida accesible.
- Colocarse fuera del espacio personal del paciente.

- Evitar gestos espontáneos y bruscos.
- No mirar de forma continuada y directa al paciente.
- No forzar interrupción del discurso del paciente y evitar actitudes intimidatorias o provocativas.
- Ante una situación conflictiva evitar mantener al paciente agitado en el foco del conflicto. Si es posible, llevarle a una zona tranquila y segura para el paciente y el personal que le atienda. Si existe sala de aislamiento valorar riesgos/beneficios.

CONTENCIÓN VERBAL

Será la primera medida terapéutica a emplear. Debemos dirigirnos al paciente de forma educada, en tono bajo, con seguridad y firmeza, mostrándole nuestro interés por su problema, escuchándole y ofreciéndole ayuda. En general, la contención verbal suele ser insuficiente para controlar el cuadro de agitación. El objetivo es lograr una adecuada alianza terapéutica, disminuir la hostilidad o agresividad, potenciar el autocontrol en el paciente y negociar salidas terapéuticas.

CONTENCIÓN MECÁNICA - SUJECIÓN

Va encaminada a disminuir los riesgos de auto o heteroagresividad, impedir la manipulación de otras medidas terapéuticas como vías o sondas y evitar la fuga de un paciente ingresado involuntariamente.

La decisión deberá ser tomada por el médico responsable del paciente o el facultativo de guardia, respetando el protocolo médico-ético-legal de la respectiva gerencia o administración sanitaria. El profesional de enfermería está expresamente autorizado para iniciar el procedimiento por su cuenta, debiendo ser cumplimentado el formulario de indicación de contención física por el médico responsable lo antes posible.

Las características de la técnica de sujeción mecánica quedan resumidas en la tabla 4.

La contención mecánica está contraindicada en los siguientes casos:

- Si la situación se puede resolver por otros métodos de contención.
- Si la sujeción se decide como castigo o pena, condicionada por contratransferencia hacia el paciente.
- Si la contención mecánica es decidida para facilitar el descanso del personal sanitario.

- Si la conducta violenta es voluntaria, no justificable por patología alguna, sino que tiene carácter delictivo, la sujeción corresponde a los cuerpos y fuerzas de seguridad del estado.

Tabla 4. Características de la técnica de sujeción mecánica

Es una técnica de enfermería que precisa la ayuda de todo el personal disponible, entre cuatro y cinco personas, para que resulte más efectiva.
La exhibición de fuerza puede resultar de por sí disuasoria, y en algunos casos suficiente.
Es preferible utilizar correas comercializadas de cuero – que no vendas o sábanas.
Se realizará en una habitación separada de otros pacientes o familiares.
Ante cuadros de violencia extrema la inmovilización la deben realizar las fuerzas de seguridad.
Técnica: ▪ Se le indica al paciente que se va a proceder a su inmovilización para su protección y correcta atención. ▪ Lo ideal es que haya un profesional por cada extremidad del paciente, otro para el control de la cabeza, y otro dirigiendo. ▪ Colocar al paciente de espaldas sobre el suelo o la camilla. ▪ Sujetar con las correas de dos (brazo y pierna contralateral) a cinco puntos (extremidades y cintura) según la intensidad del cuadro. ▪ Incorporar ligeramente la cabeza para evitar aspiraciones. ▪ Evitar la opresión de cuello y abdomen.

CONTENCIÓN FARMACOLÓGICA - SEDACIÓN

➢ Contención farmacológica - Paciente agitado con base orgánica

Deben extremarse las precauciones por los riesgos que supone administrar a un paciente médicamente grave un depresor del SNC. En el caso de sospechar un cuadro de agitación de base orgánica hemos de identificar la causa y administrar el tratamiento específico.

El fármaco de elección para la contención farmacológica del paciente agitado es el **Haloperidol**, a dosis de **2.5-5 mg IM** repetible cada 30-60 min hasta el control de síntomas. La dosis máxima parenteral al día recomendada son 60 mg. En cuadros leves y moderados usar preferentemente **vía oral 1-5 mg** inicialmente y 1-5 mg/2 horas como pauta de mantenimiento hasta control de síntomas. La dosis máxima recomendada por vía oral es 100 mg/día.

Entre sus inconvenientes está la posibilidad de que aparezcan síntomas extrapiramidales o crisis comiciales al disminuir el umbral convulsivo, por ello debe evitarse en delirium tremens, abstinencia a benzodiacepinas y agitaciones de origen comicial.

En **ancianos** y en pacientes con **insuficiencia hepática** reducir las dosis propuestas a la mitad.

Existen alternativas al Haloperidol cuyo uso suele limitarse por sus efectos secundarios como hipotensión y bradicardia. Quedan resumidas en la tabla 5.

Tabla 5. Fármacos alternativos en el tratamiento del paciente agitado con base orgánica

Neurolépticos Atípicos
Risperidona: 0.5-2 mg/día en dos tomas **Olanzapina:** 10 mg IM u oral, repetir a las 2-4 horas si precisa. Dosis máxima diaria 20mg. **Tiaprida:** 100-200 mg IM, IV o VO.
Fármacos a emplear con precaución
Neurolépticos sedativos: **Levomepromazina** o **Clorpromazina**, por sus efectos cardiovasculares y anticolinérgicos, emplear con precaución. Dosis no repetibles. **Benzodiacepinas:** emplear con precaución ante el riesgo de producir sedación excesiva, desinhibición paradójica y depresión respiratoria. **Clometiazol:** puede emplearse en medio hospitalario para el tratamiento del delirium tremens por abstinencia alcohólilca. β Bloqueantes: **Propranolol** y **Pindolol** son los fármacos que han demostrado ser más efectivos para el control de la agitación y la agresividad asociados a pacientes con daño cerebral adquirido.

➢ Contención farmacológica - Paciente agitado con psiquiátrica

Deben extremarse las precauciones por los riesgos que supone administrar a un paciente médicamente grave un depresor del SNC. Como primera línea de tratamiento existen tres alternativas: Haloperidol, Olanzapina o Ziprasidona.

✓ **Haloperidol:** la pauta habitual es de 5-10 mg IM o IV, repetible cada 30-60 minutos si precisa, hasta control de síntomas. Una pauta alternativa consiste en administrar 2 mg IM o IV inicialmente, y 4 mg en la segunda dosis si es necesaria. En cualquier caso, la dosis máxima parenteral recomendada es de 60 mg/día. Efectos adversos destacables: distonía aguda que se puede tratar con biperideno 2.5-5 mg IM y acatisia aguda con benzodiacepinas.

✓ **Olanzapina**: dosis inicial de 10 mg IM. Se puede administrar una segunda inyección de 5-10 mg, dos horas después según el control clínico. La dosis máxima diaria es de 20 mg, en no más de tres inyecciones. Efectos adversos cardiorrespiratorios (hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria) especialmente al asociar la administración intramuscular con depresores del SNC como alcohol o BDZ (no recomendada esta última combinación).

✓ **Ziprasidona:** reduce la agitación dentro de los 15-20 primeros minutos y sus efectos tienen una duración aproximada de 4 horas. La dosis inicial recomendada para la vía intramuscular es de 10 mg, repetir dosis si precisa cada 4-6 horas. Si es preciso se puede pautar también dosis de 10 mg cada 2 horas y algunos pacientes pueden requerir una dosis inicial de 20 mg a la cual le puede seguir una

nueva dosis de 10 mg transcurridas 4 horas. Dosis máxima intramuscular recomendada de 40 mg/día.

Existen fármacos empleables en una segunda línea, o con perfil especial de indicación, quedan resumidos en la tabla 6.

Cuando el paciente asocie crisis de ansiedad o situacionales es más factible la vía oral y las benzodiacepinas están aconsejadas, sobre todo si el paciente no presenta síntomas psicóticos ni ha consumido alcohol. En el tratamiento inmediato de las crisis de pánico las benzodiacepinas tienen la ventaja, respecto a los antidepresivos, del inicio más rápido de su acción. Alprazolam (0.5-1 mg), lorazepam (1-2 mg) o diazepam (5-10mg).

En los casos de agitación relacionada con consumo de tóxicos utilizar benzodiacepinas. Así como en el contexto de agitación por abstinencia a opiáceos y algunas intoxicaciones por estimulantes.

- **Contención farmacológica – paciente agitado asociado a demencia:**

Como primera indicación ha de administrarse **Haloperidol** en formas de agresividad grave. Se ha mostrado efectivo a dosis >2mg al día. No más de 3-6 semanas por aumento de efectos adversos, sobre todo extrapiramidales.

Risperidona y **Olanzapina** mejoran la agresividad y la psicosis, se han asociado a importantes efectos adversos: Olanzapina aumento de la mortalidad global y Risperidona incremento de accidentes isquémicos cerebrales, sobre todo en mayores de 75 años. Dosis bajas de **Lorazepam** (0.5-1 mg vía oral) pueden ser una alternativa. **Sertralina** y **Citalopram** mejora la agresividad de los pacientes dementes. Los pacientes con demencia por cuerpos de Lewy empeoran con neurolépticos. Usar **Benzodiacepinas** en estos pacientes en caso de presentar cuadros de agitación.

Tabla 6. Fármacos alternativos en el tratamiento del paciente agitado con base psiquiátrica

Neurolépticos
Risperidona: dosis inicial recomendada 2 mg por toma, dosis máxima diaria 9 mg. Disponibilidad limitada, sólo para cuadros agudos en presentación oral (comprimidos, bucodispersables o solución).
Zuclopentixol: 100mg IM dosis única, en función de las necesidades la dosis puede variar de 50 a 150 mg.
Benzodiacepinas
Lorazepam: 2-5 mg vía oral. [no disponible en España presentación parenteral: 0,5-2 mg IM]
Midazolam: 5-15 mg IM, rápida absorción y acción, pero vida media corta (1.5-2.5 h) que puede obligar a repetir dosis.
Diazepam: 5-10 mg vía oral/6-8h.
Clorazepato dipotásico: 20-50 mg vía oral/6-8h.
Alprazolam: 0.5-1 mg vía oral.
Asociaciones con Neurolépticos
Haloperidol 5mg IM **+ Diazepam** 5-10 mg vía oral/IM (o + **Lorazepam** 2-5 mg vía oral; o + **Clorazepato dipotásico** 20-50 mg IM). El Haloperidol puede repetirse cada 30-60 minutos.
Risperidona 2 mg vía oral **+ Lorazepam** 2 mg oral/IM.
Haloperidol 5-10 mg IM **+ Prometazina** 25-50 mg IM, asociación con buenos perfiles de seguridad y efectividad.

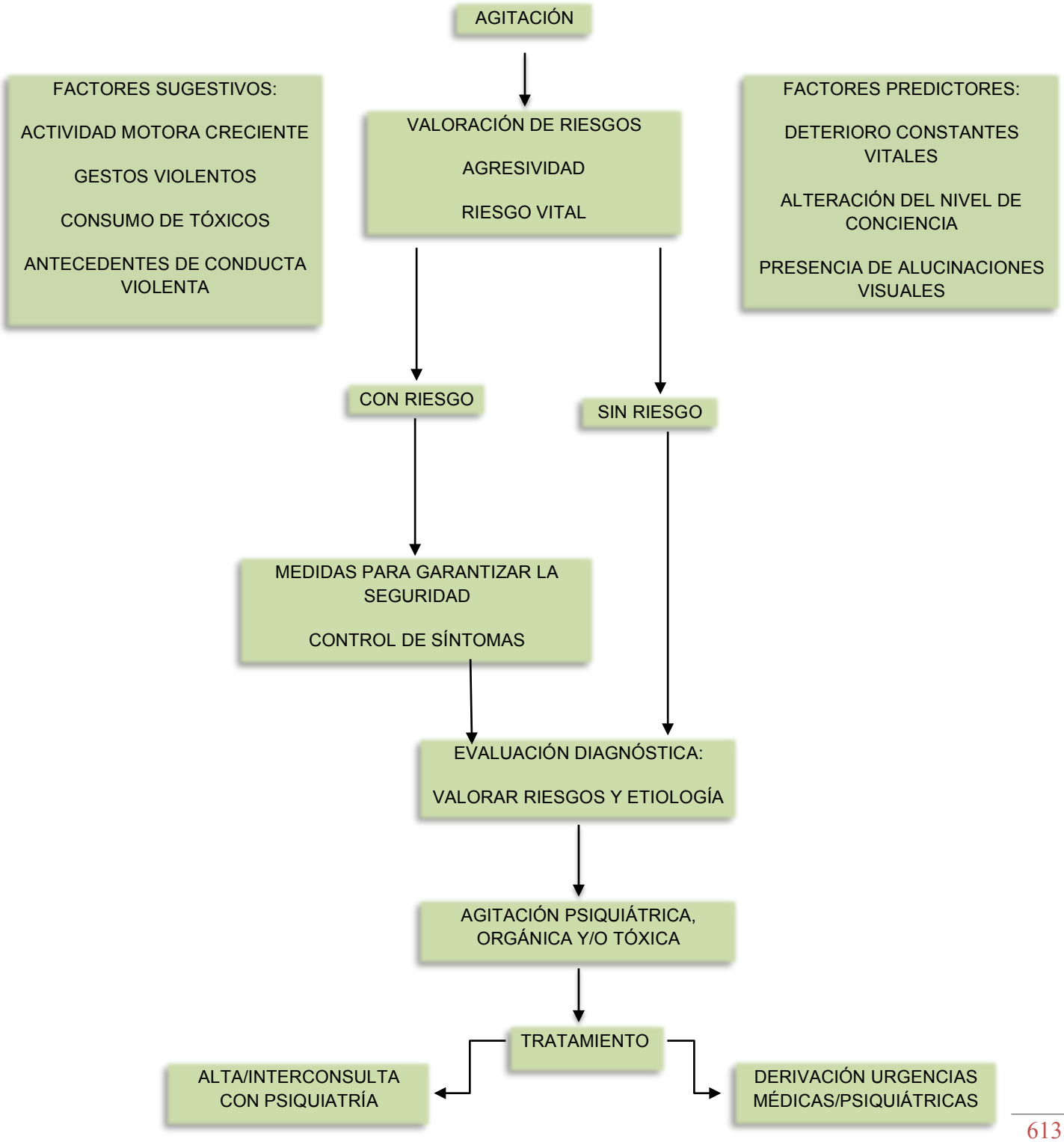
DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO [6]

Tras el control de los síntomas valoraremos la actitud a seguir en función del tipo de agitación abordada, los antecedentes del paciente, su situación sociofamiliar y la disponibilidad de seguimiento.

- La **agitacón orgánica** y **cuadros consufionales** generalemente van a requerir **derivación** al servicio de urgencias del hospital para confirmar la patología causal y realizar el tratamiento específico.
- La **agitación de causa psiquiátrica** de origen psicótico generalmente va a conllevar **traslado involuntario** para valoración de posible ingreso en la Unidad de Salud Mental.
- La **agitación psiquiátrica** de origen **situacional** o ansioso se podrá remitir a su domicilio y control por su Medico de Atención Primaria y por la Unidad de Salud Mental de zona de forma programada.
- En las situaciones de **violencia** con delito tendrán que intervenir las **fuerzas de seguridad** pertinentes.

- Los cuadros que guardan relación con el **abuso de sustancias** pueden tener respuestas múltiples: Remisión a su Médico de Atención Primaria, equipos de drogodependientes, Unidad de salud Mental.
-

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL PACIENTE AGITADO



BIBLIOGRAFÍA

1. Paciente agitado Actualizado 7/3/2012.Guias clínicas Fisterrae en: www.fisterra.com/fisterrae/guias.asp
2. Manual de Toledo de Urgencias y Emergencias. Urgencias Psiquiátricas Paciente agitado Capitulo 166.Cristina Galán Sánchez-Belinda Manzano Balsera, María José Palomo De Los Reyes
3. Cliniguía. Actualización de diagnóstico y terapéutica. EviScience publicaciones. 2006.
4. Psiquiatricas Libro electrónico de Temas de Urgencia El paciente agitado Clara Madoz Gúrpide, Matilde Martínez Moneo, Magdalena Otaño Servicio de Psiquiatría del Hospital de Navarra en http://www.cfnavarra.es/

1. 5. Manejo inicial del paciente agitado SEMES. Revista vol.21-2. Victor Fernandez Gallego, Eduardo Murcia Pérez, Juan Sinisterra Aquilino, Carmen Casal Angulo, María Carmen Gómez Estrarlich en http://www.semes.org/revista/vol21_2/10
5. El paciente agitado. Universidad Castilla La Mancha. Alejandro Villena Ferrer, Susana Morena Rayo, Pablo Pascual, Carmen López García, Juan Manuel Téllez Lapeira En http://www.uclm.es/

CAPÍTULO 43

PACIENTE DELIRANTE

MARIANA DÍAZ RIVERA
ISABEL Mª MORALES BARROSO

DEFINICIÓN[1-8]

Paciente que presenta ideas delirantes y/o alucinaciones como síntomas clave del síndrome psicótico agudo. Un elemento característico es la existencia, en mayor o menor medida, de una ruptura con la realidad que les rodea y la ausencia de capacidad autocrítica.

- Alucinación: percepciones sin objeto, sin estímulo externo que las originen e independientes de la voluntad del sujeto. Pueden ocurrir en cualquier modalidad sensorial. Típicamente, en los cuadros psicóticos o confusionales.
- Idea delirante: alteración del contenido del pensamiento, habitualmente implican una mala interpretación de las percepciones o las experiencias. No todas las ideas delirantes serán improbables o incomprensibles, algunas se pueden referir a situaciones que es posible que se den en la vida real.

Tabla1.- Tipos de delirios más frecuentes.

DELIRIO DE PERSECUCIÓN	El más frecuente. Se siente perseguido y amenazado por personas o entidades públicas.
DELIRIO DE CONTROL	Sensación de control y persecución a través de sofisticados mecanismos, que de alguna manera modifican su mente.
DELIRIO EROTOMANIACO	Convicción de ser amada/o por una persona de alto rango que debe ocultar su relación por convencionalismos sociales. Más frecuente en mujeres.
DELIRIO DE CULPA	Convicción de ser indigno y culpable de todos los males que le han acaecido a él, a su familia o a otras personas.
DELIRIO MÍSTICO	Convicción de ser la encarnacion de una figura de la religión o un Dios, siente ser un personaje especialmente elegido para llevar a cabo misiones.
DELIRIO DE RUINA	Falta de confianza en poder obtener los recursos materiales necesarios para la existencia, por lo que sus contenidos son ruina económica, pobreza y miseria.
DELIRIO DE GRANDEZA	Convicción de poseer capacidades únicas y especiales poderes, riquezas e influencias.
DELIRIO HIPOCONDRIACO	Convicción de falta de salud física y corporal; sus contenidos aparentan las más variadas enfermedades físicas.
DELIRIO DE CELOS	Convicción falsa en un paciente que deriva de celos patológicos. Frecuente en alcoholismo de larga evolución y en la paranoia.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- **Cuadro agudo en un primer episodio.**
- **Recurrencia de un paciente previamente diagnosticado**, se asocia a interrupción de

la medicación , consumo de tóxicos, efectos secundarios del tratamiento, concomitancia con patologia organica, aparición de un acontecimiento estresante vital, o tratarse de un

- **Cuadros clínicos que no responde a la medicación prescrita**, con adhesion al tratamiento.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-6]

Sospecha diagnóstica

El desconocimiento sobre el paciente y su ámbito familiar, es una de la dificultades para el diagnóstico, ¿Cómo identificarlos?, hay ciertas actitudes que nos pueden ayudar a su orientación:

- ✓ Cambio brusco de personalidad en pacientes jóvenes en todos los ámbitos (familia, amigos, trabajo), comportamiento extravagante o cambios de conductas a más largo plazo (inhibición, agitación, agresividad, violencia,...)
- ✓ Ideas delirantes no compartidas por su entorno social o alucinaciones.
- ✓ Lenguaje desordenado, extraño, incoherente, con pérdida de asociaciones lógicas.
- ✓ Embotamiento afectivo (cualquier presentación de trastorno afectivo: eufórico, deprimido o ansioso)
- ✓ Puede ser un gran fumador (generalmente más de dos paquetes diarios), con enormes dificultades para reducir el consumo.
- ✓ Pérdida de la autonomía en la elaboración del propio pensamiento (pueden anidar en él pensamientos ajenos al suyo, presentar bloqueos en el curso del mismo, fuga de ideas o aparecer los llamados fenómenos de robo o de difusión del pensamiento)
- ✓ Pueden tener o no conciencia de enfermedad, según la gravedad de la crisis.

> *Lo más característico es un cuadro de instauración rápida en un paciente adulto joven con delirios, alucinaciones, lenguaje o comportamiento desorganizado y, en general, un deterioro del juicio de la realidad*

Anamnesis

- ✓ Antecedentes familiares: acoholismo, toxicomanías, conducta antisocial, esquizofrenia, trastorno afectivos, suicidio, violencia.

- ✓ Hábitos tóxicos (alcohol, drogas, abstinencia de opioides o benzodiazepinas, fármacos anticolinérgicos, neurolépticos, litio...)
- ✓ Tratamiento actual, tratamientos previos y efectos secundarios.
- ✓ Descripción del paciente en la consulta: apariencia, actitud, conducta (agitada/inhibida), estado de ánimo, nivel de conciencia
- ✓ Lenguaje que presenta: incoherente, rapido, lento, monótono, afasias,...
- ✓ Sintomas previos a la aparicion de la crisis (embotamiento afectivo, alteraciones de la conducta, dresrealización, ...)
- ✓ Preguntar sobre alucinaciones, si las tiene preguntarle sobre su contenido(voces acusatorias o imperativas conllevan mayor riesgo)
- ✓ Forma y contenido del pensamieno: incoherencia, fuga de ideas, taquipsiquia, ideas delirantes. Evaluar el riesgo de hetero o autoagresión con preguntas indirectas ¿Cómo se lleva con la gente? ¿Qué piensa hacer al respecto? Ello proporciona información sobre sus intenciones inmediatas.
- ✓ Cuadro actual por el que acude a la consulta, comprensión que el paciente tiene de lo que le está pasando y el porqué.

➢ **Exploración física**

Las intervenciones tanto diagnósticas como terapéuticas en este tipo de pacientes vendrán supeditadas a la situación clínica que marcará las prioridades (alteraciones del comportamiento, riesgo vital, etc…):

- *Examen físico y pruebas complementarias básicas:* incluye constantes vitales, temperatura, frecuencia cardíaca y respiratoria, presión arterial, glucemia capilar y saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.
- *Examen neurológico completo.*

- ✓ *Examen del estado mental:* Orientacion temporoespacial, memoria, concentración, grado de conciencia, compresión ...

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1]

El diagnóstico diferencial lo realizaremos con la psicosis orgánica y efectos secundarios de los neurolepticos.

Tabla 2. Diagnostico diferencial psicosis organica vs Psicosis funcional.

DATOS CLINICOS INDICATIVOS DE SÍNDROME CONFUSIONAL AGUDO (DELIRIUM)	DATOS CLÍNICOS INDICATIVOS DE AGITACIÓN DE ORIGEN PSIQUIÁTRICO
Ausencia de antecedentes psiquiátricos	Antecedentes personales o familiares psiquiátricos
Focalidad neurológica: afasia, déficit motores o sensitivos, rigidez de nuca y otros signos meníngeos	Ausencia de semiología neurológica
Alteración del estado de conciencia, curso fluctuante	Ausencia de alteración del estado de conciencia
Ausencia de episodios similares anteriores	Antecedentes de episodios similares anteriores
Alucinaciones visuales y táctiles	Alucinaciones auditivas
Edad avanzada	Paciente joven
Alteraciones psicóticas desorganizadas	Semiología típica de la causa de agitación: Maníaca: euforia, verborrea y grandiosidad Neurótica: reactividad al ambiente con participación activa en el agravamiento o en la catarsis de la crisis. Suele haber beneficio secundario y búsqueda de algún objetivo concreto. Delirante: interacción inapropiada, delirios y alucinaciones
Lenguaje incoherente	
Antecedentes de enfermedad orgánica: endocrinometabólica, renal, cardiaca, neurológica, respiratoria y hepática. Interrupción brusca del consumo de fármacos o tóxicos Antecedentes y estigmas de abuso de drogas (pacientes jóvenes) Alteración de la memoria reciente Desorientación temporoespacial Alteraciones neurovegetativas: hipertensión, taquicardia, midriasis, diaforesis	

TRATAMIENTO[4-8]

Los objetivos del tratamiento de urgencias en atención primaria son:

- Controlar los síntomas de la psicosis aguda y derivar de forma segura al paciente.
- En los casos en los que las condiciones lo permitan, el objetivo será el seguimiento psiquiátrico no hospitalario, pautando la medicación, ajustándola o reiniciándola.

Las medidas a seguir dependerán tanto de las características del paciente como de su entorno, se utilizara medicación de urgencia segun clinica y grado (Tabla 3).

Tratamientos en situaciones especiales:

- ✓ En pacientes con patología concomitante o ancianos, se recomienda Haloperidol

2.5-10 mg, clometiazol 192-384 mg, o lorazepam 1-2 mg VO (BZP baja eliminacion renal), midazolan iv.

✓ Trastorno Psicoticos ya conocidos: iniciar Haloperidol 5 mg y se puede repetir en 30 min. Si fuera necesario añadir Levopromazina 25 mg + biperidino 5 mg IM ó Clorazepato dipotasico 50 mg IM.

✓ Ansiedad , trastorno personalidad o cuadros situacionales. Diazepam 5-10 mg y Clorazepato dipotásico 25-50 mg VO.

✓ Cuadro asociado a consumo de alcohol o opioides: Asociado a intoxicación alcohólica y agresivo. Diazepam 5-10 mg, Clorazepato dipotasico 25-50 mg VO , o haloperidol IM.

Asociado a opioides. Naloxona y reevaluacion.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A SALUD MENTAL/ URGENCIAS[6]

- **Derivación preferente a su centro de salud mental,**

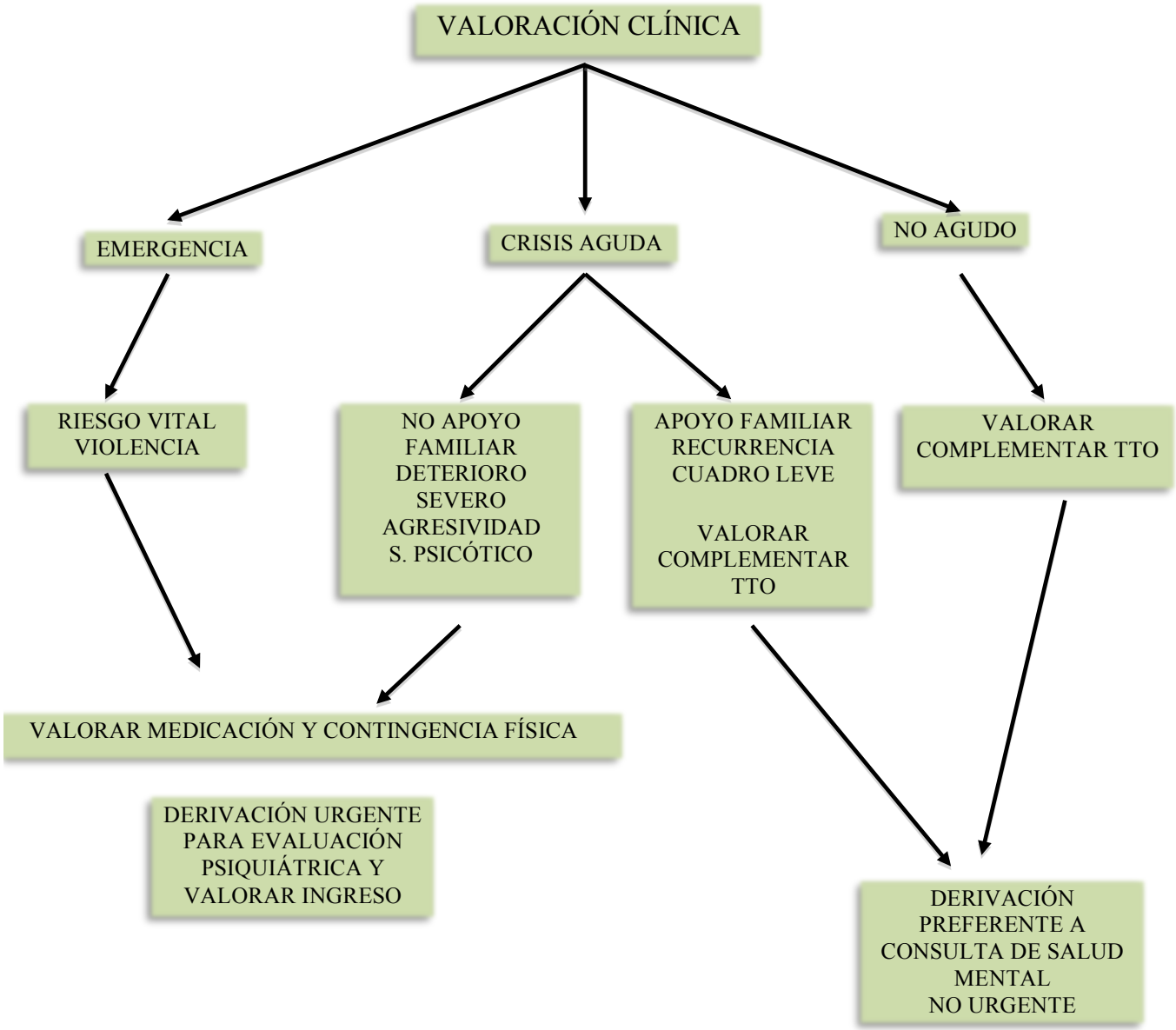
✓ Primer episodio, el paciente y los familiares son colaboradores, **Clínica leve**, Haloperidol en dosis de 5mg/dia por la noche ó Clorpromazina 75-150 mg/día repartido en tres tomas hasta un máximo de 300 mg (Se puede asociar una Benzodiazepina suave nocturna si insomnio o ansiedad importante, y Biperideno, en dosis de 2-4 mg/día para evitar los posibles efectos extrapiramidales. (*GR B*).

✓ Paciente psicótico ya conocido y **Clínica leve:** Indagar sobre precipitantes, si fuera por abandono, reintroducirla.

- **Remision urgente para valoración Psiquiatrica para valorar ingreso:**

✓ Cualquier situacion clinica en pacientes sin familiares colaboradores.
✓ Agresividad, ideas autoliticas, riesgo de lesion a terceros,
✓ Deterioro del juicio de la realidad severa o no conciencia de la realidad.
✓ Efecto secundario de la medicacion incapacitante o que ponga en riesgo al paciente.
✓

ALGORITMO DE DERIVACIÓN EN PACIENTE CON DELIRIO[6]



´ideas autoliticas o lesion a terceros; " D.Severo clinico, de la percepcion de la realidad o del juicio, * hasta cita en consulta de Psiquiatria.

TTO: tratamiento, S.: síndrome

Tabla 3.- Tratamiento[1,4]	PRESENTACIONES	DOSIS RECOMENDADAS	CLÍNICA	EFECTOS SECUNDARIOS(E2º)[8]
Clorazepato dipotásico	Cápsulas de 5, 10, 15 y 50 mg Viales 20 mg/ 2ml, 50 mg/2.5ml, 100 mg/5 ml	Hasta 50 mg (VO) o (IM) repetibles a los 30 minutos	Agresividad Agitación Confusión	disminución nivel de conciencia insomnio,agitación, temblor, parestesia ataxia (ancianos) Vértigos (Sobretodo diazepam)
Diazepam	Comprimidos: 5,10 y 25 mg Ampollas de 10mg/2ml	10mg VO, IM (deltoides) o IV. Repetible a los 30 minutos	Ansiedad Agitación Deprivación alcohólica	
Midazolam	Comprimidos 7.5 mg Ampollas 5mg/5ml	0.1mg/kg IM o IV. Respuesta en 6 min. (aprox)	efectivo para sedación consciente y amnesia (anterógrada)	cefalea, debilidad muscular, discinesia o amnesia anterograda
Alprazolam	Comprimidos de 0.25, 0.50, 1 y 2 mg	De 0.25 a 0.50 mg de tres veces al día, aumentando si necesario hasta un máximo de 4 mg al día.	Ansiedad Angustia +/- agorafobia	hostilidad, manía, hipomanía discinesia
Haloperidol	Comprimidos: 5 y 10 mg Gotas 2mg/ml Ampollas de 5 mg/ml y 50mg/ml	2.5-5mg /30 min VO o 5mg IM cada 30-60 min. (Máx de 100mg/día) - Si extrapiramidales: 2mg de biperideno por cada 5mg de haloperidol	Mov. Anómalos (tics y corea) Tto de ataque de psicosis aguda Coadyuvante en ansiedad grave Agitación	S. Extrapiramidal alteraciones cardiacas ictericia
Levomepromazina	Comprimidos de 25 y 100 mg Gotas 40mg/ml Ampollas 25mg/ml	25-50 mg VO/IM (NUNCA IV). Repetible a los 30 minutos. (Máx de 200mg/día)	Agitación y ansiedad estados depresivos Trastorno del sueño Algias graves	discinesia tardia agranulocitosis
Clorpromazina	Comprimidos de 25 y 100 mg Gotas 40mg/ml Ampollas 25mg/5ml	25-50mg IM (NUNCA IV). Repetible a los 30 minutos	Psicosis aguda Crisi maniaca y ansiedad S. Confusional Proceso psicogeriátrico	Sedacion , hipotension sintomas anticolinergicos
Risperidona	Comprimidos: 1 y 3 mg Solución 1 mg/ml	3 a 12 mg VO. Repetible en una hora	Epis. maniacos mod-graves Agresividad presistente	S. extrapiramidal (escasos Efectos 2º) discinesia tardia

Aprox: aproximadamente, mod: moderada, S.: síndorme, max: máximo

- **Distonías agudas:** Tratamiento biperideno 5 mg IM, y ambulatoriamente con unos 4mg/dia.
- **Distonías crónicas** (empeoran al suspenderlos bruscamente y con los anticolinérgicos.
- **Acatisia:** Tratamiento: disminuir la dosis del antipsicótico y propanolol a dosis de 40-120 mg diarios o benzodiazepina miorrelajantes como diazepam 10mg/dia en dos tomas o con lorazepam, en dosis de 3mg/día en tres tomas.
- **Temblor:** tratamiento con biperideno en dosis de 4mg/dia, o propranolol tres veces al dia.
- **Síndrome anticolinérgico:** secundario a neurolépticos sedativos. Confusión, irritabilidad y delirium. Más frecuente en edades avanzadas.
- **Síndrome neuroléptico maligno:** síntomas extrapiramidales graves como discinesias o hipertonía muscular ; agitación intensa; sudoración, taquicardia, fiebre; y alteración nivel de conciencia. Complicaciones graves: rabdomiólisis, fallo renal, CID e insuficiencia respiratoria. Tratamiento: suprimir el antipiscótico, administración de fluidos y control de la función renal, control de la temperatura con antipiréticos, asistencia respiratoria si precisa, administrar agonistas dopaminérgicos como bromocriptina o dantrolene. Terapia electroconvulsiva ante síntomas catatónicos.
- **Otros:** miocarditis, cardiomiopatías y agranulocitosis con clozapina. Epileptógenos son especialmente la clozapina y clorpromazina. Sedación excesiva o hipotensión ortostática.

BIBLIOGRAFÍA

1. http:/www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.asp#Psiquiatría.El paciente delirante 2012
2. American psychiatry Association: DSM IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales
3. Calero Muñoz S, Cordón Granados F, De Serdio Romero E, Ezquerra Lezcano M, Gálvez Ibáñez M, García Olmos L, García Velasco G, uerra de la Torre G, Saura Llamas J, Zarco Montejo J. Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria SEMFYC 2007. ISBN:978-84-96761-06-3
4. Guia de actuación de Atención Primaria. SEMFYC. 4º Edición 2011
5. Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ. Guía de Urgencias y protocolos de actuación, Medicina de Urgencias y Emergencias. 4ª edición 2010.
6. Jose luis vazquez barquero. Psiquiatria en Atencion Primaria. 2º edición.2007
7. V-I Vademecum Internacional
8. Medimecum

CAPÍTULO 44

PACIENTE CONFUSO

SANDRA ORTÍZ SUÁREZ

DEFINICIÓN [1-2]

El paciente confuso se define como aquel que ha perdido la capacidad para desarrollar un pensamiento claro y coherente.

El Síndrome Confusional Agudo (SCA), también conocido como estado confusional agudo o delirium, representa una complicación de otra patología subyacente, por lo que su diagnóstico etiológico constituye una urgencia médica. Está formado por varios síntomas y signos que pueden presentarse de múltiples formas.

CLASIFICACIÓN [1-2]

El SCA puede presentarse de varias maneras pudiéndose clasificar en tres tipos principales:

- **Hipoactivo** (confusión): En este caso la forma de presentación cursa con bajo nivel de conciencia y disminución de la actividad psicomotora. Se da de forma más frecuente en ancianos y predomina cuando la enfermedad subyacente es de origen metabólico.
- **Hiperactivo** (agitación psicomotriz): Este tipo se presenta en el 25 % de los casos y se caracteriza por un aumento del nivel de alerta e inquietud o agitación psicomotriz. Es más frecuente cuando el origen está asociado a efectos anticolinérgicos o deprivación de fármacos y tóxicos.
- **Mixto**: Es la forma más frecuente y demuestra el carácter fluctuante de esta entidad.

ETIOLOGÍA [1-3]

El SCA es un indicador muy sensible de enfermedad aguda subyacente, sobre todo en el anciano, por ello su diagnóstico etiológico constituye una urgencia médica. Su origen es pluripatológico, pudiendo desencadenarlo cualquier enfermedad moderadamente grave. Las causas más frecuentes quedan recogidas en la tabla 1.

NEUROLÓGICAS	METABÓLICAS	CARDIOVASCULARES
Enfermedad Cerebrovascular	Fallo renal o hepático	Insuficiencia cardíaca
Neoplasias	Hipo o hiperglucemia	Cardiopatía isquémica
Infecciones	Hipo o hipertiroidismo	Arritmias
Enfermedades Desmielinizantes	Deshidratación y/o desnutrición	Tromboembolismo pulmonar
Traumatismo Craneoencefálico	Insuficiencia respiratoria	Shock
Epilepsia o Convulsiones	Hipo o hipernatremia	
Lesión ocupante de espacio	Hipo o hipermagnesemia	
Encefalopatía hipertensiva	Alteraciones en el equilibrio ácido-base	

Enfermedad degenerativa Migraña complicada		
ENFERMEDADES SISTÉMICAS	**HEMATOLÓGICAS**	**Consumo o abstinencia de sustancias y tóxicos / o efectos secundarios de sustancias**
Infecciones Neoplasias Traumatismo grave Privación sensorial Fiebre o hipotermia Situación postoperatoria	Anemia Policitemias Coagulación intravascular diseminada	Benzodiacepinas Antidepresivos Anticolinérgicos Fármacos de acción cardiovascular Alcohol Opiáceos Tóxicos

Tabla 1: etiologías del síndrome confusional agudo

PRESENTACIÓN CLÍNICA [1-3]

Las principales manifestaciones clínicas del SCA se encuentran recogidas en los criterios diagnósticos establecidos para éste en el DSM-IV (tabla 2). Se caracteriza por presentar alteración del nivel de conciencia y la atención, asociados a disfunción de las funciones cognoscitivas (memoria, orientación, percepción, razonamiento). Puede acompañarse de cambios emocionales, autonómicos (sudoración, frialdad) y conductuales. Se instaura de forma aguda o subaguda, en horas o días, y tiene un curso fluctuante, habitualmente los síntomas son más severos durante la tarde-noche. Una vez establecida, la clínica puede permanecer durante días o meses.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-5]

Hay dos aspectos importantes en la evaluación del delirium: el primero es reconocer y diagnosticar el SCA, y el segundo determinar la enfermedad subyacente que ha desencadenado el cuadro.

Actualmente se utilizan los criterios diagnósticos establecidos en el DSM-IV para el SCA. Las últimas revisiones recomiendan el uso del *Confusion Assesment Method* (CAM) como herramienta simple y rápida que nos puede ayudar a recoger los datos obtenidos en la anamnesis y la exploración para orientar el diagnóstico. Consta de una batería de preguntas y un algoritmo diagnóstico. Su sensibilidad y especificidad son del 95%. En el algoritmo 1 se refleja el algoritmo diagnóstico de delirium según el CAM.

Ante un paciente confuso hemodinámicamente inestable las medidas diagnósticas y terapéuticas irán encaminadas a recuperar la estabilidad del mismo. Si el paciente se encuentra hemodinámicamente estable los pasos a seguir en su diagnóstico serán:

Tabla 2. Criterios diagnósticos DSM-IV para Síndrome Confusional Agudo

A.	Alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención.
B.	Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje, etc.) o presencia de una alteración perceptiva (ilusiones, alucinaciones) que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.
C.	La alteración se presenta en un corto periodo de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.
D.	Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una o más enfermedades médicas y/o está relacionada con el consumo o abstinencia de sustancias o medicamentos.

- **Anamnesis**

  Dirigida a los acompañantes, donde se recojan los siguientes datos:

  - ✓ **Síntomas** del paciente: En el SCA el síntoma cardinal es la alteración de la atención (dificultad para mantener o dirigir la atención de forma adecuada).
    - También pueden presentarse alteraciones en las funciones superiores, por lo que es importante determinar el nivel basal de éstas previas al episodio de SCA. Tanto las alteraciones en la atención como en las funciones superiores son descritas más detalladamente en el apartado de exploración psicopatológica.
    - Las alteraciones en la percepción (alucinaciones o ilusiones) acompañan habitualmente al delirio.
    - Otros síntomas que pueden acompañar al SCA son la agitación psicomotriz, irritabilidad, ansiedad, labilidad emocional e hipersensibilidad a la luz y sonidos.
  - ✓ Forma de **inicio y evolución**: normalmente el comienzo es agudo (inicio en horas o días), si el inicio es brusco debe presuponerse una etiología vascular cerebral. El curso es fluctuante.
  - ✓ **Circunstancias previas** al inicio del cuadro que pudieran desencadenar su aparición como fiebre, traumatismos, síntomas de infección, ingesta de sustancias o medicamentos, cambios de domicilio e inmovilización en el anciano, deprivación del sueño, etc.
  - ✓ **Medicación** habitual del paciente, cambios en la misma, posibles errores en la toma del tratamiento.
  - ✓ Consumo o exposición a **sustancias tóxicas**.

- ✓ **Estado basal** del paciente, determinando las funciones cognitivas y actividades habituales.
- ✓ **Antecedentes** psiquiátricos y sistémicos.

- ➢ **Exploración física y neurológica**

La exploración física general ha de ir encaminada a detectar la etiología del SCA. La determinación de la glucemia capilar y la temperatura son unos de los primeros datos a registrar, ya que son fáciles de determinar y nos pueden ayudar a determinar la causa del cuadro y por lo tanto a su resolución.

En las formas hiperactivas suelen apreciarse signos de hiperactividad simpática como taquicardia, rubor facial, sudoración, midriasis e hipertensión arterial. Estos síntomas son más llamativos tras la abstinencia de alcohol en enolismo crónico o tras la suspensión de fármacos tranquilizantes o hipnóticos tomados de forma crónica.

- ➢ **Exploración psicopatológica**: En ese campo hemos de registrar:
  - ✓ Apariencia, actitud, conducta.
  - ✓ Nivel de conciencia y orientación: En el SCA el nivel de conciencia suele ser fluctuante a lo largo del día y puede variar desde un estado semicomatoso, en casos muy avanzados, hasta un estado de alerta.
  - ✓ La orientación está alterada, primero se afecta la esfera temporal y si el proceso evoluciona lo harán la orientación espacial y personal (ej: no reconocer a sus familiares como tales).
  - ✓ Pensamiento y lenguaje: En este caso el pensamiento es incoherente por lo que el discurso resulta incomprensible. Existe una tendencia a preservar el mismo tema, repitiendo las mismas respuestas ante distintas preguntas.
  - ✓ Percepciones: Pueden estar presente alucinaciones (interpretaciones erróneas de un objeto real) y alucinaciones (percepciones de objetos o sensaciones similares a las reales pero sin que existe un estímulo real que los esté originando).
  - ✓ Memoria: La memoria inmediata y reciente se verán afectadas así como la capacidad de aprendizaje, mientras que la remota suele estar conservada. Característicamente, tras la recuperación, los pacientes quedan con cierto grado amnésico del episodio.
  - ✓ Ciclo del sueño: suele existir una disrupción del ciclo sueño-vigilia.

- ➢ **Pruebas complementarias**

Una vez establecido el diagnostico de SCA es necesario determinar su causa orgánica para lo que serán necesarias una serie de pruebas complementarias. Su realización dependerá de la colaboración del paciente y de la disponibilidad desde el servicio de urgencias de atención

primaria:

- ✓ Glucemia capilar: Para descartar hipoglucemia y descompensación diabética.
- ✓ Pulsioximetría: Para descartar hipoxia.
- ✓ Electrocardiograma: Nos ayudará a detectar arritmias, signos de sospecha de cardiopatía isquémica o tromboembolismo pulmonar.
- ✓ Analítica de orina mediante tira reactiva: Descarta infecciones del tracto urinario.
- ✓ Hemograma y bioquímica básicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Un cuadro confusional puede presentarse en el contexto de ciertas entidades distintas al SCA. La presentación aguda y el carácter fluctuante son determinantes a la hora de determinar un diagnóstico diferencial. Los principales cuadros con los que hay que establecer un diagnóstico diferencial son:

- **Demencia**: La demencia tiene un inicio gradual, una evolución crónica y un curso progresivo, sin fluctuaciones. Por otra parte el paciente se encuentra alerta y sin alteración de la conciencia.
- **Episodio depresivo mayor**: Un delirium hipoactivo puede confundirse con una depresión con inhibición importante. Aunque la atención puede estar disminuida la conciencia, la orientación y la memoria suelen estar conservados. Tampoco suelen existir fluctuaciones en la presentación de los síntomas.
- **Trastorno de angustia**: La confusión puede estar presente en el contexto de un ataque de pánico en el que también pueden presentarse síntomas neurovegetativos. El cuadro no suele sobrepasar los 30 minutos de duración y no existe amnesia del episodio.
- **Episodios psicóticos agudos**: En los cuadros en los que predomina la ideación delirante puede ser necesario el diagnóstico diferencial. En estos casos no existe alteración de la conciencia ni la memoria y la alteración de la atención es parcial, más bien existe un estado de hipervigilancia. Suelen existir antecedentes de enfermedad psiquiátrica.
- ***Sundowning***: Deterioro del comportamiento que se da en algunos pacientes dementes institucionalizados. Se diferencia del SCA porque está estabilizado en estos pacientes y no existen evidencias de enfermedad orgánica.
- **Síndromes focales**:
    - Témporo-parietal: Los pacientes con afasia de Wernicke pueden presentar delirios al tener un trastorno de la compresión, y por lo tanto, parecer confusos. El problema se restringe al lenguaje manteniéndose intactas el resto de funciones superiores.
    - Occipital: En el Síndrome de Anton se presentan ceguera cortical y confabulaciones pudiéndose confundir con delirium. En una cuidadosa

exploración se detecta la falta de visión.

- Frontal: Pacientes con lesiones bifrontales pueden presentar mutismo acinético, alteraciones en la memoria, ect. En estos casos serán necesarias las pruebas de neuroimagen para establecer el diagnóstico etiológico.

- **Trastorno facticio y simulación**: Estos pacientes fingen síntomas físicos o psícológicos de forma continuada sin que exista patología confirmada. El paciente finge los síntomas para obtener un beneficio propio.

TRATAMIENTO [1-2, 4, 6- 11]

El tratamiento del SCA debe de ir encaminado tanto a abordar los síntomas y como a la enfermedad causal. Se trata de un cuadro grave que supone una urgencia médica cuyo pronóstico vital y funcional está en relación con la etiología y la rapidez y adecuación del tratamiento instaurado. Por todo ello será necesaria la **derivación** del paciente hacia el medio hospitalario en la mayoría de los casos. El SCA se puede mantener hasta días después de haber corregido la causa etiológica, dato que es necesario tener en cuenta a la hora de valorar a un paciente que presente este trastorno.

El tratamiento inicial debe de ser individualizado y puede incluir:

- ✓ Estabilización del paciente: En caso de paciente inestable realizar el abordaje encaminado a su estabilización y traslado al hospital de referencia.
- ✓ Abordaje ambiental: proporcionar condiciones ambientales para favorecer la orientación y evitar que el paciente se dañe o pueda dañar a acompañantes o personal sanitario. Algunas medidas en este sentido pueden ser:
  - Entorno sencillo, sin objetos innecesarios.
  - Evitar el uso de “jerga” médica.
  - Asegurar luminosidad y temperatura adecuadas.
  - Controlar la sobreestimulación excesiva (ruidos, exceso de personal, etc.)
  - Reducir el miedo del paciente y aumentar su sensación de control cognitivo ofreciendo información clara, fácilmente comprensible y regular sobre su enfermedad y todas las pruebas que sean necesarias realizar.
  - Mantener regularidad en el personal que realiza la asistencia y cuidado.
  - Evitar que el paciente permanezca solo y favorecer la presencia de sus acompañantes.
  - Las medidas de contención física se utilizarán en caso de no resultar efectivo el tratamiento médico.
- ✓ Corrección de factores causantes o precipitantes subsanables en atención primaria urgente como pueden ser: hipoglucemia, deshidratación, fiebre, hipotermia, retención urinaria, impactación fecal, etc.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO ESPECÍFICO

La medicación psicoactiva sólo debe administrarse en caso de ser estrictamente necesario; en delirium asociado a insomnio, ansiedad o ante trastornos de conducta que supongan un riesgo para el paciente u otros. La vía a utilizar será preferiblemente la oral, a la mínima dosis requerida. Será necesario vigilar la función respiratoria, constantes vitales y el nivel de conciencia. A continuación se describen algunos de los medicamentos utilizados en su manejo, estos fármacos también se reflejan en la tabla 3:

- **Neurolépticos**: Existe una amplia experiencia con el uso de neurolépticos en las formas activas del SCA, con una respuesta satisfactoria y segura.

  - **Haloperidol:** Se considera el antisicótico de elección en la mayoría de los casos de SCA, llegando a controlar los síntomas con dosis entre 1-10 mg/d (*GR C*). Posee una breve vida media y escasos efectos anticolinérgicos, cardiovasculares y sobre la función respiratoria. La VO tiene un pico de absorción de 2-4 h y la IM de 10-15 min.
    La dosis máxima de Haloperidol no está claramente establecida, algunos estudios demuestran que la dosis de 100 mg al día IV o 60 mg cuando se asocia a Benzodiazepinas, son seguras. Sin embargo otros autores indican que no parece razonable el uso de dosis superiores de 10mg al día, ya que esta dosis mantiene saturados la mayor parte de los receptores dopaminérgicos.

  - **Tiapride**: Neuroléptico con potencia antisicótica débil.

- **Neurolépticos atípicos**: Mejoran los síntomas cognitivos y producen menos efectos extrapiramidales. Son una alternativa eficaz al haloperidol.

  - **Risperidona**: Rapidez de acción, ausencia de efectos anticolinérgicos y baja incidencia de efectos secundarios a dosis recomendada.

- **Benzodiazepinas:** Por sus efectos negativos sobre la cognición sólo estarán indicados como primera elección en casos de delirium relacionados con cuadros de abstinencia por alcohol o hipnóticos sedantes o al asociado a convulsiones. Pueden asociarse a antisicóticos en pacientes que sólo toleran dosis bajas de éstos. En el resto de situaciones se desaconsejan.

  - **Diazepam**: Se desaconseja la vía IM por su actividad errática.

- **Midazolam**: de acción rápida (4-20 min) y vida media corta (2.5 h). Eficaz para el control de la agitación.

➢ **Ketamina:** Anestésico utilizado para inducir sedación. No produce depresión respiratoria.

➢ **Terapia combinada**: En casos de agitación moderada-severa.

- **Benzodiazepinas** asociadas a **neurolépticos**. El efecto relajante aumenta cuando se administran juntos. Al asociar Haloperidol junto a Lorazepam se disminuyen los efectos secundarios del primero. También se puede utilizar la combinación de Midazolam y Haloperidol.
- **Ketamina** asociada a **benzodiacepinas**.

TRATAMIENTO EN SITUACIONES ESPECIALES

✓ Hepatopatía. Usar preferiblemente tiapride, utilizar las dosis más bajas de neurolépticos.

✓ Insuficiencia respiratoria: evitar fármacos sedantes, usando preferiblemente neurolépticos no sedativos como el haloperidol.

✓ Alcohólicos; usar de base clometiazol o benzodiazepinas, asociando neurolépticos sólo si presenta síntomas sicóticos.

✓ Epilépticos: usar dosis más bajas de neurolépticos.

Tabla 3: Fármacos utilizados en SCA

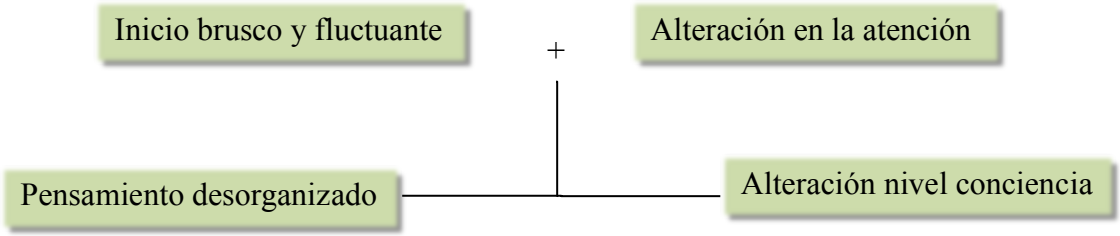
Fármaco	Indicaciones	Dosis	Reacciones adversas	Contraindicaciones
Neurolépticos típicos				
Haloperidol	Pacientes terminales: de elección (*GR C*), pudiendo asociarse a opiáceos si el desencadenante del cuadro es el dolor.	*Delirium leve moderado*: d.i: de 1-2 mg VO, IM o IV, pudiendo repetirse cada 4h. *Alteración conductual grave:* Utilizar la vía parenteral: Ancianos: 2.5-5 mg /30-60 min (hasta 15mg) Adulto: 5-20 mg/30min (hasta 15mg)	*Más frecuentes:* extrapiramidales (discinesia, distonía, acatisia o parkinsonismo) *Más graves*: cardiovasculares (alteraciones de la conducción cardíaca y taquiarritmias ventriculares), síndrome neuroléptico maligno (empeoramiento tras el tratamiento, fiebre, síntomas extrapiramidales) potencialmente mortales. Disminuye el umbral convulsivo.	Estados de bajo gasto o hipotensión severa. QT largo, bajo nivel de conciencia, Enfermedad de Parkinson
Tiapride	Hepatopatía grave Insuficiencia respiratoria	200mg cada 4-8h		
Neurolépticos atípicos				
Risperidona	Es el único aceptado en el tratamiento de alteraciones conductuales en mayores de 75 años	d.i: 0.5 mg/12h, pudiendo incrementarse hasta 1.5-4 mg/d ©.		
Olanzapina		10mg IM ©. Repetirse a los 60 minutos. Máximo 3 dosis en 24h.	Frecuentes: somnolencia y aumento de peso.	Riesgo conocido de glaucoma de ángulo estrecho
Quetiapina	Delirio y agitación asociados a enfermedades subcorticales (Enfermedad de Parkinson y demencia por VIH)	d.i: 25 mg/d.		
Benzodiazepinas				
Diacepam		d.i: 5 m,g VO o 2.5 mg/min en IV lenta, puede repetirse en 5-10 min, si la segunda dosis tampoco es eficaz pueden administrarse 10 mg tras 5-10 min	Suelen ser neurológicos y dosis dependientes: somnolencia, fatiga, ataxia, mareo, confusión temblores, vértigo, estimulación paradójica del SNC Uso IV: hipotensión grave, dolor local y tromboflebitis. Apnea, hipotensión arterial y paro cardiaco (IV en ancianos, enfermos críticos o con función respiratoria comprometida). Otros: taquicardia, flushing, urticaria, rash, midriasis, diplopia, visión borrosa	Alergias. Miastenia gravis. Glaucoma. Primer trimestre del embarazo y lactancia. Insuficiencia cardiorrespiratoria.
Clorazepato dipotásico		25-50 mg/h IM pudiendo repetirse cada hora hasta sedación.		Hipersensibilidad. Miastenia gravis. Glaucoma de ángulo estrecho. Primer y tercer trimestre de

Lorazepam		1-2 mg VO, IM o IV. Repetir cada 20-30min hasta 3 dosis	Entorpecimiento, mareo, somnolencia, sedación, disminución de fuerza muscular, ataxia y nauseas	Miastenia gravis. Insuficiencia respiratoria aguda
Midazolam		2.5-5 mg IM o IV, repetir cada hora en caso preciso vigilar depresión respiratoria.	*SNC*: alteración del nivel de conciencia, confusión, alucinaciones, amnesia anterógrada, reacciones paradójicas con comportamiento agresivo. Midriasis. *Cardiovasculares*: hipotensión, taquicardia. *Respiratorios*: depresión respiratoria dosis dependiente y apnea en dosis excesivas y/o administración bolo iv rápido. *Gastrointestinales*: hipo, náuseas, vómitos y estreñimiento	Alergia a benzodiazepinas. Miastenia gravis. Coma. Insuficiencia respiratoria aguda. Shock. Glaucoma de ángulo estrecho. Intoxicación alcohólica aguda con signos vitales deprimidos
Anestésicos				
Ketamina		d.i: 0.5-1 mg/kg, IV o 2.5–5 mg/kg IM. d.m: 0.3-1.2 mg/kg/h.	Sialorrea. Sueños, alucinaciones y delirios desagradables (potente alucinógeno). Hipertermia maligna. Hipertensión intracraneal. Laringoespasmo. Estimulación simpática (taquicardia, hipertensión arterial)	Hipertensión arterial severa. Eclampsia, pre-eclampsia. Cardiopatía isquémica. Insuficiencia cardiaca. Hipertensión intracraneal. Glaucoma. Cirugía oftálmica o heridas en globo ocular. Antecedentes psiquiátricos (psicosis) Epilepsia. Historia ACV. Tratamiento con simpaticomiméticos
Otros				
Clometiazol	Delirium tremens	d.i:1-3 caps mantenimiento: 3-8 caps/24h en 3-4 tomas (la mayor por la noche)		
Tiamina	Alcohólicos o malnutridos	100 mg IM	Reacciones alérgicas (administración parenteral): urticaria, prurito, malestar general, colapso cardiovascular, Shock anafiláctico	Alergia a Tiamina
Propranolol	Hiperactividad simpática muy florida	10 mg/12h.		Bradicardia sinusal menor de 50 lpm, Bloqueo AV 2º y 3º, PR superior 0,24; Insuficiencia cardiaca descompensada; TAS menor de 100 mmHg; Asma o EPOC; Arteriopatía periférica

d.i: dosis inicial, d.m: dosis mantenimiento, IM: intramuscular, IV: intravenoso, VO: vía oral, SNC: sistema nervioso central. ACV: accidente cerebrovascular, AV: auriculo-ventricular, TAS: tensión arterial sistólica, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica

ALGORITMOS DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL SCA[1, 3, 6, 10]

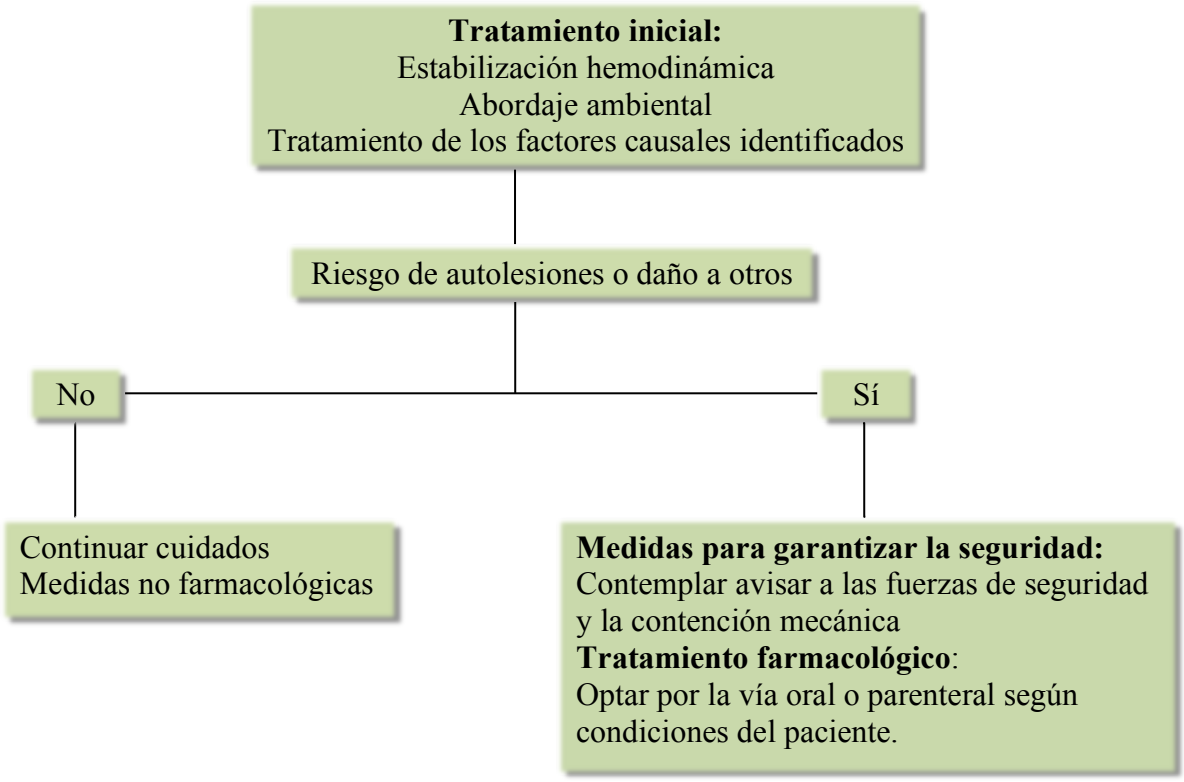
Algoritmo 1: CAM: algoritmo diagnóstico de delirium



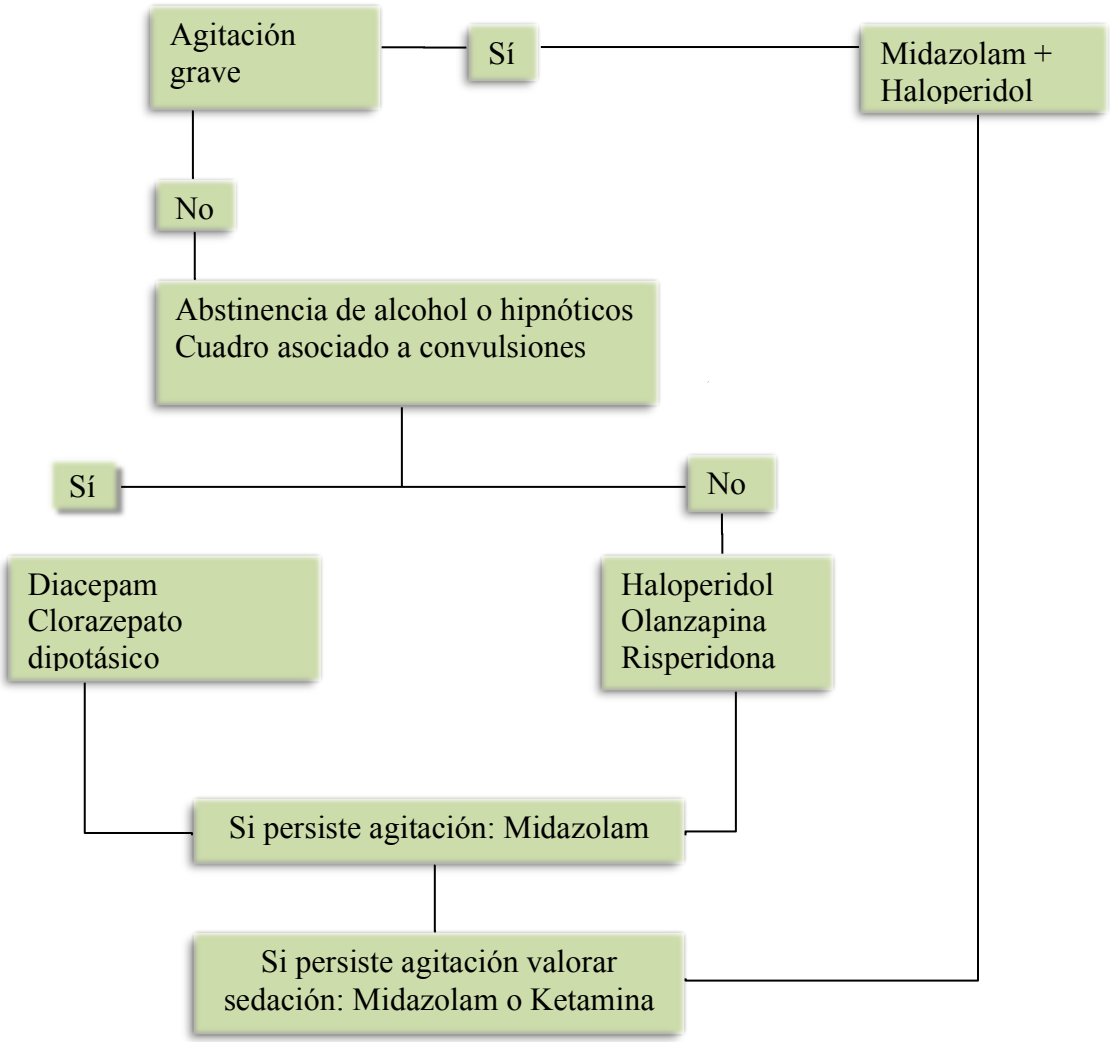
Criterios mayores	Criterios menores
1. Inicio brusco y curso fluctuante	3. Pensamiento desorganizado
2. Alteración en la atención	4. Alteración en el nivel de conciencia

El diagnóstico de delirium requiere la presencia de dos criterios mayores y uno menor.

Algoritmo 2: Manejo SCA



Algoritmo 3: Manejo farmacológico forma hiperactiva SCA



BIBLIOGRAFÍA

1. 1 Alejandro Villena Ferrer, Susana Morena Rayo, Juan Manuel Téllez Lapeira. Paciente confuso (sede web). Guía de Práctica Clínica Fisterra 2008 (última revisión 12/04/2012). Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/paciente-confuso/
2. 2 Mª Isabel Ruiz, Valentín Mateos, Héctor Suárez. Síndrome Confusional Agudo (Delirium) Guía de Práctica de diagnóstico y tratamiento. Hospital Universitario Central de Asturias Oviedo. Disponible en: http://www.hca.es/huca/web/contenidos/websdepartam/pqe/GUIA%20SINDROME%20CONFUSIONAL%20AGUDO.pdf
3. 3 Joseph Francis, Bryan Young. Diagnosis of delirium and confusional satates (monografia en internet). Michael J. Aminoff: UpTodate 2012 (revisado Enero 2014). Disponible en: http://www.uptodate.com/
4. 4 Ewan Alexander Barron, Jhon Holmes. Delirium within the emergency care setting, occurrence and detection: a systematic review. Emerg Med J 2013, 30: 263-268.
5. 5 Joseph Francis. Prevention of delirium and confusional states (monografia en internet) Michael J. Aminoff: UpTodate 2012 (revisado Enero 2014). Disponible en: http://www.uptodate.com
6. 6 Jin H. Han, Amanda Wilson, Eduard E. Vasilevski. Diagnosing Delirium in Older Emergency Department Patients: Validity and Reliability of the Delirium Triage Screen and the Brief Confusion Assessment Method. Ann Emerg Med. Nov 2013, 62 (5):457-65.
7. 7 Gray M. Vilke, William P. Bozeman, Donald M. Dawes. Excited delirium syndrome (ExDS): Treatment options and considerations. Journal of Forensic and Legal Medicine. Journal of Forensic and Legal Medicine, 2012,19 (3) 117-21
8. 8 Anne-Michelle Ryha, Michael Levine. Central Nervous System Toxicity. Emerg Med Clin N Am, 2014, 32:205-21
9. 9 Paciente Agitado.En:Antonio Fernández Natera, coordinador. Manual de Protocolos asistenciales.Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. 2012.Servicio Andaluz Salud, Consejería de Salud, Junta de Andalucía, p.477-90.
10. 10 Guía farmacológica 061 (sede we). 2012. Disponible en: http://www.epes.es/guia/

CAPÍTULO 45

PACIENTE ANSIOSO

ANA GONZÁLEZ RODRÍGUEZ

DEFINICIÓN CRISIS DE PÁNICO [1-5]

De los pacientes con trastornos de ansiedad que acuden a urgencias de Atención Primaria, el cuadro más característico es el ataque de pánico (panic attack) o crisis de angustia. Durante el mismo, el paciente solicita atención médica urgente porque tiene sensación de enfermedad grave.

Un **ataque de pánico** es un episodio temporal y aislado de miedo o malestar intenso de inicio súbito y que alcanza su máxima intensidad en los primeros diez minutos, caracterizados por sensación de peligro inminente y un impulso o necesidad de escapar.

Estos ataques no se deben a los efectos directos de una sustancia (ej. drogas estimulantes o fármacos) ni a una condición médica general, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

Cuando los ataques de pánico, que al principio son espontáneos, imprevisibles e independientes del estrés psicosocial, se prolongan en el tiempo (tres crisis en tres semanas según la CIE-10) o se da sólo una (según DSM IV) pero acompañada de ansiedad anticipatoria durante un mes, se denomina Trastorno de Angustia. Este trastorno es más frecuente en la mujer joven. También pueden acontecer crisis de pánico aisladas, sin asociar trastorno de angustia.

CLASIFICACIÓN [2]

Según la relación entre el inicio del ataque y sus desencadenantes, los ataques de pánico pueden ser:

- **Inesperados**: No existe desencadenante situacional claro.
- **Determinados situacionalmente**: Se dan siempre durante la exposición o en la anticipación de un estímulo desencadenante.
- **Predispuestos situacionalmente**: En los casos en que los ataques son más frecuentes en determinadas situaciones, pero no se asocian completamente con éstas.

Si las crisis de angustia invariablemente se producen frente a determinadas exposiciones o con la anticipación de situaciones temidas específicas, se debe pensar

en un **trastorno fóbico**. La complicación más frecuente es la agorafobia (50% de los casos): el paciente evita situaciones en las que sea difícil escapar o encontrar ayuda si se produce la crisis, lo que puede condicionar un deterioro social grave. La constatación de agorafobia implica un peor pronóstico y la necesidad de evaluación por el nivel especializado.

PRESENTACIÓN CLÍNICA [3-4]

Ataque de pánico es un episodio temporal y aislado de miedo o malestar intenso de inicio súbito y que alcanza su máxima intensidad en los primeros 10 minutos, caracterizados por sensación de peligro inminente y un impulso o necesidad de escapar. En estos períodos de ansiedad, se observan cuatro o más de los siguientes síntomas somáticos y/o cognitivos: elevación de la **frecuencia cardiaca**, **sudoración**, **temblores**, **sensación de ahogo**, **sensación de atragantarse**, **opresión torácica**, **náuseas** o **molestias abdominales**, **mareo o desmayo**, **desrealización o despersonalización**, **miedo a perder el control** o volverse loco, **miedo a morir**, **parestesias**, y **escalofríos o sofocos**.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [2, 5- 8]

El diagnóstico es eminentemente **clínico**:

- **Anamnesis** minuciosa de los antecedentes personales.
  - ✓ Comorbilidades: ansiedad, depresión, abuso de sustancias.
  - ✓ Interrogar sobre la ingesta de drogas y fármacos (alcohol, sedantes, broncodilatadores, esteroides, etc.).
- **Exploración física** detallada, incluyendo exploración neurológica.

A veces el paciente es consciente de la ansiedad que presenta, en cambio, lo más frecuente es que tenga quejas somáticas. Hay que realizarle las acciones exploratorias necesarias para excluir problemas físicos agudos.

Si en la anamnesis o en la exploración física existen datos sugerentes de causa orgánica, sin posibilidad de confirmación diagnóstica, el paciente debe ser

derivado al nivel asistencial apropiado de acuerdo a la necesidad de atención inmediata del proceso.

La importancia de realizar un diagnóstico y abordaje correcto de Trastorno de Ansiedad en urgencias es el incremento de hipocondría y demanda de asistencia médica conforme se repiten las crisis.

- **Pruebas complementarias**

Se realizarán para descartar todas las posibles causas orgánicas de los síntomas de una crisis de pánico:

- ✓ Electrocardiograma
- ✓ Glucemia (en tira reactiva)
- ✓ Determinación de tóxicos en orina
- ✓ Bioquímica y hemograma (si fuese necesario según la clínica)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen multitud de patologías médicas que asocian síntomas de ansiedad.

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial en Crisis de Pánico

	TRASTORNOS NEUROLÓGICOS
SÍNDROME VERTIGINOSO	En el paciente ansioso la inestabilidad es subjetiva
CRISIS PARCIALES COMPLEJAS	Episodios de segundos de duración en los que predominan las conductas motoras o psíquicas automáticas (miedo, ansiedad, despersonalización) que aparecen en el contexto de un nivel de conciencia alterado y trastornos sensoperceptivos.
Otros	Epilepsia Temporal, Enfermedad de Parkinson, Demencia incipiente, Esclerosis Múltiple, Delirium, Encefalopatía, Acatisia.
	TRASTORNOS ENDOCRINO-METABÓLICOS
TRASTORNOS TIROIDEOS	Tanto hipo- como hipertiroidismo pueden acompañarse de ansiedad, palpitaciones, temblor y astenia, por lo que algunos autores recomiendan realizar las pruebas de función tiroidea.
FEOCROMOCITOMA	La secreción excesiva de catecolaminas produce sintomatología similar a la de la crisis de angustia: temblor, cefalea, hipertensión arterial, nerviosismo. El paciente nota "*como si estuviese ansioso*", pero sin ese componente psicológico característico de las vivencias de pánico y temor. Buscar evidencias de historia familiar de feocromocitoma, neoplasias endocrinas múltiples, neurofibromatosis, masas abdominales en la exploración, determinar catecolaminas en orina.
HIPOGLUCEMIA	Glucemias < 40mg/dl pueden producir obnubilación, mareo y nerviosismo, no sólo en enfermos diabéticos. La determinación de glucemia es fundamental para aclarar el diagnóstico, sobre todo en pacientes que presenten hambre durante la crisis, en pacientes con antecedente de cirugía gástrica u otros trastornos endocrinos.
Otros	Síndrome Carcinoide, Síndrome Cushing, Insulinoma, Síndrome Premenstrual.
	TRASTORNOS CARDIORRESPIRATORIOS
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR	Suele cursar con ansiedad aguda, hiperventilación y disnea. Si el paciente presenta factores de riesgo (inmovilización, cirugía reciente, trombosis venosa previa, neoplasia, obesidad, tabaco, anticonceptivos hormonales, embarazo) y sospecha clínica, habrá de asegurar al paciente las pruebas complementarias que lo descarten.
Otros	Arritmias, Cardiopatía Isquémica, Hipertensión Arterial, Hiperventilación, Asma, EPOC, Edema Agudo de Pulmón.
	TRASTORNOS PSÍQUICOS
CRISIS DE HISTERIA	Es una crisis de descontrol emocional que suele ser reactiva a una situación de estrés emocional intenso: mala noticia, fallecimiento de un familiar, etc. El paciente suele mostrarse muy agitado, con movimientos teatrales y expresiones exageradas.
TRASTORNO DEPRESIVO	Hasta un 80% de los pacientes podrán desarrollar síntomas ansiosos, así como fobias.
	DIETAS Y DROGAS
	Cafeinismo, Tabaquismo, Deficiencias Vitamínicas, Levodopa, Corticoides, Indometacina, Marihuana, Alucinógenos, Anfetaminas, Cocaína, Abstinencia (a alcohol, hipnóticos, ansiolíticos, tricíclicos, opiáceos, nicotina).

TRATAMIENTO [6, 9]

MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS: Terapia Cognitivo-Conductual en Atención Primaria para la Crisis de Angustia (*GR C*):

- **Psicoeducación**: tranquilizar al paciente y si es posible darle consejos de actuación por escrito. La medida fundamental consiste en tranquilizar al paciente y explicarle claramente en qué consiste el trastorno. Debemos insistir en que no existe riesgo vital, y que se dispone de un tratamiento específico. Se evitarán las actitudes culpabilizadoras o despreciativas, evitando comentarios del tipo *"no le pasa nada" o "sólo son nervios"* que probablemente le causarán más ansiedad.

- **Entrenamiento en el manejo de los síntomas**: enseñanza de técnicas de relajación y aprendizaje de ejercicios de respiración para manejar la hiperventilación. Se deben intentar técnicas de relajación sencillas y de control de la respiración que permitan controlar los efectos fisiológicos de la ansiedad, tumbando al paciente en una camilla en un ambiente tranquilo y solicitando que realice inspiraciones lentas y profundas respirando por la nariz (aproximadamente 12-15 respiraciones por minuto), con lo que conseguiremos enlentecer la frecuencia cardíaca y evitar la hiperventilación.

Si el paciente acude en plena crisis de ansiedad, en situación de hiperventilación (sospechada por la aparición de parestesias periféricas y periorales, cefalea, confusión e incluso espasmo carpopedal, por disminución de la fracción ionizada del calcio plasmático), es recomendable la aplicación de una bolsa (preferiblemente de papel) que ocluya boca y nariz, de forma que el paciente inspire el aire expulsado, evitando las consecuencias de la alcalosis respiratoria establecida.

- **Técnicas de exposición**: se debe informar a la familia sobre este tipo de actuaciones para ayudar en la resolución de nuevas crisis.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Con el objetivo de disminuir el nivel de ansiedad, pueden utilizarse Benzodiazepinas. De elección es el **Alprazolam** (0.5-1 mg) o bien **Lorazepam** (1-2 mg) por vía sublingual. Puede repetirse dosis a los 20 minutos si es preciso. También puede usarse **Diazepam** 5-10 mg vía oral.

La vía intramuscular no está indicada para tratar cuadros agudos, por su absorción errática y retraso en el inicio de acción; Y tampoco está clara la diferencia entre vía sublingual y oral en este tipo de crisis.

Esta pauta es una indicación consensuada y elaborada por un grupo de expertos. Es importante recordar que la crisis cede de forma espontánea en 5-10 minutos, por lo que la administración de fármacos es cuestionada.

Con relación a la terapia farmacológica, hay que distinguir entre la medicación que se emplea para hacer un tratamiento inmediato y la usada en el tratamiento de mantenimiento.

- El **tratamiento inmediato** tiene como objetivo disminuir el nivel de ansiedad.
- El **tratamiento de mantenimiento** se pauta con la finalidad de suprimir las crisis de pánico; en esta etapa, la opción terapéutica más eficaz sería la combinación de psicoterapia y farmacoterapia. Esta última incluye diversos grupos farmacológicos: Antidepresivos Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina, Antidepresivos Tricíclicos y Benzodiacepinas (*GR B*).

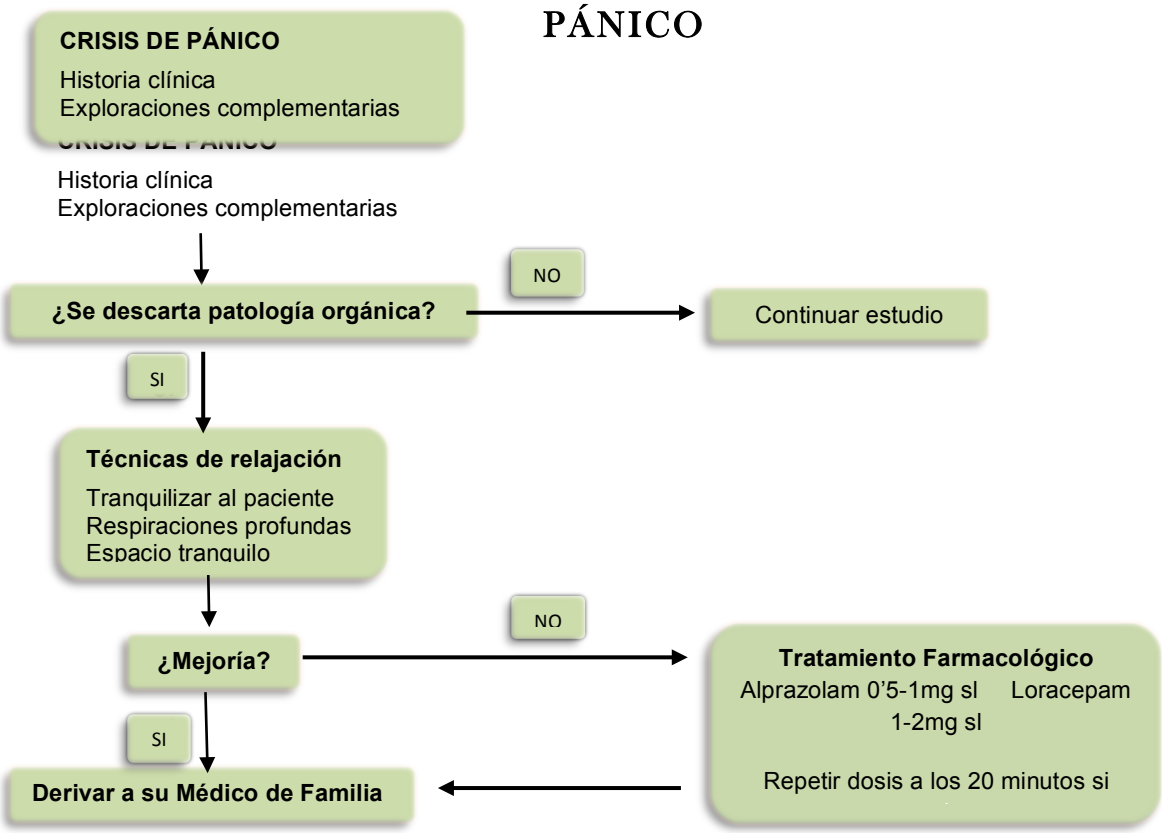
CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO [8]

En pocas ocasiones estará indicada una derivación urgente hospitalaria para su manejo:

- ✓ Crisis pánico grave de difícil contención.
- ✓ Riesgo autolítico.
- ✓ Dificultad o duda diagnóstica
- ✓ Comorbilidad psiquiátrica u orgánica (depresión mayor, dependencia a alcohol y/o abuso de sustancias).
- ✓ Crisis de pánico con o daños a terceros.

Sí es conveniente la derivación a su Médico de Familia para seguimiento y valoración.

ALGORITMO MANEJO DEL PACIENTE CON CRISIS DE PÁNICO



INFORMACIÓN ESENCIAL PARA PACIENTES Y FAMILIARES [11]

Una vez resuelta la crisis de pánico, es parte del tratamiento no farmacológico dar información al paciente y/o a sus familiares sobre su patología (preferiblemente por escrito), para el manejo en futuras crisis:

- ✓ El pánico es frecuente y existen tratamientos efectivos.
- ✓ La ansiedad, a menudo produce síntomas físicos alarmantes. Dolores en el pecho, mareos o falta de respiración no son necesariamente signos de otra enfermedad.
- ✓ La ansiedad mental y la física se complementan y se refuerzan mutuamente, concentrarse en los problemas físicos aumentará el miedo.
- ✓ No hay que retirarse o evitar situaciones donde hayan tenido lugar estos ataques, esto reforzará la ansiedad.

- ✓ Deben concentrarse en controlar la ansiedad, no en otros problemas médicos.
- ✓ Practicar la respiración lenta y relajada. Una respiración controlada reducirá los síntomas físicos.
- ✓ Identificar los miedos exagerados que tienen lugar durante estos ataques de pánico (ej. el paciente teme padecer un ataque al corazón).
- ✓ Planificar medios para afrontar estos temores durante el ataque de pánico. El paciente debe decirse a sí mismo: *"No estoy teniendo un ataque al corazón. Esto es un ataque de pánico y pasará dentro de pocos minutos".*

IDEAS CLAVE

Episodio brusco y “sin motivo”

Ansiedad y miedo. Palpitaciones, sudoración y temblores.

Duración: 10-15 minutos

Diagnóstico: clínico

Tratamiento: Alprazolam 0.5-1 mg/sublingual

BIBLIOGRAFÍA

1. Cano Vindel A, Mae Wood C, Dongil E, Latorre JM. Trastorno de pánico en Atención Primaria. Papeles del Psicólogo, 2011. Vol. 32(3): 265-273.
2. Galgo Nafria A, González Cortázar MD. El paciente con ansiedad. JANO, 2003. Vol. 5-11 DICIEMBRE 2003. Vol. LXV (1500): 93-95.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4ª ed. Washington DC: American Psychiatric Press; 1994.
4. Martínez Barrondo S, Sáiz Martínez PA, García-Portilla González MP.Trastornos de ansiedad en Atención Primaria. Jano Extra Octubre. 2008, 1714: 9-14.
5. Botella Arbona C. Tratamientos psicológicos eficaces para el trastorno de pánico. Vol. 13 (3): 465-478.
6. Gómez Ayala AE. Trastornos de ansiedad. Agorafobia y crisis de pánico. Farmacia Profesional. 2012; 26:32-9.
7. Gastó Ferrer C. Vallejo Ruiloba J. Manual de Diagnóstico Diferencial y Tratamiento en psiquiatría. 2ª edición. Barcelona: Masson; 2001
8. Comunidad de Canarias. Salud Mental en Atención Primaria: Recomendaciones para abordaje de los trastornos más prevalentes.2008. Comunidad de Canarias, Consejería de Sanidad; 2008
9. Comunidad de Madrid. Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria. 2008. Madrid: Comunidad de Madrid, Consejería de Sanidad y Consumo; 2008.
10. NICE clinical guideline 113. Generalized anxiety disorder and panic disorder (with or without agoraphobia) in adults. 2011. Manchester. Management in primary, secondary and community care Issued; 2011
11. Grupo de Salud mental del PAPPS. Guía de Salud Mental en Atención Primaria. Barcelona. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2008.

CAPÍTULO 46

PACIENTE SUICIDA

CECILIA COLOMO GIL

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN [1-2]

El suicidio supone uno de los problemas más importantes de salud pública mundial (un millón de fallecidos al año aproximadamente), con un aumento del 60% en los últimos 50 años. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2012), se encuentra entre las diez primeras causas de muerte, siendo en España la primera causa no natural de defunción (3.421 fallecidos, Instituto Nacional de Estadística (INE) 2010). Los casos de tentativas de suicidio se estiman unas 10-20 veces superiores, siendo difíciles de cuantificar dada la infranotificación de los mismos.

Estrechamente relacionado con los **trastornos del estado del ánimo**, los **síndromes depresivos** suponen uno de los mayores riesgos a tener en cuenta.

En la tabla 1 quedan recogidas las definiciones de mayor relevancia que a este campo se atribuyen.

Tabla 1: Definiciones en relación a "el paciente suicida"

ACTO SUICIDA	- Toda acción voluntaria por la que un individuo se causa a sí mismo un daño, con independencia del grado de intención letal, y de que conozcamos o no los verdaderos motivos
DESEO DE MUERTE	- Inconformidad con la vida en la que no importa la muerte como solución, pero no como algo activo que llevaría a cabo el propio sujeto.
IDEACIÓN SUICIDA	- Deseos y pensamientos de acabar con la propia vida, tenga o no un método especificado.
COMUNICACIÓN SUICIDA	- Amenaza suicida: verbalización de idea que podría predecir una conducta suicida en un futuro cercano (interpretarla como petición de ayuda). - Plan suicida: existe ideado un método con el que llevar a cabo una conducta suicida.
CONDUCTAS SUICIDAS	- Autolesión o gesto suicida: además, acto no mortal, habitualmente sin lesiones de relevancia. No es esencial su intencionalidad u orientación hacia la muerte, pero hay que considerarla seriamente como necesidad de ayuda. - Tentativa de suicidio: intencionalidad de muerte que no llega a conseguirse. - Suicidio frustrado: acto que, de no ser por una casualidad ajena al sujeto, hubiese acabado en muerte. - Suicidio consumado: acto de quitarse la vida de modo consciente, considerando la muerte un medio o como un fin.

Los métodos a través de los cuales estos pacientes suelen llevar a cabo las conductas suicidas son muy variados:

- Ingesta de drogas, alcohol, fármacos (benzodiazepinas, antidepresivos, AINEs, paracetamol), caústicos.
- Intoxicación por humos/gases (monóxido de carbono).
- Estrangulamiento, ahorcamiento, coartación de vía aérea (bolsa).

- Armas de fuego, explosivos.
- Instrumento cortante, punzante (venoclisis).
- Precipitación de altura, salto delante de automóvil.
- Frío extremo, quemaduras por fuego, electrocución.

PRESENTACION CLÍNICA [2]

- ✓ Alteración del nivel de conciencia.
- ✓ Alteración de constantes vitales (pulso, relleno capilar, FC, FR).
- ✓ Lesiones físicas (equimosis, heridas, fracturas óseas).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [4]

- ➢ **Anamnesis breve**

Entrevistando al paciente y/o a acompañantes para recabar la información más inmediata que necesitemos.

- ➢ **Exploración física**

- ✓ Nivel de conciencia (escala de Glasgow), pupilas, pulso, vía aérea.
- ✓ Constantes vitales (tensión arterial, saturación de oxígeno), monitorización cardíaca, EKG, canalización de vía venosa periférica.
- ✓ Signos externos: equimosis (cervical en ahorcamiento), hematomas, erosiones, heridas (lineales en antebrazos en venoclisis, inciso-contusas en traumatismos de alta energía, entrada y salida de proyectiles), hemorragias, edema/congestión (facial en ahorcamiento), quemaduras (boca y manos con cáusticos, vía aérea edematizada y con hollín si humos), fracturas óseas cerradas y abiertas, traumatismo cráneo-encefálico, torácico (neumotórax), abdominal (rotura-perforaciones viscerales), restos de pólvora.

- ➢ **Pruebas complementarias**

Radiografía, test de tóxicos y análisis de sangre.

TRATAMIENTO INICIAL [4-6]

El tratamiento inicial de emergencia deberá ser un proceso realizado durante los pasos iniciales de exploración-evaluación de riesgo-estabilización, y durará lo necesario para conseguir tal fin. Posteriormente, se podrá necesitar tratamiento de mantenimiento, durante el traslado, o en el ingreso hospitalario, proceso final que será manejado por Psiquiatría.

- Maniobras de resucitación cardio-pulmonar (RCP básica o avanzada).
- Oxigenoterapia: mantener $SatO_2$>90%, Intubación orotraqueal (IOT) si es preciso.
- Fluidoterapia: suero fisiológico, suero glucosado (si hipoglucemia), expansores.
- Taponamiento/cura de heridas: gasas, apósitos, vendajes, torniquetes (periodos cortos si sangrado masivo en extremidades, control de pulsos).
- Lavado gástrico con sonda nasogástrica si ingesta realizada hace <1h: paciente incorporado, sonda, jeringa grande para introducir y extraer agua ó suero con contenido gástrico y restos.
- Carbón activado (adsorbente):
  - ✓ 50 g en 300 cc de agua, en dosis 4 cc/kg.

- Antídotos: de forma empírica ante bajo nivel de conciencia, administrados individualmente para identificar la respuesta a cada uno. *(Ver capítulo de Intoxicaciones).*
  - ✓ Flumazenilo bolo 0.3 mg IV (repetir hasta 3mg)
  - ✓ Naloxona bolo 0.8 mg IV

- Inmovilización ósteoarticular en traumatismos y fracturas: collarín cervical, férulas (metálicas, neumáticas), vendajes, tabla espinal, colchón de vacío.
- Analgesia:
  - ✓ Paracetamol 1g IV en 100 cc de SF a pasar en 15 minutos
  - ✓ Metamizol 2 g IV en 100 cc de SF a pasar en 5 minutos (no si hipotensión)
  - ✓ Diclofenaco 75 mg IM
  - ✓ Fentanilo 50-100 mcg SC/IV (no si TCE, hipertensión intracraneal (HTIC), coma)
  - ✓ Morfina 2-15 mg SC.

- Si traumatismo cráneo encefálico con signos de Hipertensión intracranial:
  - ✓ Dexametasona bolo 8 mg IV y
  - ✓ Manitol 20% 0.5-1 g/kg IV a pasar en 20 minutos.

- En casos de agitación, sedación con benzodiazepinas y/o antipsicóticos:
  - ✓ Diazepam 10 mg VO
  - ✓ Clorazepato dipotásico 25-100 mg IM
  - ✓ Midazolam 0.02-0.15 mg/kg IV (vigilar depresión respiratoria), 5-10mg haloperidol IM, levomepromazina 25mg IM.

- Sujección mecánica en caso de agitación física: se colocarán 3 (muñeca y tobillo contralaterales y cadera) ó 5 (4 extremidades y cadera) para evitar auto/heteroagresividad, manipulación de material o fuga.

ENTREVISTA CLÍNICA

Una vez estabilizado el paciente, la entrevista es la herramienta fundamental en el tratamiento y prevención de la conducta suicida, dado el componente multifactorial (biológico, psicológico, sociocultural) de la misma.

Se realizará de forma clara, pausada, no incisiva ni culpabilizadora, con actitud de escucha y empatía, permitiendo al paciente verbalizar sus ideas, y sin miedo a preguntar progresiva y abiertamente sobre lo acontecido. Al contrario de lo que se cree, **no aumenta el riesgo de suicidio preguntar** por el mismo de forma concreta.

Todo acto suicida deberá tomarse en serio, nunca deberá creerse que el paciente no lo llevará a cabo (nueve de cada diez personas que se suicidan, verbalizan previamente indicios de tal decisión).

Durante la entrevista, trataremos de identificar:

- Factores de riesgo y factores protectores de suicidio.
- Intencionalidad del acto (morir, matarse, hacerse daño, descansar, dormer, etc.).
- Planificación (elaboración detallada de un plan, carta de despedida) o impulsividad (contexto desencadenante puntual).
- Precaución para la interrupción (provisión/previsión de rescate, llamada telefónica, posibilidad de ser descubierto).
- Conciencia/crítica de lo ocurrido (del daño potencial del método elegido, hechos acontecidos, causa, etc.).
- Arrepentimiento, culpa, o persistencia de pensamientos suicidas.
- Planes de futuro, desesperanza.

Tabla 2: Factores de riesgo y Factores protectores en el paciente suicida

	FACTOR DE RIESGO	FACTOR PROTECTOR
GENÉTICA	Antecedentes familiares, familiar de primer grado con conductas suicidas, mayor si gemelo.	
SEXO	- Varones > suicidios consumados - Mujeres > tentativas de suicidio. Depresión postparto	- Embarazo - Maternidad/Paternidad
EDAD	Aumento del cociente suicidio/tentativa con el paso de la edad. - Adolescencia: trastornos de conducta y afectivos, consumo de tóxicos, conflictos familiares, acoso, sexualidad. - Tercera edad: empeora salud, cronicidad, dolor, dependencia, aislamiento social, alcoholismo, polimedicación.	
ESTADO CIVIL	Vivir solo. Viudedad. Divorcio (> en varones)	Pareja. Matrimonio.
RELIGIÓN		Paciente devoto de religión que ve el suicidio como un acto reprobable.
ENTORNO SOCIAL	Aislamiento social	- Red social adecuada - Acceso a dispositivos de salud - Habilidades de comunicación
ANTECEDENTES PERSONALES	Conductas e intentos previos (importante aumento del riesgo, más en los primeros meses)	
ANTECEDENTES PSIQUIÁTRICOS	- Trastornos afectivos: depresión mayor, trastorno bipolar, distimia. - Abuso de sustancias: alcohol, drogas, policonsumo. - Esquizofrenia, aumento de riesgo con neurolépticos.	- Antipsicóticos atípicos - Clozapina - Litio

CRITERIOS DE DERIVACIÓN [3-7]

A la hora de decidir el destino del paciente (alta, derivación), se realizará una valoración integral de los datos aportados previamente para tratar de cuantificar el riesgo de suicidio actual.

La valoración del riesgo suicida será una misión y responsabilidad del profesional médico en base a todos los datos recabados, no existiendo protocolos establecidos para ello. Así, podemos ayudarnos de diferentes escalas, aunque no existe un consenso generalizado sobre las mismas.

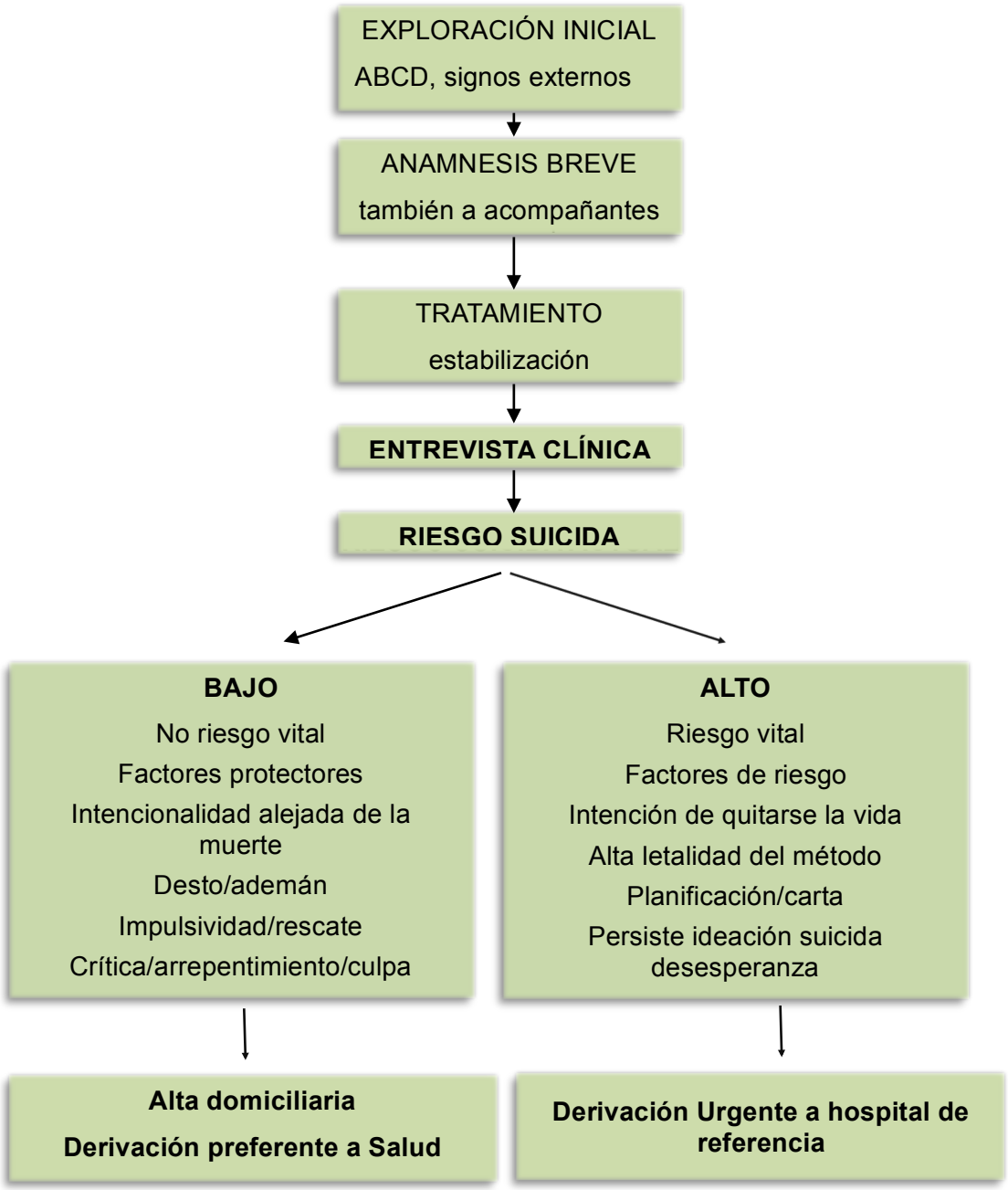
En caso de riesgo suicida bajo y alta domiciliaria, ésta deberá realizarse bajo compromiso familiar de vigilancia y un compromiso/negociación con el paciente de las circunstancias de dicha alta médica, hasta la valoración en la Unidad de Salud Mental de Zona de forma preferente.

Si el riesgo es alto, la derivación hospitalaria se realizará de forma urgente, e incluso involuntaria, en una ambulancia con personal sanitario y vigilancia estrecha, básica o con soporte vital avanzado en caso de ser necesario. Tras la estabilización física del paciente, será en la Unidad de Psiquiatría donde continúe el tratamiento especializado pertinente.

Tabla 3: Escala Sad Person de valoración de riesgo suicida (Patterson y Cols, 1983)

S – Sexo masculino	Cada ítem puntúa 1-presente/0–ausente
A – (Age) Edad <20 o >45 años	De 0 a 2: alta domiciliaria con seguimiento ambulatorio.
D – Depresión	De 3 a 4: seguimiento ambulatorio intensivo, considerar ingreso.
P – tentativa de suicidio Previa	De 5 a 6: ingreso recomendado, sobre todo si carencia de soporte social.
E – (Etanol) Alcoholismo	De 7 a 10: ingreso obligado, involuntario si es preciso.
R – falta de pensamiento Racional (psicosis o trastornos cognitivos)	
S – carencia de soporte Social	
N – no pareja/cónyuge	
S – enfermedad Somática	

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO EN PACIENTE SUICIDA



BIBLIOGRAFÍA

1. Departamento de Salud Mental y Abuso de Sustancias. Prevención del suicidio (SUPRE). Organización Mundial de la Salud (OMS), Ginebra.
2. Instituto Nacional de Estadística (INE). http://www.ine.es/prensa/np830.pdf
3. El paciente suicida. Guia FISTERRA Psiquiatría. 2012.
4. "Paciente suicida. Pautas de Actuación" (Dr. Juan Luis Prados Ojeda), Urgencias Traumatológicas y Psiquiátricas, Capítulo 6/6, Guías de Urgencias en Atención Primaria.. SEMERGEN-AP. 2006 E.U.R.O.M.E.D.I.C.E., Ediciones Médicas S.L. Depósito Legal: B-13.029-2006
5. Protocolo para la detección y manejo inicial de la ideación suicida. Guía desarrollada por el Centro de Psicología Aplicada (CPA) Universidad Autónoma de Madrid (UAM). Marta de la Torre Martí, 2013.
6. Suicidio y psiquiatría. Recomendaciones preventivas y de manejo del comportamiento suicida. Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. www.fepsm.org. 2011. Editorial Tricastela. ISBN: 978-84-95840-59-2. Depósito Legal: M. 11.216-2011
7. Patterson WM, Dohn HH, Bird J, Patterson GA. Evaluation of suicidal patients: The SAD PERSONS scale. Psychosomatics, 1983; 24 (4): 343-9

CAPÍTULO 47

ASPECTOS MÉDICO-LEGALES EN PSIQUIATRÍA

Mª DOLORES ROMERO LEMOS

INTRODUCCIÓN

Puesto que el no conocer las leyes no nos exime de tener que cumplirlas vamos a presentar en este capítulo los aspectos médico-legales de las urgencias psiquiátricas, evaluando las diferentes situaciones que se dan con más frecuencia en un servicio de urgencias.

Partimos de una sociedad donde la atención médica a lo largo de la historia ha pasado de tener una actitud paternalista con el paciente a un estado de autonomía del mismo. Este cambio de corriente pone de manifiesto con más enfasis los aspectos legales del ejercicio médico.

El porcentaje de urgencias psiquiátricas atendidas en un servicio de urgencias está en torno al 5%, según refiere Fuertes Rocañín en la guía de urgencias extrahospitalarias de 2005. Además suponen una dificultad añadida por las peculiaridades de dichas urgencias.

Los aspectos legales, entendidos como las normas que permiten el control de la conducta social, hay que tenerlos en cuenta para cualquier acto médico y más aún si cabe en los casos de psiquiatría por las características propias de esta especialidad.

Tabla 1. Leyes y conceptos a tener en cuenta antes de abordar las situaciones clínicas que nos podemos encontrar en una urgencia

LEY	ARTÍCULO
Ley General de Sanidad	art. 10 y 11. El consentimiento informado
Ley de Enjuiciamiento civil	art. 763. Internación no voluntario por trastorno psíquico
Ley 41/2002 básica reguladora de la Autonomía del paciente y obligaciones en materia de información y documentación.	Art. 10. Condiciones de la información y consentimiento por escrito.
Código civil (2000)	art.200. sobre incapacitación
	art. 211 sobre la tutela judicial
Código penal (1996)	art.195. Omisión del deber de socorro.
	art.199.2. Descubrimiento y revelación de secretos.
	art. 142.3 imprudencia profesional
	art 20.5 (del nuevo Código Penal) eximente de responsabilidad

Mala praxis[1]

Cuando el profesional médico incumple su deber y actúa con negligencia, imprudencia y/o impericia. La negligencia médica conlleva una ausencia de medios oportunos para la tarea específica a realizar. La imprudencia es la falta de un comportamiento acorde a lo sensato, discreto y que evite el peligro del paciente. La impericia es la ausencia de habilidad y experiencia en la ciencia médica.

Responsabilidad civil [1]

Se fundamenta en la obligación de reparar o indemnizar los perjuicios causados a las víctimas por un acto médico.

Responsabilidad penal

Se fundamenta en la reparación de aquellas conductas médicas que, por su gravedad, se estiman merecedoras de una sanción penal.

***Principios de ética biomédica*[2]**

Autonomía (respeto a la dignidad humana), no maleficiencia (obligación de no causar daño a los demás), beneficiencia (hacer el bien al paciente) y justicia (todas las personas, mientras no se demuestre lo contrario, son capaces de tomar decisiones y disponer libremente de sí mismas).

Existe un consenso sobre que, en caso de conflicto, primaría en principio la no maleficiencia y la justicia sobre la beneficiencia y la autonomía, debido al carácter público y contractual de los primeros. De todas formas es importante evaluar e individualizar cada caso.

En líneas generales las urgencias psiquiátricas no suelen ser una emergencia pero no podemos olvidar que hay determinadas situaciones que pueden poner en riesgo la vida del paciente (intoxicaciones, intentos autolíticos, etc.). La actividad médica en estas situaciones implica, con mayor frecuencia, problemas medico-legales.

ASPECTOS MEDICO-LEGALES EN URGENCIAS PSIQUIATRICAS[1-14]

- ***Agitación psicomotriz***

Se define como aumento inadecuado de la actividad motora. Puede originarse por causas orgánicas o psiquiátricas. Se considera una urgencia y conlleva implicaciones legales tales como autolesiones, daños a terceros, internamiento urgente, contención física y química, etc.

Es importante hacer un buen diagnóstico diferencial para un correcto abordaje y tratamiento.

Para evitar problemas ante un paciente agitado debemos saber que:

- ✓ No estamos obligados a poner en riesgo nuestras vidas pero si a auxiliar y en caso de no poder hacerlo tendremos que solicitar ayuda a las fuerzas del orden que tienen obligación de prestarla para que el equipo sanitario pueda atender al paciente. En esta situación debemos recordar los articulos sobre omisión de socorro y denegación de auxilio.
- ✓ La contención física, química y traslado debe estar ordenado por un facultatico ya que son prodecimientos terapéuticos.

➢ ***Intento autolítico***

La conducta suicida abarca desde ideación autolítica hasta el suicidio. Existen multitud de causas que pueden anteceder a un intento autolítico y debemos saber que aunque existe el mito de que la persona que se quiere suicidar no avisa, la realidad es que la mayoría de personas que se han suicidado habían consultado o avisado previamente de sus intenciones.

Es necesaria hacer una historia clínica detallada y una exhaustiva exploración psicopatológica. Si actuamos a tiempo y abordamos el problema podemos evitar una muerte.

En cuanto a las implicaciones legales el profesional solo tendrá responsabilidad cuando la conducta del paciente sea claramente previsible, humanamente evitable y la actitud del profesional haya sido manifiestamente descuidada e imprudente[8].

Ante un paciente con riesgo suicida hay que adoptar medidas preventivas y si existe un peligro para la persona puede ser necesario la valoración de un ingreso.

➢ ***Intoxicaciones***

Intoxicación entendida como una ingesta masiva de una sustancia tóxica que produce una serie de síntomas que son característicos de la sustancia ingerida.

Otros términos con los que debemos estar familiarizados:

- ✓ Abuso: cuando se consume de forma continuada una sustancia que genera efectos negativos en la persona.
- ✓ Dependencia: cuando el consumo prolongado produce una tolerancia, la persona necesita aumentar la dosis para conseguir los mismos efectos. Existe una necesidad imperiosa de consumir.
- ✓ Abstinencia: efectos negativos que aparecen en el consumidor cuando se le priva de la sustancia de abuso.

La responsabilidad de los profesionales en intoxicaciones o cuadros de abstinencia son aquellas derivadas del abordaje de una agitación psicomotriz en el contexto de la misma. Debemos observar al paciente hasta la remisión de la clínica y estar seguros que ha pasado el tiempo que la sustancia puede producir alteraciones en la persona (ante la duda se debe consultar con toxicología).

- ***Psicosis***

La esquizofrenia es una urgencia cuando la persona presenta un brote con una conducta que puede ser peligrosa para ella misma o terceros. Un paciente con esquizofrenia puede presentar síntomas positivos (alucinaciones, delirios,…) y/o negativos (aislamiento, afecto aplanado,…) y la crisis puede ir acompañada de:

- ✓ Agitación psicomotriz
- ✓ Intento autolítico
- ✓ Rechazo al tratamiento
- ✓ Otros

En un episodio de descompensación puede ser necesario el ingreso en una unidad de hospitalización psiquiátrica y en muchas ocasiones será ingreso involuntario (*ver más adelante*).

Las repercusiones legales a tener en cuenta serán aquellas derivadas de la necesidad de realizar una contención, la entrada al domicilio o un traslado involuntario.

- ***Consentimiento informado** (CI)*

El CI representa la obligación legal que tiene el médico de informar a su paciente de los riesgos y beneficios ligados al tratamiento o a la intervención propuestos, para que este decida de acuerdo con su criterio.

Los elementos básicos que componen el CI son la voluntariedad, la capacidad, la comprensión y el consentimiento. El CI puede ser verbal o escrito.

Todo tratamiento o intervención médica requiere un CI previo por parte del paciente salvo en determinadas situaciones recogidas en el artículo 10 de la Ley General de Sanidad que se detallan a continuación:

- ✓ Riesgo para la salud pública.
- ✓ No existe capacitación para tomar decisiones (corresponde a sus familiares).

- ✓ Posibilidad de lesiones irreversibles o riesgo de fallecimiento.

Estas situaciones están eximidas de responsabilidad penal, que surge del artículo 20.5 del nuevo Código Penal donde se recoge que "la aplicación del procedimiento es un mal menor que la no aplicación del mismo".

- ***Ingreso involuntario***

El ingreso involuntario es la única actuación psiquiátrica en contra de la voluntad del paciente recogida en la legislación española. Debe realizarse sólo en los casos en los que no sea posible proceder de una forma menos coercitva para el paciente.

El artículo 763 de la nueva Ley de enjuiciamiento civil del año 2000 regula el internamiento involuntario en nuestro país y dice: "*El internamiento, por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad o a tutela, requerirá autorización judicial, que será recabada del tribunal del lugar donde resida la persona afectada por el internamiento. La autorización será previa a dicho internamiento, salvo que por razones de urgencia hicieren necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, el responsable del centro en que se hubiere producido el internamiento deberá dar cuenta de éste al tribunal competente lo antes posible y, en todo caso, dentro del plazo de 24 horas, a los efectos de que se proceda a la preceptiva ratificación de dicha medida, que deberá efectuarse en el plazo máximo de setenta y dos horas desde que el internamiento llegue a conocimiento del tribunal"*.

Cuando la persona no sea competente para tomar una decisión, aún aceptando el ingreso, éste debe considerarse como involuntario y hacer una notificación al juzgado.

Situaciones que podemos considerar como necesidad de ingreso involuntario son la descompensación psicótica, la depresión psicótica, la persona con discapacidad intelectual y trastornos de conducta, el riesgo de auto o heteroagresividad en el contexto de una crisis en un sujeto con enfermedad mental sin conciencia de enfermedad, etc.

El ingreso involuntario puede ser urgente y se deberá informar al juzgado en un plazo de 24 horas, o bien, puede ser ordinario y por tante existe una autorización judicial para dicho ingreso.

Fuga

En caso de fuga tenemos que tener en cuenta si el paciente está ingresado de forma voluntaria o involuntaria. Si el ingreso es voluntario sólo será necesario anotarlo en su historia clínica mientras que si es involuntario requerirá aviso de la situación al juzgado, fuerzas del orden y familiares. Es importante de todas formas evaluar cada caso de forma individual.

- ***Contención mecánica***

Acto que implica la privación de movimientos de una persona para evitar daños hacia si mismo o terceros. Debe estar siempre indicada por un médico. Se suele realizar sin el consentimiento del paciente por lo que se considera privación de libertad (art 763 de ley de enjuiciamiento civil).

Está indicada en:

- ✓ Prevención de lesiones al propio paciente: autolesiones, caídas accidentales…
- ✓ Prevención de lesiones a otras personas.
- ✓ Evitar disrupciones graves de programas terapéuticos: arranque de vías, sondas…
- ✓ Solicitud voluntaria del paciente y justificación clínica y/o terapéutica

Está contraindicada:

- ✓ Si la situación se puede resolver por otros métodos de contención como el verbal y/o farmacológico.
- ✓ Decisión tomada como castigo o pena, condicionada por antipatía hacia el paciente.
- ✓ Para el descanso del personal sanitario.
- ✓ Si la conducta violenta es voluntaria, no justificable por una enfermedad sino con carácter delictivo (corresponde a las Fuerzas de orden público).

- ***Confidencialidad***

Es la obligación del médico de no revelar información sobre el paciente a otros sin permiso específico del interesado.

Excepciones:

- ✓ Urgencias (historia médica, consumo drogas).

- ✓ Condiciones comunicables (maltrato infantil, heridas por armas, accidentes de tráfico, encefalitis, meningitis, toxiinfecciones alimentarias, SIDA, TBC, mordeduras).
- ✓ Deber de informar a terceros (cuando un paciente amenaza con dañar a una persona hay que avisar y proteger a la posible víctima).

Entrada en un domicilio

Si hay que entrar en el domicilio del paciente necesitaremos una autorización judicial salvo en los casos de estado de necesidad. En estos casos solicitaremos la ayuda de las fuerzas del orden y se auxiliará a la persona que así lo requiera.

Reducción y traslado de un paciente

Ante situaciones de agitación psicomotriz la reducción del paciente que presenta heteroagresividad es complicada, por lo que debemos tener en cuenta nuestra seguridad, la del paciente y sus familiares.

Si es necesario trasladar al paciente al hospital para valoración de ingreso por psiquiatría este puede ser de forma voluntaria o involuntaria. En el segundo caso puede ser necesaria la contención mecánica y/o química del paciente. La decisión la tomará el médico responsable del equipo de emergencias tras una valoración inicial del paciente y la situación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Tenreiro M, Puga Bello AB, Somoza Digón, J. Áspectos médico-legales en el ámbito de las urgencias extrahospitalarias. Cad Aten Primaria. Año 2012 Volume 19, páx. 87-91.
2. Barrios Flores LF. Urgencias psiquiátricas-marco jurídico de la actuación policial. Newsletter Sociedad española de psiquiatría legal. Agosto, 2003. p1-11.
3. Pacheco A, Burusco S, Senosiain MV. (2010). Prevalencia de procesos y patologías atendidos por los servicios de emergencia médica extrahospitalaria en España Prevalence of processes and pathologies dealt with by the pre-hospital emergency medical services in Spain. *An. Sist. Sanit. Navar*, *33*(Suplemento 1), 37.)
4. Semple, D., Smith, R., Burns, J., Darjee, R., Mcintosh, A. Anexo I: psiquiatria forense y anexo II: aspectos legales y éticos. Manual Oxford de psiquiatría. Grupo aula medica; 2009. p915-1022.
5. Chinchilla, A. Manual de urgencias psiquiátricas. 2ªed. Masson, 2010.
6. Aspectos legales en psiquiatria. Drug pharma S.L, 2007.
7. Medina León A, Moreno Díaz MJ, Lillo Roldán R. (editores) El psiquiatra: del ámbito médico al jurídico. Segundas jornadas de encuentros jurídicos-psiquiátricos. Novartis, 2007.
8. Fuertes Rocañín, JC. Urgencias psiquiátricas. Aspectos médico-legales. Guía legal de urgencias extrahospitalarias. Samur-protección civil. Madrid. Edicion 2005. Cap V. p 83-98.
9. Morán Sánchez I., Barea Espín, J., de Concepción Salesa, MA., Robles Sánchez, F. Aspectos ético-legales de las urgencias psiquiátricas. 8º Congreso virtual de psiquiatria. Interpsiquis 2007.
10. La situación de los enfermos mentales en Andalucía. Defensor del pueblo andaluz. Informe especial al parlamento. Andalucía, Abril 2013.
11. Fernández Egido C, García Herrero G, Romero García R, Marquina Santos AJ. Intoxicaciones agudas en las urgencias extrahospitalarias. Emergencias 2008; 20: 328-331.
12. Protocolo de atención a personas con enfermedad mental. Comisión de coordinación sociosanitaria del área de salud de Salamanca, 2009.
13. Sánchez Caro J, El consentimiento informado en psiquiatría. Madrid: ed. Díaz de Santos, 2002.
14. Moreno Murcia JJ. Bioética y práctica en salud mental. Manual de Gestión clínica y sanitaria en Salud Mental. Vol.III: gestión clínica en salud mental. Saned grupo, 2012.

CAPÍTULO 48

CERVICO-DORSALGIA

MARIA JOSÉ GARCÍA POSADAS
IGNACIO RODRÍGUEZ CHAVES

DEFINICIÓN

Los dolores procedentes de la zona vertebral cervico-dorsal reciben el nombre de Síndrome cervico-dorsal.

ETIOLOGÍA[1-4]

Tabla 1. Etiología de la cervico-dorsalgia

ETIOLOGIA DE LA CERVICO-DORSALGIA
➢ Un tumor primario o metastásico . ➢ Fracturas. ➢ Espondilocistitis séptica. ➢ Hernia de disco. ➢ Degeneración del disco intervertebral y de las articulaciones interapofisarias. ➢ Artritis reumatoide, espondiloartritis seronegativas y artritis microcristalinas. ➢ Lesiones Ligamentosas. ➢ Espasmo muscular agudo. ➢ Origen extracervical . Hombro, articulación acromioclavicular o esternoclavicular, adenopatías cervicales, vértices pulmonares, cefaleas occipitales, corazón, vesicular biliar, aorta o páncreas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-4]

- ***Un tumor primario o metastásico***

Puede asentarse en el cuerpo del arco posterior vertebral. La sintomatología es normalmente reciente, como máximo de unos meses y con curso progresivo, sin mejorías temporales. El dolor va en aumento, no responde bien a analgésicos y no cede con el reposo, llegando a despertar al paciente en el descanso nocturno. En la exploración se encuentra dolor y limitación a la movilidad activa y pasiva, y dolor a la presión de estructuras afectadas.

- ***Fracturas***

Las secundarias a traumatismos suelen diagnosticarse fácilmente por el antecedente obvio del trauma, excepto en pacientes con nivel de conciencia disminuido. Las secundarias a osteoporosis son poco frecuentes en columna cervical, pero habituales en los segmentos inferiores de columna dorsal. El dolor, muy intenso en los primeros momentos, y que se acompaña de un espasmo muscular, cede

paulatinamente a lo largo de la evolución. No interesa forzar la exploración pasiva, debido al riesgo evidente de lesión medular.

- ***Espondilocistitis séptica***

Se manifiesta como dolor cervical o dorsal de corta evolución (por estafilococos o gram negativos) o larga (hasta varios años en caso de la espondilitis tuberculosa). El curso es progresivo y el dolor es de carácter inflamatorio, persistiendo en reposo e interrumpiendo el descanso nocturno. La exploración revela movilidad limitada y dolorosa.

- ***Hernia de disco***

Causa frecuente de cervicalgia en jóvenes. Dolor de inicio brusco, intenso y normalmente con rigidez asociada. El dolor se calma en parte con la inmovilización del cuello en una postura determinada. La movilidad activa y pasiva se hallan limitadas, sobre todo la flexión y rotación-lateralización hacia un lado determinado. El valsalva aumenta el dolor y la tracción suele aliviarlo. Una hernia de disco puede comprometer la raíz nerviosa a su paso por el agujero de conjunción, produciendo irritación radicular. Los discos más frecuentemente implicados son los más móviles C5-C6 y C6-C7.

La afectación de la raíz c6 se caracteriza por un dolor irradiado al hombro, aspecto lateral del brazo y dorso de antebrazo, con alteraciones sensoriales como hormigueos, acorchamiento o hipoestesia en el borde radial de brazo y antebrazo y primeros dedos de la mano y déficit motor del bíceps, extensores de la muñeca abolición del reflejo bicipital y disminución del estiloradial.

En la afectación de C7 se irradia también el dolor al hombro, pero las alteraciones sensoriales son en la cara posterior de brazo, antebrazo y segundo y tercer dedos. Su afectación motora condiciona debilidad del tríceps y flexores de la muñeca y extensores de los dedos, con abolición del reflejo triccipital

En la afectación de C8 el dolor irradia al borde cubital del brazo, antebrazo y cuarto y quinto dedos. La afectación motora ocasiona debilidad de los flexores de los dedos e intrínsecos de la mano.

- ***Degeneración del disco intervertebral y de las articulaciones interapofisarias***

Causa muy frecuente de dolor vertebral. Dolor crónico, de carácter puramente mecánico, de hasta de años de evolución. Su curso está marcado por mejorías y

empeoramientos transitorios. La movilidad activa y pasiva se encuentra disminuida. Sobre todo para las rotaciones y lateralizaciones.

- ***Artritis reumatoide, espondiloartritis seronegativas y artritis microcristalinas***

El dolor es de carácter inflamatorio, ocurriendo habitualmente en paralelo a la afectación articular a otros niveles y a la actividad inflamatoria propia de la enfermedad. La movilidad se suele disminuir en todos los movimientos, sobre todo en flexoextensión.

- **Lesiones Ligamentosas**

Normalmente producidas por traumatismos. El dolor es mecánico, sobre todo a un determinado movimiento de rotación o lateralización. Cuando la lesión es lo bastante grave se acompaña de inestabilidad de la zona de la columna afectada. La movilidad activa y pasiva se encuentran limitadas por el dolor y el espasmo muscular asociado.

- **Espasmo muscular agudo**

Puede aparecer tras movimientos bruscos, exposición prolongada al frio o mantenimiento de posturas en rotación o lateralización. Clínicamente suele aparecer como dolor cervical de aparición aguda y torticolis. Aparece limitación a la movilidad activa y pasiva exclusivamente a la rotación y lateralización de un lado. Se mantiene una postura antiálgica hacia el lado indoloro y existe una contractura muscular asociada.

- **Origen extracervical** . *Hombro, articulación acromioclavicular o esternoclavicular, adenopatías cervicales, vértices pulmonares, cefaleas occipitales, corazón, vesicular biliar, aorta o páncreas.*

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5-8]

- **Abordaje Inicial**

A pesar de que las causas posibles de dolor cervical y dorsal son muy numerosas, la inmensa mayoría de los cuadros dolorosos cervicales y dorsales pueden ser correctamente diagnosticados con una cuidadosa anamnesis y exploración, con un reducido número de pruebas complementarias asociadas.

Es fundamental la anamnesis y exploración física, ya que en base a los datos que obtengamos podremos establecer un diagnóstico de trabajo a partir del cual solicitar las pruebas complementarias necesarias para confirmar el diagnostico y diseñar el tratamiento adecuado.

- **Anamnesis**

  - ✓ Antecedentes: Es de gran utilidad el conocer el tipo de ocupación laboral, si practica o no deportes y de qué tipo, antecedentes familiares de enfermedades inflamatorias, problemas de salud mental…
  - ✓ Descripción del dolor:

- Si el dolor es de perfil mecánico o inflamatorio. Es muy probablemente el dato de mayor significación.
- Evolución
- Si se Irradia o no.
- Sintomatología asociada (déficit motor)

- **Exploración física**
  - ✓ Inspección de espalda. Observar curvaturas, posibles asimetrías, contracturas, posiciones antiálgicas, déficits o atrofias musculares…
  - ✓ Palpación de la zona afecta, comprobar estructuras musculares y la presencia o no de masas.
  - ✓ Sensibilidad, fuerza y reflejos en brazos
  - ✓ Movilidad activa, pasiva y contraresistencia de columna cervical y en ciertos casos, de brazos.

- **Pruebas complementarias**
  - ✓ *Imagen*: usualmente radiografía de columna cervical y dorsal, en proyecciones Posteroanterior y Lateral. Si sospechamos alteraciones de los agujeros de conjunción, tendremos que considerar una proyección oblicua. RMN en caso de afectación neurológica y el TAC y la Ecografia en caso de necesitar estudio de partes blandas.

  - ✓ *Analítica* (hematología, VSG, Bioquímica elemental).

Según la sospecha diagnostica, podremos añadir:

- ✓ ***Tumor óseo y metástasis*.** La radiología puede revelar lesiones osteolíticas, osteoblásticas o mixtas. Marcadores tumorales.

- ✓ ***A -Fracturas.*** El estudio radiológico revela normalmente la zona de fractura, pero se ha de ser muy atento ante fracturas no desplazadas si ha trascurrido poco tiempo, pues pueden pasarse por alto.
- ✓ ***B- Aplastamiento secundario a osteoporosis.*** Se revela el aplastamiento en el estudio radiológico. Analítica con sangre, calcio, fosforo y fosfatasa alcalina, iones, creatinina y pruebas de función tiroideas y paratiroideas. De estar disponible, densitometría ósea.
- ✓ ***Espondilocistitis séptica.*** En la Radiología destacan áreas de rarefacción ósea, alternando lesiones líticas con zonas de condensación ósea, así como pinzamiento del disco adyacente y erosión de los cuerpos vertebrales. Es de gran importancia el aislamiento del germen mediante hemocultivos, punción aspiración o biopsia abierta, aunque esto suele hacerse en entorno hospitalario (aglutinaciones a Brucella, Salmonella y Yersinia. Mantoux, Rx de Tórax, hemocultivos seriados, TAC y gammagrafías son pruebas que pueden considerarse pertinentes. La RMN suele usarse en casos de dudas de extensión epidural o prevertebral de la infección. Si no se consigue aislar germen, pueden intentar la punción aspiración guiada por TAC o incluso la biopsia abierta.)
- ✓ ***Hernia de disco.*** La Radiología muestra perdida de altura discal y rectificación de la curvatura fisiológica, por la contractura asociada. El diagnostico se basa en la demostración de la hernia, usualmente mediante TAC o RMN. Si hay presencia de afectación radicular motora o dolor intratable sin terapias invasivas estará indicado la TAC. Si existiera dudas sobre la afectación radicular se podría considerar un electromiograma. Si se sospecha estenosis del canal raquídeo o patología intrínseca del canal espinal o medular, estaría indicada la realización de una RMN. Todas dichas sospechas serían motivo de derivación a traumatología.
- ✓ ***Artrosis y Degeneracion del disco intervertebral.*** La radiología proporciona el diagnóstico, pero solo cuando se haya excluido razonablemente otras causas de dolor, basándose en la clínica. No son necearias más pruebas.
- ✓ ***Espondiloartritis seronegativas.*** Radiológicamente suele destacar una artritis inflamatoria, con pinzamiento de la interlinea articular, osteoporosis e irregularidades en los cuerpos vertebrales. Radiología de articulaciones sacroilíacas, HLA B27, descartar seropositividad (análisis microbiológico para detecccion de infecciones por Brucella, Salmonella, Yersinia, y Chlamydia, Mantoux, Serología VIH

- ✓ ***Lesión ligamentosa.*** No pueden detectarse por radiología, puede ser necesaria la RMN para establecer la severidad de la lesión.
- ✓ ***Espasmo muscular agudo.*** Radiológicamente solo se suele encontrar rectificación de la curvatura fisiológica. No es necesario más estudio

TRATAMIENTO/CRITERIOS DE DERIVACIÓN [9–10]

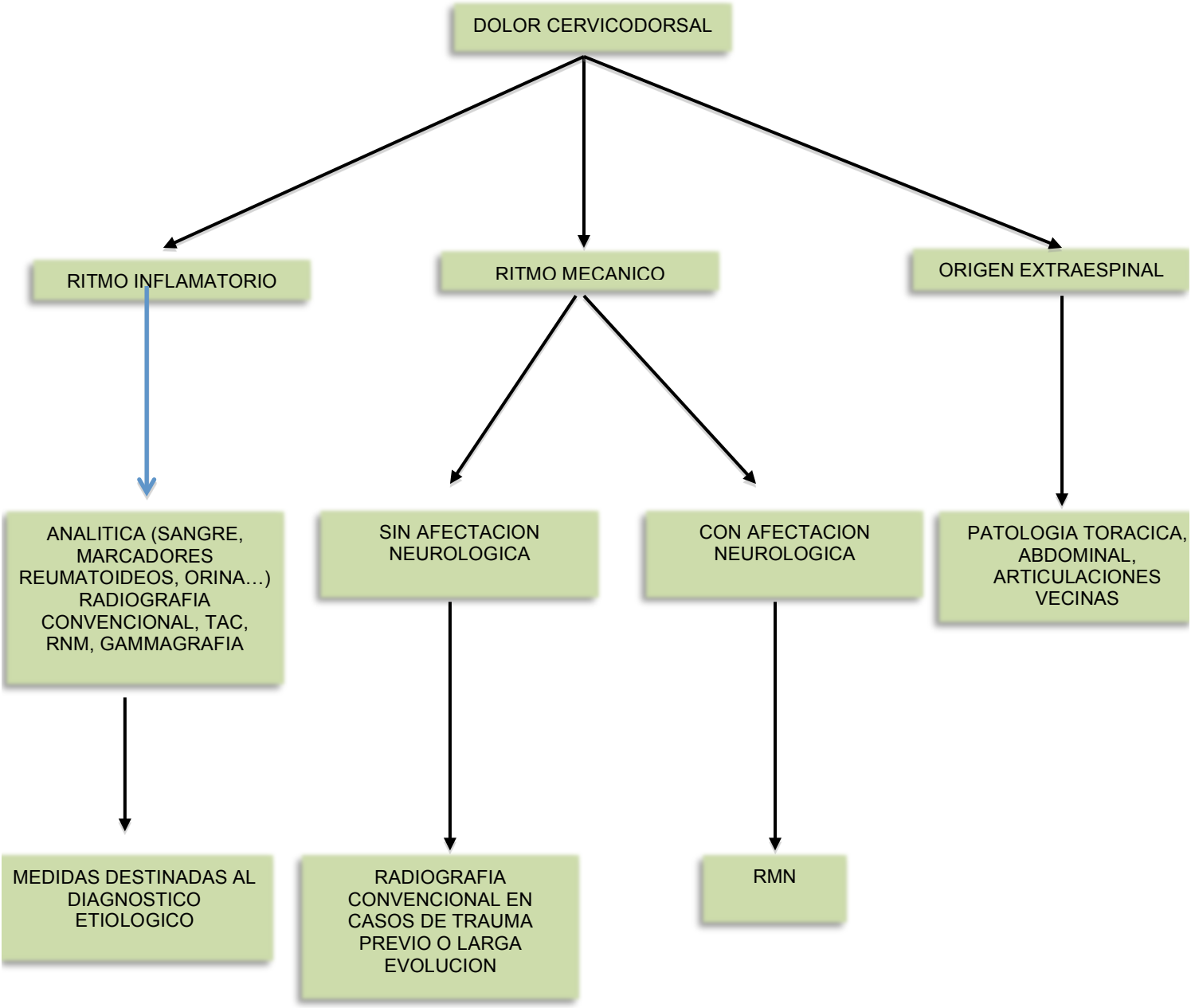
La mayoría de los pacientes con dolor de perfil mecánico mejorarán en unas 2 o 3 semanas.

- ➢ ***Tumor óseo.*** Derivar a Oncología, quien completará estudio y valorará tratamiento quirúrgico, radioterápico o quimioterápico según sea primitivo o metastásico.
- ➢ ***A- Fracturas.*** Derivación a entorno hospitalario. Inmovilización. Analgesia y/o antiinflamatorios en la fase aguda.
  B- Aplastamientos. Analgesia en fase dolorosa. Valorar Antiresortivos.
- ➢ ***Espondilocistitis séptica***. Derivación hospitalaria.
  - ✓ Tratamiento antibiótico especifico según germen aislado y antibiograma.
  - ✓ Analgésicos y Collarín cervical.
  - ✓ En casos de afectación epidural, medular o absceso prevertebral importante, suele valorarse la cirugía.
- ➢ ***Hernia de disco.*** Indicada la derivación a Traumatología.
  - ✓ Analgesia pura o aines, miorrelajantes, collarín cervical y calor seco local durante una/s semana/s
  - ✓ Ante afectación radicular motora severa o dolor no tratable de forma no invasiva, el traumatólogo puede plantear cirugía.
- ➢ ***Artrosis***
  - ✓ Medidas generales. Evitar las posturas mantenidas de flexión de columna. Reposo en superficie rígida. Calor seco local y ejercicios domiciliarios de fortalecimiento de musculatura paravertebral.
  - ✓ Rehabilitación. Cinesiterapia activa y calor profundo sobre todo.
  - ✓ Fármacos: Analgesia pura a demanda. AINEs en épocas de mayor sintomatología, suspendiéndolos posteriormente
  - ✓ Otras: si se evidencia dolor selectivo a la presión de una de las articulaciones interapofisarias, puede plantearse la infiltración local.

- ***Espondiloartritis seronegativa***. Remitir a Reumatología.
    - ✓ Evitar medidas mantenidas en flexión de columna, reposo en superficie rígida, calor local seco. Y ejercicios domiciliarios de fortalecimiento de la musculatura paravertebral
    - ✓ Tratamiento Rehabilitador.
    - ✓ Analgésicos puros a demanda y aines en épocas de mayor sintomatología, suspendiéndolos después.

  En casos de evidencias de dolor selectivo a la presión de una de las articulaciones interapofisarias, se puede plantear la infiltración local.
- ***Lesión ligamentosa***
    - ✓ Collarín cervical, aines y relajantes musculares una/s semana/s. En caso de lesión ligamentosa severa o inestable, remitir a traumatología
- ***Espasmo Muscular Agudo***
    - ✓ Analgesia pura o aines, miorrelajantes, collarín cervical y calor seco local durante una semana
    - ✓ Valorar la necesidad de Rehabilitación.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DE LAS CERVICODORSALGIAS



BIBLIOGRAFÍA

1. Hogg-Johnson S, van der Velde G, Carroll LJ, Holm LW, Cassidy JD, Guzman J, et al.; Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. The burden and determinants of neck pain in the general population: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders. Spine (Phila Pa 1976). 2008
2. Chapman S, Nakielny R. Aids to radiological differential diagnosis (6 ed). Saunders Ltd, 2013
3. Castellón de Arce P. Dolor cervical y dorsal. En: Blanco García FJ, Carreira Delgado P, editores. Manual SER de las enfermedades reumáticas de la Sociedad Española de Reumatología. 4.ª ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana, S.A.; 2004.
4. González Ramírez S, Chaparro Ruiz ES, de la Rosa Alvarado Mdel R, Díaz Vega M, Guzmán González JM, Jiménez Alcántara JA, et al. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con esguince cervical, en el primer nivel de atención. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2005
5. McRae R. Ortopedia y fracturas: exploración y tratamiento. Madrid: Editorial Marbán; 2004.
6. Martínez González C, et al. Cervicalgia. En: Julián Jiménez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. Complejo Hospitalario de Toledo. 3.ª ed. Madrid: Edicomplet, S.A.; 2010
7. Villarroel Rodríguez JN, Pastor Rodríguez-Moñino A. Dorsalgia. En: Sánchez-Celaya del Pozo M, coord. Recomendaciones prácticas para el médico de familia. Madrid: Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria; 2005
8. Pastor Rodríguez-Moñino A, Villarroel Rodríguez JN. Cervicalgia. En: Sánchez-Celaya del Pozo M, coord. Recomendaciones prácticas para el médico de familia. Madrid: Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria; 2005
9. Turek SL. ORTHOPAEDICS: PRINCIPLES & THEIR APPLICATION, 6 ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2005
10. Hadler NM. Medical management of the regional musculoskeletal diseases. Grune & Stratton Inc, 1984

CAPÍTULO 49

LUMBALGIA AGUDA

ISABEL SEBASTIÁN LACAVE
EMILIO SEBASTIÁN GARRIDO

DEFINICION[1-2]

Se considera lumbalgia el dolor localizado entre el borde inferior de las últimas costillas y el pliegue inferior glúteo. Puede ir acompañado o no de irradiación a las extremidades inferiores.

Hablamos de lumbalgia aguda cuando el tiempo de evolución hasta la completa resolución es inferior a 6 semanas.

Constituye un problema de salud importante con una prevalencia aproximada del 80%, no existiendo diferencias significativas en la evolución de la intensidad del dolor entre hombres y mujeres.

ETIOLOGÍA[3]

Se establece clasificación en función de la etiología:

- **Lumbalgia Específica** (20%): se considera como tal aquella cuya causa es conocida, solo en un 5% de los casos la lumbalgia representa un síntoma de una enfermedad grave subyacente.
- **Lumbalgia inespecífica** (80%): es aquel proceso benigno autolimitado en el que no es posible determinar la causa que produce el dolor.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[3-9]

Está basado en la historia clínica y la exploración física del paciente. Una exhaustiva anamnesis será suficiente para establecer el diagnóstico y descartar los signos de alarma de la lumbalgia aguda.

- **Anamnesis**

Antecedentes personales, edad, profesión, localización, duración del dolor, irradiación, exacerbantes, síntomas acompañantes.

Es necesario interrogar sobre la carga física laboral como agacharse, arrodillarse, levantar o estirar pesos así como la vibración corporal dado que estas actividades pueden desencadenar dolor lumbar.

- **Exploración Física**

✓ *Inspección*: ver alineación de la columna, asimetrías, palpar apófisis espinosas, identificar contracturas.

✓ Movilidad; prueba de Schöber y prueba de la cuerda de Forrestier

✓ *Neurológica*: Lassegue, Bragard, Kerning, Flexión dorsal 1º dedo, Flexión plantar del pie.

Destaca la importancia del test de Lassègue en la exploración de toda lumbalgia para determinar si existe relación entre el dolor y herniación discal ya que posee una sensibilidad del 91% y especificidad del 26%.

Por otra parte la presencia de paresia, al ser un signo con una especificidad del 93%, obliga a descartar la existencia de hernia discal.

➢ **Pruebas complementarias**

✓ **RX**. Sólo se recomienda su realización en caso de lumbalgia aguda con algún signo de alarma (Anexo I). En caso contrario no está indicada la realización de pruebas de imagen de forma rutinaria ya que éstas no modifican la actitud en el manejo de la lumbalgia puesto que la mayoría de las alteraciones encontradas suelen ser inespecíficas.

✓ **RNM y TAC**. Se utilizan ante la sospecha de infección o neoplasia en estadío precoz dada la baja sensibilidad de la RX en estos casos.

TRATAMIENTO[3,6-14]

➢ **Medidas generales**

✓ Identificar las expectativas del paciente referente a la clínica que presenta e informar sobre el pronóstico benigno y evolución autolimitada en la gran mayoría de los casos.

✓ Termoterapia: aplicación de calor local con manta eléctrica, bolsa de agua caliente, lámpara de infrarrojos…

✓ Reposo: no está recomendado en caso de lumbalgia aguda o subaguda. El reposo en cama es menos eficaz para la reducción del dolor que mantener una actividad física diaria normal. Sólo está indicado en casos de lumbalgia muy limitante.

- **Medidas Farmacológicas**

El tratamiento farmacológico de la lumbalgia aguda debe iniciarse de forma progresiva de acuerdo con la intensidad del dolor, de manera pautada, no a demanda y durante el menor tiempo posible**.**

✓ **Analgésicos (Paracetamol) (***GR B***):** debido a su mejor perfil riesgo/beneficio se recomienda la utilización de paracetamol como primera línea en el tratamiento de la lumbalgia aguda**.**

✓ **Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (***GR B***):** constituyen la segunda opción de tratamiento farmacológico tras paracetamol no observándose diferencias significativas en cuanto a la eficacia entre los distintos tipos de AINEs**,**

✓ **Miorrelajantes (***GR B***):** debido a sus efectos secundarios su utilización queda reservada como terapia combinada asociados a analgésicos o AINEs cuando éstos son insuficientes para el control del dolor y existe cierto grado de contractura muscular.

✓ **Opioides (***GR B***):** están excepcionalmente indicados debido a sus efectos adversos como mareo, somnolencia o cefalea. Su uso queda limitado fundamentalmente a casos de lumbalgia crónica o lumbalgia aguda en los que no se observe mejoría tras tratamiento con analgésicos o AINEs**.** La terapia combinada Paracetamol-Tramadol (325/37.5 mg) con respecto a la monoterapia con Tramadol (50-100-150-200-300 mg) ha demostrado ser una buena alternativa dada la presencia de menores efectos indeseables y por tanto mayor adherencia al tratamiento.

SEGUIMIENTO

Reevaluaremos al paciente con lumbalgia aguda cada 2 semanas, siempre que no exista mejoría de la clínica tras la realización de un tratamiento médico correcto, con el objetivo de evaluar otras alternativas terapéuticas, aparición de signos de alarma o necesidad de realizar pruebas complementarias.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1]

Se debe considerar la derivación urgente para valoración en ámbito hospitalario en caso de lumbalgia aguda y presencia de algún signo de alarma **(tabla 1).**

Tabla 1. Signos de Alarma de lumbalgia

Signos de Alarma	Posible Etiología
Edad mayor de 50 años *	Neoplasia
Edad menor de 20 años *	Espondiloartropatia
Fiebre	Osteomielitis
Síndrome constitucional	Neoplasia
Antecedentes de Neoplasia	Recidiva o Metástasis
Traumatismo Previo	Fractura vertebral
Antecedentes de Osteoporosis en tratamiento con glucocorticoides sistémicos de forma crónica	Fractura vertebral
Anestesia en silla de montar, Incontinencia Urinaria, Retención Urinaria, Incontinencia Fecal	Síndrome de la cola de caballo
Dolor de características Inflamatorias **	Neoplasia, espondilodiscitis

* Edad mayor de 50 años y menor de 20 años cuando se trate de una lumbalgia que no cede tras tratamiento, de características inespecíficas y evolución mayor o igual de 6 semanas.

** Dolor que empeora en reposo, durante la noche y con maniobras de Valsalva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valle Calvet M, Olivé Marques A. Signos de alarma de la lumbalgia. Seminarios de la fundación española de reumatología, ISSN-e 1577-3566, vol. 11. N1. 2010. p. 24-27
2. George S, Fritz J, Childs J, Brennan G. Sex Differences in Predictors of Outcome in Selected Physical Therapy Interventions for Acute Low Back Pain. Journal of Orthopaedic and Sports physical therapy. Vol. 36, num6, 2006.
3. Sánchez Martin J. Lumbalgia Aguda. Manual de diagnóstico y terapéutica Hospital Universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Madrid 2012.
4. Seijas MC, Barquinero C. Lumbalgia. Urgencias en Atención Primaria. Jano 9-15 enero 2014. Vol. LXVI nº 1502
5. Umaña Giraldo HJ., Henao Zuluaga CD., Castillo Berrio C. Semiología del dolor lumbar. Revista médica de Risaralda vol. 16 N2 2010.
6. Pérez Irazusta I, Alcorta Michelena I, Aguirre Lejarcegui G, Aristegui Racero G, Caso Martínez J, Esquisabel Martínez R et al. Guía de Práctica Clínica sobre Lumbalgia Osakidetza. GPC 2007/1. Vitoria-Gasteiz.
7. Barrera Portillo J. Lumbalgia. Fisterra.com. Atención Primaria en la Red (sede Web). La Coruña: Fisterra.com. Actualización 25 de enero de 2013. Disponible: http://www.fisterra.com.
8. Deville WL., Van der Windt DA., Dzaferagic A., Bezemer PD., Bouter LM. The test of Lasègue: systematic review of the accuracy in diagnosing herniated discs. Spine 25 (9). 2000. p. 1140-7.
9. Chou R, Qaseem A, Owens DK, SHekelle P. Clinical Guidelines Committee of the American College of Physicians. Diagnostic imaging for low back pain: adviced for high-value health care from the American College og physicians. Ann Intern Med. 2011; 154 (3): 181-9.
10. Hagen K., Jamtvedt G., Hilde G., Winnem M. The Updated Cochrane Review of Bed Rest for Low Back Pain and Sciatica. Spine. Vol 30, núm. 5. 2005. p. 542-546.
11. Chou R. Pharmacological Management of Low Back Pain. Drugs 2010; 70 (4): 387-402.
12. Roefols P., Deyo R., Koes B., Scholten R., Van Tulder M. Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs for Low Back Pain. An Updated Cochrane Review. SPINE. Vol. 33, núm. 16, 2008. p.. 1766-1774.
13. Van Tulder MW., Touray T., Furlan AD., Solways S., Boutar LM. Muscle relaxant for non-specific low back pain. Cochrane database of systematic reviews 2005; 3.
14. Méndez I, Lázaro P, Vidal J, Carreño L, Montero A, Samper D, et al. Eficiencia en el manejo de la lumbalgia en Atención Primaria con tramadol solo o combinado con paracetamol: evaluación coste/efectividad. Reumatol Clin. 2011; 07: 241-7 - Vol. 07 Num.04

.

CAPÍTULO 50

SÍNDROME DE HOMBRO DOLOROSO

FRANCISCO JAVIER GUERRERO ÁLVAREZ

DEFINICIÓN[1]

Es una de la patologías más frecuentes en la consulta de atención primaria, puede llegar a afectar al 25% de la población en algún momento de la vida, siendo más frecuente en mujeres y personas de edad avanzada o que realizan trabajos pesados, o actividades repetitivas o situaciones posturales (tener la mano por encima de la cabeza de forma habitual).

El hombro es la articulación con más movilidad de todas, por tanto la más propensa a presentar problemas.

RECUERDO ANATÓMICO[2]

La articulación del hombro está formada por 4 articulaciones:

- -**Glenogumeral**: es la principal, en su cara anterior está el tendón de la porción larga del bíceps, y en la posterior, el manguito de los rotadores, formado por el supraespinoso, infraespinoso y redondo menor.
- -**Acromioclavicular**: muy móvil, sujeta por el ligamento acromioclavicular.
- -**Esternoclavicular**, sujeta por el ligamento costoclavicular.
- -**Escápulo-torácica y escápulo-humeral**, que son articulaciones atípicas, siendo esta última la que incluye el espacio subacromial.

ETIOLOGÍA/CLASIFICACIÓN [2-3]

En función de la etiología que haya producido el hombro doloroso podemos clasificar el síndrome en varios patrones representados en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación etiológica del hombro doloroso

PATRÓN PERIARTICULAR	PATRÓN ARTICULAR (GLENOHUMERAL)	PATRÓN REFERIDO	OTRAS
- Patología tendinosa (tendinitis vs. rotura): manguito de los rotadores, bíceps braquial, deltoides. - Patología bolsas subacromiales (bursitis). - Patología ósea: síndrome acromioclavicular, síndrome coracoclavicular..	- Capsulitis retráctil (hombro congelado). - Artritis: inflamatorias (AR, EA, conectivopatias), microcristales (gota, condrocalcinosis), infecciosas. - Artrosis. - Inestabilidad glenohumeral. - Necrosis ósea avascular. - Enfermedad de Paget. - Neoplasias, metástasis, síndromes paraneoplásicos.	- **Neurológico**: espondiloartrosis cervical, subluxación cervical, enfermedad del plexo braquial, neuropatía por atrapamiento, tumores medulares, parálisis del nervio torácico largo, neuralgia amiotrófica (Sd. Parsonage-Turner), esclerosis lateral amiotrófica. - **Neurovascular**: distrofia simpático refleja (Sd. Hombro-mano), Sd. del desfiladero torácico. - **Viscerosomático**: IAM (cardiopatía isquémica), disección aorta, TEP, absceso subfrénico, neumotórax, pericarditis-pleuritis, mesotelioma, tumor Pancoast, infarto esplénico, pancreatitis-ulcus péptico, patología vesicular, rotura de víscera abdominal.	- Diabetes mellitus, hiper/hipotiroidismo, hiperparatiroidismo, osteodistrofia renal.

*AR: Artritis Reumatoide, EA: Espondilitis Anquilopoyética, IAM: Infarto agudo de miocardio, Sd: síndrome, TEP: tromboembolismo pulmonar

Las causas periarticulares son las más frecuentes, principalmente la patología tendinosa del manguito de los rotadores (70% causas del dolor de hombro).

CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO[2]

En la mayoría de los casos, con una anamnesis completa y exploración, se llega a un juicio clínico correcto, diferenciando entre causas intrínsecas y extrínsecas del dolor.

- **Anamnesis**

Recoger los siguientes aspectos: edad, carácter del dolor, localización, agravantes, movilidad/debilidad, actividad física y ocupacional, factores desencadenantes, episodios previos, duración, respuesta a tratamientos previos.

No olvidar que puede ser un síntoma de dolor referido, buscar patología cervical, torácica e incluso abdominal

- **Exploración física**

- ✓ *Inspección*: posturas antiálgicas, luxación, atrofias, asimetrías,..
- ✓ *Palpación*: comprobar tumefacción y puntos dolorosos.
- ✓ *Movilidad*. En la exploración del hombro, existen una serie de movimientos claves y otros complementarios de estos. Estos movimientos son:
    - *Activos*: indican donde está el dolor. Las lesiones tendinosas y articulares pueden producir dolor y limitación de estos movimientos.
    - *Pasivos*: delimitan la amplitud de movimientos si hay topes. El explorador sustituye las estructuras activas, por ello la limitación de estos movimientos indican un proceso articular.

Podemos encontrar dolor sin limitación en las lesiones tendinosas.

- *Contra resistencia*: no se mueve la articulación. De forma selectiva se ponen en tensión los músculos, de forma que un esfuerzo contra resistencia doloroso localiza la lesión en el tendón o músculo que se ha contraído.

La exploración de la movilidad se inicia comprobando si el movimiento activo es doloroso, posteriormente se analiza el movimiento pasivo y por último la movilidad contra resistencia.

- 1º**.** *Elevación activa completa del miembro superior* (180º). Nos informa del estado articular.

- 2º. *Abducción pasiva* (inmovilizando escápula). En condiciones normales, sin que el explorador detecte movimiento alguno de la escápula, podemos elevar el miembro superior hasta los 90º.
- 3º. *Rotación interna pasiva.* Establecer los grados de limitación al comparar con el miembro sano.
- 4º. *Rotación externa pasiva* (inmovilizando codo). En condiciones normales gora 90º.
- 5º. *Abducción contra resistencia.* Con el miembro en abducción de 0º y rotación interna, se pide al paciente abducción resistida. La lesión del supraespinoso produce dolor en esta maniobra.
- 6º. *Rotación externa contra resistencia*. Colocando codo en flexión de 90º, se empuja el brazo del paciente desde la muñeca contra el cuerpo. Cuando es el único movimiento doloroso, indica lesión del infraespinoso.
- 7º. *Rotación interna resistida.* Con el miembro en flexión de 90º, se sujeta el brazo que el paciente intenta aproximar al cuerpo. Cuando es dolorosa, se afecta el tendón del subescapular.
- 8º. *Flexión interna resistida*. Cuando es dolorosa, afectación del tendón bicipital.
- 9º. *Maniobra de Yergason*, un movimiento complementario. Supinación contra resistencia con el antebrazo junto al tronco y el codo en flexión de 90º, también positiva en lesión tendón bicipital.
- 10º. *Arco doloroso*. Dolor que aparece a la mitad de camino en la amplitud de la movilidad articular de manera que antes y después no hay dolor, indicando que una estructura sensible queda a presión entre dos superficies óseas (dolor a la abducción que aparece a partir de los 60º y desaparece a partir de los 10º). Es un signo accesoria, ayuda a localizar la lesión ya diagnosticada.

En función de todo ello encontramos:

- **Patrón periarticular**, con mayor afectación de la movilidad activa, y sobre todo de la contra resistencia. Movilidad pasiva sin alteraciones.
- **Patrón articular o capsular**, afectación sobre todo de la movilidad pasiva, con movilidad activa y contra resistencia afectada o no. La

limitación de estos movimientos pasivos, indica lesión en la cápsula articular, estamos ante una artritis, independientemente de su etiología.

Este patrón capsular se manifiesta primero por una mayor limitación de la rotación externa, después aparece una menor limitación de la abducción y por último una limitación aún menor de la rotación interna.

- **Patrón referido**, sospecha en función de los antecedentes del paciente, con movilidad activa y pasiva conservadas.

Es importante descartar signos y síntomas de alarma: *dolor no relacionado con la posición o la movilidad del hombro, dolor difícil de localizar por el paciente, presencia de signos (calor, hinchazón, enrojecimiento y sensibilidad), patrón neurológico con irradiación del dolor desde cuello a segmentos más distales del miembro superior, agravamiento por posiciones del cuello más bien que del hombro, síntomas constitucionales, antecedentes personales (enfermedad inflamatoria, metabólica, endocrina).*

Por tanto y como decíamos, con una anamnesis y exploración completas, sobre todo en consultas de urgencias, podemos hacer una aproximación diagnóstica e iniciar la toma de decisiones.

El uso de pruebas complementarias, como radiología, ecografía, RMN, queda para las consultas de seguimiento por atención primaria o especialidad (Traumatología, Rehabilitación), en casos de no respuesta a la terapia habitual o sospecha de etiología menos prevalente/dolor referido.

TRATAMIENTO [1-2,4-8]

MEDIDAS GENERALES

En general, el hombro doloroso requiere reposo, incluyendo cabestrillo, durante la fase aguda y una rehabilitación posteriormente. El ejercicio precoz y doloroso acostumbra a ser perjudicial.

El beneficio de las intervenciones no farmacológicas está basado en que mejoran la movilidad, aunque la mejoría en función y calidad de vida es cuestionable.

Por tanto, el tratamiento conservador es el primer paso, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), junto con reposo y posterior rehabilitación.

Cuando el dolor es menos intenso, comenzar ejercicios de rehabilitación, con asiduidad, de forma progresiva, y sin provocar dolor.

Sólo en muy pocas ocasiones y cuando el tratamiento médico no ha sido eficaz, se recurre a la cirugía.

Durante el tratamiento, y para evitar nuevos episodios, es fundamental evitar factores que agravan el dolor: dormir con los brazos por encima de la cabeza, movimientos repetidos del hombro con el codo alejado del cuerpo, trabajar largo rato con los brazos por encima de la cabeza, cargar grandes pesos, forzar el hombro hacia atrás en lugar de desplazar el cuerpo entero.

INFILTRACIONES

Las infiltraciones no se consideran un recurso de primera elección, aunque la inyección intraarticular de corticoesteroides proporciona mejor alivio del dolor que los AINE por vía oral a corto plazo.

- Indicaciones de infiltración: artrosis con inflamación, artritis agudas y crónicas no infecciosas, bursitis, tenosinovitis y fascitis.
- Contraindicaciones: sospecha de artritis séptica, infección sistémica o cutánea en el lugar de infiltración, inestabilidad articular, fractura intraarticular, placa de psoriasis en el punto de punción, alergia o hipersensibilidad a alguno de los fármacos usados.
- Y entre las contraindicaciones relativas: trastorno de coagulación o tratamiento con anticoagulantes, diabetes mellitus mal controlada, hemartrosis, prótesis u osteosíntesis, embarazo, y haber realizado infiltraciones previas sin efectos beneficiosos. No infiltrar más de tres o cuatro veces la misma articulación en el mismo año, y espaciarlas al menos 2-3 semanas.

Hay tres vías de infiltración del hombro: posterior, anterior y lateral. La posterior es la más sencilla, y por tanto más recomendada.

Se administra 2 cc de corticoide depot y 1 cc de anestésico.

Es recomendable tener preparada una ampolla de adrenalina 1/1.000, por si existiera una reacción alérgica importante.

Tabla 2. Corticoides utilizados para infiltración.

PRINCIPIO ACTIVO	ml/vial	Dosis/ml	Nombre comercial
Acetato de triamcinolona	1	40 mg	Trigon depot®
Acetato de betametasona	2	12 mg	Celestone cronodose®
Acetato de metilprednisolona	1	40 mg	Depot Moderin®
Acetato de Parametasona	2	20 mg	Cortidene depot®

Tabla 3. Anestésicos utilizados para infiltración.

Principio activo	Dosis/ml	Nombre comercial
Mepivacaina 2%	1-2	Scandinibsa®
Bupivacaina 0.25%	1-2	Svedocain®

Otras vías más específicas son la de la tendinitis bicipital, y para la articulación acromioclavicular.

Son importantes estos consejos posteriores al paciente: reposo relativo de la articulación las siguientes 24 horas, informar de la posibilidad de reaparición de molestias tras el efecto anestésico y que deben disminuir al inicio del efecto del corticoide, si el dolor fuera muy importante pasadas 72 horas o aparecieran signos flogóticos acudir de nuevo para valorar posible infección.

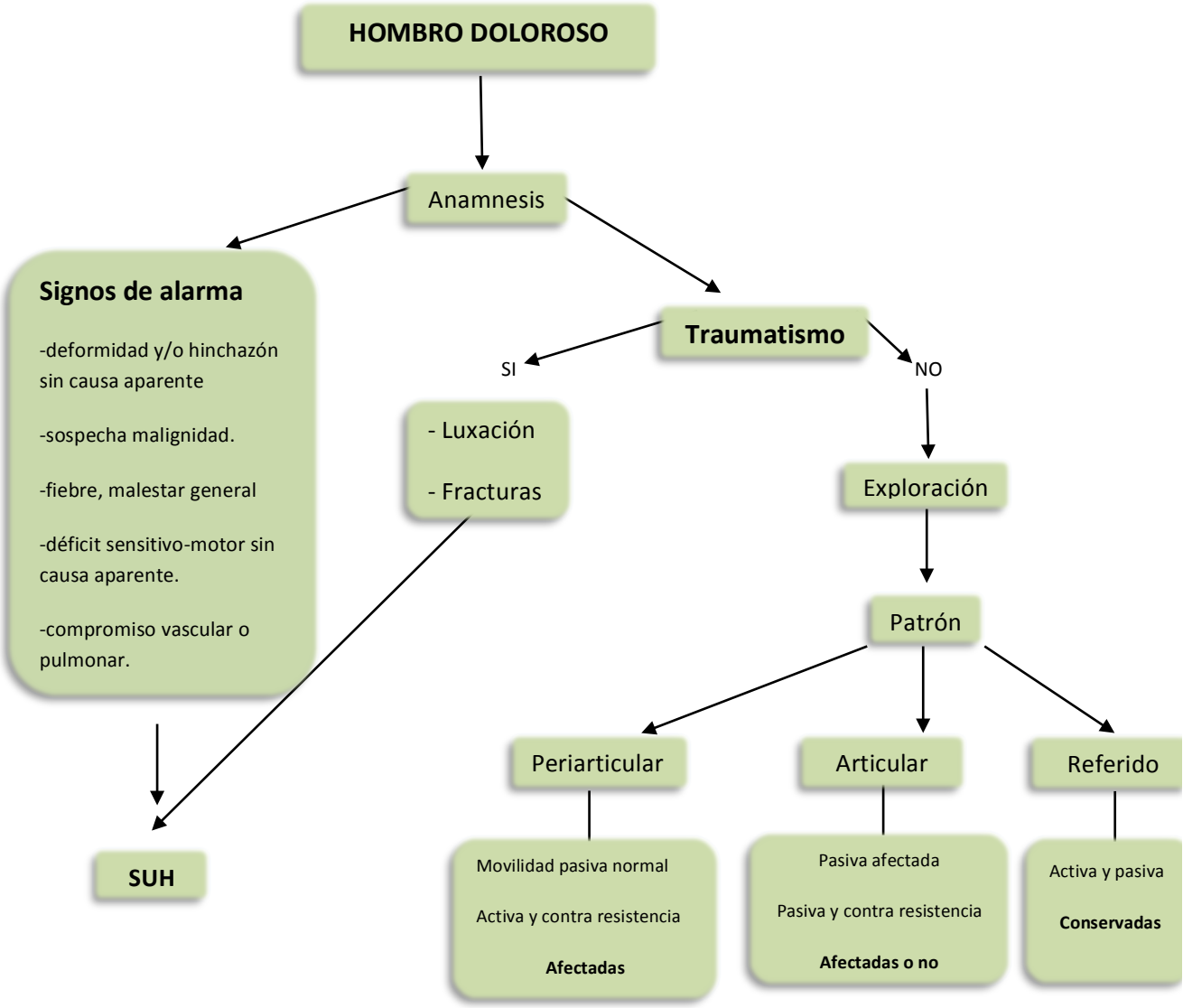
CRITERIOS DE DERIVACIÓN[9]

Los criterios de derivación a urgencias hospitalarias son:

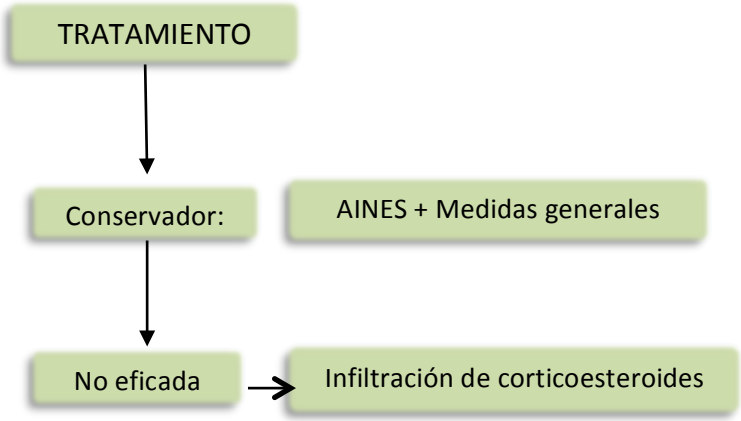
- Rotura traumática aguda en paciente previamente asintomático
- Fractura, luxación glenohumeral, luxación acromioclavicular
- Deformidad y/o hinchazón sin causa aparente
- Sospecha de malignidad
- Fiebre, malestar general, escalofríos
- Déficit sensitivo-motor significativo y/o sin causa aparente
- Compromiso vascular o pulmonar

El resto de patologías serán manejados desde la consulta de Atención Primaria.

ALGORITMO DIAGNOSTICO TERAPEUTICO DEL HOMBRO DOLOROSO



-SUH: servicio de urgencias hospitalarias.



-Medidas generales: reposo en fase aguda, y rehabilitación posterior.

BIBLOGRAFÍA

1. Hombro doloroso. Web oficial Sociedad Española de Reumatología.
2. Hombro doloroso. Institut Ferran de Reumatología.
3. El hombro doloroso a través del razonamiento clínico. Medifam 2.003. M.A. Udaondo Cascante, G. De Teresa Romero, V. Casado Vicente.
4. Nuevas alternativas en el tratamiento del síndrome de hombro doloroso. Semergen 2.012. J.M. Esparza Miñana, M. Londoño Parra, V.L. Villanueva Pérez, J. De Andrés Ibáñez.
5. Infiltraciones. Infiltración del hombro doloroso. Actualización en Medicina de Familia 2.010. Laura Navarro Massip, Irene Rivero Franco.
6. Intervenciones fisioterapéuticas para el dolor del hombro. The Cochrane Library, 2.008. Green S, Buchbinder R, Hetrick S.
7. Chronic shoulder pain: part II. Treatment. American Family Physician 2.008. Burbank KM, Stevenson JH, Czarnecki GR, Fortman J.
8. Traumatología de partes blandas. AMF 2.008. Rodríguez Alonso J, Fahandez-Saddi H, Flórez Garcia M, Gracia Santos J, Gómez Gómez B, Holgado Catalán S et al.
9. Osakidetza. Hombro doloroso. http://www.osakidetza.euskadi.net/v19-hzum0012/es/contenidos/informacion/hzum_rehabilitacion/es_hzum/adjuntos/hombro_doloroso.pdf. 2012

CAPÍTULO 51

HIPOACUSIA

LAURA ANTÚNEZ INFANTE

DEFINICIÓN[1]

Pérdida de audición brusca en un corto período de tiempo, generalmente minutos u horas, en pacientes sanos y/o sin antecedentes otológicos, y que puede ser de muy variada etiología, sin una causa clara que lo justifique.

Es una hipoacusia neurosensorial, generalmente unilateral, de diversa intensidad, **provocando disconfort en el paciente** con una pérdida auditiva mayor **a** 30 dB.

Su incidencia oscila entre 5-15/100.000 habitantes/año, siendo más frecuente en la quinta y sexta década de la vida. El 75% de los casos se da en mujeres mayores de 40 años.

ETIOLOGÍA [1-2]

Existen varias teorías para explicar dicho cuadro:

- **Infecciosa**: existe asociación con virus del sarampión, mononucleosis infecciosa, parotiditis, gripe y rhinovirus, varicela, adenovirus I, II y herpes zoster. Así mismo existe relación con otitis media aguda y ototubaritis. En un 40% de los casos suele existir un catarro tubárico previo.

- **Vascular**: Oclusión de la arteria auditiva interna con la consecuente isquemia laberíntica, debido a trombos, vasoespasmo… Si asocia vértigos podría afectarse la rama vestibular

- **Mecánica**: Fístulas perilinfáticas por rotura de la ventana oval o redonda debido a un aumento de presión intracraneal por maniobras de Valsalva o por rotura intracoclear.

- **Traumática**: Traumatismo craneoencefálico, exposición crónica al ruido, barotrauma (aumento de presión a través de la trompa de Eustaquio o mediante el conducto auditivo externo)…

- **Fármacos ototóxicos, malformaciones, yatrogenia quirúrgica**…

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1]

Suele ser unilateral, de intensidad variable pero incapacitante, y de rápida instauración.

Es frecuente que la sordera se acompañe de otros síntomas como:

- **Acúfenos**: preceden a la hipoacusia en el 25% de los casos . Suelen despertar al paciente por las noches y desaparecen en varias semanas

- **Vértigo**: afecta sobre todo a pacientes con una posible etiología vascular. Suele persistir una semana y posteriormente disminuye progresivamente su intensidad. Su persistencia se relaciona con mal pronóstico en relación a etiologías tumorales implicadas. El vértigo suele recuperarse antes que la hipoacusia.

- Sensación de plenitud ótica: descartar patología tubárica o tapón de cerumen

- Cefalea…

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-5]

- **Anamnesis**

Como en cualquier motivo que precise atención de urgencias, es importante una buena anamnesis, orientada hacia la circunstancia exacta y las características de la pérdida auditiva, antecedentes traumáticos, exposición a sonidos intensos, episodios previos de tinnitus, vértigos…

- **Exploración clínica**

✓ Otoscopia: descarta que la causa sea en oído externo o medio

✓ Acumetría: si el tímpano es normal, se explora la función auditiva mediante el uso de diapasones. Si es neurosensorial encontraremos *Rinne* positivo en oído patológico y *Weber* lateralizado al oído sano.

✓ Exploración local y general

- Adenopatías

- Signo del trago positivo

- Exploración vestibular: nistagmo, Romberg, Babinski
- Exploración neurológica: principalmente exploración de pares craneales
- Fondo de ojo
- Tensión arterial y pulso periférico

➢ **Pruebas complementarias**

El resto de pruebas diagnósticas imprescindibles para un diagnóstico más específico y un estudio más exhaustivo, se realizarían en el ámbito hospitalario y por el especialista de referencia: audiometría, pruebas de laboratorio que descarten patología sistémica implicada (hemograma, bioquímica, serología luética y viral, anticuerpos…), técnicas de imagen (radiografía cervical, TAC y RNM que descarten patologías del ángulo pontocerebeloso y conducto auditivo interno, Eco-doppler de troncos supra-aórticos, ecocardiograma…)

Se debe realizar un diagnóstico diferencial con patologías tales como neoplasias (neurinoma del acústico, síndromes paraneoplásicos…), infecciones (sífilis…), enfermedades neurológicas (esclerosis múltiple, donde un 2% de los casos se diagnostica por un episodio de sordera brusca), fármacos ototóxicos (diuréticos, aminoglucósidos…), enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, arteritis de la temporal…).

EVOLUCIÓN

En general se recupera totalmente la audición en un tercio de los pacientes, en otro tercio permanece un umbral auditivo de 40-80 dB, y en el resto queda una cofosis (sordera) permanente. **Algunos casos se corresponde al primer episodio de enfermedad de Meniére** y excepcionalmente a sordera fluctuante o vértigo recurrente. En un 50% la mejoría es progresiva en unas dos semanas.

Las pérdidas auditivas leves suelen pasar desapercibidas, por lo que hay que estar alerta y sospecharla ante pacientes que consultan por acúfenos unilaterales, sensación de taponamiento o disminución súbita de la audición.

No hay una correlación positiva entre el grado de pérdida auditiva y las posibilidades de recuperación. Se consideran factores de mal pronóstico la pérdida de sonidos agudos, vértigo asociado, período mayor a siete días entre el inicio de los

síntomas y la instauración del tratamiento, edad superior a 60 o inferior a 15 años, factores cardiovasculares de riesgo, audición contralateral comprometida…

TRATAMIENTO/CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1-3,6]

Es importante tratar en las primeras 24-48 horas de evolución, ya que así las posibilidades de recuperación auditiva son mayores .

Toda hipoacusia súbita de *menos de 72 horas* de evolución con otoscopia normal (no tapón de cerumen, ni cuerpo extraño ni proceso infeccioso) debe ser derivada a un servicio de urgencias hospitalaria para valoración por ORL.

Como norma general, debe permanecer en reposo en cama, con la cabeza incorporada a 35 – 45 º y evitar situaciones que aumenten la presión sobre el oído interno, así como el estrés, el alcohol o el tabaco.

El tipo de tratamiento variará según la etiología del cuadro:

- ✓ Origen vascular: vasodilatadores sistémicos y cerebrales.
- ✓ Origen infeccioso: Corticoides asociados al complejo B.
- ✓ Origen autoinmune: corticoides.

Pauta de tratamiento:

- ✓ Metilprednisolona **1.5mg/kg peso día** IV durante 5 días
- ✓ Complejo B1-B6-B12: 1 vial/ 24h durante 5 días
- ✓ Piracetam: 3 g /8 h IV durante 5 días
- ✓ Nimodipino en bomba a 15 mg/kg/h IV, que se duplicará si las cifras tensionales se mantienen hasta completar 5 días.

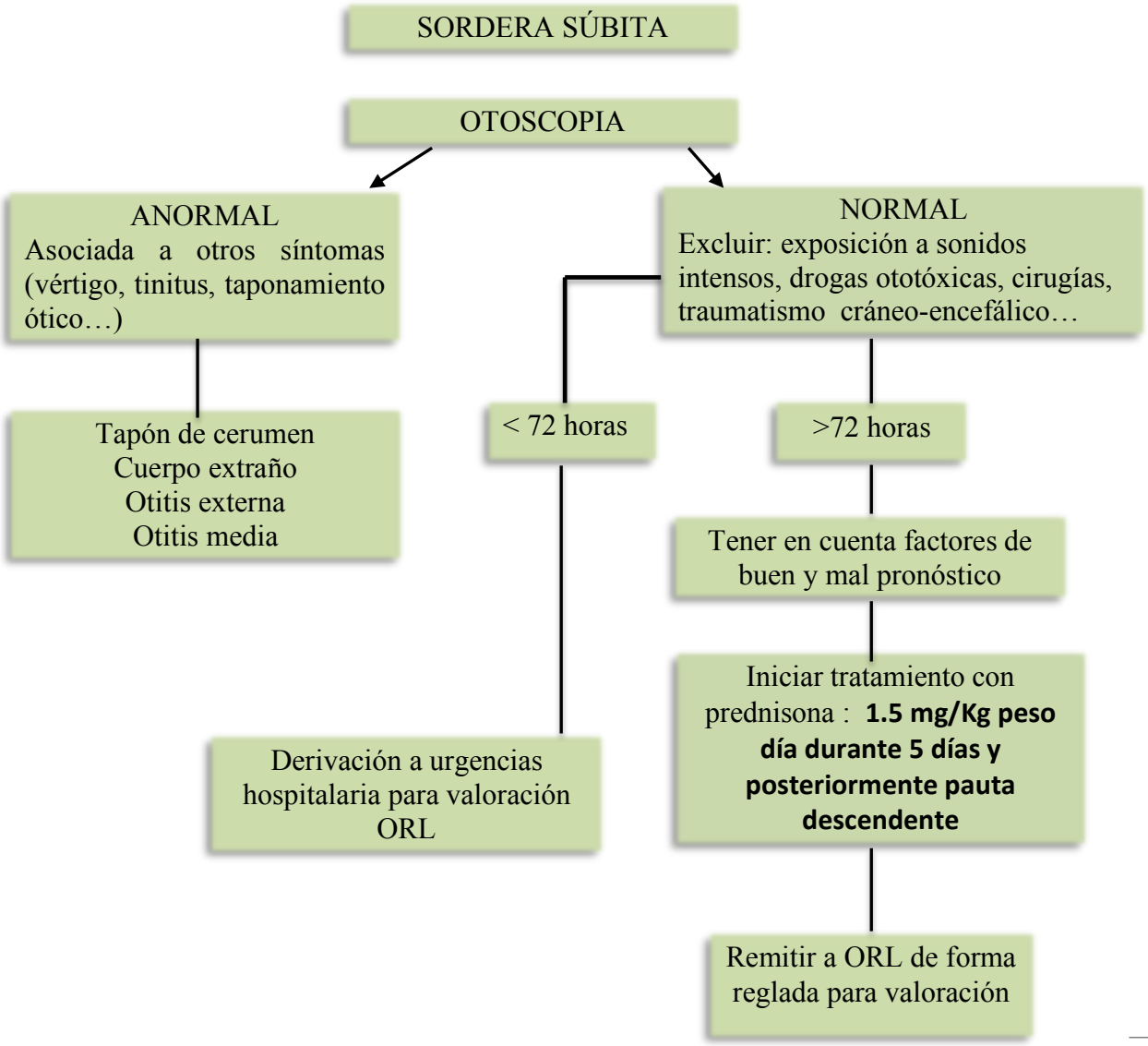
Posteriormente se pasa a vía oral durante 15 días:

- ✓ Prednisona VO 40 mg / 24h en pauta descendente
- ✓ Complejo B1-B6-B12 comprimidos / 8h

- ✓ Piracetam 800 mg/ 8h
- ✓ Nimodipino 30 mg/ 8h

Si el cuadro se ha instaurado hace *más de 72 horas*, se comienza directamente con Prednisona **1.5 mg/Kg peso día** vía oral durante 5 días, y posteriormente se iniciará pauta descendente. En estos casos se solicitará cita en consultas externas de ORL de forma reglada.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN LA HIPOACUSIA SÚBITA



BIBLIOGRAFÍA

1. Morales M, Ventura J. Hipoacusia brusca: aproximación diagnóstica y terapéutica. Revisión. Disponible en: http://www.mgyf.org/medicinageneral/mayo-2000/458-462.pdf
2. Recio MT, Palomo L, Fernández O, Rosado A. Hipoacusia brusca. Urgencias en atención primaria. Disponible en: http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/62/1424/49/1v62n1424a13028975pdf001.pdf
3. Amor JC, Costa C, Barreira P. Hipoacusia en adultos. Disponible en: http://fisterra.com/guias-clinicas/hipoacusia-adultos
4. López-Torres J, López MA, Boix C. Hipoacusia. En Guías para la consulta de atención primaria. Gestión de la información y el conocimiento en el punto de atención. Fisterra. 2004: 637-643.
5. Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Ed. Elsevier. Barcelona, 2008: 1580-1582
6. Prades J. Hipoacusia brusca. En: García J, Tomás M. Manual de urgencias de otorrinolaringología. Barcelona, Edika-Med S.A. 1992, p 37-42

CAPÍTULO 52

OTALGIA

EUGENIO RICOTE PEÑUELA

DEFINICIÓN

Otalgia y otodinia son términos sinónimos y significan “dolor de oído”.

Sin embargo, sólo “otalgia” figura en el diccionario de la RAE y es además el término más usado.

En algunos textos se utiliza “otodinia” para referirse al dolor ótico cuyo origen se encuentra en el propio oído originado por patologías del propio oído y “otalgia” para referirse al causado por causas externas en las que el dolor se puede reflejar en el oído.

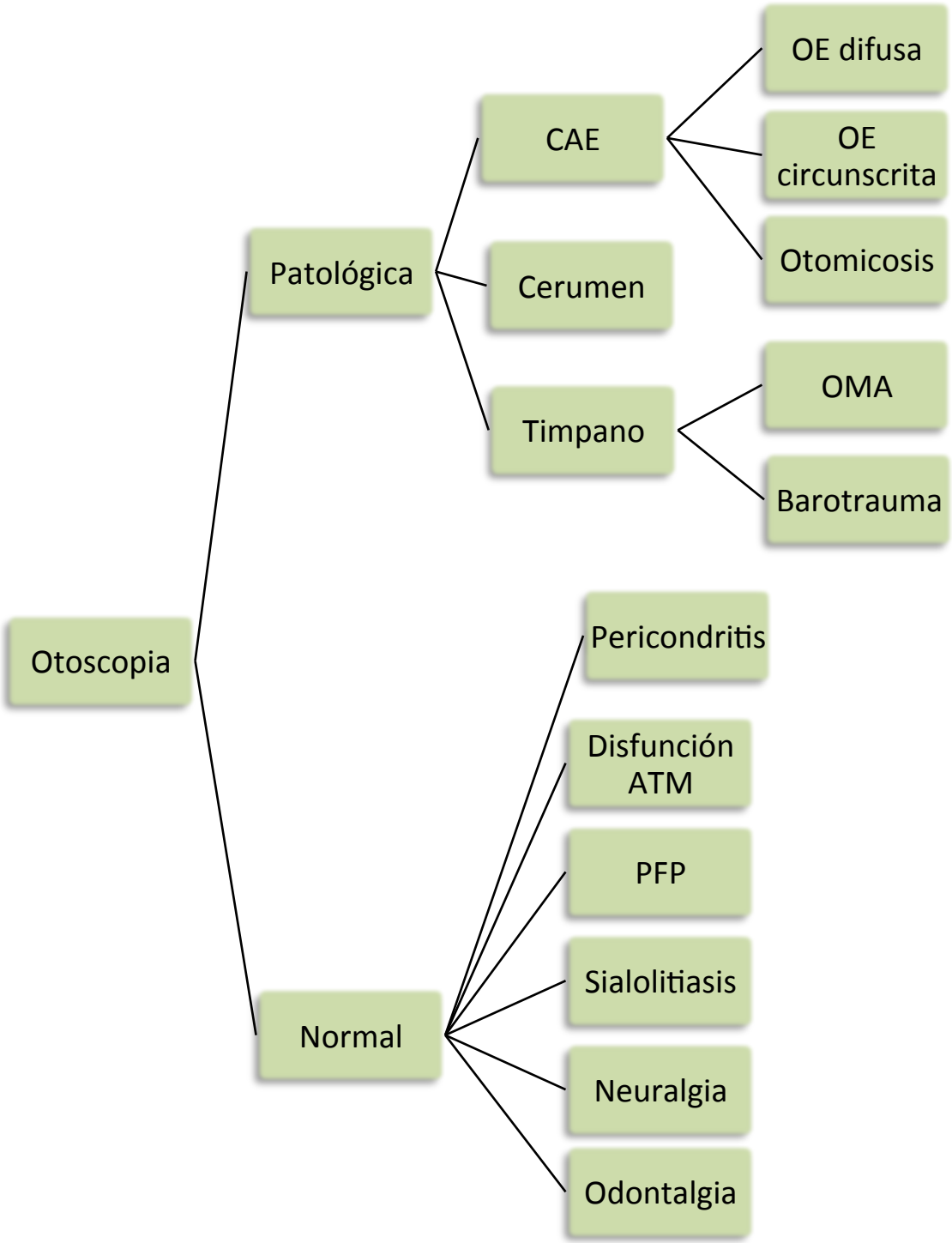
Nosotros utilizaremos el término otalgia de causa primaria u otalgia de causa refleja.

La otoscopia será la exploración que nos ayude a clasificar la patología y en el caso de que ésta sea de causa primaria será la que consiga discernir entre los distintos diagnósticos.

ETIOLOGÍA

CAE: Conducto auditivo externo. **OE**: Otitis externa. **OMA**: Otitis media aguda.
ATM: Articulación temporo-mandibular. **PFP**: Parálisis facial periférica.

➢ BAROTRAUMA[1-2]



DEFINICIÓN

Es un traumatismo del oído producido por *modificaciones violentas de la presión* que actúan sobre la caja y la membrana timpánica. Es la afección más común en el *buceo,* y puede acontecer tanto en el transcurso de la inmersión como en el ascenso.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El paciente refiere dolor, sensación de plenitud en ambos oídos, acúfenos e hipoacusia y una molesta sensación al retumbar su voz (autofonía). Si ocurre perforación timpánica existe otodinia intensa y otorragia escasa o moderada.

Otoscopia: podemos ver desde una congestión de la membrana timpánica hasta un hematoma o es un desgarro de la membrana en función de la gravedad.

TRATAMIENTO

Se administran corticoides si el cuadro es intenso y vasoconstrictores nasales asociados a frecuentes lavados nasales seguidos de la realización de maniobras de Valsalva. Vigilaremos el proceso semanalmente durante 2-4 semanas y sólo ante la sospecha clínica de sobreinfección bacteriana prescribiremos antibióticos:

- ✓ Amoxicilina- ácido clavulánico 875/125 mg cada 8 horas durante 7-10 días.
- ✓ Alternativa: Azitromicina 500 mg cada 24 horas durante 3 días.

➢ TAPON DE CERUMEN[3-4]

DEFINICIÓN

La cera es un producto lipídico para la protección que en ocasiones puede impactarse bien por empuje con utensilios de limpieza o bien por expansión del mismo por agua.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Puede presentarse conducir a uno o más de los siguientes síntomas: pérdida de audición, dolor de oídos, plenitud del oído, mareo, etc.

Otoscopia: tapón de cerumen que impedirá ver parcial o completamente la membrana timpánica. El color del cerumen refleja su composición, pero no representa necesariamente la normalidad o la salud del canal externo.

TRATAMIENTO

- ✓ Remover la capa de cerumen con anticerumenolíticos (*GR C*)

➢ PERICONDRITIS[1,5]

DEFINICIÓN

Es una inflamación del pericondrio del pabellón auditivo debido a un traumatismo que termina por suprimir el aporte vascular al cartílago (pudiendo llegar a necrosarse).

Son consecuencia de quemaduras, congelaciones, picaduras de insectos o lo que es más habitual actualmente, debido a manipulaciones tras acupuntura o colocaciones de piercings. En la mayoría de los casos el germen causal es la Pseudomona aeruginosa. La latencia es característica de esta patología ya que lo síntomas pueden surgir pasadas hasta 4 semanas de la lesión inicial por lo que la historia clínica resulta fundamental.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se aprecia un pabellón auditivo eritematoso, edematoso, en el que no se afecta el lóbulo y cuyo dolor es pulsátil y se intensifica progresivamente. .

La tumefacción puede llegar a afectar parótida y si su evolución persiste tiende a fistulizar y necrosar el cartílago con graves secuelas estéticas.

Otoscopia: puede ser difícil realizarla por la inflamación, no obstante se apreciaría un conducto auditivo externo y una membrana timpánica sin alteraciones.

TRATAMIENTO

- ✓ Ciprofloxacino 750 mg cada 12 horas por vía oral junto con una aplicación de ácido fusídico en pomada cada 8 horas de 5 a 7 días.

Si hay colecciones hemático-purulentas es necesario drenarlas, lavar la zona con antibiótico y cubrir la zona respetando los relieves con vendaje poco compresivo.

➢ DISFUNCION ARTICULACIÓN TEMPORO-MANDIBULAR[3,6]

DEFINICIÓN

Es una alteración en la relación anatómica entre el disco y el cóndilo de la articulación que se puede acompañar de ruidos, limitación funcional y dolor.

PRESENTACION CLÍNICA

Si bien en ocasiones sólo se percibe un chasquido sin repercusión funcional en otras puede originar *dolor* a punta de dedo en la articulación y que se *incrementa con la función masticatoria* por lo que es menor al levantarse (tras el reposo nocturno). La disfunción de la articulación genera alteraciones en los músculos adyacentes pudiendo irradiarse hacia la mandíbula (afectación del masetero), hemicraneal (afectación del temporal) u otalgia (cuando se afecta el pterigoideo lateral). No existe limitación en la apertura bucal habitualmente pero sí suele haber una discreta desviación de la mandíbula hacia el lado afecto.

TRATAMIENTO

Analgesia habitual para el dolor que se puede acompañar de relajantes musculares

- ✓ Diazepam 5 mg cada 24 horas (*GR A*)
- ✓ Calor seco local
- ✓ Dieta blanda durante las crisis, evitar masticar chicle.

DERIVACIÓN

Se recomienda derivar al cirujano maxilofacial o al odontólogo para la adaptación de la férula de descarga de manera reglada, siendo urgente si existe bloqueo articular.

➢ HERPES ZOSTER OTICO[3,7-9]

DEFINICIÓN

Es una afectación neurológica debido al virus herpes zóster (VVZ) que infecta el ganglio geniculado del nervio facial conocido cuando se asocia a parálisis facial como síndrome de Ramsay-Hunt,

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Aparece una erupción cutánea del conducto auditivo externo o del pabellón con la formación vesículas herpéticas. Puede generar hipoacusia neurosensorial súbita homolateral y parálisis facial y a veces, irreversible.

No debe confundirse con la afectación del oído externo por el virus herpes simple tipo 1 (VHS 1). Estas lesiones aparecen en personas susceptibles, en determinadas zonas (labios y ala nasal) y son desencadenadas por factores diversos: exposición al sol o al viento, menstruación, fiebre, estrés o impactos emocionales. Estas lesiones a diferencia del zóster no siguen un dermatoma ni tienen dolor neurálgico.

TRATAMIENTO

- ✓ Aciclovir 800 mg cada 4 horas (5 veces al día) durante 7 días *(GR A)*
- ✓ Famciclovir 750 mg cada 24 horas durante 7 días

En los casos de dolor intenso además del tratamiento sintomático habitual se puede añadir:

- ✓ Prednisona 60 mg cada 24 horas durante 7 días para después disminuir progresivamente

➢ SIALOLITIASIS[8,10-11]

DEFINICIÓN

Es una alteración de las glándulas salivales provocada por un cálculo salival impactado en el sistema excretor de la glándula. En el 80% la glándula afecta es la submaxilar.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

En los casos leves la tumefacción es indolora pero en ocasiones se aprecia una *tumefacción* creciente con dolor local e irradiado hacia mentón y región auricular. En la mucosa yugal podemos encontrar la glándula salival tensa e inflamada.

Si existe afectación del estado general debemos sospechar sobreinfección bacteriana.

TRATAMIENTO

- ✓ Hidratación abundante
- ✓ Calor seco y masaje local de la glándula afectada.
- ✓ Sialogogos (zumo de limón o naranja)

- ✓ Antiespasmódicos: Butilbromuro de escopolamina 10 mg cada 8 horas

Si hay sospecha de sobreinfección podemos administrar:

- Amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas durante 7 días.

DERIVACIÓN

En caso de persistencia de los síntomas, deberá ser evaluado por ORL para valorar posible extracción del cálculo.

➢ NEURALGIA DEL TRIGEMINO[3,11-12]

DEFINICIÓN

La neuralgia del trigémino (V par) es un trastorno que se caracteriza por dolor facial localizado en el territorio de una o más ramas del nervio trigémino (oftálmica (V1), maxilar (V2) y mandibular (V3))

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Es un *dolor lancinante,* paroxístico (1 segundo a 2 minutos), intenso, generalmente unilateral y recurrente que puede presentarse de forma espontánea y suele afectar un *área determinada* con una hipersensibilidad a los estímulos táctiles o térmicos (zona cutánea, gingival, labial) o al masticar, hablar, etc. Suele respetar el sueño.

TRATAMIENTO

- ✓ Carbamazepina 200 mg cada 8 horas (pudiendo aumentar hasta 400 mg cada 8 horas si falta de eficacia) (*GR A*)
- ✓ Gabapentina 300 mg cada 8 horas e ir incrementando según respuesta hasta un máximo de 3600 mg (*GR C*)

El tratamiento deberá prolongarlo hasta 4 semanas después de la desaparición de los síntomas parar posteriormente ir disminuyendo la dosis progresivamente

DERIVACIÓN

Se aconseja su derivación reglada en caso de evolución tórpida a neurología.

El resto de etiologías que engloban la otalgia serán descritas dentro de sus capítulos correspondientes.

Para todas las patologías en las que exista otalgia además del tratamiento específico que desarrollaremos más adelante se aconseja el uso del primer escalón analgésico individualizado en cada paciente en función de su patología de base y posibles contraindicaciones

- ✓ AINES: Ibuprofeno 600 mg cada 8 horas o Naproxeno 550 mg cada 12 horas (*GR A*)
- ✓ Paracetamol 1 g cada 8 horas (*GR A*)
- ✓ Metamizol 575 mg cada 8 horas (*GR A*)

ANEXO 1

GOTAS	
GOTAS ANALGESICAS	Tienen poca acción analgésica más allá del efecto tópico de la temperatura sobre el tímpano inflamado. La vía sistémica es la idónea.
GOTAS ANTIBIOTICAS	
OE	Son de elección
OMA	Son ineficaces cuando el tímpano está íntegro ya que no actúan sobre el foco infeccioso. No son perjudiciales pero maceran la piel y predispone a la sobreinfección. Si existe otorrea su efecto terapéutico es mínimo ya que el pus las arrastra hacia el exterior
OMC	Son efectivas en las agudizaciones e incluso superan a los antibióticos sistémicos ya que la hiperplasia de la mucosa impide que lleguen.

ANEXO 2: GUIA RAPIDA OTALGIA[13]

GUIA RAPIDA – OTITIS EXTERNA AGUDA DIFUSA	
PUNTOS CLAVE	Dolor sobre el trago o a la movilización del pabellón
TRATAMIENTO	Ciprofloxacino + hidrocortisona gotas: 4-5 gotas/8h Fluocinolona 0.25 mg + Neomicina 3.5 mg + Polimixina B gotas: 4-5 gotas /8 h Ciprofloxacino gotas: 4-5 gotas /8 h
DURACIÓN	7 días

GUIA RAPIDA – OTITIS EXTERNA AGUDA CIRCUNSCRITA	
PUNTOS CLAVE	Folículo sobreinfectado
TRATAMIENTO	Cloxacilina 500 mg /6 h + Mupirocina pomada 1 aplicación/8h
DURACIÓN	7 días

GUIA RAPIDA – OTITIS EXTERNA MALIGNA	
PUNTOS CLAVE	Otalgia que no vaya bien con tratamiento habitual
TRATAMIENTO	HOSPITALARIO: Ticarcilina o Piperacilina + Gentamicina o Tobramicina
DURACIÓN	6 semanas

GUIA RAPIDA – OTITIS EXTERNA MICOTICA	
PUNTOS CLAVE	Prurito intenso
TRATAMIENTO	Dexclorfeniramina 2 mg cada 4-6 horas si prurito + Alcohol boricado al 5%: 3 gotas c/12 h Dipropionato de beclometasona 0.25 mg + clioquino 10 mg gotas: 5 gotas /8 h
DURACIÓN	10 – 15 días

GUIA RAPIDA – OTITIS MEDIA AGUDA	
PUNTOS CLAVE	Otalgia + fiebre + mal estado general
TRATAMIENTO	Sintomático salvo factores de riesgo: Amoxicilina-clavulánico 875/125 mg /8 h
DURACIÓN	2 – 4 días (si tratamiento antibiótico 7 días)

GUIA RAPIDA – MIRINGITIS BULLOSA	
PUNTOS CLAVE	Viriasis + otorrea serosanguinolenta
TRATAMIENTO	Sospecha Mycoplasma? Claritromicina 250-500 mg cada 12 horas
DURACIÓN	10 días

GUIA RAPIDA – BAROTRAUMA	
PUNTOS CLAVE	Buzo + otalgia + hipoacusia
TRATAMIENTO	Vasoconstrictores nasales y maniobras de Valsalva
DURACIÓN	2 – 4 semanas

GUIA RAPIDA – TAPON CERUMEN	
PUNTOS CLAVE	Otoscopia
TRATAMIENTO	Anticerumenolíticos
DURACIÓN	4-5 días

GUIA RAPIDA – DISFUNCION ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR	
PUNTOS CLAVE	Chasquido mandibular + dolor con la masticación
TRATAMIENTO	Ibuprofeno 600 mg /8h + Diazepam 5 mg /24 h + Férula descarga
DERIVACION	Desviación importante de la línea media o trismus

GUIA RAPIDA – PERICONDRITIS	
PUNTOS CLAVE	Edema pabellón + antecedente traumático
TRATAMIENTO	Ciprofloxacino 750 mg /12h + Acido Fusídico pomada /8 h
DURACIÓN	7-10 días

GUIA RAPIDA – PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA	
PUNTOS CLAVE	Disminución brusca musculatura facial (¡hemicara completa!)
TRATAMIENTO	Oclusión ocular + pomada epitelizante + Hidroxil /8 h + Deflazacort 30 mg /24 h en pauta descendente durante 10-12 días Metilprednisolona 40 mg /24 h en pauta descendente durante 10-12 días
DERIVACION	Parálisis facial central o periférica bilateral

GUIA RAPIDA – HERPES ZOSTER OTICO	
PUNTOS CLAVE	Hipoacusia + parálisis facial + vesículas herpéticas
TRATAMIENTO	Prednisona 60 mg /24 h en pauta descendente durante 10-12 días + Aciclovir 800 mg /4 h (5 tomas) durante 7 días Famciclovir 750 mg /24 h durante 7 días
DERIVACION	Si inmunosupresión o evolución tórpida

GUIA RAPIDA – SIALOLITIASIS	
PUNTOS CLAVE	Tumefacción en región parotídea
TRATAMIENTO	Calor local + masaje zona + zumo de limón + buscapina 10 mg/8 h
DERIVACION	Afectación local, recidivas frecuentes, duración prolongada

GUIA RAPIDA – NEURALGIA DEL TRIGÉMINO	
PUNTOS CLAVE	Dolor intenso en algún territorio del trigémino
TRATAMIENTO	Carbamazepina 200 mg /8 h pudiendo aumentar progresivamente
DERIVACION	Falta de respuesta al tratamiento

GUIA RAPIDA – ODONTALGIA	
PUNTOS CLAVE	Dolor en el diente infectado
TRATAMIENTO	Amoxicilina 500 mg /8 h durante 10 días
DERIVACION	Para tratamiento definitivo

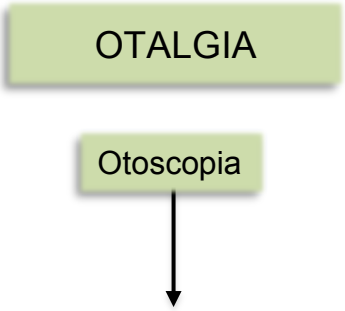
CRITERIOS DE DERIVACIÓN[14-15]

En las otalgias primarias derivaremos al servicio de urgencias hospitalario para valoración por un otorrinolaringólogo aquellas situaciones en las que en su curso presentan alguna de las siguientes situaciones incluso con un tratamiento correcto:

- Fiebre alta no controlada
- Signos meníngeos
- Parálisis facial
- Cefalea intensa
- Vértigo
- Mastoiditis
- Repercusión importante del estado general

Aquellas situaciones en las que aparezca una otalgia de reciente aparición resistente al tratamiento correctamente instaurado y que supere los 10-12 días desde su inicio sería conveniente la valoración por un otorrinolaringólogo si no de urgencias sí al menos de manera preferente.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS OTALGIAS



PATOLOGICA			NORMAL					
TAPON	CAE	TIMPANO	SIALOLITIASIS	PERICONDRITIS	NEURALGIA V	DISFUNCION ATM	ZOSTER	ODONTALGIA
Otoscopia			Tumefacción en región parotídea	Edema pabellón + antecedente traumático	Disminución brusca musculatura facial (¡hemicara completa!)	Chasquido mandibular + dolor con la masticación	Hipoacusia + parálisis facial + vesículas herpéticas	Dolor palpación en del diente infectado
Anticerumenolíticos Extracción			Calor local + masaje zona + zumo de limón + buscapina 10 mg/8 h	Ciprofloxacino 750 mg /12 h + Acido Fusídico pomada c/8 h	Oclusión ocular + pomada epitelizante + Hidroxil/8 h + Deflazacort 30 mg/24 h en pauta descendente durante 10-12 días	Ibuprofeno 600 mg/8 h + Diazepam 5 mg/24 h + Férula descarga	Prednisona 60 mg 24 h en pauta descendente durante 10-12 días + Aciclovir 800 mg /4 h (5 tomas) durante 7 días	Ibuprofeno 600 mg/8 h + Amoxicilina 500 mg/8 h durante 10 días

*ATM: articulación temporo-mandibular

BIBLIOGRAFIA

1. Gil-Carcedo LM, Vallejo LA, Gil-Carcedo E. Otología. Tercera ed. Madrid: Panamericana; 2011 ISBN: 978-84-9835-373-0
2. Jones JS, Sheffield W, White LJ, Bloom MA. A double-blind comparison between oral pseudoephedrine and topical oxymetazoline in the prevention of barotrauma during air travel. Am J Emerg Med 1998; 16:262.
3. SEMFYC. Guía Terapéutica en atención primaria. Cuarta ed. Jorid Vilaseca Canals, editor. Barcelona: semfyc ediciones; 2011. ISBN: 978-84-96761-89-6
4. Burton MJ, Dorée CJ. Gotas óticas para la eliminación del cerumen; 2003 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd.
5. Fernandez-Agudelo IM, Padilla Parrado M. Otalgias. En: Julián Jiménez A, coord. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed., cap. 133. Toledo: Complejo Hospitalario de Toledo; 2010. p. 1139-1141. ISBN: 978-84-87450-50-1.
6. Guardia CF, Berman SA, Egan RA. Temporomandibular disorders [Internet]. Medscape, eMedicine; 2011 [acceso 12/02/2012]. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/1143410-overview
7. Adour KK. Otological complications of herpes zoster. Ann Neurol 1994; 35 Suppl:S62.
8. Vázquez Lima M.J., Casal Codesido J.R., Guía de actuación en Urgencias. Hospital El Bierzo 2010. P. 425 ISBN: 978-84-689-0882-3
9. SED. Herpes Zoster y neuralgia postherpética. Vol. 8: Ed. SED; 2012 p. 49-64. ISBN: 84-615-9172-0
10. Yoskovitch A. Submandibular Sialadenitis/Sialadenosis [Internet]. Medscape, eMedicine; 2009. Disponible en: http://emedicine.medscape.com/article/882358-overview
11. Jiménez Murillo L., Montero Pérez F.J.Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona: Elsevier; 2009 ISBN: 978-84-8086-469-5
12. Bajwa ZH, Ho ChC, Khan SA. Trigeminal neuralgia. Walthman (MA): UpToDate; 2009; version 17.3
13. Gilbert DN et al, editors. The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy. 42 th ed. Sperryville: Antimicrobial Therapy, 2012. ISBN: 978-950-762-446-9
14. Serrano MG, Manuel Leopoldo Rodado. Manual AMIR Otorrinolaringología. Tercera ed. Borja Ruiz Mateos JCP, García-Pozuelo JA, Aida Suarez Barrientos OCV, editors.: Academia de estudios MIR; 2012.
15. Mario Bárcena Caamaño MÁRL. Otorrinolaringoloía. In SEMG. Manual de medicina general y de familia.: Farmalia Comunicación; 2010. p. 167-180. ISBN: 978-84-693-8900-3

CAPÍTULO 53

DISFONÍA

PILAR GÓMEZ DE LARA

DEFINICIÓN

La **disfonía** se define como una alteración de la voz en cualquiera de sus características (timbre, tono o intensidad), por la modificación de la vibración de las cuerdas vocales.

La **afonía** sería una forma extrema de disfonía en la que la vibración de la voz es prácticamente inexistente y ésta aparece apagada

ETIOLOGÍA/CLASIFICACIÓN[1-2]

En la etiología de las mismas pueden estar implicadas numerosos mecanismos de muy distinta índole. Podemos clasificarlas en disfonías de aparición brusca y disfonías de larga evolución.

- **DISFONÍAS DE APARICIÓN BRUSCA**

Se incluyen en este grupo aquellas que se instauran en el curso de unas horas o pocos días, contando con que transcurran menos de 7-10 días desde su inicio hasta el momento de la consulta.

✓ **Laringitis Agudas:** reacción inflamatoria y autolimitada, que dura menos de 2 semanas. En su etiología encontraremos:

- *Infecciones (Bacterianas/víricas/por hongos)*. Lo más frecuente es encontrar en estos casos un antecedente de IRA. Entre los agentes etiológicos más frecuentes encontramos *adenovirus y parainfluenza*, dentro de los víricos y *Staphilococcus aureus, Streptococcus Pneumoniae, Haemophilus Influenzae y Moraxella catarralis* en las infecciones bacterianas. Sospechar siempre una etiología micótica cuando exista el antecedente de uso de corticoides inhalados.
- *Sobreesfuerzo vocal.* En la anamnesis debemos insistir para aclarar posible sobre uso de la voz(fiestas, ambiente ruidoso, cante, tos intensa)
- *Alérgico,* con predominio estacional y otro síntomas alérgicos asociados generalmente. También en la anafilaxia cursará con laringitis, que debe hacernos actuar de manera inmediata, ya que en muchas ocasiones evolucionará a

obstructiva.

- *Tóxica*

✓ **Traumatismos:** Intralaríngeos, como la causticación/ traumas extralaríngeos, bien por lesión directa de las cuerdas vocales o por lesión de los nervios recurrentes

✓ **Psicógena o conversiva:** Este tipo de disfonía habrá que considerarlo siempre que la anamnesis no oriente de manera reseñable hacia un posible origen. La laringe y garganta son potenciales objetos de somatización en pacientes con trastornos psicológicos. Característicamente en estos pacientes la voz es áfona pero al hacerlos toser o reír, presentan voz normal.

✓ **Cuerpo extraño:** Igualmente suele haber un antecedente recordado. Es fundamental sospecharlo en disfonía brusca del niño. En ocasiones los padres no han visto o no recuerdan que el niño haya manipulado el objeto que ha sido aspirado.

✓ **Otras:** Otras causas menos frecuentes pueden ser de origen neurológico como el accidente vasculo cerebral (AVC) con afectación del X par craneal (nervio Vago), también por lesión traumática o quirúrgica del vago (por ejemplo en la cirugía del tiroides), *tumor mediastínico* (por compresión del nervio recurrente) o *intubación prolongada.*

➢ **DISFONÍAS DE LARGA EVOLUCIÓN**

Por sus implicaciones diagnósticas y pronósticas, se consideran de larga evolución todas aquellas disfonías que duran más de 15 días desde su inicio. Existe con frecuencia un sustrato neoplásico bajo este tipo de disfonía. Y requerir un tratamiento quirúrgico, como en el caso de muchos nódulos, pólipos, inflamaciones y edemas vocales. También otro tipo de lesiones benignas que sin un adecuado abordaje diagnóstico y terapéutico pueden evolucionar hacia organicidad. En este grupo podemos incluir las siguientes causas:

✓ **Neoplasia de laringe.** Por su relevancia es necesario sospecharlo siempre en una disfonía de larga evolución. Los tumores malignos de laringe diagnosticados precozmente tienen unas tasas de curación superiores al 85%.

✓ **Disfonías funcionales.** En éstas no existe ninguna lesión orgánica diagnosticable y

tratable, sino que tenemos alterada la función vocal (fundamentalmente radica en una descoordinación entre la respiración y la emisión de de la voz)

✓ **Lesiones extralaríngeas:** de nuevo hacemos alusión a las lesiones del nervio recurrente, que puede verse afectado por enfermedades puramente nerviosa (polineuritis), enfermedades neurológicas como la ELA (Esclerosis Lateral Amiotrófica) y la enfermedad de Parkinson y enfermedades del sistema nervioso central (SNC) (tumores, AVC, parálisis cerebral). Debemos incluir en este grupo el Carcinoma pulmonar que puede causar en su extensión igualmente afectación del nervio recurrente.

✓ **Otros,** como reflujo gastroesofágico (RGE) con goteo posterior

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-4]

Para la correcta orientación diagnóstica de la disfonía nuestra *herramienta fundamental en urgencias* será una correcta y exhaustiva *anamnesis*.

- **Anamnesis**

La historia de un trastorno de la voz debe incluir los siguientes:

✓ Duración de los síntomas vocales.

✓ Características del inicio (repentino o gradualmente progresivo), patrón (empeora con uso vocal o es peor por las mañanas).

✓ Factores potencialmente desencadenantes (abuso vocal, insuficiencia respiratoria aguda concomitante, cambio en medicamentos, exposición a alérgenos conocidos o irritantes).

✓ Factores exacerbantes o aminorantes, como mejoría en la voz con reposo vocal, fatiga vocal con el uso (muy característicos de las disfonías funcionales).

✓ Otros síntomas de cabeza y cuello (por ej. disfagia, disnea, odinofagia, otalgia, sangrado, goteo nasal posterior).

✓ Fumador crónico de tabaco o historia de abuso de consumo de alcohol.

✓ Historia de RGE/reflujo faringolaríngeo(RFL).

- ✓ Historia de cirugías en cuello (tiroides, carótidas, columna cervical), base de cráneo o tórax.
- ✓ Historia de trauma cervical o intubación endotraqueal
- ✓ Ocupación, aficiones y hábitos que impacten en la voz
- ✓ Comorbilidades médicas que pueden afectar la voz (enfermedad de Parkinson, Artritis reumatoide).

- ➢ **Exploración física**

Además, nos aportará datos la exploración de los oídos, orofaríngea (signos catarrales, cuerpo extraño, traumatismo directo...) y detenida del cuello en busca de tumoraciones o adenopatías.

Por último la exploración neurológica y especialmente de los pares craneales.

La **laringoscopia indirecta** podría danos mucha información adicional, si bien son pocos los médicos que realizan habitualmente y con seguridad esta técnica.

- ➢ **Pruebas complementarias**

Además, siempre que exista un antecedente traumático, solicitaremos radiografía (Rx) de tórax y columna cervical. La Rx de tórax también está indicada en todo paciente fumador con disfonía, ante la posibilidad de afectación del recurrente por un tumor pulmonar.

TRATAMIENTO[1-9]

Nos encargaremos en este apartado del tratamiento de las disfonías agudas y de cómo orientar las crónicas si consultan en el servicio de urgencias.

- ➢ **Disfonías agudas**

✓ Si se reconoce una causa infecciosa, sobreesfuerzo vocal o alergia, la medida más aconsejable es el **reposo vocal.** Se debe evitar toda fonación, incluso el susurro durante un

mínimo de 3 y un máximo de 10 días.

✓ Como segunda opción terapéutica, optaremos por los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). No está indicado el uso de antiinflamatorios esteroideos en disfonía sin otros síntomas asociados.

✓ En caso de disnea asociada, procederemos a las medidas generales para el mantenimiento de la vía aérea, con intubación orotraqueal si fuera necesario. El tratamiento farmacológico en este caso consistirá en corticoides a alta dosis por vía parenteral (IV Preferentemente), como metilprednisolona (Urbason/Solu-Moderin) a dosis inicial de 1 mg/Kg en bolo IV, seguido de 20 mg/8 horas IV.

✓ En las que se sospeche un origen **infeccioso**, no será necesario instaurar tratamiento antibiótico a menos que tengamos datos que oriente hacia etiología bacteriana, como la fiebre elevada. En estos casos los antibacterianos Betalactámicos serán los de primera elección, entre ellos la penicilina o la amoxicilina. La cada vez más frecuente existencia de cepas resistentes (productoras de betalactamasa), puede hacernos optar por antibióticos betalactamasa – resistentes como la amoxicilina- ácido clavulánico o cefalosporinas de administración oral.

✓ Si consideramos una posible etiología alérgica, añadiremos al tratamiento un antihistamínico durante 10 días.

Siempre debemos aprovecha una consulta por disfonía para realizar el consejo básico antitabaco.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A ORL[1-2,7]

➢ Cualquier disfonía cuya causa no podamos esclarecer a través de la anamnesis y exploración básica, será derivado a ORL de manera reglada.

➢ Disfonías con adenopatías cervicales sospechosas de malignidad, o persistentes en el tiempo, o Rx patológica.

➢ Disfonía recidivante.

➢ Igualmente, si los síntomas persisten tras 10 días de tratamiento correctamente

realizado, derivaremos a ORL reglado.

- En los traumatismos la derivación a ORL no se demorará, incluso con carácter urgente.
- En los casos en que exista compromiso respiratorio o disfagia habrá que derivar de manera urgente a ORL.

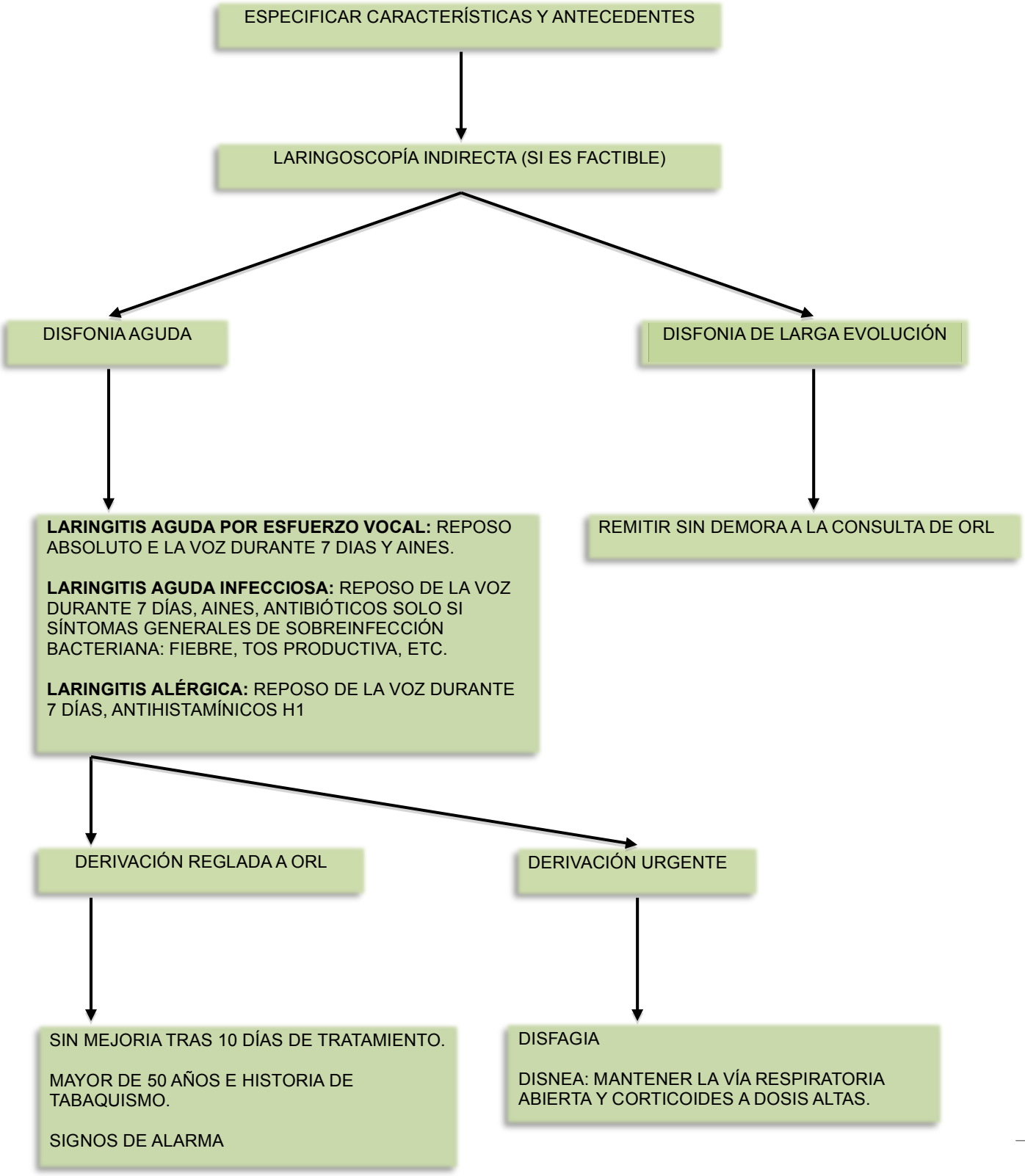
Disfonías de larga evolución.

Como hemos dicho previamente, toda disfonía de más de 15 días de evolución deberá ser valorada por un ORL.

Si el paciente nos confirma que ha visitado previamente a un ORL y su cuadro clínico permanece estable, podremos aconsejar actitud expectante.

Tanto si no ha sido valorado previamente como si ha presentado algún cambio (principalmente estridor, disnea o “bulto en el cuello”), será remitido a la consulta de otorrinolaringología de manera reglada o preferente, según el caso.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA DISFONÍA



BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Gómez S. La Otorrinolaringologia en la Atencion Primaria. Sevilla, España. Servicio Andaluz de Salud. 1999
2. Sánchez, S. 2012. Otorrinolaringología en Atención Primaria. Guía práctica para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos. Servicio de ediciones de la Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y patología Cérvico-Facial.
3. Jiménez, L. 2010. Medicina de Urgencias y Emergencias: guía diagnóstica y protocolos de actuación. Barcelona, Elsevier España, S.L.
4. Julián, A. 2010. *Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias.* Toledo, servicio de ediciones del Complejo Hospitalario de Toledo.
5. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria, 2002. Guía de Actuación en Atención Primaria. Barcelona, Editorial EDIDE.
6. A.Martín Zurro, J.F. Cano Pérez. 2010 *Compendio de Atención Primaria, 3ª edición.* Elsevier España.
7. Ceballo J.M., Cordero A., Gonzalez V., et al. 2002. *Proceso Asistencial Integrado Disfonía.* Sevilla. Consejería de Salud de la Junta de Andalucía.
8. Vazquez M.J., 2003 . *Guía de actuación en Urgencias, 2ª ed. León.* Servicio de Ediciones del Hospital de El Bierzo
9. Harrison. *Principios de Medicina Interna.* 14ª ed. Madrid, Interamericana, Macgraw-Hill.

CAPÍTULO 54

ODINOFAGIA

ISMAEL MUÑOZ MARTÍNEZ
LAURA COSERRÍA SÁNCHEZ

DEFINICION[1]

La odinofagia (de las raíces griegas odyno-, dolor y -phagia, comer) es la sensación de dolor que experimenta una persona cada vez que traga.

Muchas veces se confunde con el término disfagia, que procede también del griego y que literalmente significa dificultad para comer, para la deglución, para tragar.

La odinofagia supone una de los motivos de consulta más frecuentes en consultas de un servicio de urgencias de atención primaria y en consulta de forma reglada. En dicho ámbito, es más importante por el número de consultas que se hacen al respecto que por la importancia de la misma, sin embargo en consulta reglada, la cronificación en el tiempo de dicha entidad es la causa más frecuente de este motivo de consulta.

Frecuentemente ambos síntomas van de la mano, y el paciente los interpreta como lo mismo, no siendo real, ya que la dificultad que experimenta en el acto de deglutir no tiene por qué relacionarse con ningún tipo de dolor. Tenemos por último que resaltar que el término dolor de garganta, como tal, se aprecia espontáneamente, sin relación con la deglución de alimentos o líquidos, incluida la saliva.

La deglución, en sí misma, abarca diferentes regiones anatómicas, desde la boca hasta el esófago pasando por la garganta, por lo que es un acto diverso, que involucra también a muchos músculos y nervios. Por lo tanto, parte de ella es de carácter voluntario y otra parte de tipo involuntario.

ETIOLOGÍA/CLASIFICACIÓN[2-3]

La odinofagia podríamos clasificarlas según:

- **La localización anatómica** afectada: cavidad bucal, faringe y esófago.
- **La estructura** afectada: mucosa, músculo y nervio; y
- La **etiología**: infección, ingestión, enclavamiento, inhalación, radiación y tumoración (cáncer en el esófago)

De forma práctica, para el servicio de urgencias, nos quedaremos con esta última:

✓ **Infecciones**

Muchos pacientes con una infección en la boca, la garganta o el esófago manifiestan una odinofagia como el síntoma principal de su enfermedad. Estas infecciones pueden causar llagas, úlceras, abscesos o inflamación difusa en relación con la estructura afectada. La etiología de la infección va desde las virales hasta las bacterianas pasando por las fúngicas. De todas ellas la más frecuente es la faringoamigdalitis viral, pudiendo clasificarlas en dos grandes grupos:

- Aquellas infecciones que afectan a todo el tracto respiratorio superior: rinovirus, coronavirus, Influenza A y B y Parainfluenza.

- Aquellas infecciones localizadas: Citomegalovirus, Virus Epstain Barr, enterovirus, adenovirus y virus herpes simple.

Por otro lado, del 15 al 30% de la faringoamigdalitis son de carácter bacteriano y su agente más frecuente es el estreptococo beta hemolítico grupo A.

La fúngica es más frecuente en lactantes que han tomado antibióticos de amplio espectro, como la candidiasis oral, y también hay que tenerla en cuenta en pacientes con diabetes, síndrome de Di George, VIH o con tratamientos de quimioterapia.

✓ **Ingestión**

En la mayoría de los casos la ingesta es accidental, prácticamente universal en niños, con una proporción más igualada en adultos entre ingesta accidental, predominante, y con fines autolíticos. En los casos de ingesta voluntaria, ésta suele ser con volúmenes más elevados y con agentes más corrosivos, lo que condiciona la aparición de lesiones más graves. El agente más peligroso son las sustancias cáusticas.

En este apartado también tendríamos que considerar la ingestión de alimentos: líquidos o sólidos, que debido a la falta de masticación o a su elevada o muy baja temperatura pueden producir sensación de dolor a la deglución.

- ✓ **Enclavamiento de cuerpo extraño**

Dicho elemento suele ser de tamaño reducido, con cortes o puntas afiladas, que se clava en cualquiera de las estructuras anteriormente mencionadas. Además del dolor, puede producir alteraciones de la vía aérea según el tamaño y el grado de obstrucción.

- ✓ **Inhalación**

La inhalación de gases tóxicos produce una irritación de la mucosa y una odinofagia posterior debido a la irritación o a la inflamación posterior.

- ✓ **Radiación**

El uso de la radioterapia, como coadyuvante a otros tratamientos o por sí solo, puede dar lugar a mayores tasas de odinofagia y disfagia a largo plazo, como se ha demostrado en el tratamiento avanzado del cáncer de cabeza y cuello.

- ✓ **Compresión**

De forma interna (tras la realización de alguna prueba de diagnóstico: endoscopia) o de forma externa (por la compresión de tumores adyacentes en estructuras anatómicas cercanas).

Algunas enfermedades autoinmunes como la agranulocitosis, leucemias, enfermedad de Sjögren, la hiperacidez del reflujo gastroesofágico, la patología del nervio vago, hipogloso o glosofaríngeo pueden producir alteraciones faríngeas, que además en estas últimas, indiquen la posibilidad de un tumor cerebral.

PRESENTACIÓN CLINICA

El dolor a la deglución es el síntoma o sensación que define a la odinofagia. Aunque sabemos que es motivo de consulta principal, puede ir asociado a otros síntomas clínicos. Vamos a señalar los síntomas asociados a la odinofagia más característicos según la etiología:

- *Infecciones*: fiebre, halitosis, quemazón, úlceras bucales, inflamación localizada, postración, malestar general, decaimiento, mal sabor de boca.
- *Ingestión*: dolor, sialorrea, rubicundez, sensación de muerte inminente, disfagia e incluso parada cardiorespiratoria.
- *Enclavamiento*: disnea, cianosis, tos, signo de manos al cuello, sensación de cuerpo extraño, rinorrea, congestión, nerviosismo, estridor.
- *Inhalación:* tos, disnea, mareos, pérdida de conciencia, lagrimeo.
- *Radiación*: pirosis, dermatitis, dolor interescapular, malestar generalizado.
- *Compresión*: dolor centro torácico irradiado a espalda, disfagia, distensión abdominal.

Muchos de estos síntomas están interrelacionados entre sí. Hemos intentado no repetir para hacer una visión más general, pero no podemos olvidar que muchos de los síntomas aparecen en distintas etiologías de forma repetida (por ejemplo, la disnea o la tos).

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[4]

La historia clínica es el documento más importante, a veces el único, que refleja y certifica la relación con el enfermo en Urgencias, incluyendo en él las actuaciones, exploraciones y decisiones que se toman. Es un documento personal, médico y legal. Es por ello indispensable, que se realice de forma sistemática y lo más unificada posible (aunque deberá de adaptarse a las circunstancias, al medio y al enfermo).

- **Anamnesis**

El motivo de consulta será primordial: la *odinofagia*; los antecedentes personales: que nos guiarán del pasado al presente del paciente conociendo todas sus características concretas; y la historia actual, que con sus interrogantes: donde, como, porque, de qué forma, desde cuándo, etc…, nos revelarán la cadena de acontecimientos que han llevado al paciente hasta nuestra consulta de urgencias.

- **Exploración física**

La inspección comenzará desde la parte más externa a la más interna de la cavidad bucal a la que podamos llegar.

Labios y cara: restos de líquidos, señales de quemaduras, posibles parálisis musculares faciales, lesiones dérmicas como úlceras, etc…

Cavidad bucal: olor al abrir la boca, mucosa yugal (encías), piezas dentales, paladar duro y blando, lengua, amígdalas, úvula, faringe.

Palpación cervical: donde podemos encontrar adenopatías o alteraciones en las glándulas salivares.

Otoscopia: en busca de otitis que nos orienten a odinofagia reflejas.

Tras estas dos intervenciones, nuestra capacidad diagnóstica y orientación terapéutica abarcarán casi la totalidad de las posibles causas de la odinofagia.

- **Pruebas complementarias**

Dentro de ellas podemos diferenciar dos tipos:

Las que se deben de realizar de urgencias: **laringoscopia directa y endoscopia** fundamentalmente, que será realizadas en el hospital de referencia.

Y las que se realizarán de forma reglada: a realizar por especialista que inicie el estudio etiológico de la odinofagia tras la derivación desde el nivel asistencial de primaria: como puede ser una TAC torácico o cervical o la ecografía.

TRATAMIENTO[5-6]

El tratamiento de la odinofagia se debe hacer de dos formas**: sintomático y etiológico.**

- Los **sintomáticos** serían fundamentalmente antiinflamatorios no esteroideos (*AINEs) y analgésicos orales, medidas generales de hidratación e incluso reposo fonatorio y anestésicos locales.*

- Los **etiológicos** comprenderían:

✓ **Infeccioso**:

- *vírica - tratamiento sintomático*

Paracetamol: dosis adulto: 0.5-1 g/4-6 h VO o VR (máximo 4g/día)

dosis pediátrica: 10-15 mg/kg/4-6 h VO o VR (máximo 60-80 mg/kg/día)

Ibuprofeno: dosis adulto: 400-600 mg/4-6 h VO (máximo 2.400 mg/día)

dosis pediátrica: 5-10 mg/kg/4-6 h VO (máximo 40 mg/kg/día)

- *bacteriana – tratamiento antibiótico*

Faringoamigdalitis aguda con sospecha de infección por estreptococo betahemolítico del grupo A

De elección: Penicilina V 500 mg / 12 h /10 días VO (estómago vacío)

Alternativa: Amoxicilina 0.5-1 g / 8 h / 10 días VO

Riesgo de incumplimiento o intolerancia oral a penicilina: Penicilina G-benzatina IM 1.2 x 10^6 UI, dosis única

Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina 150-300 mg / 8h / 10 días VO

- *fúngica - tratamiento antimicótico*

Nistatina (estomatológico): dosis adulto: 4-6 ml / 6 h / 7-14 días VO

dosis pediátrica: 2-4 ml/ 6h / 7-14 días VO

Fluconazol: dosis adulto: 100 mg VO DU o 100 mg / 24 h / 5-14 días VO (si existe resistencias)

dosis pediátrica: 6 mg/ kg el primer día y seguir 3 mg / kg / 14 días VO

✓ **Ingestión**:

- *De sustancias no tóxicas*: AINEs e hidratación

- *De cáusticos*: Medidas generales; lavar con agua abundante las superficies expuestas incluida la boca. Está contraindicado: lavado con sonda nasogástrica, Carbón activado, inducción al vómito.

Soporte vital si existe importante afectación del estado general.

✓ **Enclavamiento**

- Tranquilizar al paciente. Intentar mediante inspección localizar el cuerpo extraño y sacarlo mediante instrumental (pinzas). Si no se pudiera extraer derivar al servicio hospitalario más cercano. En el caso de compromiso respiratorio valorar oxigenoterapia y traslado por personal sanitario.

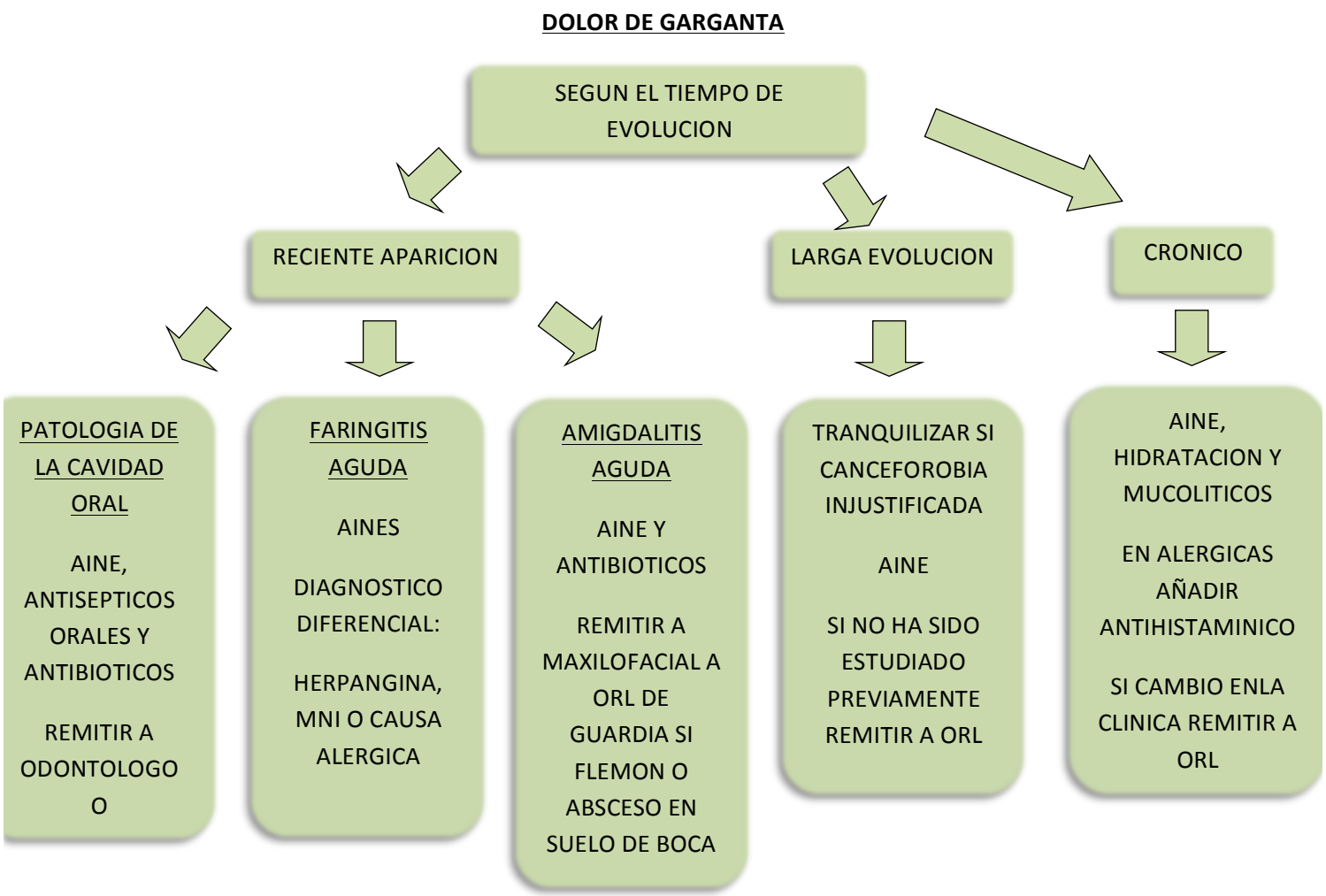
✓ **Inhalados**

- Valoración de la vía aérea, respiración y circulación (ABC). Administrar a todos los pacientes oxigeno humidificado al 100% en mascarilla con reservorio o intubado, según el paciente.
- Tras la exploración pulmonar se indicará la necesidad de aerosoles.

✓ **Radiación y compresión**

- Sintomático y valoración por especialista.

CRITERIOS DE DERIVACIONA A ESPECIALISTA O A URGENCIAS (ORL)[7]



BIBLIOGRAFÍA

1. Serafín Sánchez Gómez. Editor y Coordinador General de la Obra. Otorrinolaringología en Atención Primaria. Guía práctica para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos. Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. 2012.
2. J. Ducóns García y A. Peña Aldea. Sección I. Capítulo 4. Lesiones por cáusticos. Traumatismos esofágicos y cuerpos extraños. Editor: Julio Ponce García. Tratamiento de las enfermedades gastroenterológicas. Asociación Española de Gastroenterología.2011. P 39-47.
3. Caudell JJ, Schaner PE, Meredith RF, Locher JL, Nabell LM, Carroll WR, Magnuson JS, Spencer SA, Bonner JA. Factors associated with long-term dysphagiaafter definitive radiotherapy for locally advanced head-and-neck cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2009 Feb 1;73(2):410-5.
4. A. Julián Jiménez – A. Tutor Martínez. Capítulo 1. La historia clínica en urgencias. Editorial Edicomplet - Grupo SANED. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3ª edición. 2010.
5. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía Terapéutica en Atención Primaria. Basada en la Evidencia. Semfyc ediciones. 3ª edición. 2007.
6. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. Edita: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. 2ª Edición. 2012
7. Sociedad Andaluza de Otorrinolaringología y Patología Cérvico-Facial. Guías rápidas para el manejo de los procesos otorrinolaringológicos en Atención Primaria. 2012.

CAPÍTULO 55

EPÍSTAXIS

PILAR GONZÁLEZ DÍAZ

DEFINICIÓN[1]

La epístaxis es un proceso hemorrágico cuyo origen se encuentra en las fosas nasales o senos paranasales, y se exterioriza a través de las narinas o de la boca.

La rica vascularización de las fosas nasales y su especial distribución en la fina y débil mucosa, hace que la epistaxis sea una urgencia frecuente en la práctica otorrinolaringológica. La mayoría de los casos ceden de manera espontánea o con maniobras sencillas. Cuando no es así, requieren asistencia médica y en ocasiones, ingreso hospitalario. En casos extremos puede amenazar la vida del paciente.

La actitud fundamental ante una epistaxis es diagnosticarla, valorar la repercusión hemodinámica de la hemorragia y buscar la causa, una vez asegurado el tratamiento.

EPIDEMIOLOGíA[2-6]

Constituye el motivo de consulta otorrinolaringológico (ORL) más frecuente. Datos de algunos estudios informan que el 60- 70% de la población padeció epistaxis al menos una vez en su vida, aunque solo un 10% de los afectados buscó atención médica. Su incidencia es máxima en los niños, adolescentes y ancianos, mayoritariamente de sexo masculino. Se observan variaciones estacionales, con mayor incidencia de episodios durante los meses de invierno (relacionados con infecciones respiratorias altas), así como también cambios circadianos.

El patrón típico del paciente que ingresa por epistaxis en un centro hospitalario de tercer nivel es un paciente varón, de edad media o avanzada, con alguna enfermedad de base y que presenta una epistaxis de localización posterior.

ETIOLOGIA[7]

	MECANISMOS	CAUSAS Y COMENTARIOS
LOCALES Acción directa sobre la mucosa nasal	Traumático	Introducción de dedos en fosa nasal
	Inflamatorio	Rinitis alérgica o viral, sinusitis, granuloma teleangiectásico septal.
	Cuerpo extraño	Sospecharlo ante rinorrea purulenta fétida unilateral.
	Vasodilatación	En verano y por exposición al sol.
	Neoplasia	Pólipos y fibroangiomas.
	Ulceración	Úlcera trófica idiopática, uso crónico de aerosoles en el tratamiento de la rinitis crónica.
	Postquirúrgico	Polipectomía, septumplastia, punción sinusal.
	Enfermedades específicas	Lepra, leishmaniasis, sífilis, micosis, rinoescleroma.
GENERALES Enfermedades que modifican las estructuras normales de las mucosas, los vasos que las Irrigan o los factores de coagulación	Enfermedades febriles	Generan congestión y desecación de las mucosas.
	Vasculopatías	Cualquier enfermedad que provoque fragilidad vascular, bien sea de capilares o grandes vasos.
	Enfermedades hematológicas	Leucemias, purpuras, enfermedad de Von Willebrand, hemofilia.
	Fármacos y drogas	Anticoagulantes, alcohol.
	Enfermedades endocrinológicas	Diabetes, feocromocitoma.
	Otros	Embarazo, aire seco, desviación septal severa, irritantes químicos, contaminación ambiental, esfuerzos físicos.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[8]

Ante toda epistaxis la actitud del médico debe ser siempre la misma: identificarla, valorar su repercusión y encontrar la causa una vez asegurado el tratamiento.

Si la epistaxis es anterior, se exterioriza a través de las fosas nasales. Es la forma más frecuente en todos los grupos de edad. Si es posterior, lo hace a través de la orofaringe.

Es fácil identificarla mediante rinoscopia anterior u orofaringoscopia. Debe hacerse una exploración cuidadosa de las fosas nasales con el paciente sentado frente al explorador y una fuente de luz que le permita tener las dos manos libres. La extracción de los coágulos facilita la hemostasia y ayuda a la localización del punto sangrante.

Cuando el paciente está inconsciente o en decúbito, la hemorragia podría exteriorizarse con la tos, en forma de vómito o en las heces, por lo que habría que hacer diagnóstico diferencial con la hemoptisis, hematemesis y melenas. Para ello bastará con una exploración endoscópica de las fosas nasales y orofaringe.

TRATAMIENTO[9-12]

- Limpieza de fosas nasales para evacuar coágulos y compresión digital externa sobre las alas nasales durante cinco a diez minutos.

- Si el sangrado no cede se puede colocar un **algodón empapado en agua oxigenada. Otras** opciones son la colocación de **oximetazolina al 0,05% o lidocaína al 2% con adrenalina 1:1000,** sin embargo esta última técnica no tiene evidencia sólida que la avale. Se vuelve a aplicar presión externa y se deja colocado el apósito por 15 minutos. Si luego de varios intentos no cesa el sangrado se procederá a realizar un taponamiento anterior.

- **Taponamiento anterior**: es el tratamiento de elección en las salas de urgencia ante casos de sangrado recurrente. Se realiza con tiras de gasa normal de 10 cm de longitud impregnadas con vaselina estéril o pomada antibiótica. Se dispone la gasa del suelo al techo y de atrás hacia delante (como un "acordeón") y se fija el exterior de la gasa evitando la expulsión del tapón.

Si se dispone de la esponja Merocel®, cuya colocación es más rápida, primero se hace sonar cada fosa nasal, para luego insertar la esponja y seguidamente humedecerla con suero fisiológico hasta taponar totalmente la cavidad, a la que se amolda.

El taponamiento se retira ambulatoriamente en 48 horas, aunque en ocasiones y sobre todo en anticoagulados, se deja de cuatro a siete días.

Se debe informar al paciente de las posibles molestias, las más frecuentes son: cefalea, sequedad bucal y epífora.

La incidencia del síndrome de shock tóxico en taponamientos anteriores no se conoce, no obstante se recomienda indicar un agente antiestafilocóccico resistente a la penicilasa como amoxicilina más ácido clavulánico (875 mg/125 mg) o trimetroprim-sulfametoxazol (800 mg/160 mg) en pacientes alérgicos durante la permanencia del taponaje.

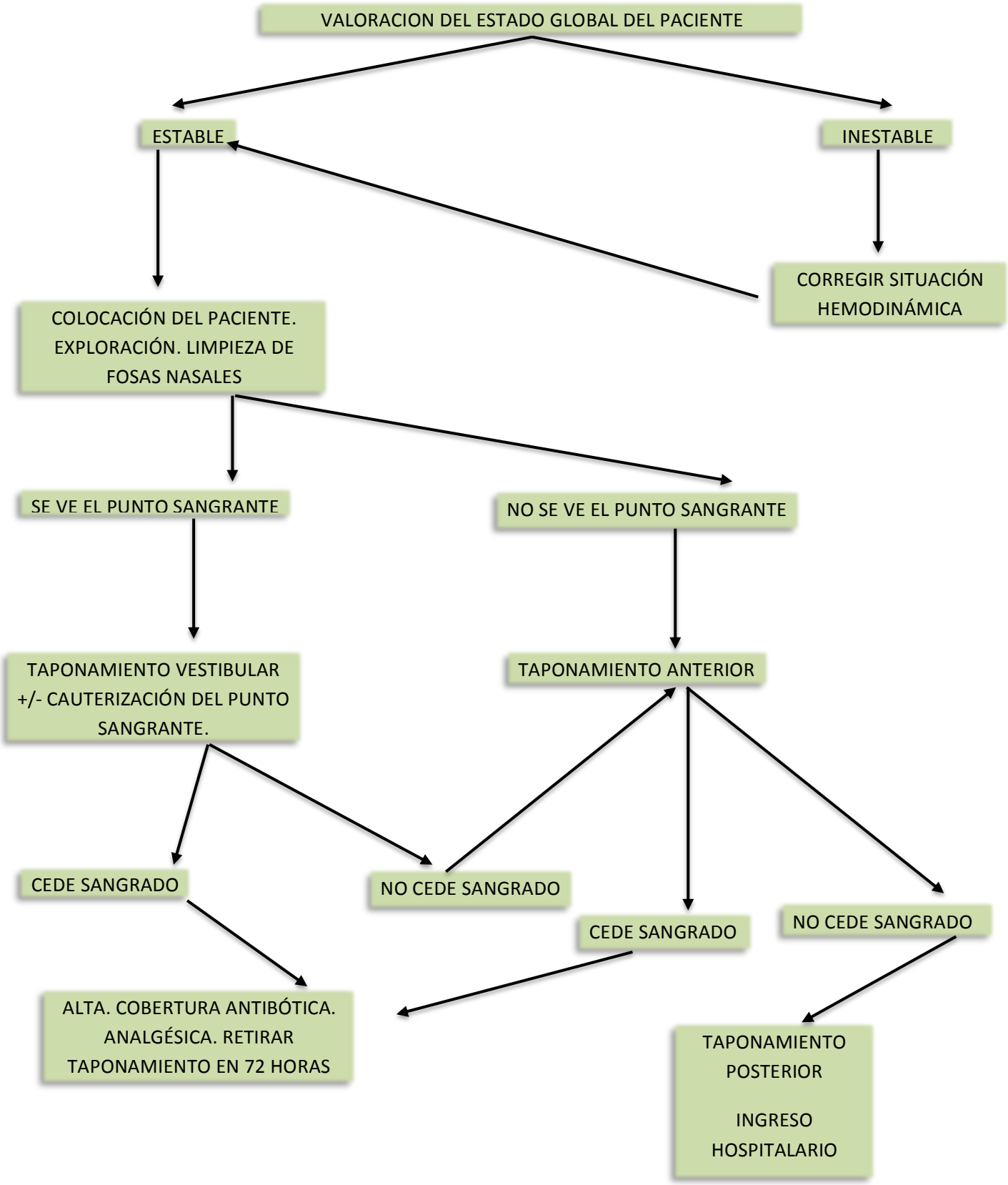
- **Cauterización**: Se puede hacer en forma química (nitrato de plata o ácido tricloroacético) o eléctrica. Aun no contamos con evidencia sólida para recomendar una u otra técnica en pacientes con epistaxis anterior, pero queda claro que el uso de la cauterización química o eléctrica requiere de personal entrenado lo cual no es muy común en las salas de emergencias, mientras que el taponamiento es más fácil de realizar por personal no entrenado pero es más incómodo para el paciente.

- **Taponamiento posterior clásico**: Está indicado en las epistaxis altas y posteriores (cavum y 2/3 posteriores de las fosas nasales). Es un procedimiento doloroso y traumático, por lo que se recomienda su realización bajo analgesia adecuada. Se introduce una sonda delgada y blanda que se recupera por vía bucal con la ayuda de una pinza. Dos de los hilos se fijan a la sonda que a continuación se retira progresivamente de la fosa nasal, mientras que con la otra mano se guía el tapón en la cavidad bucal y luego tras el velo del paladar, hasta que quede acoplado en el cavum bloqueando las coanas. Se realiza a continuación un taponamiento anterior clásico.

- **Taponamiento posterior con sondas de doble balón o neumotaponamiento**
- Otros: Hemostáticos locales y regionales, embolizaciones selectivas, ligaduras arteriales.

- **Recomendaciones generales** al alta:
  - ✓ Ingerir una dieta blanda y fría.
  - ✓ Mantener una posición de sentado o semi-incorporado en cama.
  - ✓ No realizar actividad física por unos días.
  - ✓ Evitar estornudar enérgicamente y no limpiarse la nariz por unos días.
  - ✓ En niños, cortar las uñas con frecuencia.
  - ✓ Ante una nueva epistaxis, aplicar hielo protegido por un paño en la zona de la nuca o masticar hielo (produce vasoconstricción refleja) y colocar una gasa o algodón impregnados en agua oxigenada en la fosa nasal, comprimiendo digitalmente las alas de la nariz durante cinco a diez minutos, en forma firme y constante.
  - ✓ Si el sangrado no cede, se asocia a un problema respiratorio, o hay un cuerpo extraño acudir al centro asistencial.

ALGORITMO TERAPÉUTICO/DERIVACIÓN EN LA EPISTAXIS[13]



BIBLIOGRAFÍA

1. Chacón Martínez J, Morales Puebla JM, Padilla Parrado M. Epistaxis y cuerpos extraños nasales. En: Julián Jiménez A. Manual de protocolos y urgencias del Hospital Virgen de la Salud. 3ª ed. Toledo: Edicomplet; 2010. p. 1133-1138
2. Kotecha B, Fowler S, Harkness P, et al. Management of epistaxis: A national survey. Ann R Coll Surg Engl 1996; 78:444.
3. Petruson B, Rudin R. The frequency of epistaxis in a male population sample. Rhinology 1975; 13:129.
4. Nunez DA, McCllymont LG, Evans RA. Epistaxis: A study of the relationship with weather. Clin Otolaryngol 1990; 15:49.
5. Manfredini R, Portaluppi RF, Salmi R. Circadian variation in onset of epistaxis: analysis of hospital admissions. BMJ 2000;321.1112.
6. Monjas Cánovasa I, Hernández García I, Mauri Barberá J, Sanz-Romero B, Gras-Alberta JR. Epidemiología de las epistaxis ingresadas en un hospital de tercer nivel. Tercer *Acta Otorrinolaringológica Española* ,2010, 61,1:41-47
7. Kontos J. Epistaxis. Evid. actual. práct. ambul; 10(4): 115-117 Jul-Ago 2007.
8. Sánchez Gómez S. Otorrinolaringología en Atención Primaria. 2012;12(123).
9. Alvi A, Joyner-Triplett N. Acute epistaxis. How to spot the source and stop the flow. Postgrad Med 1996; 99:83.
10. Bronwn N, Berkowitz R. Epistaxis in healthy children requiring hospital admission. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2004 Sep;68(9):1181-4
11. Toner JG, Walby AP. Comparison of electro and chemical cautery in the treatment of anterior epistaxis. J Laryngol Otol 1990; 104. 617-618.
12. Garcia Vicente S, Baixauli Rubio A. Guias Clinicas Epistaxis fisterra 2004;4(48) Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/epistaxis.asp
13. Agustín Julián Jiménez, J. Chacón Martínez, M. Padilla Parrado. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2010; 132(1133-1138).

CAPÍTULO 56

OTITIS

ISABEL MARIA MORALES BARROSO

DEFINICIÓN

Otitis se define como inflamación del oído, sea cual sea su etiopatogenia. Es una patología muy frecuente en nuestras consultas y de alta prevalencia en verano.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA[1]

Las otitis se clasifica según su localización, tiempo de evolución, características y etiológica:

- **Otitis externa** (OE).
  - ✓ *Bacteriana*:
    - Difusa: *Straphylococcus* aureus, *Pseudomona* aeroginosa, *Proteus* vulgaris.
    - Localizada: *S.* aureus
  - ✓ *Virica.*
    - Miringitis bullosa
    - Ramsay- Hunt: herpetica
  - ✓ *Otomicosis*: *Candida* albicans y *Aspergillus* saprofítico (sp).
- **Otitis media** (OM).
  - ✓ *Serosa o secretora aguda (OMA): S*treptococcus pneumoniae, *H*aemophilus influenza, *M*oraxella catarralis.
  - ✓ *Cronica (OMC)*

El uso de de la vacuna antineumocócica ha disminuido los serotipos vacunales e incrementando las no vacunales y de *Haemophilus* influenzae en la OMA en el grupo de pacientes vacunados.

Los síntomas son muy orientativos a la hora de hacer un diagnostico, sin embargo, la otoscopia es fundamental a la hora de realizar el diagnósticos.

OTITIS EXTERNA[1-3]

- **Anamnesis y exploración física**

En las otitis externas es frecuente el antecedente de baño en la piscina o en la playa, la clinica varía desde otalgia, prurito, sensación de cuerpo extraño y en menor medida hipoacusia, taponamiento o acufenos.

La tracción del lóbulo del pabellón auditivo (signo del trago) es dolorosa. En la otoscopia observamos un conducto auditivo externo (CAE) eritematoso (si OE difuso) o forúnculo (OE localizada).

- **Criterios de gravedad. Signos de alarma**

Las complicaciones que relacionadas con las otitis externas son celulitis, estenosis o pericondritis son signos de una otitis complicada, más frecuentes en pacientes con inmunodeficiencia o diabetes mellitus (DM).

- **Tratamiento**

El tratamiento de elección en las otitis externas es topica:

- ✓ Ac. Acético 2% gotas oticas: 3-6 gotas en el oido afectado cada 2-3 horas, durante 7-10 dias.
- ✓ Ciprofloxacino 0.3%: 4 gotas cada 8 horas durante 7 dias (puede ir asociado a glucocorticoides)
- ✓ Como alternativa La gentamicina/ tobramicina o neomicina tópica 4 gotas/ 4-6 horas durante 7 dias (puede ir asociado a glucocorticoides).

Se dará tratamiento oral si OE localizada, asociado a OM, a factores de riesgo (DM o Inmunodeprimido) o OE agresiva:

- ✓ Ciprofloxacino 0.3%: 4-6 gotas 8 horas durante 7 dias + Cloxacilina o amoxi-clavulanico, o como alternativa Clindamicina, Amoxicilina/ Acido Clavulanico o Acido Fusídico vo.

Comenzar con retirada de las secreciones si tenemos material (*GR C*).

OTOMICOSIS

- **Anamnesis y exploración física**

La otomicosis es un caso especial de OE, muchas veces no somos capaces de descartar si es de origen micótico o restos purulentos de una OE bacteriana, en estos casos esta asociado a prurito. En la otoscopia, los restos micóticos son mas grumosos y pegados a paredes de CAE. Aveces, observamos un punteado negro en las infecciones por *Aspergillus* sp que nos ayuda al diagnóstico.

- **Criterios de gravedad. Signos de alarma**

Las complicaciones asociada a la otomicosis son muy infrecuentes, solo en un numero reducido de pacientes inmunodeprimidos, incluso en inmunocompetentes, se ha descrito una dorma de otitis externa necrotizante o invasiva causada por Aspergilus fumigatus, cuya clinica es mucho mas agresiva que la habitual (otalgia severa, otorrea, inflamacion CAE) y asocia celulitis progresiva, condritis y osteomielitis

- **Tratamiento**

El tratamiento de elección es el acido boricado en formula magistral ya que no hay compuestos comercializados:

- ✓ Ac. Boricado a 70º a saturación 2-3 gotas/ 12 horas durante 15 dias (Mientras se formula en farmacia, el paciente puede aplicarse un antifúngico tópico).

OTITIS MEDIA AGUDA[4-8]

- **Anamnesis y exploración física**

La otitis media aguda (OMA) esta asociado en la gran mayoria de casos a cuadro catarral de vías altas (CVA) previo que posteriormente se acompaña de otalgia con otorrea y a veces hipoacusia. Cuando presenta otorrea asociada mejora el dolor. Las podemos clasificar como otitis media con exudado (OME) y otitis media subaguda o serosa (OMSerosa).

La clinica difiere con la edad, y con frecuencia los sintomas se solapan con otras enfermedades. La definicion mas clasica y mas utilizada es la asociacion de alteraciones timpanicas con algun sitoma de OMA (otalgia, fiebre, CVA, vomito), aunque no siempre estan presentes. En los lactantes los sintomas mas especificos son la irritabilidad acompañada del insomino y las alteraciones en la alimentacion por rechazo de biberon, y en niños algo mas mayores, se puede presentar con cambios de carácter o irritabilidad injustificada.

Otoscopia: podemos ver una membrana timpánica (MT) deslustrada, sin triangulo luminoso y restos purulentos detrás (OME), o bien, burbujas con liquido mas ambarino, debido a la mucosidad tras la MT (en el caso de OMSerosa). A veces encontramos restos estos purulentos en CAE si ha habido perforación de MT, en el caso de las OME.

- **Criterios de gravedad. Signos de alarma**

Las complicaciones asociadas a la OMA son las relacionadas con la afectacion del sistema nervioso central por contiguidad: parálisis facial, mastoiditis aguda, laberintitis aguda, patologia intracraneal.

Tumefaccion dolorosa al tacto detrás del pabellon se consideraria un signos de alerta.

- **Tratamiento**

✓ Si Iniciará tratamiento antibiotico con amoxicilina 500 mg/ 8 h o Amoxicilina 80mg/kg/dia si (tabla 1):

- No mejoria clinica a las 48 -72 horas del inicio de analgesia.
- Menores de 6 meses.
- Lactantes entre 6 meses y 1año con un diagnostico claro (otalgia intensa, fiebre superior a 39 y comienzo agudo)
- Mayores de 2 años con fiebre mayor de 39º y otalgia intensa o persistencia de los síntomas tras 48 - 72 horas con analgesia (*GR B*).

✓ Si tras comenzar tratamiento antibiotico la mejoria del cuadro no se presentara a las 48 - 72 h se valorara cambio antibiotico:

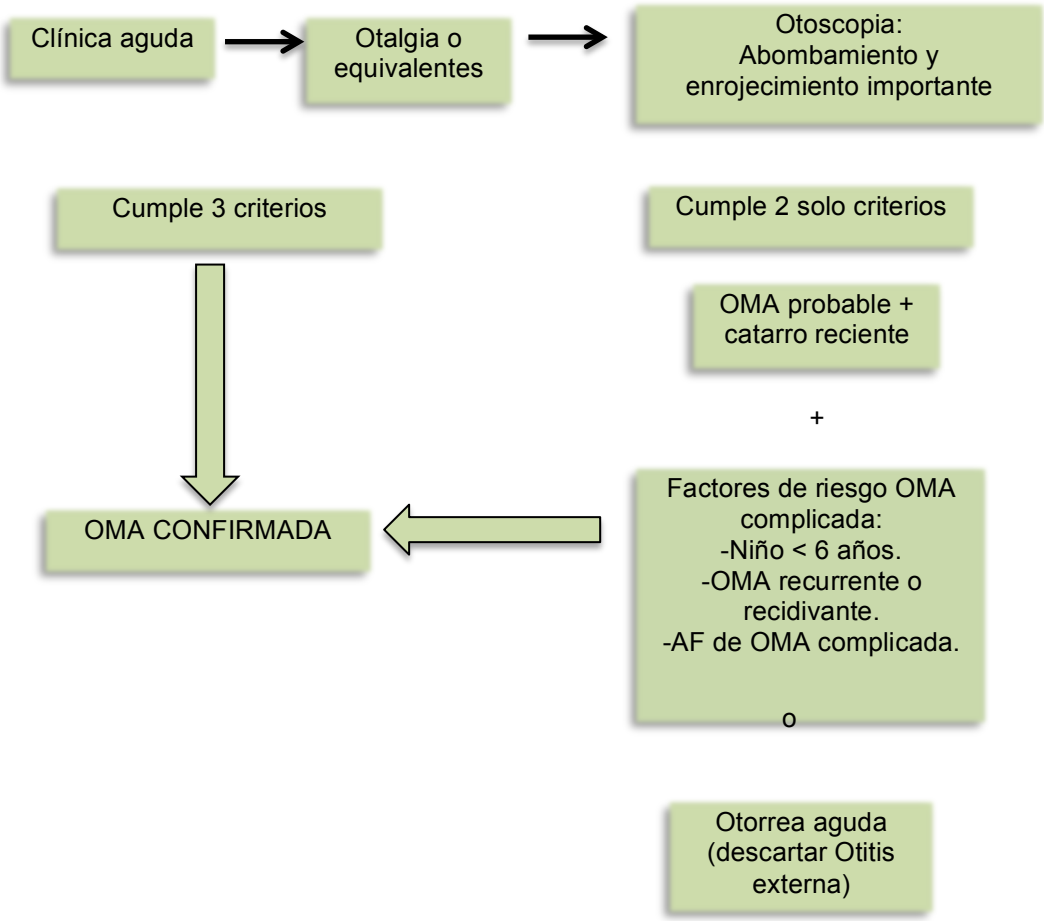
- Amoxicilina/ ac. Clavulánico 875 mg /8 h durante 10 dias o 80-90 mg/kg/ dia durante 10 dias (*GR B*).

En los pacientes alergicos: Levofloxacino 750 mg /24 h durante 10 dias o Azitromicina 500 mg /24 h durante 3 dias.

En caso de pacientes pediatricos cefuroxima axetilo 30 mg/kg/dia repartida en tomas cada 12 h de 5 a 10 dias (alergia a penicilina sin anafilaxia), o azitromicina 10 mg/kg/dia durante 5 dias (alergica a penicilina con anafilaxia)

Si el cuadro persistiera realizar tratamiento con clindamicina, además de cultivo del exudado y paracentesis evacuadora.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA OMA



OTITIS MEDIA CRONICA[5-6]

- **Anamnesis y exploración física**

Las otitis media cronica (OMC), se desarrolllan en paciente con antecedentes de OMA de repetición con una MT retraída (en la otoscopia aparece el mango del martillo marcado), y/o lesiones azuladas o zonas atroficas en MT (de color blanquecino).

- **Criterios de gravedad. Signos de alarma**

La clinica que se asocia a las posibles complicaciones de las OMC son vertigo y paralisis facial en el contexto de una otalgia, o una disminucion del nivel de conciencia.

Las complicaciones se clasifican en:

- ✓ intratemporales: laberintitis, petrositis, paralisis facial, mastoiditis.

- ✓ Intracraneal: meningitis, absceso intracraneal, hidrocefalia otógena, tomboflebitis del seno longitudinal.

➢ **Tratamiento**

Requiere limpieza de secreciones asociado a un antibiótico tópico (ciprofloxacino 0.3%) y acido Boricado 70% de saturación

El uso de corticoides nasales esta indicada en catarro de vías altas o disfunción tubarica.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[5]

- ➢ *Consulta de Atención Primaria*: No todas las otitis necesita revisión, sin embargo las OMA, y aquellas otitis externa que no mejora a las 48 horas debera acudir a consulta para reevaluación.
- ➢ *Consulta de otorrinolaringologia (ORL):*
  - ✓ OE:
    - Derivación de urgencia : sospecha de Otitis externa maligna.
  - ✓ OTOMICOSIS:
    - Derivación de urgencia: celulitis , condritis o signos de otitis necrotizante.
  - ✓ OMA:
    - Derivación preferente: mala evolución con el tratamiento antibiótico.
    - Derivación de urgencia si el pacientes esta inmunodeprimidos, otitis en menores de 2 meses, paralisis facial asociada a OMA o signos de mastoiditis.
  - ✓ OMC:
    - Derivacion no urgente: para limpieza de secreciones y valorar necesidad de cirugía.
    - Derivación de urgencia si Vertigos, paralisis facial o disminicucion del nivel de conciencia en el cotexto de OMC y otalgia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE OTITIS[1-6]

Tabla 1. Diagnóstico Diferencial de Otitis.

	OE DIFUSA	OE L	OTOMICOSIS	OMA	OMC
C. CLINICO	Otalgia, prurito, sensación de cuerpo extraño		Prurito	Otalgia, otorrea, hipoacusia	Otorrea
OTOSCOPIA	CAE eritematoso	Forúnculo en CAE	- Material grumoso blanquecino. - Puntos negros si Aspergillus sp.	Restos purulentos (si MT perforada). MT deslustrada con pus en OM. Perdida del reflejo luminoso.	- MT retraida - azulada. -A veces, lesiones de esclerosadas en MT
COMPLICACIÓN	Celulitis, estenosis, pericondritis (más común en DM e inmunodepresión)		Sobre infección bacteriana OE necrotizante (poco frecuente)	**Intratemporal** - Paralisis facial. - Mastoiditis y laberintitis aguda, **Intracraneal.**	**Intratemporal.** **Intracraneal**: - Meningitis, absceso. - Hidrocefalia otógena, - Tromboflebitis del seno longitudinal.
TRATAMIENTO	**Ac. Acético, Ciprofloxacino0,3%** (4 gotas/4-6 h x7 dias)	**Cloxacilina o Amoxi/Acido Clavulánico**	**Ac. Boricado 70º** (2-3 gotas/12 h durante15 días);	Observación y analgesia 48-72 h	Limpieza y antibiotico topico (**ciprofloxacino 0.3%**) y **ácido Boricado70%**
TRATAMIENTO alternativo	**Tobramicina/ gentamicina/neomicina** topica: 4 g/ 4-6 h x 7 dias	**clindamicina o acido Fusidico**	Antifungico tópico (mientras espera fórmula magistral)	**- Amoxicilina** 500 mg o (80-90 mg/k/dia) 7-10dias **Amoxi/clavulanico** 875 mg o (80-90 mg/k/dia) 7-10dias **Cefuroxima (**30 mg/kg/dia /12 h) 5-10 dias **(pediatra)** **Azitromicina** 500 mg o 10 mg/kg/dia /12 h 5 dias **Levofloxacino**	

(1) Este tratamiento puede ir asociado a corticoides tópicos. (2) Asociado siempre a ciprofloxacino0,3%: 4gotas/4-6h x 7dias. (3) Se dará tratamiento oral si OE asociado a OM, a factores de riesgo (DM o Inmunodepresion) o OE agresiva. (4) Comenzar antibiotico si <6 meses, lactantes entre 6 meses 1año con un diagnostico claro, >2 años con fiebre mayor de 39º y otalgia intensa o persistencia de los síntomas tras 72 horas. (5) Se deberán mantener 10 días el tratamiento, ir probando en orden los distintos antibióticos según evolución. (6) El uso de corticoides nasales esta indicada en CVA o disfunción tubarica

MT: Membrana timpánica

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanchez Gomez, S. La Otorrinolaringologia en la Atencion Primaria. Sevilla, España. Servicio Andaluz de Salud. 1999. ISBN: 84-89704-57-0
2. Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A,Llenas García J,Torres Macho J, Yebra Yebra M. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica, Hospital Universitario 12 de Octubre Hospital Universitario 12 de Octubre 6ª Edición.2007.
3. Guía de actuación en Atencion Primaria. 4º edicion. SEMFYC 2011
4. Moya Mir MS. Actualización en Urgencias de atención primaria. 2º Ed. Madrid. Elsevier 2005.
5. Itziar Amilibia Cabeza y Emilio Amilibia Cabeza. Otalgia y otorrea en atencion primaria. AMF.2009(5);249-312.
6. F. Del Castillo Martin, F. baquero Artigao, T de la Calle Cabrera, M.V. Lopez Robles, J. Ruiz Canela, S. Alfayate Miguelez et al. Documento de consenso sobre etiología, diagnóstico y tratamiento de la otitis media aguda. An Pediatr (Barc). 2012;77(5):345.e1---345.e8
7. Jesús Rodríguez Baño, Alvaro Pascual Hernandez, Pedro Terol Barrero. Guia de Antibioterapia. Hospital Universitario Virgen Macarena. 3 edicion 2013-2014.
8. Del Castillo F. Otitis media aguda: criterios diagnosticos y aproximacion terapeútica. An Esp Pediatr.2002;56 Suppl.1:40-7.

CAPÍTULO 57

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA

Mª JESÚS SILVA SANTOS
PILAR BOHÓRQUEZ COLOMBO

DEFINICIÓN

La faringoamigdalitis aguda es una entidad clínica que se define como la inflamación infecciosa del paladar blando, los pilares del istmo de las fauces, las amígdalas palatinas y la pared posterior de la faringe.

CLASIFICACIÓN

Tiene distintas formas de presentación clínica: eritematosa, exudativa o pultácea, con formación de membranas o pseudomembranas, con vesículas, con petequias y con hallazgos clínicos que sugieren compromiso infeccioso sistémico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-3]

La **clínica** depende de la causa que lo origine:

- **Vírica**

  La existencia de rinitis, disfonía o tos sugieren infección vírica. También pueden existir fiebre, exudado blanquecino y adenopatías. En la mononucleosis aparecen adenopatías anteriores y posteriores, cuadro constitucional y organomegalias; resulta típica la aparición de erupción cutánea tras la administración de ampicilina/amoxicilina.

- **Bacteriana:**
  - ✓ **Amigdalitis estreptocócicas EBHGA**: Aparición súbita sin tos, con fiebre de más de 38.3ºC, cefalea, náusea, vómito, y dolor abdominal, inflamación de la faringe y las amígdalas, exantema escarlatiniforme, linfadenopatía cervical anterior. Es típica entre los 5–15 años.
  - ✓ **Anaerobios**: Angina de Vincent (anaerobios orales): produce úlcera amigdalar, recubierta de membrana grisácea y halitosis fétida.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2-9]

- **Anamnesis**

Es, junto con la exploración física, el aspecto más importante para llegar al diagnóstico. Debemos entrevistar al paciente de forma detallada:

- Enfermedad actual:

- ✓ Fecha de inicio, intensidad del síntoma, repercusión en las actividades diarias y el sueño, predominio horario.
- ✓ Factores desencadenantes: alimento, frío…
- ✓ Síntomas generales: Hay que interrogar al paciente por la presencia de otros síntomas generales que nos ayuden al diagnóstico. Astenia, fiebre, sudoración nocturna, disnea, disfagia, adenopatías…

- Antecedentes personales: Comorbilidades, tratamientos prescritos y el uso de los mismos, profesión…

- Antecedentes familiares: clínica similar en los últimos días en familiares cercanos.

- **Exploración física**

Se realizará una exploración física sistematizada desde la cabeza hasta los pies. Explorando faringe, úvula, amígdalas, paladar blando, adenopatías cervicales, fiebre, úlceras orales…

El diagnóstico clínico preciso es difícil de realizar en la práctica. El cuadro clínico en una faringitis individual es de utilidad limitada para distinguir entre etiología viral o bacteriana. Los estudios de sensibilidad y especificidad sugieren que el diagnóstico clínico falla en un 25-50% de los casos de faringitis por SBHGA (estreptococo beta hemolítico grupo A) y un 20-40% de los casos negativos serán etiquetados como EBHGA.

- ***Criterios de Centor-McIssac :***
  - ✓ Fiebre superior a 38ºC (1 punto).
  - ✓ Hinchazón de las amígdalas o presencia de exudado faringoamigdalar (1 punto).
  - ✓ Adenopatías cervicales anteriores (1 punto).
  - ✓ Ausencia de tos (1 punto).
  - ✓ Edad:
    3-14 años (1 punto),
    15-44 años (0 puntos),
    > 45 años (-1 punto).

- Indicación de test diagnóstico (criterios de Centor) y tratamiento: (tanto para edad adulta como infantil).
  ≤ 0/1 punto: No realizar tartamiento antibiótico ni test diagnóstico.

2/3 puntos: Realizar cultivo o test antigénico rápido y administrar antibióticos sólo en caso de positividad.

≥4 puntos: realizar tratamiento antibiótico empírico.

Exploraciones complementarias

En las Urgencias de Atención Primaria no disponemos de laboratorio de Urgencias; por este motivo si el médico estima que el paciente, por su gravedad, no puede esperar a ser valorado por su Médico de Familia para tramitar las pruebas necesarias, el paciente deberá ser remitido al Servicio de Urgencias del hospital de Referencia para la realización de las pruebas pertinentes.

- Analítica: habitualmente innecesaria. En la mononucleosis por virus de Enstein Barr (VEB) se aprecia linfocitosis con linfocitos reactivos (>10%). Las transaminasas pueden elevarse en infección por VEB y citomegalovirus (CMV). [1]La determinación de anticuerpos ASLO y/o DNAasa B tienen poco valor en la fase aguda aunque pueden ser útiles en complicaciones no supuradas y en la diferenciación con portadores de EBHGA.
- Cultivo frotis faríngeo: es el patrón oro en el diagnóstico de faringoamigdalitis por EBHGA. Tomar la muestra frotando faringe posterior y varias amígdalas, evitando el contacto con la saliva y la boca. Puede dar falsos positivos en portadores.
- Prueba de detección rápida de antígeno de estreptococo: Gran utilidad debido a su disponibilidad y facilidad de uso. Un test rápido antigénico positivo serviría para diagnosticar una infección por EBHGA con una especificidad del 93%, sensibilidad el 95%, valor predictivo positivo del 79% y valor predictivo negativo del 98%. Esta prueba no está disponible en nuestros servicios pero quizás sería útil.

TRATAMIENTO[1, 3, 4,10-11]

- *En adultos* (es muy improbable que un adulto mayor de 30 años tenga una EBHGA salvo contacto con niños):
  - ✓ Faringoamigdalitis (FA) aguda sin sospecha de EBHGA: tratamiento analgésico con paracetamol 0.5-1 g/6-8 horas Antiinflamatorios no

esteroideos (AINEs) (ibuprofeno 400 mg/8 horas). Actitud expectante. (*GR A*).

- FA con sospecha de infección por EBHGA:
  - Elección: penicilina V oral 500 mg/12 horas, 10 días. (*GR A*)
  - Alternativa: amoxicilina oral, 0.5-1 g/12 horas, 10 días. (*GR D*)

  Penicilina G-benzatina IM 1.2 x 10^6 en dosis única (si intolerancia oral o incumplimiento) (*GR A*).

  Clindamicina oral 150-300 mg/ 8 horas 10 días, o Josamicina 1000 mg/12 horas 10 días, en alérgicos a betalactámicos. (*GR A*).

- ✓ FA estreptocócica recurrente (≥5 episodios de FA en 1 año, de forma incapacitante, nuevo episodio antes de 3 meses, cultivo positivo tras tratamiento adecuado):
  - Elección: penicilina G-benzatina IM 1.2 x 10^6 en dosis única (*GR C*).
  - Alternativa: amoxicilina/clavulánico oral 500 mg/125 mg / 8 horas, 10 días.

    Clindamicina oral 300 mg/8 horas, 10 días.

Tabla 1. Tratamiento en adultos de la FA

Tipos de FA	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
FA sin sospecha de EBHGA	Sintomático, paracetamol 0.5/1 g/6-8 h; ibuprofeno 400 mg/8 h. Actitud expectante.	
FA con sospecha de infección por EBHGA	penicilina V oral 500 mg/12 horas, 10 días	Amoxicilina oral 0.5-1 g/12 horas, 10 días. Penicilina G-benzatina IM 1.2x10^6 en dosis única (si intolerancia oral o incumplimiento). Clindamicina oral 150-300 mg/8 horas 10 días, o Josamicina 1000 mg/12 h 10 días, en alérgicos a betalactámicos.
FA estreptocócica recurrente	penicilina G-benzatina IM 1.2 x 10^6 en dosis única	Amoxicilina/clavulánico oral 500 mg/125 mg / 8 horas, 10 días. Clindamicina oral 300 mg/8 horas, 10 días.

Indicación de test diagnóstico (criterios de Centor) y tratamiento: (tanto para edad adulta como infantil).

≤ 0/1 punto: No realizar tartamiento antibiótico ni test diagnóstico.

2/3 puntos: Realizar cultivo o test antigénico rápido y administrar antibióticos sólo en caso de positividad.

≥4 puntos: realizar tratamiento antibiótico empírico.

➢ En pediatría:

✓ Faringoamigdalitis aguda sin sospecha de EBHGA: tratamiento analgésico con paracetamol o ibuprofeno, actitud expectante. (*GR A*).

✓ FA con sospecha de infección por EBHGA:

- Elección:
  - Menores de 12 años o < 27 Kg peso: penicilina V oral 250 mg/12 horas, 10 días. (*GR A*).
  - Mayores de 12 años o > 27 Kg peso: penicilina V oral 500 mg/12 horas, 10 días (*GR A*).
- Alternativa: amoxicilina oral 40-50 mg/Kg/día en 2 tomas, 10 días. (*GR D*)
  - Penicilina G-benzatina im 0,6 x 10^6 en dosis única en menos de 12 años o menos de 27 Kg de peso. Y 1.2 x 10^6 UI en dosis única si mayor de 12 años o de 27 Kg de peso (si intolerancia oral o incumplimiento) (GR A).
  - Clindamicina oral 15-25 mg/Kg/ 8 horas 10 días, Josamicina 50 mg/Kg/día en dos tomas 10 días, o cefuroxima 15 mg/Kg/día cada 12 horas, 5 días, en alérgicos a betalactámicos. (*GR D*).

✓ FA de repetición:

- Penicilina G-benzatina IM 0.6 x 10^6 en dosis única en menos de 12 años o menos de 27 Kg de peso. Y 1.2 x 10^6 UI en dosis única si mayor de 12 años o de 27 Kg de peso. (*GR B*).

Tabla 2: Tratamiento de la FA en edad pediátrica

Tipos de FA	Tratamiento de elección	Tratamiento alternativo
FA sin sospecha de EBHGA	Sintomático, paracetamol, ibuprofeno. Actitud expectante.	
FA con sospecha de infección por EBHGA	Menores de 12 años o < 27 Kg peso: penicilina V oral 250 mg/12 horas, 10 días. Mayores de 12 años o > 27 Kg peso: penicilina V oral 500 mg/12 horas, 10 días.	Amoxicilina oral 40-50 mg/Kg/día en 2 tomas, 10 días. Penicilina G-benzatina IM 0.6 x 10^6 en dosis única si < 12 años o < 27 Kg de peso. Y 1.2 x 10^6 UI en dosis única si > 12 años o > 27 Kg de peso (si intolerancia oral o incumplimiento). Clindamicina oral 15-25 mg/Kg/ 8 horas 10 días, Josamicina 50 mg/Kg/día en dos tomas 10 días. cefuroxima 15 mg/Kg/día cada 12 horas, 5 días, en alérgicos a betalactámicos.

FA estreptocócica recurrente	Penicilina G-benzatina IM 0.6 x 10^6 en dosis única si < 12 años o < 27 Kg de peso. Y 1,2 x 10^6 UI en dosis única si > 12 años o > 27 Kg.	

SEGUIMIENTO

Se recomienda informar al paciente de que en caso de que los síntomas no cedan en 48-72 horas acudan al servicio médico para su revaloración, siendo necesaria descartar abscesos y celulitis periamigdalinos. El seguimiento con cultivo faríngeo es necesario en los siguientes casos:

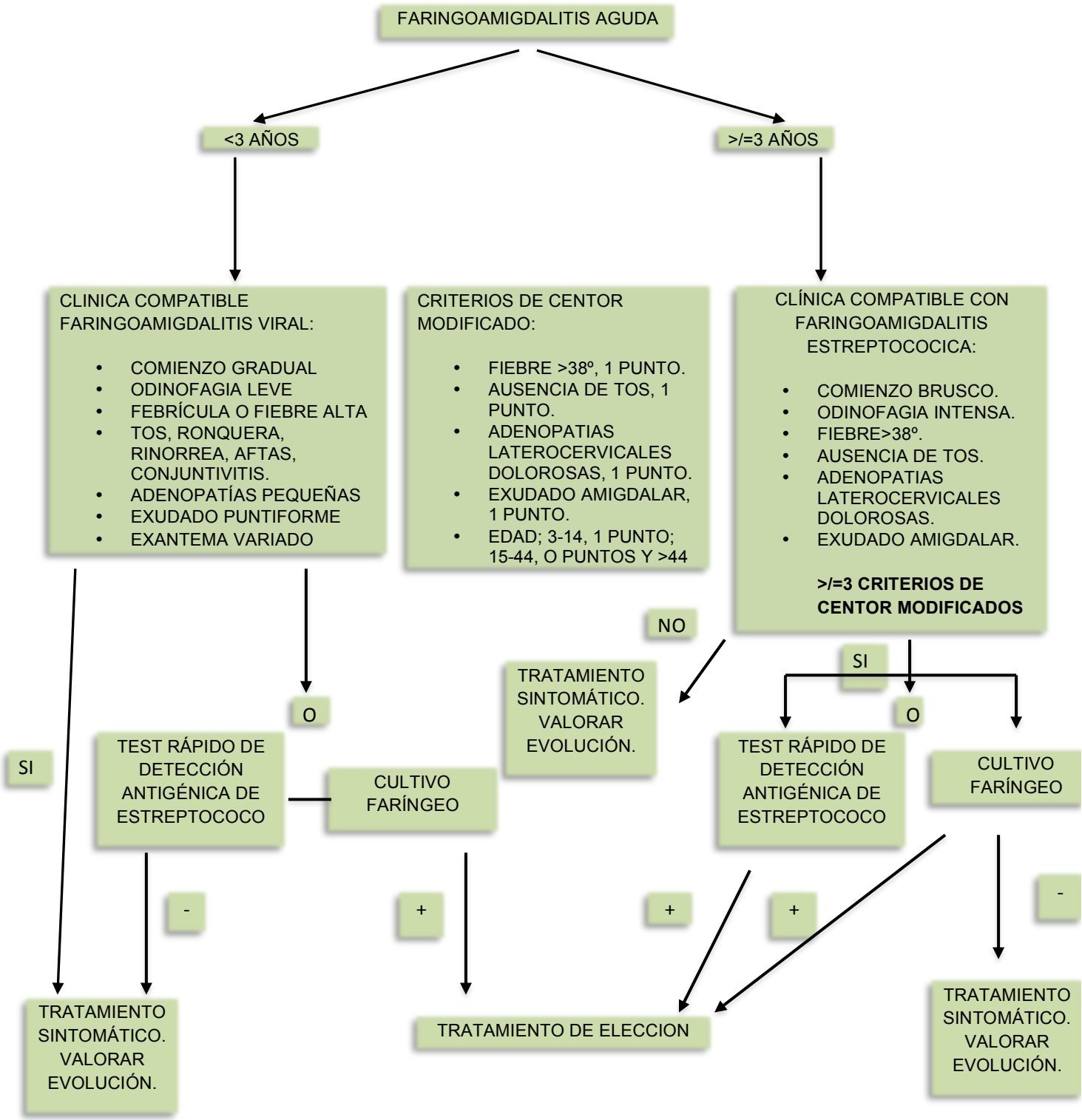
- Antecedentes de fiebre reumática.
- Los pacientes que presentaron fiebre reumática o glomerulonefritis aguda durante la amigdalitis estreptocócica.
- Comunidades cerradas o parcialmente cerradas.
- Propagación de EBHGA dentro de una familia.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN ESPECIALISTA/ URGENCIAS[1,3]

- ✓ Obstrucción grave de la vía aérea en la orofaringe con cianosis y estridor.
- ✓ Amigdalitis crónica: 7 episodios en el último año, 5 episodios en los 2 últimos años cada año o 3 episodios en los últimos 3 años cada año.
- ✓ Hiperplasia amigdalina severa: grado III y IV, apnea, absceso periamigdalino, disfagia, sialorrea, sospecha de angina de Lemièrre.

ALGORTIMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA FARINGOAMIGDALITIS EN NIÑOS[4,7-8]

*Tomado de: Calidad para el diagnóstico y tratamiento de la Faringoamigdalitis en Pediatría de Atención Primaria. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm



BIBLIOGRAFÍA

1. Cliniguía actualización de diagnóstico y terapéutica; 2011; 490-91.
2. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Acute pharyngitis. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI); 2003.
3. Guía terapéutica antimicrobiana del Aljarafe; 2011: 72-74.
4. Manual de diagnostico y terapéutica en pediatría. Hospital Infantil La Paz, 5º edición; 2011; 718-19.
5. Cots yago JM. Debemos utilizar las técnicas antigénicas rápidas para tratar enfermedades infecciosas en la consulta de atención primaria. Aten.Primaria 2008; 40: 489-96.
6. Llor C et al. Validación de una técnica antigénica rápida en el diagnóstico de la faringitis por EBHGA. Aten.Primaria 2008; 40: 489-94.
7. McIsaac WJ et al. Empirical validation of guidelinesfor the management of pharyngitis in children and adults. JAMA 2004; 291:1587-95.
8. Grupo de Vías Respiratorias de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (aepap). Calidad para el diagnostico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda en pediatría de Atención Primaria, guía rápida. 2011.
9. Braun S. Estudio Microbiológico del Tracto Respiratorio Superior. Rev Chil Infect 2003; 20(3): 193-198.
10. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB antibióticos para la faringitis. En la Cochrane Library plus en español. Oxford: update software; 2004.
11. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la selección razonable de medicamentos. 4ª edición. Barcelona: SEMFYC: 2010.

CAPÍTULO 58

LARINGITIS AGUDA

INMACULADA MARTÍN SANTOS

DEFINICION[1]

La laringitis aguda es una inflamación de la laringe de presentación súbita que dura menos de 3 semanas y se resuelve de forma espontánea. Si la duración es mayor entonces se denomina laringitis crónica.

En adultos es más frecuente entre los 18-40 años y en niños a partir de los 3 años. Entre los 6 meses y los 3 años cursa con un cuadro característico en forma de laringo-tráqueo-bronquitis, en su forma más grave, denominado crup que suele estar causado en un 75% de los casos por los virus parainfluenza tipos 1,2 y 3.

ETIOLOGÍA[2-3]

Las causas más frecuentes son las infecciones víricas y la laringitis por reflujo.

No disponemos de datos sobre la prevalencia de laringitis vírica ya que al ser un cuadro autolimitado, un porcentaje importante de pacientes no acude a consulta.

- Infecciosas:
  - ✓ Virus: Rhinovirus, Parainfluenza, virus respiratorio sincitial VRS, Adenovirus, Herpes virus,
    Influenza A, B y C
  - ✓ Bacterias: Haemophilus influenzae tipo B (epiglotitis en niños), Streptococcus beta-hemolítico (epiglotitis en adulto), Moraxella catarrhalis, Bordetella pertussis, Corynebacterium diphtheriae
  - ✓ Hongos y mohos
- Otras causas:
  - ✓ Laringitis por reflujo
  - ✓ Irritantes inhalados (químicos, ambientales, orgánicos, humo del tabaco)

- ✓ Alérgica

- ✓ Mecánicas: abuso o mas uso vocal

PRESENTACIÓN CLÍNICA [1-2.4]

Es diferente en adultos y en niños

- En adultos, el síntoma más frecuente es la disfonía súbita que dura menos de tres semanas con buen estado general. La voz se emite con un tono grave, tensión muscular y un componente aéreo (el aire se escapa al hablar). En ocasiones se acompaña de febrícula, tos, odinofagia,, odinofonía, rinorrea y obstrucción nasal.

Cuando asocia fiebre, disfagia, odinofagia y disnea podemos sospechar que estamos ante una epiglotitis aguda. Los pacientes con laringitis por reflujo (LPR) presentan aclaramiento faríngeo frecuente, sensación de globo y de moco en la garganta, tos irritativa crónica, disfonía intermitente o crónica, fatiga vocal y disfagia leve. Sólo el 43% asocian la triada de la enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE): pirosis, dispepsia y regurgitación.

- En niños, la clínica que define a la laringitis es la siguiente:
  - ✓ Presencia de tos perruna o metálica: con un empeoramiento típico nocturno, así como la agitación, el llanto y el decúbito. Prefieren estar en posición de erguido al decúbito.

  - ✓ Estridor inspiratorio: desde formas leves, audibles cuando el niño está llorando o agitado, hasta grave, presente en reposo. La intensidad del estridor no es un buen indicador de la severidad del crup.

  - ✓ Ronquera.

- ✓ Dificultad respiratoria, en función del grado de compromiso de la vía aérea: se puede manifestar como aleteo nasal, tiraje supraesternal, subcostal o intercostal. Puede haber alteraciones en la auscultación pulmonar con espiración alargada. En casos muy severos, puede haber cianosis y alteración del nivel de conciencia.

En la exploración, habrá que valorar los siguientes parámetros para clasificar las laringitis en función de su gravedad (Tabla I)

Tabla 1. Score de valoración de las laringitis

	0	1	2
Estridor	No	Con agitación	En reposo
Tiraje	No	Con agitación	En reposo
AP	Normal	Ventilación	Ventilación
		disminuida	muy disminuida
Nivel conciencia	Normal	Intranquilo	Letárgico
Sat O2	>94%	91-94%	<91%

Laringitis leve <3. Laringitis moderada 3-6. Laringitis grave >7

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5-11]

El diagnóstico es clínico y los procedimientos serán distintos en el niño o en el adulto.

En el adulto no es imprescindible realizar una laringoscopia en las primeras 3 semanas. Si se realiza debe confirmarse la correcta movilidad de las cuerdas vocales y la ausencia de obstrucción de la vía aérea. Cuando se sospeche epiglotitis se realizará laringoscopia indirecta con espejillo de laringe o directa con fibrolaringoscopio.

En pacientes sometidos a radioterapia, quimioterapia, tratamiento con corticoides o inmunosupresores la causa puede ser una infección fúngica. Se debe realizar biopsia o cultivo para diferenciarlo de un carcinoma.

No existe ninguna prueba patognomónica de LPR. El Índice de Síntomas de

Reflujo (ISR) es muy útil tanto para su diagnóstico como para valorar el grado de molestia. El paciente evalúa de 0-5 cada uno de los siguientes síntomas:

- ✓ Disfonía (problemas con la voz)
- ✓ Aclaramiento de la garganta
- ✓ Moco en la garganta y descarga postnatal
- ✓ Dificultad para tragar
- ✓ Tos mientras come o al acostarse
- ✓ Atragantamientos fáciles o dificultad respiratoria
- ✓ Tos irritativa
- ✓ Sensación de cuerpo extraño faríngeo
- ✓ Pirosis retroesternal o sensación ácida en garganta

Si se obtiene una puntuación mayor de 13, la probabilidad de LPR es del 95%.

Tabla 2. Cuadro resumen de procesos laríngeos.

Cuadro clínico	Síntomas	Laringoscopia	Pruebas complementarias
Laringitis aguda en adultos	Disfonía, tos, odinofagia y odinofonía	Eritema, moco e irregularidades	No precisa
Crup viral en niños	Tos perruna, estridor, Fiebre, disfonía	Edema subglótico	En general no precisa Radiografía (Rx) cuello: disminución de la luz subglótica o "signo del campanario"
Epiglotitis	Odinofagia severa, fiebre elevada, aspecto tóxico, babeo, disnea y "signo del trípode"	Contraindicada en consulta. Realizar en UCI	Rx cuello: "signo del pulgar" Hemograma, hemocultivos
Absceso retrofaríngeo en niños	Odinofagia, fiebre, Tortícolis y extensión cervical	Abombamiento de la pared faríngea posterior	Rx cuello: ensanchamiento del espacio faríngeo posterior Hemograma
Laringitis en inmunodeprimidos	Disfonía gradual, odinofagia, otalgia y tos	Aftas o placas blanquecinas, tejido de granulación, Eritema y edema	Cultivo o biopsia
LPR aguda	Aclaramiento	-Signos de	Tratamiento de prueba con Inhibidores de la bomba de

	faríngeo frecuente, sensación de globo faríngeo y de moco en la garganta, tos irritativa crónica, disfonía intermitente o crónica, fatiga vocal y disfagia leve.	inflamación o paquidermia en aritenoides. granuloma en la apófisis vocal del aritenoides - Normal	protones (IBP)/12h durante 1-4 meses. Si fracasa, pHmetría de 24 horas.

TRATAMIENTO[9,12-17]

- En el adulto el cuadro suele ser autolimitado y el tratamiento suele ser sintomático con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (ibuprofeno), y antitusígenos (dextrometorfano). Si se sospecha infección bacteriana, están indicados los antibióticos. Dentro de las medidas no farmacológicas están el reposo de la voz, descanso en ambiente caliente y húmedo (inhalaciones de vapor), hidratación 2-3 litros/día, gargarismos con antisépticos o productos naturales (miel/limón), evitar factores irritantes. No fumar. Ingesta moderada de alcohol.

Algunos estudios, en pacientes con síntomas de ERGE y LPR recomiendan iniciar tratamiento con IBP /12 horas y valorar respuesta a los 3-4 meses. Sin embargo, su beneficio no se ha podido demostrar a largo plazo.

- ✓ En el tratamiento inicial del crup no se dispone de tratamiento antivírico específico. La cortisona oral (dexametasona 0.15-0.6 mg/kg VO) administrada en dosis única y la budesonida nebulizada (0.3-0.6 mg/kg) son efectivas en el crup (*GR A*). Reducen los ingresos hospitalarios y las resistencias. El nebulizador se prepara añadiendo a la dosis de corticoides una solución salina hasta

completar 10 ml. En las formas moderadas o graves, el tratamiento es hospitalario: añadir adrenalina nebulizada (3-5 ml de adrenalina 1/1.000 + 3 ml de suero fisiológico) en flujo 5 l de O_2/min (*GR A*).

En el crup es fundamental proporcionar un ambiente relajado y tranquilo para el niño.

La hidratación se hará VO si el estado general del niño lo permite. El objetivo del tratamiento es el mantenimiento de la vía aérea. Se recomiendan medidas de control para reducir la infección, como el lavado de las manos, y la prevención de la contaminación ambiental por secreciones respiratorias.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1,9,18-21]

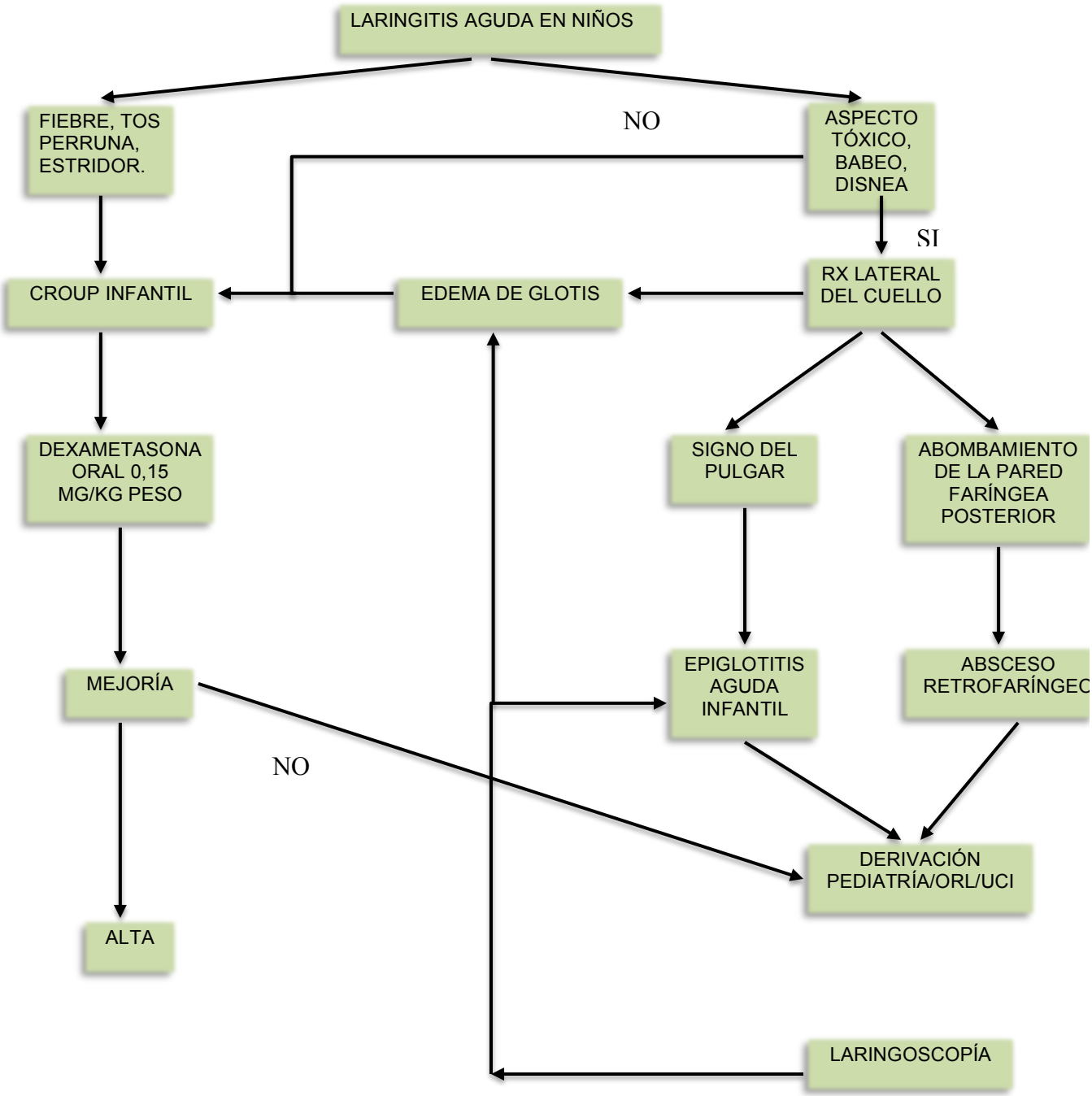
- Derivaremos de forma programada a ORL en caso de:

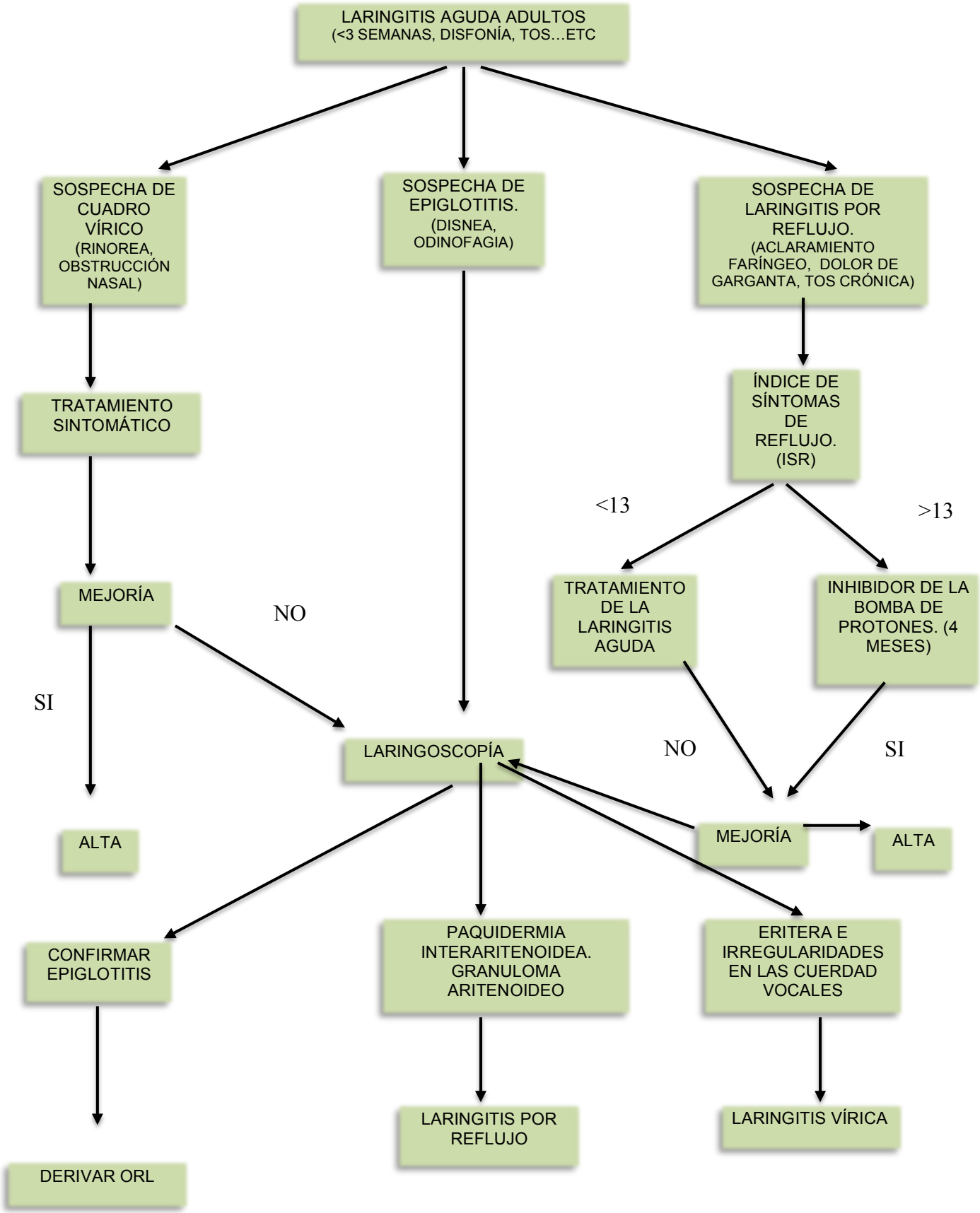
  - ✓ Después de tres o más semanas sin respuesta al tratamiento.
  - ✓ Cuando se asocien factores de riesgo de cáncer del área ORL: fumador o bebedor severo de alcohol.

- Derivaremos de forma urgente al hospital de referencia en caso de:

  - ✓ Sospecha de epiglotitis.
  - ✓ Sospecha de absceso cervical (retrofaríngeo y otros)
  - ✓ Cuando estemos ante un Crup y aparezca alguno de los siguientes síntomas/signos:
    - Estridor progresivo y/o estridor grave en reposo
    - Dificultad respiratoria, cianosis, hipoxia
    - Alteración del estado general o del nivel de conciencia
    - Necesidad de una observación fiable

ALGORITMOS DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS LARINGITIS AGUDA EN NIÑOS Y ADULTOS[18]





Algoritmos tomados de la guía de práctica clínica de Fisterra: Laringitis aguda

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Rodríguez B, Ordóñez Sáez O. Laringitis. En: Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O, Palacios Cuesta A. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. 1º ed. Madrid: Ergon; 2011.p.527-532.
2. Shah RK. Acute Laryngitis. eMedicine; 2009 [acceso 9/7/2010]. Disponible en: emedicine.medscape.
3. Toohill RJ, Kuhn JC. Role of refluxed acid in pathogenesis of laryngeal disorders. Am J Med 1997; 103(5A):100S–6S.
4. Irwin RS. Chronic cough due to gastroesophageal reflux disease. Chest 2006; 129:80S–94S.
5. Dworkin JP. Laryngitis: Types, Causes, and Treatments. Otolaryngol Clin N Am 2008; 41:419–436.
6. Tulunay OE. Laryngitis: Diagnosis and Management. Otolaryngol Clin N Am 2008; 41:437-451.
7. Ford CN. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. JAMA 2005; 294(12):1534–40.
8. Belafsky PC, Postma GN, Koufman JA. Validity and reliability of the reflux symptom index (RSI). J Voice 2002;16(2):274–7.
9. Johnson D. Croup. Clin Evid (Online). 2009 Mar 10; 2009. pii: 0321.
10. Murry T, Tabaee A, Owczarzak V, Aviv JE . Respiratory retraining therapy and management of laryngopharyngeal reflux in the treatment of patients with cough and paradoxical vocal fold movement disorder. Ann Otol Rhinol Laryngol 2006;115(10):754–8.
11. Reulbach T, Belafsky P, Blalock P, Steward DL, Noordzij JP, Wo JM, et al. Occult laryngeal pathology in a community-based cohort. Otolaryngol Head Neck Surg 2001; 124:448–50.
12. Vilaseca Canal J, Espinàs Boquet J. coordinadores. Guía terapeútica en Atención Primaria Basada en la Evidencia. 3º ed. Barcelona: Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria; 2007
13. Johnson DA. Medical Therapy of Reflux Laryngitis. J Clin Gastroenterol 2008; 42:589–593.
14. Qadeer MA, Phillips CO, Lopez AR, et al. Proton pump inhibitor therapy for suspected GERD-related chronic laryngitis: a metaanalysis of randomized controlled trials. Am J Gastroenterol. 2006;101:2646–2654.
15. Ausejo M, Saenz A, Pham B, Kellner JD, Johnson DW, Moher D, et al. The effectiveness of glucocorticoids in treating croup: meta-analysis. BMJ 1999;319(7210):595–600.
16. Johnson DW, Jacobson S, Edney PC, et al. A comparision of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe crup. N Eng J Med. 1998; 339:498-503.
17. Kairys SW, Olmstead EM, O'Connor GT. Steroid treatment of laryngotracheitis: a metaanalysis of the evidence from randomized trials. Pediatrics 1989; 83(5):683–93.
18. Amor Dorado J.C, Costa Ribas C, Barreira Fernández MP. Laringitis aguda.[monografía en internet]. Madrid:Fisterra;2010 [acceso 16 de febrero de 2014]. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/laringitis-aguda
19. Chupp-uppakarn S, Sangsupawanich P. A randomized comparison of dexamethasone 0.15 mg/Kg versus 0.6 mg/Kg for the treatment of moderate to severe croup. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007;71:473-477.
20. Mayo-Smith MF, Spinale JW, Donskey CJ, Yukawa M, Li RH, Schiffman FJ. Acute epiglottitis: an 18-year experience in Rhode Island. Chest 1995; 108: 1640–7.
21. Moore M, Little P. Humidified air inhalation for treating croup. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Last assessed as up-to-date: April 15. 2010 Issue 6. Art. No.: CD002870. DOI: 10.1002/14651858.CD002870.pub2 [acceso 9/7/2010].

CAPÍTULO 59

SINUSITIS

ROCÍO SANTIAGO CORTÉS
MARÍA JOSÉ GARCÍA LOZANO

DEFINICION[1]

La sinusitis se define como la enfermedad resultante de la inflamación de la mucosa o hueso subyacente de las paredes de uno más senos paranasales, o simplemente como la presencia de derrame en su interior.

En la actualidad hablamos del termino rinosinusitis, ya que en la mayoría de las ocasiones la inflamación de la mucosa sinusal ocurre simultáneamente con la inflamación de la mucosa nasal.

CLASIFICACION [1-2]

- ***Rinosinusitis aguda***. Persistencia de síntomas no más de 12 semanas, habitualmente 10-15 días. Cuando la duración es menor de 10 días habitualmente la etiología es viral, y cuando los síntomas se prolongan más de 10 días y menos de 2 semanas, o el incremento de síntomas es a partir de los 5 días, la etiología es bacteriana.

- ***Rinosinusitis aguda recurrente***. Cuadros repetidos de rinosinusitis aguda que se resuelven con tratamiento médico y cursan con intervalos libres de enfermedad demostrables.

- ***Rinosinusitis crónica***. Persistencia de síntoma más de 12 semanas. A su vez se divide en *rinosinusitis crónica sin pólipos, rinosinusitis crónica polipoidea y rinosinusitis fúngica alérgica clásica.*

ETIOLOGIA [1-3]

- La mayoría de los casos de rinosinusitis se deben a infecciones virales, solo el 0,5-2% son por bacterias.

- Los virus más comunes y por orden de frecuencia son rinovirus, virus influenza, parainfluenza y adenovirus.

- Las infecciones bacterianas suceden más comúnmente como complicación de una infección viral, y por la presencia de factores predisponentes, los microorganismos más comunes asociadas son Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Staphilococcus aureus, Anaerobios.

- Las rinosinusitis fúngicas están producidas por Mucor, Rhizopus, Aspergillus y Basidiobolus, aparece típicamente en pacientes inmunodeprimidos o diabéticos mal controlados.

PRESENTACIÓN CLINICA

Los síntomas de la rinosinusitis aguda incluyen la congestión nasal y la obstrucción, secreción nasal purulenta, dolor dental maxilar, y dolor facial o presión que empeora al inclinarse hacia delante. Otros signos y síntomas incluyen fiebre, fatiga, tos, hiposmia o anosmia, presión en oído, dolor de cabeza y halitosis.

Tabla 1. Clínica de las rinosinusitis.

CEFALEA	Aumenta al hacer esfuerzos, agacharse, toser (al aumentar la presión del seno afectado). Suele fallar, cuando el seno permanece permeable y no existe acumulo de secreciones.
DOLOR EN EL SENO AFECTADO	Sensación de pesadez, dolor punzante, pulsátiles; en región anterior de la cabeza
DOLOR A LA PRESION Y PERCUSION	MEJILLA: sinusitis maxilar REGIÓN FRONTAL: sinusitis frontal ÓRBITA: sinusitis etmoidal OCCIPITAL: sinusitis esfenoidal TEMPORAL: sinusitis esfenoidal
EXUDADO	Rinorrea unilateral muy frecuentemente mucopurulenta, verdosa, con sangre. Rinorrea anterior y muchas veces posterior (mal sabor). Habitualmente a mayor rinorrea, menor dolor (menor retención de exudado)
CONGESTION NASAL	Unilateral principalmente
EDEMA PERIORBITARIO	Sinusitis etmoidal
ALIENTO FÉTIDO	
TOS PERSISTENTE	Más frecuente en edad infantil (Rinorrea posterior)
AFECTACION GENERAL	Fiebre, mal estar general, no es lo más frecuente, suelen estar afebriles.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-7]

- **Anamnesis y exploración física**

El diagnóstico de la rinosinusitis aguda se basa en los signos y síntomas clínicos. Las pruebas diagnósticas no se indican en la evaluación inicial en ausencia de signos que sugieran enfermedad complicada.

Criterios para el diagnóstico: *Presencia de al menos 2 criterios mayores o 1 mayor y al menos 2 menores.*

Tabla 2. Criterios diagnósticos de las rinosinusitis

SINTOMAS MAYORES	SINTOMAS MENORES
Descarga purulenta anterior	Dolor de cabeza
Descarga purulenta posterior o cambio de coloración	Dolor oído, presión o plenitud
Congestión nasal u obstrucción	Halitosis
Congestión facial	Dolor dental
Hiposmia o anosmia	Fiebre (en sinusitis crónica o subaguda)
Fiebre (solo en sinusitis aguda)	Cansancio

Realizaremos una rinoscopia anterior, donde podremos valorar la presencia del exudado (cantidad y coloración), los cornetes (amplitud y estrecheces de los meatos), la mucosa nasal (coloración y tumefacción), posibles deformidades del tabique nasal, puntos sangrantes o presencia de cuerpos extraños. Siempre realizaremos una ligera presión sobre los senos frontal y maxilar, para valorar la presencia de dolor. La rinoscopia posterior también útil en la exploración de la sinusitis, pero más complicada de llevar a cabo en AP y cuestionada su realización.

No existe un criterio claro que nos permita diferenciar una rinosinusitis viral de una bacteriana, por lo general, la resolución parcial o completa de los síntomas en unos 7-10 días tras la aparición de una infección del tracto respiratorio superior es indicativo de rinosinusitis vírica.

- ✓ Signos que nos orientan hacia rinosinusitis bacteriana:
  - Persistencia de síntomas y signos más de 10 días sin mejoría
  - Presencia de fiebre (>39ºC) y descarga nasal purulenta o dolor facial de 3-4 días de evolución, es indicativo de enfermedad grave.
  - Aparición de nuevos síntomas, tras haber pasado una infección vírica que duro 5-6 días, presentando mejoría previamente.

- **Pruebas complementarias**

✓ ***Estudio radiológico:*** no está indicada de rutina de la sinusitis, realizaremos está prueba cuando sospechemos una evolución desfavorable o complicaciones como una celulitis preseptal, celulitis y abscesos orbitarios, extensión intracraneal de la enfermedad con aparición de meningitis, trombosis del seno cavernoso o absceso intracraneal, y en pacientes inmunodeprimidos. Las alteraciones radiográficas que sugieren sinusitis son: opacificación parcial o completa de un seno, nivel hidroaéreo de un seno y/o engrosamiento de la mucosa mayor de 5 mm.

✓ ***TC y RMN:*** no es de uso en AP, se realizaran en atención especializada por la presencia de complicaciones, previa derivación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Son muchos los cuadros que pueden asemejarse, pero podemos agruparlos en tres grupos.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de las rinosinusitis.

Procesos Inflamatorios	Alérgicas, víricas, bacterianas (agudas o crónicas), pólipos nasales…
Procesos no Inflamatorios	Rinitis vasomotora esencial o inducida por fármacos (IECAs, reserpina, cocaína), hormonales (embarazo, hipotiroidismo), neuralgia, migraña, cefalea tensional…
Procesos Mecánicos	Alteraciones estructurales del tabique, tumores, cuerpos extraños, ATM…

TRATAMIENTO[1,8-14]

El tratamiento de la rinosinusitis viral es sintomático, teniendo en cuenta las siguientes recomendaciones:

✓ ***Corticosteroides:*** tópicos tienen utilidad en sinusitis aguda, subaguda, crónica e incluso en profilaxis de procesos recurrentes. Su eficacia se ha demostrado tanto en asociación con antibióticos como su uso de forma aislada. Para obtener el máximo beneficio de la aplicación tópica y que alcance la mucosa esta debe estar libre de obstáculos. Los corticoides sistémicos no están indicados. (*Nivel de evidencia Ia y GR A*)

- ✓ ***Descongestionantes:*** se pueden administrar tanto de forma tópica como sistémica, pero se prefiere la forma sistémica, ya que evitamos el efecto rebote asociado al uso tópico. Se suele plantear su administración cuando el paciente requiere el uso de descongestionantes durante más de 1 semana y de elección son la pseudoefedrina 120 mg/12-24 h. De uso tópico se administra Oximetazolina 2 veces/día.

- ✓ ***Mucolíticos y antihistamínicos:*** no hay estudios ni se recomiendan su administración (*GR D*).

- ✓ ***Analgesia:*** se indica el uso de paracetamol 0.5-1 gr cada 4-6 horas, si dolor o fiebre. (*GR A*)

- ✓ ***Otras medidas:*** la aplicación de calor local mediante inhalación, los lavados nasales con solución isotónica, proporcionan alivio sintomático de la congestión nasal.

- Si estamos en la sospecha de una rinosinusitis bacteriana, añadiremos a lo descrito hasta ahora, la administración de antibiótico:

Tabla 4. Tratamiento antimicrobiano de las rinosinusitis bacterianas.

GRUPO	ANTB DE ELECCIÓN	EVIDENCIA	ALTERNATIVAS	DURACIÓN	EVIDENCIA
Rinosinusitis maxilar leve en el paciente que no ha recibido tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses.	Tratamiento sintomático Amoxicilina-clavulánico 875-125 mg /8 h o Cefditoren 400 mg /12 h	A	Macrólido: Azitromicina 500 mg /24 h Claritromicina 500 mg /12 h	5-7 días	A
Rinosinusitis maxilar moderada o leve con tratamiento antibiótico en los últimos 3 meses y sinusitis frontal o esfenoidal	Levofloxacino 500 mg /24 h Moxifloxacino 400 mg /24 h	D	Amoxicilina-clavulánico 2000-125 mg /12 h Cefditoren 400 mg /12 h	7-10 días	A
Rinosinusitis grave (o complicada)	Ceftriaxona 1000 mg /12-24 h Cefotaxima 1000-2000 /8 h Amoxicilina-clavulánico 1000-200 mg /6 h o 2000-200 mg /8 h	A	Ertapenem 1000 mg /24 h IV	> 10 días	
Sinusitis maxilar de origen dental y sinusitis crónica.	Amoxicilina-clavulánico 2000-125 mg /12 h Moxifloxacino 400 mg /24 h	A D	Ertapenem 1000 mg /24 h IV	> 10 días	

- No está indicada su cobertura del Staphylococcus aureus meticilin resistente, ya que en numerosos estudios se ha demostrado la poca probabilidad de la infección por el mismo.
- Las pacientes embarazadas pueden ser tratas con amoxicilina-clavulanico 1000-125/ 8h (*GR B*), si alérgicas a penicilina, tratamiento con Azitromicina 500 mg/ 24h (*GR B*).

SEGUIMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

No es necesario realizar ningún seguimiento, lo único que hay que explicar al paciente, es la falta de mejoría en unos 5 días, por lo cual volverá a consultar y plantearemos el posible tratamiento con antibióticos.

Tabla 5. Criterios de derivación en las rinosinusitis

DERIVACIÓN URGENTE	DERIVACIÓN DIFERIDA
1. Edema /absceso palpebral. 2. Dolor no controlable con analgésicos y dosis habituales. 3. Fiebre alta. 4. Disminución del estado de conciencia. 5. Signos meníngeos. 6. Parálisis oculomotora. 7. Cuadro grave en paciente inmunodeprimido.	1. Presencia de anomalías anatómicas. 2. Ausencia de mejoría clínica tras 4-6 semanas de tratamiento correcto. 3. Cuatro o más episodios al año de rinosinusitis bacteriana. 4. Evaluación de la necesidad de tratamiento quirúrgico.

RINOSINUSITIS EN EL NIÑO[9,15-16]

- La rinosinustis en el niño presenta una serie de características propias del desarrollo que debemos de considerar, al nacimiento solo están presentes las celdas etmoidales y seno maxilar, posteriormente se desarrollan el seno esfenoidal y frontal.
- Existen una serie de factores predisponentes en los niños, como son la asistencia a guardería, la presencia de rinitis alérgica, presencia de obstrucción nasal (cuerpo extraño, pólipo nasal), irritantes de la mucosa (aire seco, humo del tabaco)
- La clínica y diagnóstico son similares al adulto, teniendo en cuenta la edad que presenta el paciente y la poca capacidad de expresar lo que les sucede. Los

síntomas que más frecuentemente presentan son rinorrea purulenta, bloqueo nasal, tos, descarga posterior, aliento fétido, cefalea o cambios de comportamiento.

- Ante una rinorrea persistente unilateral en un niño, lo primero que debemos descartar es la presencia de un cuerpo extraño nasal.

- En el niño, el uso de radiología sigue sin estar indicado (*GR B*), y las pruebas de imagen como TC o RMN, deben reservarse en caso de fracaso terapéutico o empeoramiento de síntomas, mismos criterios que en adultos, y no están recomendadas en menores de 6 años. La punción y aspiración directa del seno únicamente están indicados en enfermedad grave con aspecto tóxico, inmunodeficiencias y complicaciones supurativas intracraneales (*GR A*).

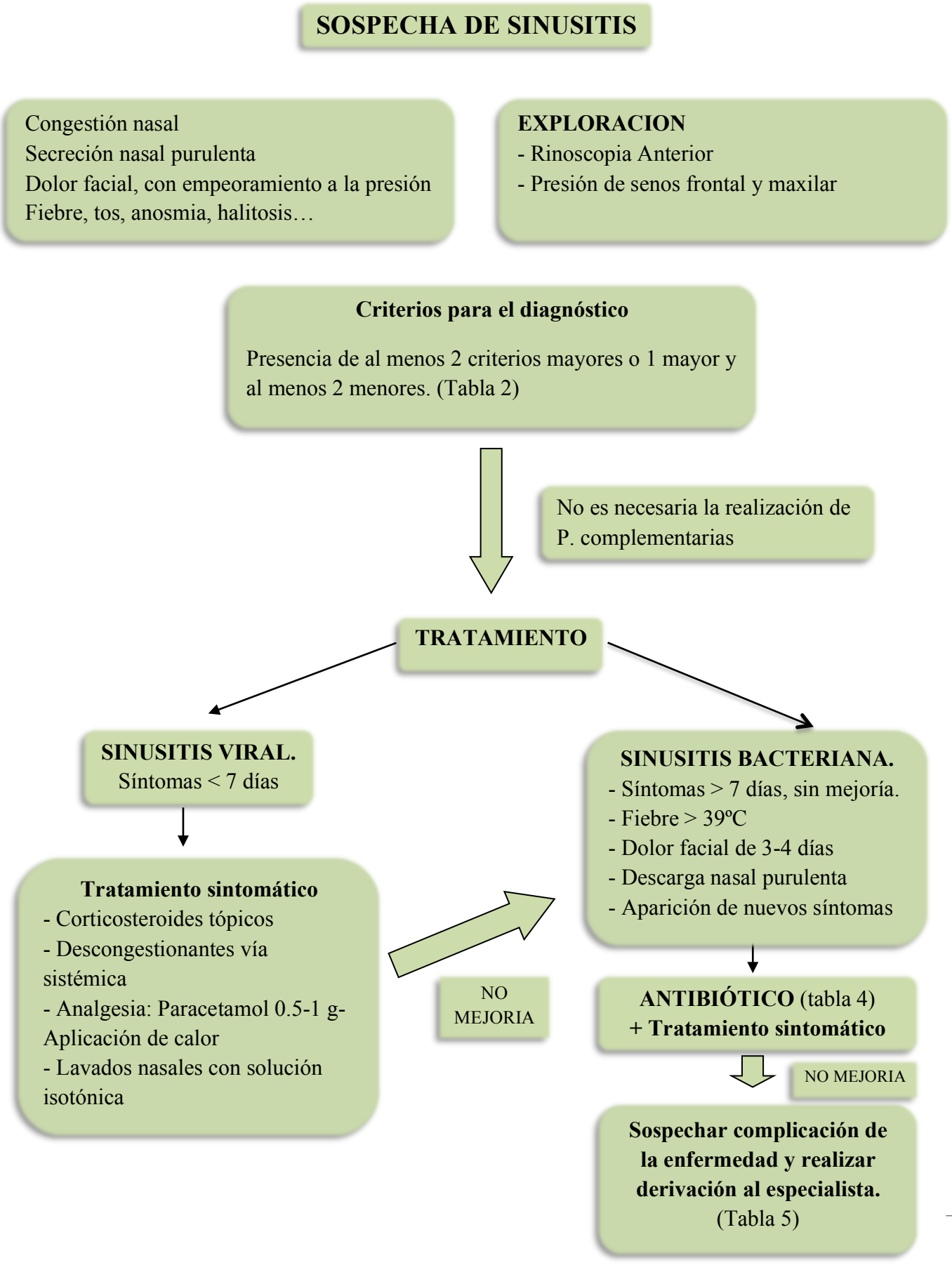
- En los niños, la administración de analgésicos está indicado, el uso de corticoides intranasales pueden ser beneficiosos su administración, y más aún si se administran asociados al antibiótico (*GR B*), al igual que en el adulto, el uso de antihistamínicos, mucolíticos y descongestionantes no está indicado, no hay evidencias (*GR D*).

- Los criterios de inicio de tratamiento antibiótico son los mismos que en los adultos, de primera elección administraremos Amoxicilina 40-50 mg/kg/día, si fracaso terapéutico o riesgo alto de resistencia (menor 2 años, hospitalización en los últimos cinco días, toma reciente de antibióticos o zonas de alta prevalencia de neumococo), administraremos Amoxicilina-clavulánico 80 mg/kg/día. Respecto a los días de tratamiento, no hay numerosos estudios, pero se considera aceptable 7 días de tratamiento (*GR D*).

- Si alérgicos a betaláctamicos, cefalosporinas de tercera generación como Cefpodoxima 8 mg/kg/día o Levofloxacino 10-20 mg/kg.

- En los niños son criterios de derivación hospitalaria urgente, la presencia de complicaciones intracraneales y orbitales, la necesidad de realizar aspiración sinusal, el aislamiento de patógenos resistentes o poco frecuentes, el diagnostico o sospecha de una inmunodeficiencia, la presencia de enfermedades pulmonares como asma, la existencia de un entorno familiar de riesgo que no garantice cuidados generales, el cumplimiento terapéutico y vigilancia eficaz.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS RINOSINUSITIS



BIBLIOGRAFIA

1. Tomás Barberán M, Ortega del Álamo P, Mensa Pueyo J, García Rodríguez J, Barberán J. Diagnóstico y tratamiento de las rinosinusitis agudas. Segundo consenso. Revista Española de Quimioterapia. 2008;21(1):45-59.
2. UpToDate [base de datos en Internet]: Acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: Clinical manifestations and diagnosis. C2013 [citado 29 agosto 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
3. Fernandéz Ledesma A. Habilidades en patología infecciosa respiratoria de la SEMG. Sinusitis. Medicina General. 2000;27:761-770.
4. Gonzales R, Bartlett JG, Besser RE, et al. Principles of appropriate antibiotic use for treatment of acute respiratory tract infections in adults: background, specific aims, and methods. Ann Interm Med. 2001;134:479
5. Snow V, Mottur-Pilson C, Hicker JM, et al. Principles of appropriate antibiotic use for acute sinusitis in adults. Ann Intern Med. 2001; 134:495
6. Engels EA, Terrin N, Brza M, Lau J. Meta-analysis of diagnostic test for acute sinusitis. J Clin Epidemiol 2000;53:852-62.
7. Obstrucción nasal. Rinorrea. In: Espinàs Boquet J, editor. Guía de Actuación en atención primaria. Cuarta ed.: SEMFYC; 2011. p. 77-83.
8. Rosenfeld RM. Andes D. Bhattacharyya N. et al. Clinical practice guideline: adult sinusitis. Otolarungol Head Neck Surg. 2007; 137:S1.
9. Chow AW. Benninger MS. Brook I. et al. IDSA clinical practice guideline for acute bacterial rhinosinusitis in children and adults. Clin Infect Dis. 2012; 54:e72
10. Tratamiento empírico de las infecciones respiratorias de vías altas. Boletín CADIME. 2009; 25(3).
11. Wald ER. Staphylococcis aureus: is it a pathogen of acute bacterial sinusitis in children and adults?. Clin Infect Dis. 2012; 54:826
12. CKS: Treatment failure in acute sinusitis [Internet]. NHS; 2008.
13. UpToDate [base de datos en Internet]: Acute sinusitis and rhinosinusitis in adults: Treatment. C2013 [citado 9 enero 2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/
14. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 2ª edición. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012.
15. Morris P, Leach A. Antibióticos para el exudado nasal persistente (rinosinusitis) en niños (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. 2006;2.
16. Blomgren K. Alho OP, Ertama L, et al. Acute sinusitis: finish clinical practice guidelines. Scand J Infect Dis. 2005; 37:245

CAPÍTULO 60

CUERPO EXTRAÑO EN VÍA AÉREA

LAURA COSERRÍA SÁNCHEZ
ISMAEL MUÑOZ MARTÍNEZ

DEFINICION[1]

La aspiración de un cuerpo extraño en la vía respiratoria produce de inmediato una tos refleja, que ayudara a su expulsión y solución del problema en la mayoría de las ocasiones. Pero en aquellas en las que no se consigue se convierten en una situación de gravedad, por lo que es importante saber actuar con rapidez y precisión. Esta situación es una de las urgencias más frecuentes en pediatría, por las características concretas de dichos pacientes y su entorno. La vía aérea puede ser diferenciada según la región anatómica en: fosa nasal, faringe, laringe, tráquea, bronquio y árbol distal. Además hay que señalar que la obstrucción puede ser total o parcial haciendo que la clínica varíe desde una cianosis severa o una insuficiencia respiratoria importante hasta algo más transitorio y de menor importancia como son las oclusiones parciales y /o del árbol distal.

CLASIFICACIÓN

Para hacer el capítulo de forma más práctica, separaremos los conceptos por regiones anatómicas:

➢ FOSA NASAL[2]

DEFINICIÓN

Esta es la localización más frecuente en el ámbito de la pediatría. Los cuerpos extraños nasales se caracterizan por ser de dimensiones muy pequeñas y de diversos materiales. Los más frecuentemente introducidos son: gomas de borrar, piedras, fichas de juego, trozos de esponja, bolas de papel, plastilina, semillas vegetales y pilas tipo botón. En estos dos últimos casos la extracción debe ser lo más inmediata y eficaz posible, ya que con la humedad los vegetales aumentan de tamaño y las pilas tipo botón provocan una destrucción tisular precoz. La ubicación más habitual es en el suelo de la fosa nasal, a nivel de meato inferior. El resto de localizaciones: meato medio y techo nasal son infrecuentes, y en ocasiones son resultado del intento fallido de extracción por el uso de material inadecuado.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Diferentes factores harán que la clínica sea muy variada, como por ejemplo: el tamaño del cuerpo extraño, el tiempo de evolución y su consistencia. Suele presentarse con obstrucción nasal, dificultad respiratoria nasal, estornudos frecuentes, epistaxis, rinorrea purulenta unilateral maloliente. Ésta se presenta cuando el cuerpo extraño lleva varias semanas en la fosa nasal; normalmente no va acompañada de fiebre ni alteración del estado general.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Inspección visual (rinoscopia directa), fibroscopia nasal (en caso de cuerpo alojados en regiones posteriores).

TRATAMIENTO

Una vez confirmada la presencia del cuerpo extraño nasal se procederá a su extracción teniendo en cuenta las características del mismo (tamaño, superficie y naturaleza).Para la extracción se recomienda que el paciente permanezca sentado y no tumbado, por el riesgo de posible aspiración.

Daremos una serie de consideraciones concretas del tratamiento:

- ✓ La primera maniobra es la más sencilla y que no debe nunca de olvidarse: si el niño sabe limpiarse la nariz que se suene con fuerza por la fosa afectada mientras mantiene tapada la contralateral. Una alternativa que se puede utilizar en aquellos que no se saben sonar, es el uso de presión positiva de oxigeno insuflado por la fosa nasal contralateral o por la boca. Si no lo logra expulsar, se procederá a la extracción instrumental.

- ✓ Si el objeto es liso, esférico o con superficie convexa, se utilizará el gancho o el asa de Billeau, y tras sobrepasar el borde superior del cuerpo extraño, se traccionará a lo largo de la fosa nasal. No se debe intentar extraer con pinzas, por el peligro de empujar el cuerpo extraño hacía la zona posterior de la fosa y provocar una aspiración.

- ✓ En caso de no disponer de gancho o asa de Billeau, se puede realizar la extracción directa impregnando con pegamento para reparar heridas (cianocrilato) la punta de una sonda de aspiración y aproximarla hasta contactar con el cuerpo extraño nasal, manteniendo la unión durante 20 segundos; a continuación se traccionará suavemente de la sonda hasta la extracción del cuerpo extraño.

- ✓ En caso de materiales metálicos puede ser útil el uso de un electroimán, aunque a veces es muy difícil de encontrar en la dotación del centro de salud.

Tras la extracción se debe asegurar que no exista un segundo cuerpo extraño, por lo que se deber revisar la fosa nasal. En principio, no se precisa emplear tratamiento medicamentoso tras la extracción, aunque dependerá del estado de la mucosa y del tiempo de evolución; en casos con agresión intensa de mucosa pueden ser necesario la realización de lavados nasales con suero fisiológico, asociados o no al empleo de tratamiento antibiótico tópico (mupirocina) o sistémico (de elección amoxicilina /clavulánico o metronidazol).

➢ REGIÓN ORO-FARINGO-ESOFAGICA[2]

DEFINICIÓN

La faringe se encuentra localizada en una encrucijada aérea digestiva, entre la base del cráneo y la sexta vértebra cervical, y se divide en tres zonas: superior o rino/nasofaringe o cavum, media u orofaringe (amígdalas palatinas y lingual) e inferior o hipofaringe (senos piriformes). Las espinas de pescado, huesos pequeños, cáscaras de pipa o “palos” de orégano, son los cuerpos extraños encontrados con mayor frecuencia a nivel oro e hipofaringe. La actuación en Atención Primaria debe ser inmediata, para evitar la migración del cuerpo extraño, el edema o la abscesificación de la zona enclavada; pero los intentos de remoción debe centrarse en las amígdalas palatinas y en la lingual, también denominada base de lengua.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La sintomatología principal es el dolor faríngeo que se acentúa con la deglución (odinofagia), y cuyo inicio se relaciona con la ingesta de un alimento (pescado, pollo, pipas, etc.). En los niños pequeños la ingestión puede ser accidental, y se sospechará por la presencia de sialorrea, por la negación y/o el llanto al intentar ingerir alimentos.

Otro síntoma característico del cuerpo extraño en vía aérea superior es el signo de “manos al cuello”. Cuando el objeto es de un tamaño considerable puede llegar a obstruir de forma completa todo el calibre de la vía aérea. En ese momento, la obstrucción dará paso a una emergencia extrahospitalaria que deberá ser atendida de forma casi inmediata por las personas que en ese momento presencien la situación.

En el tratamiento explicaremos dicha entidad de forma más amplia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Se realiza con una inspección directa de la cavidad oral, con espejos laríngeo y /o faríngeos, y endoscopia (cuando hay sospecha de alojamiento en esófago).

Se debe sentar al niño en la posición descrita previamente para la exploración nasal, y sin tragar saliva, que se señale, por fuera, donde nota el cuerpo extraño. Si puede localizar la molestia a punta de dedo, y nota un “pinchazo” en la zona, que aumenta con la deglución, la sospecha de cuerpo extraño es alta; por el contrario, si las molestias son difusas, la sospecha disminuye. En general, en los niños no amigdalectomizados, el cuerpo extraño se aloja en las criptas de las amígdalas, que suelen ser hipertróficas a esta edad, y refieren la molestia a nivel submaxilar. Por el contrario, cuando han sido sometidos a amigdalectomía, el cuerpo extraño suele enclavarse en la amígdala lingual, y refieren una molestia a nivel submentoniano. Las molestias cervicales centrales, que se exacerban con el craqueo laríngeo (movimiento de deslizamiento lateral de la laringe sobre la columna vertebral), orientan a que el cuerpo extraño se encuentra en la hipofaringe (senos piriformes).

TRATAMIENTO

La extracción del cuerpo extraño, dependiendo de su alojamiento, se realizará con pinzas acodadas para las regiones laríngea - faríngea o con endoscopia para el esófago.

Si a pesar de todas estas maniobras no se ve el cuerpo extraño y existe una alta sospecha de su presencia, deberá ser derivado al otorrinolaringólogo para realizar una laringoscopia indirecta con espejillo, y proceder a su extracción con pinzas con curvatura acentuada (Mixter) o nasofibroscopia con canal de trabajo.

Si el enclavamiento del cuerpo extraño es reciente y no se observa inflamación de la zona no se precisa de tratamiento alguno, pero si lleva enclavado más de 24 horas y existen signos sugestivos de infección, se pautará tratamiento antibiótico para prevenir complicaciones (abscesos retro y parafaríngeos).

Se recomienda tratamiento profiláctico con antibiótico, sobre todo en caso de lesiones de mucosa, objetos punzantes o un mecanismo traumático**. El antibiótico de elección es el metronidazol mas una cefalosporina de tercera generación.**

TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN COMPLETA DE LA VÍA AÉREA: EL ATRAGANTAMIENTO[4-6]

Pasos a seguir para desobstruir la vía aérea:

- ✓ Indicar a la víctima que tosa.
- ✓ Golpear la espada de la víctima.

Para remover la obstrucción, en caso de que los pasos anteriores no hayan dado resultado, se practicará la maniobra Heimlich cuyo procedimiento varía según la edad de la víctima:

Niños menores de 1 año

La persona debe sentarse y colocar al bebé boca abajo en su antebrazo, asegurándose de que la cabeza quede por debajo del nivel del cuerpo. Luego, se dan 5 golpes sobre la espalda con el borde posterior de la palma de la mano. Si con los golpes no se logra liberar el objeto, se voltea el bebé boca arriba, conservando la cabeza en un nivel inferior al nivel del cuerpo, se colocan dos dedos en la parte media del esternón del bebé y se realizan 5 compresiones rápidas hacia abajo.

Figura 1 y 2. Compresiones torácicas y golpes en la espalda al lactante.

Niños de 1 a 8 años

Es importante que se tranquilice al niño mientras se practica la maniobra.

La persona que realiza la maniobra se para detrás del niño y lo rodea con sus brazos por la cintura. Luego, coloca el puño justo arriba del ombligo del niño y lo cubre con la otra mano. Rápidamente, se realizan compresiones hacia adentro y hacia arriba. Se debe tener cuidado de no lesionar la caja torácica del niño ni tampoco realizar la maniobra con tanta fuerza que levante al niño del suelo. El procedimiento se repite hasta que la obstrucción sea superada.

Niños mayores de 8 años y adultos

La persona que realiza la maniobra se para y rodea con sus brazos a la víctima por la cintura. Luego, coloca el puño justo arriba del ombligo de la víctima y lo cubre con la otra mano. Rápidamente, se hacen compresiones hacia adentro y hacia arriba lo suficientemente fuertes para que la víctima levante los pies. Este procedimiento se repite hasta que la obstrucción haya sido superada.

Figura 3. Compresión abdominal (maniobra de Heimlich).

Dichas explicaciones se ven reflejadas de una forma sencilla y didácticas en los algoritmos de tratamiento de la obstrucción de la vía aérea en adultos y en edad pediátrica.

➢ VIAS RESPIRATORIA BAJAS [3]

DEFINICIÓN

Comprendidas por tráquea, bronquios principales y bronquiolos. Su manifestación variara según la localización del mismo y si este realiza una obstrucción completa (emergencia clínica) o parcial, presentado una clínica mas larvada.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Ante un cuerpo extraño el cuerpo reacciona rápidamente con el reflejo de la tos, y esfuerzos respiratorios, que en la mayoría de los casos solucionan el cuadro. Si tras esto el paciente no lo ha expulsado nos encontraremos ante una insuficiencia respiratoria severa, en la cual es necesaria la actuación inmediata, o con clínicas más larvadas: tos crónica, sibilancias, disminución del murmullo vesicular de forma generalizada o localizada según la localización del cuerpo extraño.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Se realizara principalmente por la clínica en situaciones agudas; en situaciones más larvadas como puede presentarse con disnea moderada, tos crónica, atelectasia, neumonías, etc.; son útiles la radiografía de tórax y la fibrobroncoscopia siendo ésta última diagnóstica y terapéutica.

TRATAMIENTO

Nos centraremos en la actuación de la insuficiencia respiratoria aguda severa por impactación de cuerpo extraño con oclusión total en la mayoría de las ocasiones, debido a su gravedad.

Actuaremos como en los algoritmos indicados o será derivado a nivel hospitalario para su valoración, atendiendo siempre a sus signos vitales y procediendo como en cualquier cadena de emergencia ante la valoración del ABC.

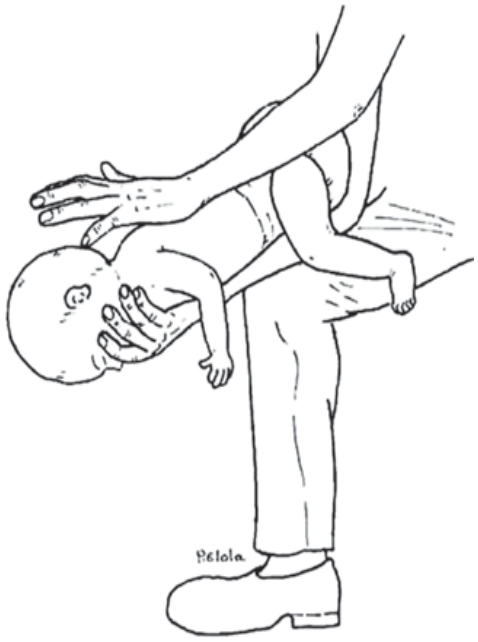


Figura 1. Golpes en la espalda en el lactante.



Figura 2. Compresiones torácicas en el lactante.

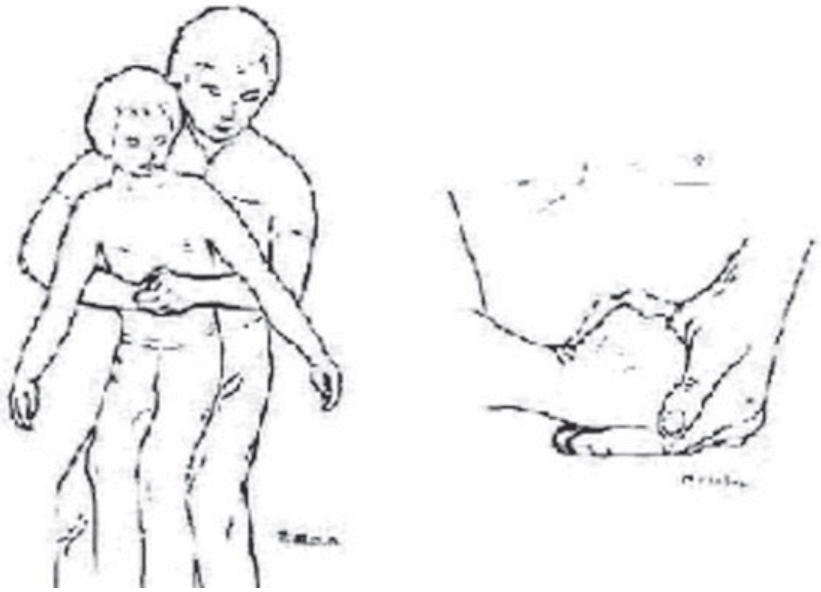
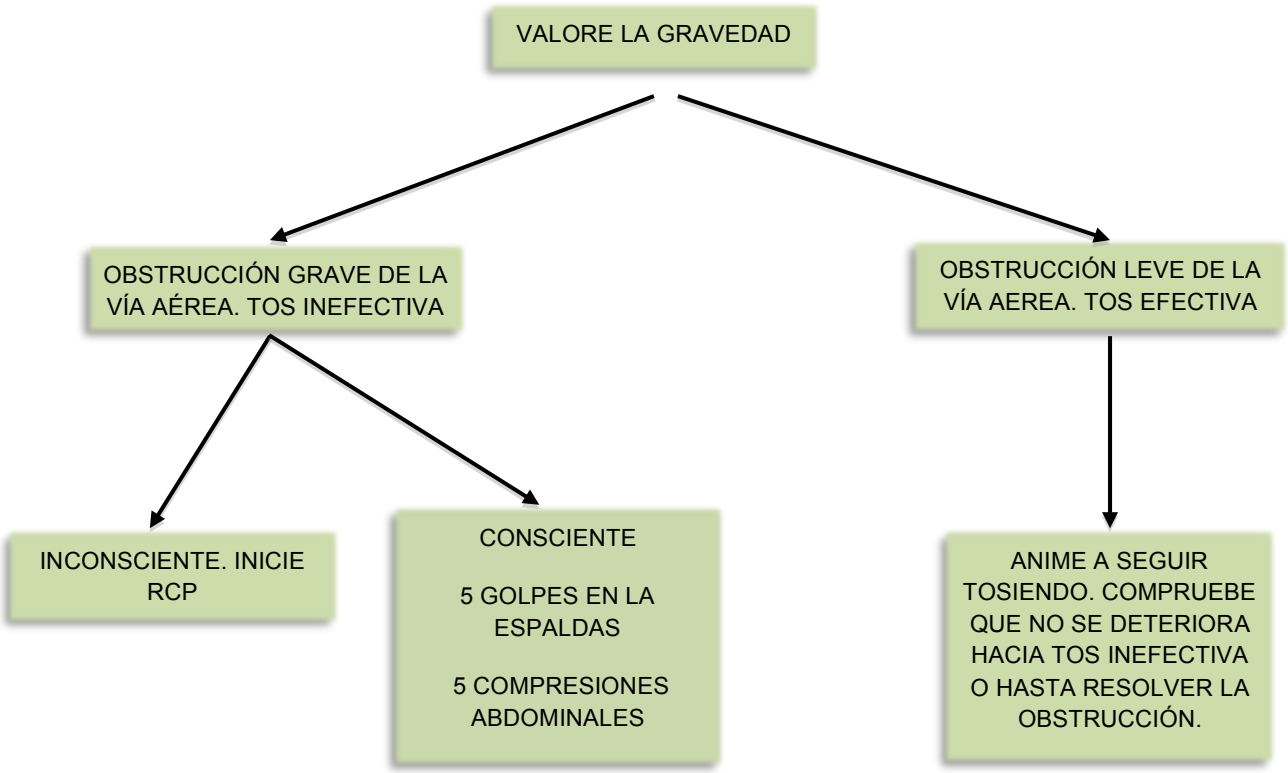


Figura 3. Compresión abdominal (maniobra de Heimlich).

ALGORITMOS DEL TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA EN ADULTOS Y EN EDADES PEDIÁTRICAS[4-5]





BIBLIOGRAFÍA

1. Capítulo 76. Urgencias Otorrinolaringológicas. Medicina de Urgencias: Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Ediciones Harcourt, S.A.. 2ªEdición. 2000. P 621-23.
2. 2,. Pinilla Urraca M. Extracción de cuerpos extraños en la vía respiratoria superior y el conducto auditivo. FAPap 2011;4:258-66
3. Calvo Macías C, Manrique Martínez I. Rodríguez Nuñez A, Lopez-Herce Cid J, Reanimación cardiopulmonar básica en pediatría. An Pediatr (Barc) 2006; 65: 241-51.
4. R.W. Koster et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 81 (2010) 1277–1292
5. D. Biarent et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 6. Paediatric life support. Resuscitation 81 (2010) 1364–1388

CAPÍTULO 61

ODONTALGIA

PABLO BUENO RIPOLLÉS
ALFONSO GARCÍA PALMA
ANA ROCÍO LOZANO LÓPEZ
FEDERICO BENÍTEZ MADROÑAL

DEFINICIÓN

La región orofacial es una de las más complejas del organismo debido a la gran variedad de estructuras y sistemas que contiene. De hecho el dolor originado o sentido en dichas estructuras puede ser competencia de otorrinolaringólogos, oftalmólogos, rehabilitadores, neurólogos, cirujanos, psiquiatras y, por supuesto, odontólogos.

Por otro lado, la IASP (International Association for the study of pain) en 1979, definió el dolor como: una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con daño tisular real o potencial, o descrita en términos de este daño.

CLASIFICACIÓN

Atendiendo al origen del dolor podemos clasificarlo en primario cuando se siente en las mismas estructuras que lo provocan, cuando se siente en zonas diferentes a su origen hablamos de dolor secundario o heterotópico.

Tabla 1. Tipos de dolor orofacial

Dolor orofacial primario	Dolor orofacial secundario, heterotópico o irradiado	Dolor originado por alteraciones regionales, sistémicas o a distancia
- Visceral (pulpar o sinusal) - Mucoso - Cutáneo - Periodontal - Muscular - Articular - Óseo - Vascular - Neuropático - Glandular	- Visceral (pulpar, sinusal) - Muscular - Articular - Óseo - Periodontal (cordales) - Vascular, meníngeo - Neuropático, paroxístico	- Cuadros sistémicos de dolor (fibromialgia) - Polineuropatías - Poliartropatías - Polimiositis - Dolor mantenido simpáticamente - Dolor cardíaco.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El dolor como tal es considerado un síntoma inespecífico que puede originarse en diversas estructuras, iniciarse mediante mecanismos etiopatogénicos diferente, clásicamente se han clasificado los cuadros de dolor en función de su origen y características:

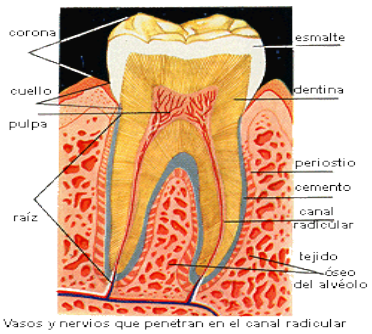
Tabla 2. Características clínicas que nos orientan en el diagnóstico del dolor orofacial

Dolor somático	- Dolor sordo, opresivo y localizado, la intensidad proporcional al estímulo. - Relacionado con la función o estímulos básicos. No suele haber síntomas neurológicos acompañantes. - La historia suele relacionar el proceso con antecedentes etiopatogénicos. - Las pruebas de provocación (funcionales o físicas) suelen ser positivas. - El dolor no desaparece con el sueño. Pero se interrumpe por bloqueo anestésico. - Suele generar respuestas de mediación central.
Dolor neuropático	- Dolor ardiente eléctrico, quemante, frío, hormigueo… - Generalmente unilateral. - Espontaneo o provocado por puntos gatillo, desproporcionado al estímulo aplicado. - Historia clínica poco orientativa, sin origen evidente, con frecuentes síntomas neurológicos: hiperalgesia, anestesia, disestesia… - Suele ceder con el sueño. Y puede iniciarse o acentuarse por actividad simpática. - El bloque anestésico mitiga o elimina el dolor.
Dolor somatomorfo	- Sin causa médica que lo justifique, teniendo el paciente interés en mostrar la realidad de su dolor. - En más de un lugar o mas de tipo de dolor, permaneciendo este estable a pesar del tratamiento. - Negación de cualquier alteración emocional, refiriendo armonía o equilibrio psíquico exagerado. - Varía en función de las relaciones personales, con una singularidad u originalidad exagerada. Idealizando al médico.
Dolor visceral	- Dolor sordo mal localizado y descrito como difuso, pudiendo ser pulsátil. - Suele acompañarse de manifestaciones autonómicas locales y/o generales, suele referirse a la superficie corporal, acompañando alas metámeras. - No se relaciona con la función, teniendo un umbral alto y la respuesta al estímulo no es gradual. - Suele generar respuestas de mediación central.
Dolor neurovascular	- Preferentemente unilateral, episódico, intenso y pulsátil, de frecuente aparición nocturna. - Suele acompañarse de manifestaciones autonómicas (lacrimeo, conjuntivitis, tumefacción, etc… - Frecuentes síntomas sistémicos (náuseas, vómitos, fotofobia, fonofobia). - Con frecuencia refieren dolor intraoral. - Más frecuentes en el tercio superior del cráneo.

Siendo el dolor de origen dentario el más común de los dolores orofaciales, las causas más frecuentes que lo originan son la enfermedad periodontal y la caries dental, la primera causa de dolor por la cual el paciente requiere atención odontológica, por lo que es conveniente repasar la anatomía de los dientes para una mejor comprensión.

RECUERDO ANATOMICO[1]

El diente está formado por tres capas perfectamente diferenciadas.



Vasos y nervios que penetran en el canal radicular

Esmalte: Corresponde a la zona más externa de la corona del diente, está compuesto por hidroxiapatita, en el cuello de la pieza se continúa con el cemento, no tiene sensibilidad. Es el tejido calcificado más duro y quebradizo del organismo.

Dentina: Es la parte intermedia, forma la mayor parte de la estructura dental, contiene fibras nerviosas que partiendo desde la pulpa se irradian a través de ella hasta el límite con el esmalte. Su importancia radica en su sensibilidad, la cual es más intensa cuanto más nos acercamos a la cámara pulpar. No produce dolor pero si sensibilidad (térmica, pH, etc.)

Pulpa: Formada por tejido conectivo laxo rico en vasos y nervios, son varias sus funciones, siendo la formación de dentina y la sensibilidad sus principales características.

La **dentición de un adulto** o permanente se compone de 8 piezas por cada uno de los cuatro cuadrantes*: 2 incisivos (central y lateral), 1 canino,2 premolares y 3 molares* (el tercer molar también llamado cordal puede faltar, y en algunos casos produce problemas muy específicos que repasaremos más adelante)

La dentición del niño menor de 6 años, (dentición primaria o temporal, "dientes de leche") se compone de 5 piezas por cada cuadrante: *2 incisivos (central y lateral), 1 canino y 2 molares*.

A partir del sexto años de vida aparecerá la erupción del primer molar definitivo y la sustitución por fases de los incisivos, empezando una época donde convivirán piezas definitivas con temporales hasta los 13 años aproximadamente, donde concluirá el intercambio hacia la dentadura definitiva (todo esto depende mucho de cada individuo) y finaliza en torno a los 17-18 años con la erupción de los cordales.

Por último a fin de situar mejor el diente problema recordar que la manera más común de denominar a cada pieza dentaria es mediante un número, nomenclatura FDI (Foundation Dental International). Así , nombramos a cada cuadrante con un numero, empezando por el superior derecho que sería el 1 (5 en dientes temporales), el superior izquierdo el 2 (6 en dentición temporal), el inferior izquierdo el 3 (7 en dentición temporal), y el inferior derecho el 4 (8 en dentición temporal). Este sería el primer número, ahora si la dentición adulta tiene 8 piezas , siendo el central el numero 1 y el cordal el 8, o en dentición temporal el central el 1 y el 2 molar temporal el 5, pues con ese lugar obtendríamos el segundo número que define a cada pieza . Así, un primer premolar definitivo en cuadrante inferior derecho seria un 44 o un primer molar temporal del cuadrante superior izquierdo seria un 64.

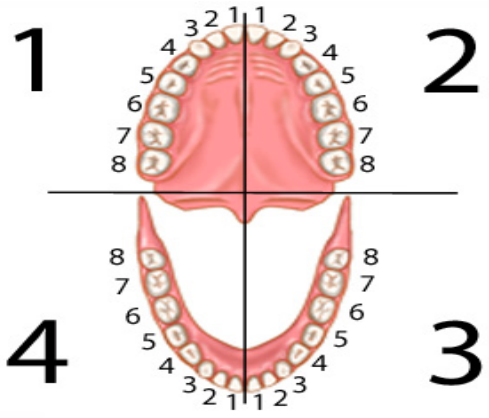


Figura 2. Dentición del adulto.

DOLOR DE ORIGEN PULPAR[2]

DEFINICIÓN[3]

La señales nociceptivas procedentes de la cavidad oral son transmitidas por el nervio trigémino a través de las fibras nerviosas aferentes Aδ y C, siendo conducido el dolor principalmente a través de las fibras C y es percibido como una sensación dolorosa profunda y sorda, generalmente es un dolor difuso, difícil de localizar y cuando es intenso expresa un daño irreversible con cambios locales vasculares e inflamatorios. Lógicamente a la inflamación de la pulpa dentaria se la conoce como pulpitis.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA[4]

La causa más frecuente del dolor pulpar es la caries dental, aunque existen otros muchos factores que pueden provocarlo, como las restauraciones inadecuadas, fisuras o fracturas del diente, exposiciones de los túbulos dentinarios o del cemento radicular por erosiones, atricciones o abrasiones. Siendo el origen iatrogénico muy frecuente y aparece tras procedimientos odontológicos, entre los que cabe destacar el tallado de dientes vitales para prótesis fija y las obturaciones cercanas a pulpa. Existen diferentes tipos:

Tabla 3. El dolor pulpar

Tipos de dolor pulpar		Tratamiento
Hipersensibilidad dentinaria	- Asociada a la caries dental, restauraciones inadecuadas o exposiciones dentinarias. - Aparición aguda e intensidad leve - Desencadenado por estímulos térmicos o químicos - Cede al retirar el estímulo - Localizado en el diente afecto	- Reemplazar restauraciones - Eliminación de caries dental - Agentes desenbilizantes
Pulpitis	- Dolor agudo - Duración corta e intensidad leve - Desencadenado por estímulos térmicos o químicos	- Reemplazar restauraciones - Eliminación de caries dental - Agentes desenbilizantes

reversible	- Cede al retirar el estímulo - Localización difusa	
Pulpitis irreversible	- Dolor agudo, intermitente o continuo - Duración prolongada, recurrente de intensidad moderada o severa - Desencadenado por estímulos térmicos o químicos o de forma espontánea - Al retirar el estímulo persiste el dolor - Localización difusa y/o referida	- Tratamiento farmacológico con analgésicos AINE y/o antibióticos. - Drenaje en tratamientos de urgencia - Pulpectomía o endodoncia - Exodoncia

*AINE: antiinflamatorio no esteroideo

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El dolor pulpar, como todos los dolores viscerales, es de tipo umbral, apareciendo de forma brusca cuando el estímulo que lo provoca alcanza un nivel determinado, a diferencia del dolor periodontal que tiene un carácter gradual. Responde a estímulos térmicos y químicos pero no se relaciona claramente con la función masticatoria, característica que lo diferencia del dolor periodontal.

El dolor pulpar no se cronifica, no mantiene las características indefinidamente. Puede resolverse, intensificarse o extenderse a estructuras adyacentes, si perdura en el tiempo debemos de pensar en otro origen diferente del pulpar. También puede dar lugar a dolor referido en diferentes localizaciones de cabeza y cuello.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN[5]

Este tipo de dolor debe ser valorado y tratado lo antes posible por un dentista, pero por su predominio nocturno, al aumentar la presión sanguínea en la cabeza por la posición de decúbito, aumenta considerablemente el dolor, debe ser tratado de manera farmacológica, hasta la derivación urgente a su odontólogo.

Tabla 4. Analgésicos de uso frecuente en el dolor pulpar.

Grupo analgésicos	Principios activos	Dosis habitual de referencia (adultos)
AINE	- Paracetamol	- 0.5-1 g/4-6 h
	- Ibuprofeno	- 600-800 mg/6-8 h
	- Dexketoprofeno	- 25 mg/8 h
	- Ketoprofeno	- 50 mg/8-12 h
	- Diclofenaco	- 50 mg/8-12 h
	- Metamizol/ dipirona	- 500 mg/6-8 h
	- AAS	- 0.5-1 g/4-6 h
Opiáceos menores	- Codeína	- 30 mg/4-6 h
	- Tramadol	- 50-100 mg/6-8 h

DOLOR PERIODONTAL[2]

DEFINICION

El dolor periodontal es transmitido principalmente por las fibras mielínicas Aδ. Es un dolor somático profundo que se percibe bien localizado.

ETIOLOGÍA[6-7]

En cuanto a la etiología, son muchas las posibles causas de dolor de origen periodontal, entre las que destacan por su frecuencia las alteraciones periodontales (gingivitis, enfermedad periodontal crónica o la pericoronaritis en dientes semierupcionados), trauma oclusal (relacionado con prematuridades o sobrecargas masticatorias), fisuras o fracturas dentarias y periodontitis apicales, resultado de la evolución de una pulpitis irreversible. También destaca el origen yatrogénico, relacionado con restauraciones dentarias o en tratamiento endodónticos.

Tabla 4. Tipos de dolor periodontal.

Tipos de dolor periodontal		Tratamiento
Periodontitis apical aguda	Inflamación periapical, generalmente asociada con la evolución de un proceso de pulpitis irreversible a necrosis pulpar. Cursa con dolor espontáneo y continuo, de intensidad moderada a severa y de localización precisa, aunque también puede ser difuso que se refiere a diferentes estructuras de la cara. Los casos más severos pueden cursar con sintomatología inflamatoria asociada a celulitis y presencia de fiebre y malestar general. Dolor que se incrementa con la masticación, diente extruido y con movilidad.	- Drenaje y tratamiento antibiótico - Ajuste oclusal si existe trauma - Fármacos analgésicos - Endodoncia u exodoncia
Abceso periodontal lateral	Se asocia con la presencia de bolsas periodontales profundas, características de la enfermedad periodontal (piorrea). Se trata por tanto de la exacerbación de un proceso crónico con la aparición del abceso e inflamación gingival aguda. Provoca un dolor continuo, de intensidad moderada, bien localizado, con el diente afecto con movilidad y también puede estar extruido. La encía se observa violácea o enrojecida e hinchada, pudiendo presentar supuración. Los casos más severos también pueden cursar con fiebre y malestar general. El dolor se incrementa con la percusión dentaria y como la pulpa puede ser vital, también puede responder a estímulos térmicos y eléctricos.	- Drenaje y tratamiento antibiótico - Ajuste oclusal si existe trauma - Fármacos analgésicos - Raspado y alisado de la bolsa periodontal - Irrigación de la bolsa peridontal
Pericoronaritis	Aparece en dientes semierupcionados y cubiertos parcialmente por tejido gingival, muy frecuente en las muelas del juicio o cordales. Se produce por acu acumulación de detritus entre la corona del molar y del tejido gingival que la recubre o por traumatismos sobre estos tejidos blandos. El diagnóstico es sobre todo clínico, afectando como ya hemos mencionado sobre todo a los cordales. Los tejidos pericoronarios presentan una coloración roja edematosa, que en ocasiones puede acompañarse de supuración asociada a mal sabor de boca, las formas más severas se acompañan de limitación de la apertura mandibular o trismus, feibre y malestar general. El dolor se localiza en el área inflamada, pero se puede irradiar a zona auricular, garganta y suelo de boca, intensificándose con la deglución y masticación	- Irrigación del saco de erupción con antiséptico (clorhexidina 0,2%) - Resección del opérculo si es necesario - Tratamiento analgésico y antibiótico - Exodoncia del cordal diferida
Lesiones endo periodontales	Puede iniciarse por causa periodontal o pulpar, siendo esta última la mas frecuente. Presenta la clínica del abceso periodontal lateral, con pruebas de vitalidad pulpar negativas por lo que no responde a estímulos térmicos o eléctricos	- Drenaje y tratamiento antibiótico - Ajuste oclusal si precisa - Fármacos analgésicos - Endodoncia o exodoncia - Raspado y alisado radicular
Fractura vertical	Suele afectar a la porción radicular del diente, por lo que ocasiona dolor periodontal, que se incrementa con la masticación, siendo más frecuente en dientes desvitalizados.	- Exodoncia

PRESENTACIÓN CLÍNICA[8]

El dolor periodontal es de tipo músculo-esquelético, por lo que a diferencia del dolor pulpar, el dolor periodontal es gradual y percibido por el paciente con intensidad proporcional el estímulo aplicado. Se incrementa con la función masticatoria y con la percusión dentaria, pero no responde a estímulos térmicos y/o químicos.

Se acompaña con frecuencia de periodontitis, con producción de exudado inflamatorio que puede provocar desplazamiento dental dentro del alveolo, generando una sensación de diente alto, maloclusión aguda y síntomas de trauma oclusal.

TRATAMIENTO[9]

Tabla 5. Dosis de los antibióticos de uso habitual en infecciones dentarias

Antibiótico	Indicaciones	Dosis habituales
Amoxicilina + ácido clavulánico	Pulpitis Periodontitis apical aguda Abceso periodontal agudo Pericoronaritis	500-875 + 125 mg/8 h
Clindamicina		300 mg/12 h
Metronidazol	Periodontitis periapical aguda	500-750 mg/8 h
Azitromicina	Pericoronaritis	500 mg/24 h

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Al igual, que el anterior, el tratamiento que finalizará con el dolor es puramente odontológico, por lo que tras el tratamiento farmacológico la derivación hacia su dentista debe ser lo más próximo posible.

Aunque en ambos tipos de dolor, los más frecuentes con diferencia, la valoración temprana por parte de un dentista sería ideal, ya que orienta hacia el diagnóstico correcto y hacia la pieza o piezas dentarias que originan el problema, por lo que la derivación debe ser lo antes posible.

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de las odontalgias.

PERIODONTITIS APICAL AGUDA	Evolución de un proceso de pulpitis irreversible a necrosis pulpar	Dolor continuo de intensidad moderada-severa y localización precisa que aumenta con la masticación	Analgesia + ATB y derivación urgente a odontólogo para drenaje y tto específico
		Diente extruido y con movilidad	
		Los casos graves se asocian a celulitis, fiebre y malestar general	
ACCESO PERIODONTAL LATERAL	Agudización de un proceso crónico (piorrea) apareciendo absceso e inflamación gingival clínica	Dolor continuo de intensidad moderada-severa y localización precisa que aumenta con la percusión dentaria y con estímulos térmicos y eléctricos	Analgesia + ATB y derivación urgente a odontólogo para drenaje y tto específico
		Diente extruido y con movilidad	
		Encía inflamada con +/- supuración	
		Malestar general y fiebre en casos graves	
PERICORONARITIS	Traumatismo sobre tejidos blandos	Dolor en el área inflamada irradiado a zona auricular, garganta y suelo de la boca que aumenta con la deglución y la masticación	Analgesia + ATB y derivación urgente a odontólogo para drenaje y tto específico
	Acumulación de detritus entre la corona y el tejido gingival que la recubre en dientes semierupcionados	MEG, fiebre, supuración asociada a mal sabor de boca, trismus y limitación de la apertura mandibular	
LESIONES ENDOPERIODONTALES	Causa periodontal o pulpar (más frecuente)	Idem a absceso periodontal, pero con pruebas de vitalidad pulpar negativas	Analgesia + ATB y derivación urgente a odontólogo para drenaje y tto específico
FRACTURA VERTICAL	Traumatismo de la porción radicular del diente	Dolor periodontal que se incrementa con la masticación	Analgesia y derivación al odontólogo para exodoncia
		Más frecuente en dientes desvitalizados	

*tto: tratamiento; ATB: antibióticos.

BIBLIOGRAFIA

1. Martin J. Dunn, Cindy Shepiro. Anatomía dental y de cabeza y cuello. Editorial Interamericana S.A. 1975: 3-49
2. García-Barbero J. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Editorial Síntesis; 1997
3. M. Donado.Cirugia bucal, patología y técnica. 1990: 387-415. 479-513
4. Lucas Oswaldo Miralda Martinez. CIrugia bucal . Infecciones Odontogenicas
5. Desiree Saenz Campos / Maria de los A. Montoya Saborio. Revision terapéutica de la analgesia en Odontologia
6. A. Bascones, Evelio J. Perea. Infecciones orofaciales. Programa de formación continuada. 2003: 165-229
7. Angel Lasala. Endodoncia 3ª edición. Salvat Editores S.A. 1979: 67-95
8. J. Lindhe, T.L.Karring, N.P.Lang. Periodontología clínica e implantología odontológica. Ed. Médica Panamericana 4ª ed. 2005: 257-281
9. Rodríguez-Alonso E, Rodríguez-Monge MT. Tratamiento antibiótico de la infección odontogénica. Revista terapéutica. 2009; 33:67-79.

CAPÍTULO 62

FRACTURA NASAL

VERÓNICA PINILLA CORDERO
SONIA PINILLA CORDERO

DEFINICIÓN[1]

Las fracturas nasales se definen como la perdida de continuidad ósea, que ocurre como resultado de las fuerzas transmitidas por un trauma facial directo en la pirámide nasal.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de fracturas y contusiones nasales son:

- Agresiones físicas.
- Accidentes deportivos.
- Accidentes de tráfico.
- Caídas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-3]

Se manifiesta como:

- Dolor o hipersensibilidad de la zona.
- Epistaxis uni o bilateral.
- Edema y tumefacción.
- Dificultad para respirar.
- Nariz torcida.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-3]

Para realizar diagnóstico clínico de fractura de huesos nasales se recomienda:

- **Inspección Visual**
  - ✓ Identificar epistaxis unilateral o bilateral. Sin este signo es poco probable que exista fractura.
  - ✓ Buscar edema y tumefacción.
  - ✓ Identificar hundimiento de dorso o paredes laterales.
  - ✓ Revisar presencia de desviación lateral.
  - ✓ Buscar heridas cutáneas.
  - ✓ Investigar telecanto (fracturas naso etmoidales).

- ✓ Investigar si existe salida de líquido cefalorraquídeo manifestado como rinorrea clara o transparente, frecuentemente unilateral, hallazgo que debe alertar para la pronta derivación al especialista.
- ✓ Obstrucción nasal.

- **Palpación Manual**
  - ✓ Evaluar el dorso y las paredes laterales de la nariz.
  - ✓ Investigar crepitación ósea.
- **Rinoscopia**
  - ✓ Identificar si el tabique esta desviado o no.
  - ✓ Buscar presencia de hematomas.
  - ✓ Investigar la presencia de lesión en la mucosa nasal, así como perforación o desplazamiento del septum.

Una complicación frecuente que se presenta en fracturas nasales es el hematoma septal, el cual se puede observar durante la exploración en la pared media (septal) como un abultamiento bajo en la mucosa fluctuante y se puede confundir con desviación septal.

Buscar de manera dirigida la presencia de hematoma septal. Para ello se puede usar un objeto romo y tocar el hematoma si este se hunde sin ofrecer resistencia es un hematoma.

La epistaxis y el hematoma septal son las principales complicaciones inmediatas.

- **Pruebas complementarias**
  - ✓ **Exámen Radiológico**

Examen radiológico ayuda a confirmar diagnostico y a valorar la extensión del daño. Cerca del 50% de las fracturas nasales no se observan en las placas simples, o pueden ser confundidas con líneas de sutura o surcos vasculares.

Las radiografías simples, lateral de huesos de la nariz y waters se deben de solicitar a todo paciente con sospecha clínica de fractura en los huesos nasales.

La tomografía axial computarizada puede ser de utilidad en traumatismos graves faciales con sospecha de lesión de estructuras adyacentes.

TRATAMIENTO[1-2,4-7]

Tratamiento No Quirurgico

- ✓ Asegurar la permeabilidad de la vía aérea., adecuada ventilación y estabilidad general del paciente.
- ✓ Manejo a continuación de la fractura nasal.
- ✓ Manejo y control de las dos principales urgencias: epistaxis y hematoma septal.

Para *control de epistaxis* se utiliza un algodón empapado con agua oxigenada introduciéndolo en cavidad nasal. También podría emplearse aplicándolo o en pulverizaciones, oximetazolina al 0.05%, lidocaína al 2% con epinefrina o adrenalina 1:1000, siempre y cuando no existan contraindicaciones.

El tratamiento del paciente con fractura de nariz incluye la administración de analgésicos y antiinflamatorios.

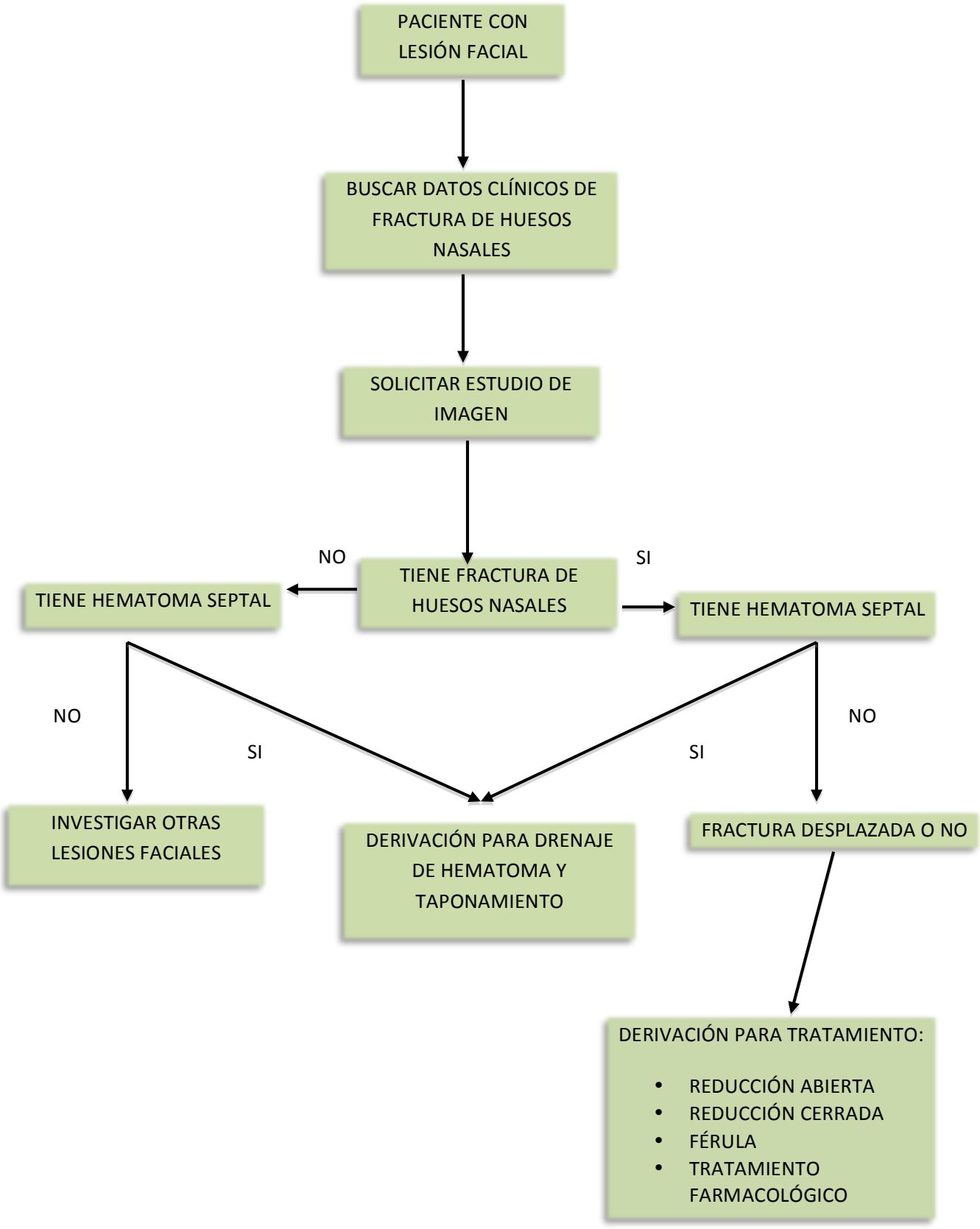
Los **antibióticos** deberán iniciarse de forma temprana en las fracturas abiertas, su administración será vía venosa y en las primeras horas después de la lesión.

Diagnostico y tratamiento del hematoma septal debe realizarse en las primeras 24 horas posteriores a la lesión, ha de ser evacuado de forma inmediata, férula y taponamiento nasal.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A URGENCIAS HOSPITALARIAS[8]

- ➢ A todo paciente que manifieste síntomas de fractura nasal inmediatamente después del traumatismo o en su evaluación inicial de urgencias y que se encuentre en los primeros 5-7 días de evolución.
- ➢ Pacientes que desarrollan obstrucción de la vía aérea, deformidad nasal o ambos, en las tres semanas posteriores al traumatismo.
- ➢ Paciente con historia previa de deformidad y exacerbación de los síntomas posterior al traumatismo.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA FRACTURA NASAL



BIBLIOGRAFIA

1. Angel-Audelo R, Rodriguez Perales MA, LOpez Chavira A, Zayas LAral. Abordaje de las fracturas nasales por el médico de primer nivel.
2. Ucik CJ, Clenney T, Phelan J. Management of acute nasal fractures. Am Fam Physician 2004.
3. Wang K, You SH, Kim SG. Analysis of nasal bone fractures: a six year study of 503 patients. J Craniofac Sur 2006.
4. Iccardi VB, Brad HD. Management of Nasal Fractures. Oral Maxilofacial Surg Clin N Am 2009.
5. Garcia VS, Baixauli RA. Epistaxis . Guias clínicas en línea 2004-2009 disponible en Fisterra.
6. Oltom PD. Antibiotic prophylaxis: current recommendations. J Am Acad Orthop Surg 2006.
7. Osselin RA, Roberts I, GillespieWJ. Antibiotics for preventing infection in open limb fractures. Covhrane Database Syst Rev 2004.
8. Aragama YG, Newton JR, Clayton MGG. Are nasal fractures being referred approprialtely from the accident and emergency department 2004.

CAPÍTULO 63

TRAUMATISMO DENTAL

Mª TERESA SOTO IBARRETA
JOSÉ CARLOS MARTÍNEZ ROYO

DEFINICIÓN

El trauma dental se define como golpe que afecta a los dientes y que, aunque puede ocurrir a cualquier edad, tiene una mayor incidencia entre los uno y cinco años donde suele tratarse de fracturas no complicadas debido a la existencia de un hueso más poroso y presentar los dientes decíduos una menor superficie radicular. Otro pico de incidencia aparece entre los 8 y los 12 años por tratarse de una etapa más activa y están afectadas piezas definitivas.

El diente más vulnerable es el incisivo central superior seguido del lateral, y, en menor frecuencia los centrales y laterales inferiores.

ETOLOGIA

La etiología más común es por orden de frecuencia: caídas, deportes, accidentes domésticos, peleas, maltrato infantil y accidentes de tráfico. Actúan como factores favorecedores presentar un adelantamiento excesivo de los dientes superiores respecto a los inferiores (clase II oclusal o clase I con protrusión) así como tener una mordida abierta, una sobremordida, o tener una incompetencia labial.

PATOGENIA

En cuanto a la patogenia el mecanismo de producción puede ser por un trauma directo por impactar el diente con algún objeto; o, por un mecanismo indirecto cuando el impacto se produce sobre el hueso de la mandíbula o del maxilar, produciendo un contragolpe de los dientes superiores e inferiores entre sí. En los casos de golpe indirecto, las piezas más afectadas suelen ser los premolares y molares por contragolpe.

CLASIFICACIÓN[1-2]

Se han desarrollado numerosos métodos para la descripción y clasificación de las lesiones de los dientes y sus estructuras de soporte a causa de un traumatismo, en función de características etiológicas, anatómicas, patológicas y terapéuticas. La que a continuación presentamos es la adoptada por la Organización Mundial de la Salud en

su clasificación Internacional de Enfermedades, dentro de la aplicación a la Odontología y Estomatología (OMS 1.969). Posteriormente fue adaptada por Andreasen, buscando una mejor aplicación a la práctica clínica.

Lesiones de los tejidos duros dentarios y de la pulpa:

N873.70 *Fractura incompleta o infracción del esmalte: pequeña fisura sin compromiso de estructura dentaria.*

N873.71 *Fractura no complicada de la corona: afecta solo al esmalte o, a esmalte y dentina, sin afectar a pulpa.*

N873.72 *Fractura complicada de corona: afecta a esmalte, dentina y pulpa, exponiendo la pulpa al medio exterior.*

N873.73 *Fractura radicular: incluye cemento, dentina y pulpa. Siendo las más frecuentes las de los tercios apical y medio.*

N873.74 *Fractura coronoradicular sin afectación pulpar: afecta a esmalte, dentina y cemento, sin exposición de la pulpa.*

N873.74 *Fractura coronoradicular con afectación pulpar: afecta a esmalte, dentina, cemento y pulpa.*

Lesiones de los tejidos periodontales:

N873.75 *Concusión: pequeña lesión del periodonto sin desplazamiento del diente ni movilidad. Clínicamente encontramos dolor a la percusión.*

N873.75 *Subluxación (aflojamiento): lesión del periodonto sin desplazamiento, pero con ligera movilidad. Podemos encontrar dolor a la percusión y sangrado.*

N873.75 *Luxación lateral: desplazamiento del eje longitudinal del diente, por lo general apice hacia vestibular y corona a palatino.*

N873.76 *Luxación intrusiva (dislocación central): desplazamiento hacia dentro del alveolo, con daño severo del periodonto.*

N873.77 *Luxación extrusiva (dislocación periférica, avulsión parcial): desplazamiento del diente hacia fuera de su alveolo.*

N873.78 *Avulsión o exarticulación completa: diente fuera del alveolo.*

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[3]

Es esencial un procedimiento racional de examen para establecer un diagnóstico correcto y completo de todos los daños de tejidos blandos y duros.

Puede ser útil a la hora de una sospecha de que la causa no se trate de una accidente o, en el caso de que pueda existir un responsable de las mismas que haya de responder ante el daño causado, tomar un registro fotográfico de la lesión producida y su alcance, siempre siguiendo las directrices al respecto de la LOPD y previo consentimiento del paciente.

- **Anamnesis**

Además de una anamnesis general donde preguntaremos por alergias, tratamientos en curso o enfermedades de interés procederemos a realizar unas preguntas sistematizadas ante un trauma dental.

En primer lugar preguntaremos al sujeto y acompañantes por la **causa** del trauma, lugar de ocurrencia (nos dará idea de una posible contaminación), **tiempo transcurrido** (importante en caso de avulsiones dentarias donde el tiempo transcurrido con el diente fuera de la cavidad oral jugará en contra de las posibilidades de reimplantación), **estado de inconsciencia** si hubiera ocurrido, y **responsables** si los hubiera. Preguntaremos al paciente si puede morder correctamente o nota un cambio en la forma en que encajan los dientes entre sí en boca cerrada, en caso afirmativo pueden indicar luxación con desplazamiento dentario, o una fractura alveolar, mandibular o del cóndilo de la articulación. Preguntar también por una posible reacción de los dientes al frio o calor mientras lavamos puede darnos idea de una exposición a afectación de la pulpa dentaria.

- **Exploración física**

Así mismo, lavaremos la cara y, la cavidad oral con agua o solución salina. Esta limpieza hará sentir al paciente más confortable y facilitará el examen intra y extraoral.

Realizaremos un examen clínico que se sistematizará de la siguiente forma:

- ✓ Examen de la cara, tejidos blandos, labios y músculos faciales.
- ✓ Palpación del esqueleto facial buscando posibles signos de fractura.
- ✓ Inspección de la región dental traumatizada buscando malposiciones dentarias y la dirección de las mismas, movilidad dentaria y respuesta anómala a la

percusión con un depresor o el mango de una pinza. En caso de fractura explorar lo que queda de corona del diente y si se visualiza la imagen rojiza translúcida o sangrante de la pulpa (paquete vásculo nervioso del diente), que nos dará el diagnóstico de un compromiso pulpar.

En caso de lesión cortante en el labio debemos palpar los mismos en la búsqueda de cuerpos extraños tales como fragmentos dentarios alojados en la herida o incluso dientes completos avulsionados y alojados en las heridas.

- **Exploraciones complementarias**

Si disponemos de posibilidad de realizar exploración radiológica del paciente, realizaremos proyecciones laterales de cuello y oblicuas de Watters ante sospecha de fracturas óseas que afecten mandíbula o maxilar. Si no existe sospecha de las mismas, estas proyecciones no nos van a aportar información de interés sobre el estado de las piezas dentarias, siendo más adecuado en caso de fracturas evidentes o afectación clínica de los dientes por sospecha clínica evidente solicitar una **ortopantomografía (panorex)** que, si no está disponible en nuestro servicio, **será solicitada por el odontólogo o estomatólogo** que hará el seguimiento y/o tratamiento posterior. El diagnóstico final del grado de afectación dentaria se podrá hacer sólo en base a la realización de distintas proyecciones con un aparato de Rx intraoral.

Insistir de nuevo en la no indicación de técnicas radiológicas no orales cuando no tenemos sospecha de fractura de los huesos de la cabeza o cara.

TRATAMIENTO[4-11]

Dependerá de las repercusiones dentales que tenga el traumatismo. De esta manera:

- Si estamos ante una **concusión** con un diente sensible al tocarlo, sin desplazamiento ni excesiva movilidad lo consideramos un traumatismo subagudo y podemos derivarlo para su tratamiento odontológico en un plazo de 24 horas sin hacer ninguna maniobra sobre el diente.

- En la **subluxación** encontraremos un diente sensible al tocarlo, en buena posición y con ligera movilidad y procederemos como en el caso de la concusión, sin manipular la pieza.

- En el caso de **dientes extruidos**, se recomienda la reposición del diente **siempre y cuando se trate de un diente definitivo, nunca de uno de leche**, hacia su correcta posición y colocar una gasa empapada en suero entre los dientes presionando ligeramente para mantener la mordida lo más estable posible.

- En la **luxación lateral**, si hay un desplazamiento axial del diente, estando este impactado en el hueso sin movilidad ni sensibilidad al tacto, sólo es posible reponerlo bajo anestesia local y, primero hay que desenclavarlo del hueso, lo cual es un procedimiento que es más difícil de realizar con los dedos, e intentaremos llevarlo a su posición original.

- En la **intrusión dentaria** sin movilidad ni dolor, cabe esperar la re-erupción espontánea si el diente aún no ha concluido la formación del ápice de la raíz (se considera completa la formación cuando han transcurrido 2-3 años de la erupción del diente. En dientes con ápice ya maduro el dentista puede luxarlo con la aplicación de fórceps pero no se recomienda su tracción en la atención por un médico de urgencias.

En todos estos casos se dan como instrucciones al paciente acudir lo antes posible a su dentista, hacer dieta blanda y, cepillar sus dientes con cepillo suave sin insistir en el diente golpeado tras cada comida, haciendo enjuagues con una solución de clorhexidina al 0.12% dos veces al día. Prescribiremos tratamiento analgésico/ antiinflamatorio según clínica (descripción detallada al final del apartado).

- Una dedicación más detenida haremos ante los casos de **avulsión dentaria**, en los cuales el tiempo transcurrido desde el arrancamiento y, la naturaleza del diente si es decíduo o permanente y, si su ápice ha concluido el cierre o no, requerirán una conducta por nuestra parte diferente en cada caso. La decisión de volver a sembrar es casi siempre la decisión correcta a menos que se cumplan alguna de las contraindicaciones de los apartados 1 y 2 siguientes. El diente siempre se puede extraer en el punto apropiado después de una evaluación por parte del dentista.

    - **Los dientes decíduos avulsionados no se pueden reimplantar en ninguna circunstancia, tampoco el diente desplazado**, suturar los tejidos si están dañados, instaurar tratamiento antibiótico y analgésico/antiinflamatorio según pauta al final del apartado. En caso de luxación, si hay posibilidad de extraer el diente, procurar la extracción urgente.

- **No decidiremos reimplantar dientes permanentes en los siguientes casos** (Sí procederemos a instaurar tratamiento farmacológico y revisión de la vacunación así como a recomendar valoración por su dentista y medidas higiénicas):
  - ✓ Cuando las lesiones sean graves y requieran tratamiento de emergencia preferencial y/o cuidados intensivos.
  - ✓ Tampoco en los casos en que la historia clínica del paciente indique riesgo para él por la reimplantación del diente: sistema inmunitario alterado como consecuencia de quimioterapia, en tratamiento inmunosupresor por trasplante de órgano o por inmunodeficiencia primaria.
  - ✓ En el caso de antecedentes médicos importantes como por ejemplo defectos cardiacos congénitos, es prudente discutir las opciones de tratamiento con el pediatra o cardiólogo del niño.
  - ✓ Si el diente ha estado fuera de la boca en seco, un tiempo mayor de 30 minutos (nivel de evidencia III) o, más de 90 minutos en un medio apropiado no procederemos a reimplantar el diente por no estar indicado.
  - ✓ Si existe fractura de la raíz o limpieza excesiva con eliminación del ligamento periodontal.
  - ✓ Si el diente presenta caries extensa o profunda, o el paciente presenta enfermedad periodontal avanzada.

- **Si el paciente acude con el diente permanente reimplantado**, limpiar la zona con solución salina o clorhexidina oral en spray o con gasa impregnada y suturar la laceración gingival en el área cervical. Evaluar la necesidad de vacunación antitetánica si el diente ha estado en contacto con el suelo y si la cobertura antitetánica es inadecuada. Instauraremos tratamiento antibiótico y analgésico/antiinflamatorio (descripción detallada al final del apartado). Se indicará derivación a su dentista, dieta blanda e higiene con cepillo blando y clorhexidina.

- **Si el diente se ha mantenido en medios como leche, suero salino o saliva y, el tiempo total transcurrido fuera de la boca (en seco menos de 30 minutos) es inferior a 90 minutos**, procederemos a limpiar irrigando con suero salino y sin frotar la raíz sujetando el diente por la corona, nunca

por la raíz. Irrigaremos el coágulo del alveolo con suero salino para limpiarlo, observaremos si hay fractura desplazada de la pared del alveolo, reponiéndola en este caso en su posición empujándola con una pinza cerrada hacia lugar e introduciremos suavemente el diente hacia su posición. Dejamos gasa humedecida en solución salina entre los dientes con una presión suave e indicamos la necesidad de ser evaluado por su dentista. Dieta blanda y medidas higiénicas así como revisar vacunación antitetánica e instaurar tratamiento antibiótico y analgésico/antiinflamatorio (descripción detallada al final del apartado). Aunque el diente sea muy inmaduro, y su raíz sea corta y ápice abierto, sabemos que en caso de curar, la anquilósis será el único resultado, debemos sembrar el diente y dejar la gestión y decisiones posteriores a los especialistas.

- En último lugar en los casos en que haya una **fractura dental a nivel de corona** puede ocurrir que esta sea pequeña y sólo recomendaremos tratamiento analgésico/antiinflamatorio (descripción detallada al final del apartado).

Si a través de la fractura observamos exposición del paquete vásculo nervioso o pulpa instauraremos tratamiento antibiótico y analgésico/antiinflamatorio.

- Si se sospecha de **fractura radicular** por la movilidad exagerada del fragmento coronal instauraremos tratamiento antibiótico y analgésico/antiinflamatorio.

En el caso de existir lesión de tejidos blandos periorales valoraremos la posibilidad de tratarlos y suturarlos valorando el defecto estético que pueda derivarse de ésta actuación.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Existen evidencias científicas limitadas que apoyen el uso de antibióticos sistémicos para las lesiones por trauma dentoalveolar con respecto a la mejora de la pulpa o de los resultados periodontales, pero, parece prudente abogar por el uso de un antibiótico durante los 5-7 primeros días de curación cuando:

- Haya habido contaminación adicional del diente o de los tejidos blandos (tierra u otros…).

- Haya daño de varios dientes, tejidos blandos u otras partes del cuerpo o por la combinación de estas lesionas.
- Para facilitar la entrega segura si se sospecha una cirugía posterior.
- El estado médico del paciente pueda hacer que sea más propenso a las infecciones.

No hay evidencia de estudios en humanos con resultados periodontales mejores ante el uso de una penicilina o una tetraciclina sistémica. Algunos autores que abogan por el uso de tetraciclinas (doxiciclina 200 mg/12 horas el primer día y 100 mg/12 h durante 10 días para pacientes de más de 50 Kg y, la mitad de la dosis para menos de 50 Kg (7 días). Afirman que las tetraciclinas además de sus efectos antibacterianos, tienen un efecto inhibidor de la actividad osteoclástica y reducen la actividad enzimática (colagenasa), con lo cual pueden reducir la destrucción de las fibras de colágeno e hipotéticamente, disminuir la reabsorción radicular, efecto antiinflamatorio por inhibir la actividad de los polimorfonucleares y la fosfolipasa A2 y aumenta la adhesión de los fibroblastos a la superficie de la raíz dental. **La doxiciclina no se recomienda en menores de 12 años por el riesgo de coloración intrínseca**.

Para el grupo de pacientes entre los 8 y los 18 años el antibiótico alternativo sería la amoxicilina 250 mg/8 horas y en menores la dosis a razón de 40 mg/kg de peso y día en tres dosis (cada 8 horas) durante 7 días.

En caso de alergia a la amoxicilina, eritromicina es la alternativa a dosis de 500 mg/8 horas/7 días en mayores de 50 Kg y de 250 mg/8 horas/7 días.

La necesidad de analgésicos se valorará según la valoración personal aunque no es habitual que el paciente necesite analgésicos más potentes que los AINEs (antiinflamatorios no esteroideos).

La administración sistémica de corticoides (dexametasona) no está indicada, pues, además de los efectos secundarios, no se ha demostrado eficaz en la prevención de la reabsorción radicular.

SEGUIMIENTO

Tras los tratamientos realizados en los servicios médicos de urgencias se debe recomendar el seguimiento por su dentista habitual, el cual realizará el control radiográfico de las piezas afectadas y, en caso de reimplantes o recolocaciones de dientes las someterá a un seguimiento con tratamientos endodónticos o no según se considere pertinente.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A OTROS ESPECIALISTAS /URGENCIAS[12]

En el caso de sospecha de fracturas óseas concomitantes ha de ser derivado al servicio de Cirugía Máxilofacial para su valoración y tratamiento.

La existencia de heridas en tejidos blandos periorales justifican la derivación y valoración por el Servicio de Cirugía Plástica y reparadora.

Tras estudio retrospectivo de urgencias por traumatismo dental entre 2008 y 2010 (Nivel de evidencia III), se pone en marcha un protocolo de atención para fijar los criterios de derivación al Servicio de Cirugía Maxilofacial de los traumatismos dentoalveolares. Según este se derivarán a Cirugía Máxilofacial los siguientes supuestos:

- En dentición decídua los casos que presenten movilidad de dos o mas dientes o en caso de existir lesiones concomitantes (*GR B*).
- En dentición permanente o mixta cuando exista uno o más dientes con movilidad u otras lesiones concomitantes (*GR B*).

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson R. Descriptive classification of traumatic injuries to the teeth and supporting structures. J.A.D.A. 1981; 102(2): 195-197.
2. Andreasen JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Labor. 1.984.
3. Andreasen FM, Andreasen JO, Tsukiboshi M. Examination and Diagnósis of Dental Injuries. In: Andreasen JO, Andreasen FM, Andersson L, (eds.). Textbook and Color Atlas of Traumatic Injuries to the teeth (4th ed.). Oxford, Blackwell. 2007. Pp255-279.
4. Day PF and Gregg TA. Treatment of avulsed permanent teeth in children. UK National clinical guidelines in paediatric dentistry. 1998; 8: 75-81.
5. Day PF, Gregg TA, Ashley P, Welbury RR, Cole Boi, High A, and DUGGAL MS. Periodontal healing following avulsión and replantation of teeth: A multi-center randomised controlled trial. Dent Traumatology. 2012; 28: 55-64.
6. Flores MT, Andersson L, Sigurdsson A, Trope M, Tsukiboshi M and Von Arx T. Guidelines for the evaluation and management of traumatic dental injuries. II. Avulsion of permanent teeth. Dent Traumatology. 2007; 23: 130-136.
7. Chappuis V and Von Artx T. Replantation of 45 avulsed permanent teeth: a one year follow up study. Dent Traumatology. 2005; 21:289-296.
8. Day PF, Duggal MS, High A, Robertson A, Gregg TA, Ashley P, Welbury RR and WESTLAND S. Discolouration of teeth following avulsion and replantation; results for a multi-centre randomized controlled trial. 2011. J Endod. 37: 1052-1057.
9. Pary J, Barrett E, and Kenny DJ. Characteristics of bacteria cultured from sockets and transport media of avulsed permanent teeth in children. International Journal of Paediatric Dentistry.2003; 13, supplement: 1-49.
10. Sae- Lim V, Metzger Z and Trope M. Local dexametasone improves periodontal healing of replanted dogs´ teeth. Endod Dent Traumatol. 1998; 14: 232-236.
11. Garcia BallestaC, Pérez-Lajarín L, y Cózar-Hidalgo A. Nuevas tendencias en el tratamiento de la avulsión dental. RCOE. 2003; 8 (2): 171-184.
12. Núñez-Ramos R, Díaz Díaz J, Mesa GarcíaS, Romance García AL, Marín Ferrer M. Manejo del traumatismo alveolo dentario infantil en el Servicio de Urgencias de un Hospital Terciario. Rev Pediatr Aten Primaria. 2013; 15: 307-313.

CAPÍTULO 64

OJO ROJO

Mª CARMEN FERNÁNDEZ GARCÍA

DEFINICIÓN[1]

Definimos como ojo rojo a la patología ocular que se manifiesta con hiperemia o enrojecimiento de la conjuntiva bulbar (aquella que recubre a la porción escleral anterior) sola o con la participación de la esclera subyacente.

CLASIFICACIÓN[1-3]

Ante un paciente que acuda por este motivo tendremos que diferenciar si nos encontramos ante un problema ocular superficial o profundo, dados que su manejo y tratamiento diferirán notablemente. Para ello distinguiremos dos tipos fundamentales de inyección o enrojecimiento ocular atendiendo a su topografía y aspecto:

- **Inyección conjuntival** cuando se localiza de forma difusa en la conjuntiva bulbar o en los fondos de saco conjuntivales, mostrando una coloración rojo intenso. La instilación de un colirio vasoconstrictor (epinefrina, fenilefrina o nafazolina asociados habitualmente a colirios anestésicos) interrumpirá el aporte sanguíneo conjuntival en pocos minutos blanqueando el ojo. Generalmente se tratará de una afección banal del globo ocular.

- **Inyección ciliar** cuando se centra en el limbo esclerocorneal formando un círculo alrededor de la córnea (periquerático) presentando una coloración rojo vinoso al afectar a vasos más profundos epiesclerales y corneales, por lo que no se blanqueará al instilar el colirio vasoconstrictor. Generalmente se tratará de una afección más importante y profunda del globo ocular.

- **Inyección mixta** cuando se combinan ambos tipos.

Así podríamos afirmar a grandes rasgos que si el patrón predominante es conjuntival o bulbar la causa más probable será una **conjuntivitis** (bacteriana, vírica, alérgica o seca), mientras que si predomina el patrón ciliar o mixto tendremos que descartar una **patología ocular profunda** (glaucoma agudo, iritis/uveítis, o queratitis y cuerpos extraños).

Dichos patrones de hiperemia o de inyección ocular junto a otros síntomas y signos tales como el dolor, la pérdida de agudeza visual o el tamaño y reactividad pupilar entre otros nos orientarán al diagnóstico de las diferentes patologías oculares.

PATOLOGÍA OCULAR SUPERFICIAL

CONJUNTIVITIS

PRESENTACIÓN CLINICA[1,3-4]

Al enrojecimiento difuso (inyección conjuntival) suele sumarse la secreción y el lagrimeo. Más que dolor hallamos molestias oculares leves como el escozor, prurito o la sensación de tener arenilla o un cuerpo extraño, incluso a veces un pequeño grado de blefaroespasmo. Las secreciones pueden ser serosas o purulentas impidiendo una correcta visualización y llegar a formar costras que peguen a ambos párpados. Ello obliga al paciente a limpiarse y secarse con frecuencia.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,3-4]

Es fundamental la exploración del tamaño y de la respuesta pupilar a la luz y la acomodación, encontrándose normal en la conjuntivitis. Parecida es la exploración de la agudeza visual, la cual se hallará intacta tras limpiar el velo de las secreciones y normal o disminuida en el resto de la patología ocular. La córnea se muestra transparente. El patrón de afectación suele ser bilateral. A veces pueden aparecer adenopatías preauriculares o submandibulares.

TRATAMIENTO[1,3,5]

- **Bacterianas**: considerarlas ante la presencia de secreción con o sin adenopatía preauricular o submandibular. Debe indicarse el lavado ocular frecuente con suero fisiológico y la instilación de un colirio antibiótico de amplio espectro (cloramfenicol, gentamicina, tobramicina, eritromicina o la combinación de polimixina B-trimetroprim entre otros) de forma empírica, cada 3 o 4 horas y en su lugar pomada antibiótica por la noche, a veces también nos apoyaremos de un colirio antiinflamatorio (diclofenaco, dexametasona). La presencia de obstrucción de la vía lagrimal puede requerir de antibióticos orales ante el la dificultad para su curación y posible agravamiento.
- **Víricas**: Se tratan de forma profiláctica con antibióticos tópicos similares a los usados para las bacterianas, pudiendo añadirse colirios vasoconstrictores (felilefrina) o AINES (antiinflamatorios no esteroideos) como diclofenaco cada 8 horas. Suelen estar causadas por adenovirus formando parte de síndromes adenofaringoconjuntivales. Los tipos 8 y 19 son causantes de una forma especialmente grave y contagiosa, la queratoconjuntivitis epidémica, en la cual se produce un intenso enrojecimiento palpebral, conjuntival y una queratitis fina que cursará con fotofobia y dará lugar a unas opacidades en el centro corneal por depósito de infiltrados subendoteliales. Se tratará con lágrimas

artificiales y esteroides tópicos. Algunas formarán parte de la sintomatología de enfermedades como la gripe, sarampión, rubeola o varicela. Especial cuidado tendremos en aquellas víricas producidas por herpes zóster y simple ya que precisarán de antivíricos como aciclovir tópico, evitando el uso de corticoides tópicos que facilitarán la aparición y extensión de úlceras corneales.

- **Alérgicas**: se manifiestan con prurito ocular intenso, lagrimeo profuso, escasa secreción, sensación de calor y cansancio ocular. Puede acompañar a otras manifestaciones sistémicas de alergia como rinitis, asma o dermatitis. Podemos observar en la conjuntiva tarsal, especialmente superior, la formación de unas papilas gigantes con un aspecto de "empedrado". Es fundamental la eliminación o evitación del alérgeno si es posible. Pueden emplearse compresas frías y se añadirán antihistamínicos tópicos (cromoglicato disódico o nedocromilo sódico). En casos más graves orales y esteroides vía tópica y/o sistémica como dexametasona.
- **Secas** (xeroftalmía): lágrimas artificiales con frecuencia (carmelosa, alcohol polivinílico, 1 gota/4-6horas) o pomadas lubricantes oculares[5].

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1]

Nunca persistiremos en el tratamiento de una conjuntivitis de más de una semana de evolución si no es eficaz, derivándolo en su caso al especialista.

PATOLOGÍA OCULAR PROFUNDA

GLAUCOMA AGUDO

CLINICA/DIAGNÓSTICO[1,4-5]

A la inyección ciliar o mixta se le añade la disminución importante de la agudeza visual, llegando incluso a provocar la abolición total de la visión, y un dolor muy intenso con exacerbaciones paroxísticas que pueden acompañarse de síntomas neurovegetativos (sudoración, náuseas, vómitos, etc…). La córnea se edematiza y se muestra turbia. El iris al edematizarse se pega a la córnea en el ángulo, mostrando una pupila en midriasis media arrefléxica y una cámara anterior prácticamente inexistente. De hecho esta afección suele darse en personas que presentan la cámara anterior estrecha. Hay un aumento de la presión intraocular (PIO) generalmente mayor de 50 mmHg. No es habitual disponer de un tonómetro en consulta pero podemos practicar una tonometría digital palpando cierta dureza y plenitud del globo ocular afecto al compararlo con el ojo sano contralateral.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN[1,5]

Es una verdadera emergencia ya que el aumento de la presión intraocular mantenida durante 24-48 horas puede dañar de forma irreversible al nervio óptico. Derivaremos inmediatamente al oftalmólogo y precisará de un tratamiento hospitalario. Éste consistirá en el uso tópico de pilocarpina 2% de forma progresiva (cada 15 minutos durante 2 horas y posteriormente cada 6 horas), así como de analgésicos vía general y un inhibidor de la anhidrasa carbónica (azetazolamida) intravenosa cada 8 horas. Si el estado cardiovascular y renal del enfermo lo permiten, se usará manitol al 20% en perfusión para deshidratar el humor vítreo. Iridotomía con láser YAG o iridotomía periférica como tratamientos definitivos. Debe evitarse el uso de colirios midriáticos ya que podrían comprometer aún más la visión del paciente.

UVEÍTIS (Iritis o Iridociclitis)

CLÍNICA/DIAGNÓSTICO[1,3-4]

Es de instauración rápida, cursando con hiperemia ciliar, dolor intenso con cefalea orbitaria o periorbitaria, fotofobia, lagrimeo, disminución de la agudeza visual o visión borrosa aunque nunca llega a abolirse de forma completa, así como pupilas mióticas con escasa o nula reactividad fotomotora o con forma irregular. Los exudados inflamatorios pueden formar sinequias entre el iris y la cara anterior del cristalino haciendo así imposible o débil la midriasis farmacológica. Es característica la presencia de precipitados queráticos en la parte posterior corneal siendo sólo observables con lámpara de hendidura, así como el fenómeno inflamatorio de Tyndall en la cámara anterior mostrando ésta un aspecto turbio. La córnea se muestra transparente.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN[1-3]

Es necesaria la derivación urgente a oftalmología para su tratamiento y seguimiento. Éste consitirá en el uso precoz de midriáticos tales como atropina o ciclopléjicos, una instilación 3 o 4 veces al día, más un colirio antiinflamatorio (prednisona o dexametasona) aplicado 5 o 6 veces al día. Si se acompaña de cierto aumento de la tensión ocular se acompañará el tratamiento con azetazolamida 3 veces al día o timolol 2 veces al día. Deberá llevarse a cabo un estudio de las posibles causas asociadas reumatológicas, sistémicas, inmunológicas o infecciosas (bacilo de Koch, estreptococos, estafilococos, cándida, etc…). En los casos más intensos y/o recidivantes puede ser preciso el tratamiento con antiinflamatorios y antibióticos de forma sistémica.

QUERATITIS

CLÍNICA/DIAGNÓSTICO[1-4]

Se manifiesta por enrojecimiento periquerático o mixto, fotofobia, visión normal o borrosa, lagrimeo y dolor ocular intenso provocando incluso blefaroespasmo. Diferenciaremos dos grandes grupos de queratitis según se produzca o no una pérdida de sustancia epitelial: ulcerosas o superficiales e intersticiales o parenquimatosas. El diagnóstico se realiza tras tinción con fluoresceína al 1% al quedar marcadas las lesiones o defectos del epitelio corneal visualizándolas con luz azul-cobalto.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN[1,3-4,6]

- **Ulcerosas**. Será notable la sensación de tener un cuerpo extraño enclavado en el ojo. Secundarias habitualmente a traumatismos por **erosiones accidentales o cuerpos extraños**. Cicatrizan con rapidez salvo que se infecten, con mayor probabilidad en traumas con la participación de tierra, hojas o ramas y en personas con predisposición como diabéticos, portadores de lentillas o presencia de alteraciones en la vía lagrimal. Puede formarse un *hipopion* o colección de pus en la cámara anterior del ojo, derivándose al oftalmólogo de forma urgente para realizar un raspado corneal y un estudio etiológico microbiológico, ya que puede evolucionar a formas más graves como la perforación corneal y el absceso o extenderse a úvea dando lugar a una endoftalmitis. Se tratarán con antibióticos de amplio espectro, orales y tópicos hasta conocer el resultado de los cultivos, siendo de elección aminoglucósidos, vancomicina y cefalosporinas, a veces combinados. Su empleo tópico será intenso de hora en hora. El uso de un colirio de atropina puede limitar el dolor al reducir la miosis dolorosa. Podrían usarse esteroides tópicos y sistémicos aunque con mucha precaución para suprimir la inflamación. Las queratitis de origen ***vírico*** suelen asociar hipoestesia corneal, un inicio rápido y una evolución tórpida. Aquellas ***herpéticas*** suelen acompañarse de lesiones mucocutáneas (vesículas o costras periorbitarias o en región nasal) y presentan de forma patognomónica úlceras de aspecto dendrítico o en mapa geográfico. En este caso debemos usar antivíricos como aciclovir y nunca emplear corticoides que agravarían las lesiones remitiendo al especialista para su seguimiento. Las queratitis actínicas se manifiestan con lesiones micropuntiformes múltiples corneales, son producidas por luz ultravioleta (exposición a la luz solar o el empleo de soldadores sin la debida protección ocular). Instilaremos un colirio anestésico previo a la exploración para calmar el dolor y blefaroespasmo asociados. Se prescribirá colirio ciclopléjico al 1% 1gota/8h, pomada epitelioma ocular 1aplicación/8h, oclusión con gasa estéril y revisión posterior en la

consulta de atención primaria o de urgencias en 24-48h.

- **Intersticiales o parenquimatosas**: En ellas la disminución de la agudeza visual es más notable, el dolor es menos intenso y no hay sensación de cuerpo enclavado. Suelen ser de origen alérgico con la participación de múltiples antígenos. Se derivan a oftalmología para su correcta valoración y tratamiento.

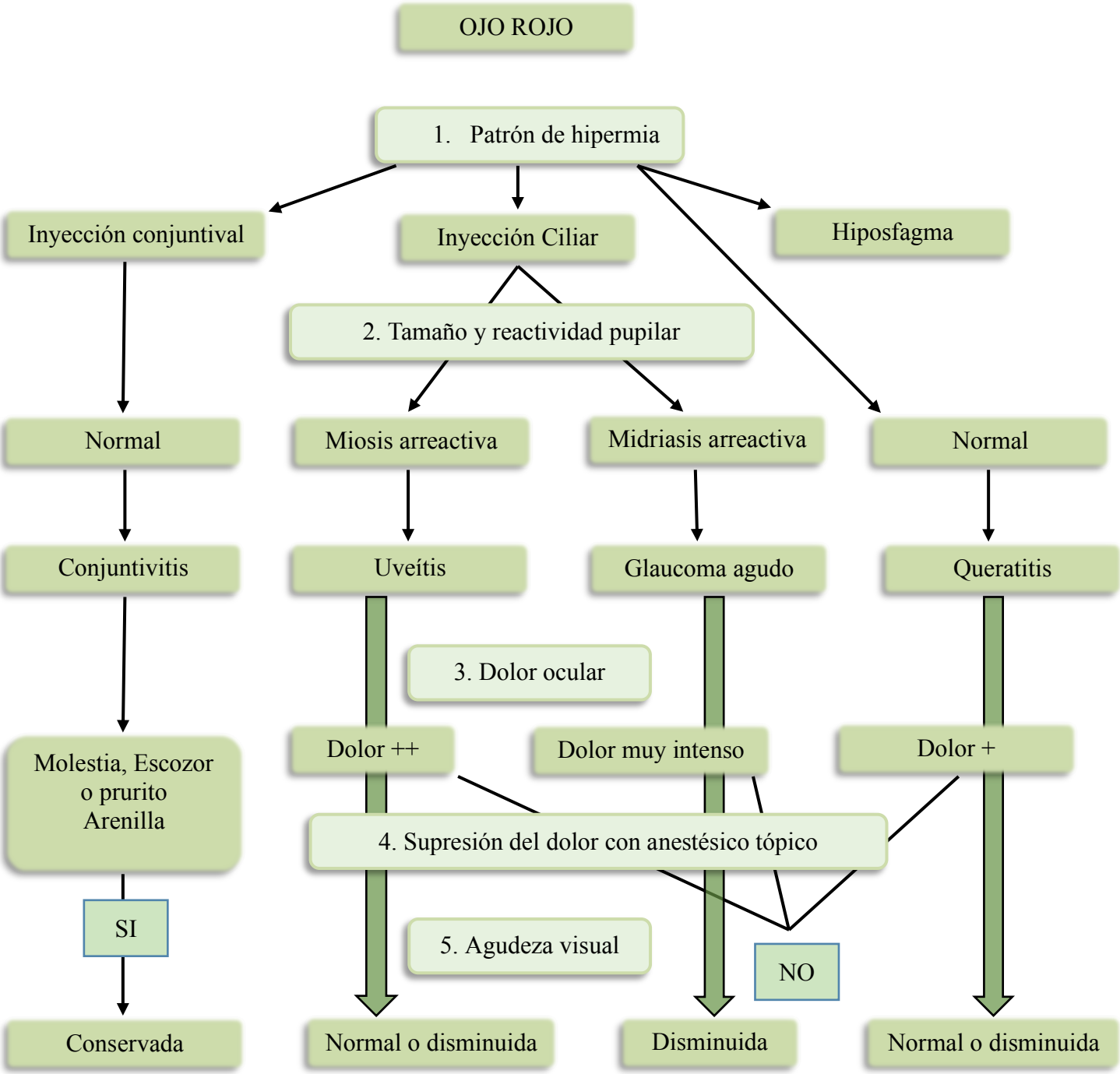
HIPOSFAGMA[1-3]

Se trata de una hemorragia subconjuntival observándose un enrojecimiento ocular uniforme y frecuentemente sectorizado destacando sobre la coloración blanca del resto de la mucosa bulbar. Indoloras y sin ningún otro síntoma ocular añadido. Denota una fragilidad vascular interviniendo en su rotura mecanismos de valsalva, tos intensa o traumatismos.

Debemos descartar especialmente en aquellos casos de repetición enfermedades como la hipertensión arterial, diabetes, púrpura, trombopatías, discrasias sanguíneas y hemopatías en general, así como la ingesta de antiagregantes o anticoagulantes.

Su reabsorción se produce de forma espontánea sin necesidad de tratamiento alguno salvo el de la causa predisponente.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO DEL OJO ROJO



BIBLIOGRAFÍA

1. Castellanos Mateos L, Galbis Fuster MJ. Nuevas perspectivas en Oftalmología: Urgencias en oftalmología. Barcelona: Editorial Glosa; 2004
2. Cabezas León M, Sevilla García C.M, de Miguel Martín S.B, Padilla Parrado M. Urgencias oftalmológicas. En: Julián Jiménez A, Servicio de Urgencias-Comisión de Docencia (Complejo Hospitalario de Toledo), editores. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 2a ed. Madrid: Editor A. Julián Jiménez; 2005. p. 975-981.
3. Bárcena Fernández E. Patología oftalmológica. En: Benito J, Mintegi S, Sánchez J, editores. Urgencias pediátricas: diagnóstico y tratamiento. 5a ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2011. p. 795-806.
4. Kanski JJ, editor. Oftalmología Clínica. 5a ed. Madrid: Elsevier España; 2006
5. Rivas del Valle P.A, Ramos López J.F. Ojo Rojo. En: Ortiz Espinosa J. ed. Manual de Urgencias para los profesionales de medicina de Atención Primaria. Granada: Editorial Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja; 2007. p. 407-411.
6. Rivas del Valle P.A, Ramos López J.F. Heridas y Traumatismos Oculares. En: Ortiz Espinosa J. ed. Manual de Urgencias para los profesionales de medicina de Atención Primaria. Granada: Editorial Universidad de Granada. Campus Universitario de Cartuja; 2007. p. 403-406.

CAPÍTULO 65

CONJUNTIVITIS AGUDA

LAURA ANTÚNEZ INFANTE

DEFINICIÓN[1]

Es la inflamación de la conjuntiva.

ETIOLOGÍA/CLASIFICACIÓN[2-6]

Las más frecuentes son víricas aunque también pueden ser bacterianas, alérgicas o traumáticas entre otras. Varía según la edad: en Virus (adenovirus principalmente, también herpesvirus,…) y en bacterias (Neisseria gonorrhoeae en recién nacidos, Estreptococo neumoniae, Haemophilus influenzae o Moraxella catarrhalis en niños y Estaphylococcus en adultos).

Dentro de los diferentes tipos de conjuntivitis, hacemos la principal diferenciación entre las siguientes:

Tabla 1. Características clínicas de las diferentes conjuntivitis agudas.

	VIRAL	BACTERIANA	ALÉRGICA
Afectación	Unilateral primero y bilateral post.	Unilateral primero y bilateral post.	Bilateral. AP: Atopia o conjuntivitis
Secreción	Acuosa	Purulenta	Mucosa (hilos)
Picor	Escaso	Escaso	Intenso
Sínt. Respirat.	Frecuente	Ocasional	No
Signos	Hipertrofia folicular y adenopatía preauricular frecuente. Membranas y pseudo-membranas	Hipertrofia papilar y adenopatía preauricular rara. Edema palpebral leve Membranas y pseudo-membranas	Hipertrofia papilar. No adenopatía preauricular. Edema palpebral importante
Otras características	Suele durar 1-3 semanas Altamente contagiosas		Estacionales y recurrentes Riesgo sobreinfección bacteriana por roce

*AP: antecedentes personales

MANIFESTACIONES CLÍNICAS[4-6]

Generalmente acompaña sensación de cuerpo extraño ocular, hiperemia conjuntival y ocasionalmente edema palpebral. Es indolora y la agudeza visual está conservada.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico suele ser clínico, no precisando instrumental ni pruebas complementarias.

CONJUNTIVITIS ESPECÍFICAS[3-10]

También podemos encontrarnos otros tipos de conjuntivitis:

- **Conjuntivitis bacteriana hiperaguda o purulenta**, producida por gonococo o meningococo, que se adquiere por contacto en el canal del parto, en el recién nacido o tras contacto manual con secreciones de uretritis en el adulto. Es una forma muy agresiva, con intensa secreción purulenta amarillo-verdosa, edema palpebral, quemosis y linfadenopatía preauricular, pudiendo incluso perforar la córnea.

Es importante por tanto la higiene personal. En los recién nacidos se usa una pomada de tetraciclina de manera profiláctica. En el adulto se trata con Ceftriaxona 1 g/24 h IM durante 5 días ó Penicilina G 10^6 IV durante 5 días. Tópicamente se aplicará pomada de eritromicina cada 2 h durante 2 días y posteriormente 5 veces al día junto con lavados frecuentes con suero fisiológico. Su evolución sin tratamiento es nefasta, con riesgo de perforación corneal.

- **Conjuntivitis bacteriana crónica:** producida por gran variedad de gérmenes, y facilitada por la mala higiene, patología ocular y enfermedades metabólicas. La clínica es similar a la conjuntivitis bacteriana aguda, aunque de curso más prolongado, generalmente mayor a 4 semanas. El tratamiento es igual, aunque es importante detectar y tratar los factores condicionantes.

- También cabe mencionar la **conjuntivitis actínica**, provocada por exposición a radiación ultravioleta sin protección (soldadura eléctrica, rayos UVA, deportes en la nieve…). Aparece generalmente tras un período de latencia de 6-12 horas,

presentando un dolor ocular intenso, blefaroespasmo, epifora, fotofobia, eritema facial y edema palpebral. Se trata con pomada de antibióticos y con oclusión del ojo afecto.

- **Conjuntivitis de inclusión del adulto**, que aparece generalmente en adultos jóvenes sexualmente activos, producido por los serotipos D a K de Chlamydia Trachomatis. Se transmite por contacto directo con secreciones de uretritis o cervicitis por Chlamydias. Las lesiones aparecen una semana después del contacto y pueden asociarse a cervicitis o uretritis. Presenta escasa secreción mucopurulenta, generalmente bilateral, y en la exploración se objetivan folículos opalescentes grandes en los fondos de saco. Generalmente acompaña adenopatía preauricular. El tratamiento en sistémico con doxiciclina 100 mg/12 h durante 1-3 semanas y tratamiento tópico con colirio y ungüento de tetraciclina o eritromicina / 6h. durante 6 semanas.

TRATAMIENTO [4,7]

La mayoría de las conjuntivitis infecciosas se resuelven en muchos casos sin tratamiento, siendo muy importante los lavados con suero fisiológico.

No existe un antibiótico de elección en el caso de las conjuntivitis *bacterianas*, pueden usarse Ciprofloxacino, Tobramicina o Gentamicina cada 4 horas durante 5-7 días. La aplicación de pomada antibiótica por las noches acorta el curso de la infección y evita las recidivas. En las conjuntivitis bacterianas no se administran corticoides.

En portadores de lentes de contacto es aconsejable el uso de Quinolonas (ciprofloxacino) con el fin de cubrir Pseudomonas. En caso de infección deberán suspender el uso de las lentes durante al menos 15 días.

Si la evolución no es buena, hay que sospechar una etiología *vírica*, mal cumplimiento, mala higiene o infección por gérmenes no habituales (chlamydia trachomatis…).

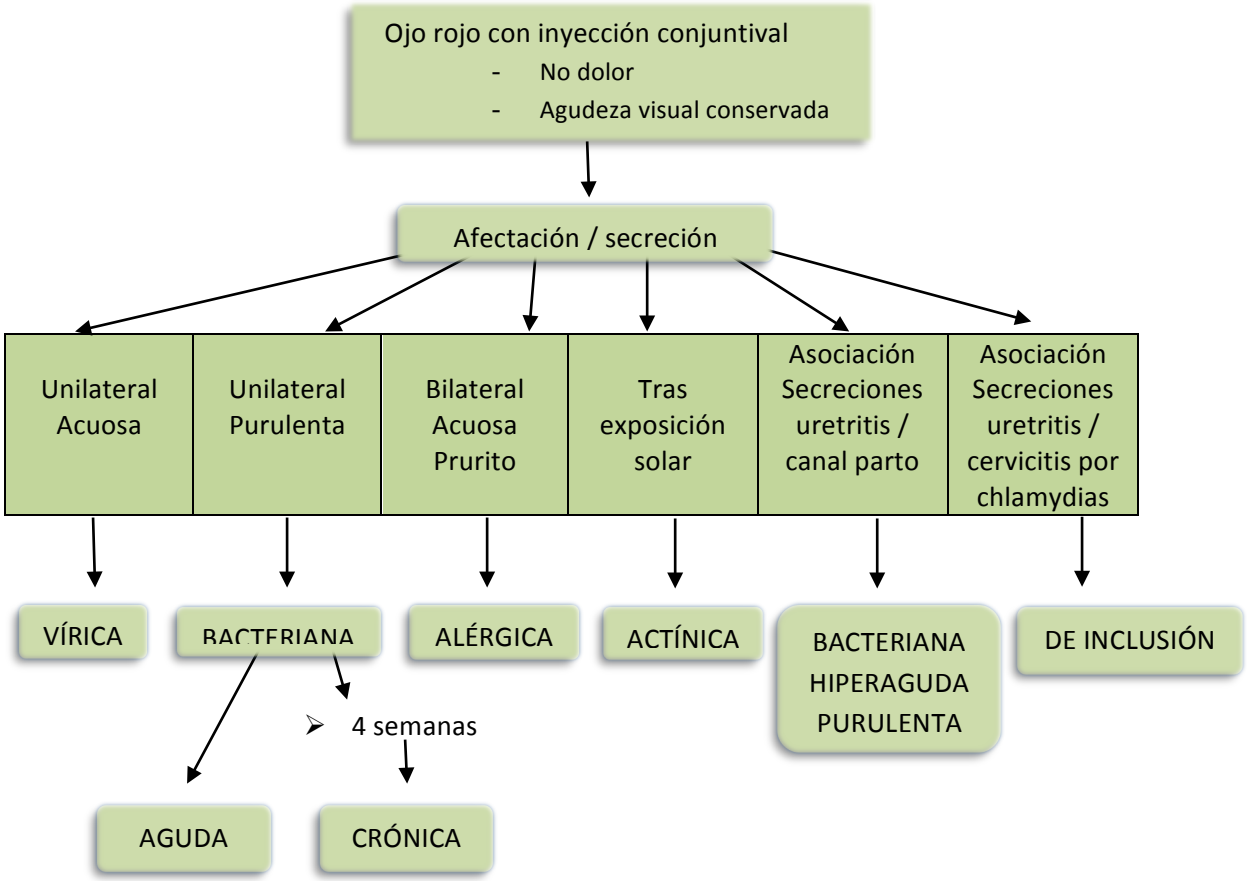
Las conjuntivitis víricas suelen ser autolimitadas, pudiendo requerir el uso de antiinflamatorios los primeros días para mitigar la sensación de cuerpo extraño. Se reserva el uso de colirios antibióticos para las sobreinfecciones. Si se sospecha infección por *virus del herpes* se administrará aciclovir tópico a dosis de una aplicación cada 4 horas durante 5 días.

En las conjuntivitis *alérgicas* es importante la higiene, evitar los alérgenos causantes (para lo cual también pueden usarse lágrimas artificiales que los diluyan y eliminen) y el uso de fármacos que eviten la liberación de mediadores inflamatorios por los mastocitos: cromoglicato sódico (1 gota/6 h) ó nedocromilo sódico (1 gota/8 h). También se benefician del uso de inhibidores de la inflamación (Diclofenaco 1 gota/6 h), antihistamínicos tópicos (levocabastina: 1-2 gotas/6-8 horas) y corticoides tópicos (fluorometolona: 1 gota/1-2 h) si los síntomas son muy acusados. Si hay síntomas extra-oculares deben asociarse antihistamínicos orales.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A URGENCIAS/OFTALMOLOGÍA

- **A urgencias:** Si dolor ocular intenso, disminución agudeza visual, alteración pupilar, alteración transparencia cámara anterior, hipopion, membranas o pseudomembranas.
- **A Consultas oftalmología preferente:** Si mala evolución o falta de respuesta a tratamiento, queratitis asociada, dudas diagnósticas.

ALGORITMO DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA CONJUNTIVITIS AGUDA



BIBLIOGRAFÍA

1 Miralles SJ, Baeza M, Barreras JC. Patología ocular. Guía de actuación clínica en Atención Primaria

2 Balado AM, Carnero JM. Ojo seco. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias2/ojoseco.asp.

3 Problemas oculares en atención primaria. Infac. Información farmacoterapéutica de la comarca. Volumen 17, nº 1, 2009. Disponible en: http://www.osanet.euskadi.net/cevime/es

4 Louro A, Costa C, Castiñeira MC. Conjuntivitis bacterianas. Disponible en: http://fisterra.com/guias-clinicas/conjuntivitis-bacterianas

5 Lobeiras A, Lobete C, Miñones L, Rodríguez V. Conjuntivitis en la infancia. Disponible en: http://fisterra.com/guias-clinicas/conjuntivitis-infancia

6 Sevilla CM, De Miguel SB. Urgencias oftalmólogicas. En Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias para Residentes. Julián Jiménez A. Ed. Complejo Hospitalario de Toledo. Madrid, 2000: 641-646.

7 Jiménez Murillo L, Montero FJ. Compendio de Medicina de Urgencias: guía terapéutica. Ed. Elsevier. Madrid, 2004: 359-362.

8 Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Ed. Elsevier. Barcelona, 2008: 1601-1603.

9 Lobo Márquez E, Castro Gomez L. Agenda Médica y Terapéutica. 2002: 188-189.

10 García De La Rasilla C, Martín M, Estévez JC. Conjuntivitis bacterianas. En Guías para la consulta de atención primaria. Gestión de la información y el conocimiento en el punto de atención. Fisterra. 2004: 555-559.

CAPÍTULO 66

CUERPO EXTRAÑO OCULAR

JUANA MARÍA CORDERO MÉNDEZ

DEFINICIÓN[1]

Se define como una sensación de cuerpo extraño (CE) persistente que suele aumentar con el parpadeo y que puede incluso llegar a causar dolor.

Es la urgencia oftalmológica más frecuente en AP.

CLASIFICACIÓN[1-3]

Se pueden clasificar en cuerpos **Intraoculares** (cuando hay herida perforante con entrada de partículas en globo ocular) y **Extraoculares** (en la superficie, ya sea córnea o conjuntiva).

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-4]

Epífora, dolor ocular, blefaroespasmo, fotofobia, visión borrosa en ocasiones. Según el tiempo que lleve el cuerpo se puede observar hiperemia conjuntival o ciliar.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-4]

- **Anamnesis**

Antecedentes personales de migraña, cefalea en racimos o hemicránea paroxística crónica, episodio previo de herpes zoster oftálmico, calidad y cantidad de la lágrima, defectos de refracción. Características de la sensación o molestia, la localización y el comienzo, tiempo transcurrido desde el inicio, factores que lo agravan o mejoran, afectación de la agudeza visual previa, mecanismo causal y si traumatismo la intensidad, posible naturaleza de la partícula (interrogar sobre el tipo de empleo y uso de gafas protectoras en el mismo), uso de lentes de contacto…

- **Exploración clínica**

Se debe realizar con mucho cuidado hasta descartar herida penetrante. Para la apertura palpebral hay que apoyarse en el reborde orbitario y se deben separar los párpados con una mano y pedir al paciente que mire a un punto. Instilar entonces una gota de anestésico doble. Usar una buena fuente de iluminación y lente de aumento. Posteriormente teñir con tira de fluoresceína (preferible esta manera al colirio que es más fácilmente contaminable) y explorar con luz de cobalto (o en su defecto papel de celofán azul oscuro sobre una bombilla). Es aconsejable seguir siempre una secuencia en la exploración: fornix inferior, superficie corneal, conjuntiva bulbar, eversión del párpado superior (sobre todo si hay hiperemia conjuntival o erosiones verticales) y surco subtarsal (sitio más frecuente de ubicación de cuerpos extraños). Valorar también el tono ocular de forma digital.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

(fundamentalmente entre Intraocular y Extraocular): en la intraocular el dolor es menor, hay disminución de la AV, y suele asociarse con traumatismo de gran energía.

TRATAMIENTO[1-4]

Extracción del cuerpo procurando el menor daño a la visión, de forma limpia y suave. Si no se observa partícula pero sí erosiones verticales hay que asegurar que está limpio el surco subtarsal.

El tratamiento dependerá de: Si la inoculación es superficial; lavados con suero fisiológico, y retirada del cuerpo con torunda de algodón o hemosteta. Si es más profunda: usar aguja de insulina o lanceta de punta roma (aguja de 25G con punta doblada). En caso de sospecha de cuerpo enclavado en tarso superior, retirar con hemosteta o aguja de insulina. Si la naturaleza de la partícula fuera metálica, retirar con aguja de insulina. En caso de que quede

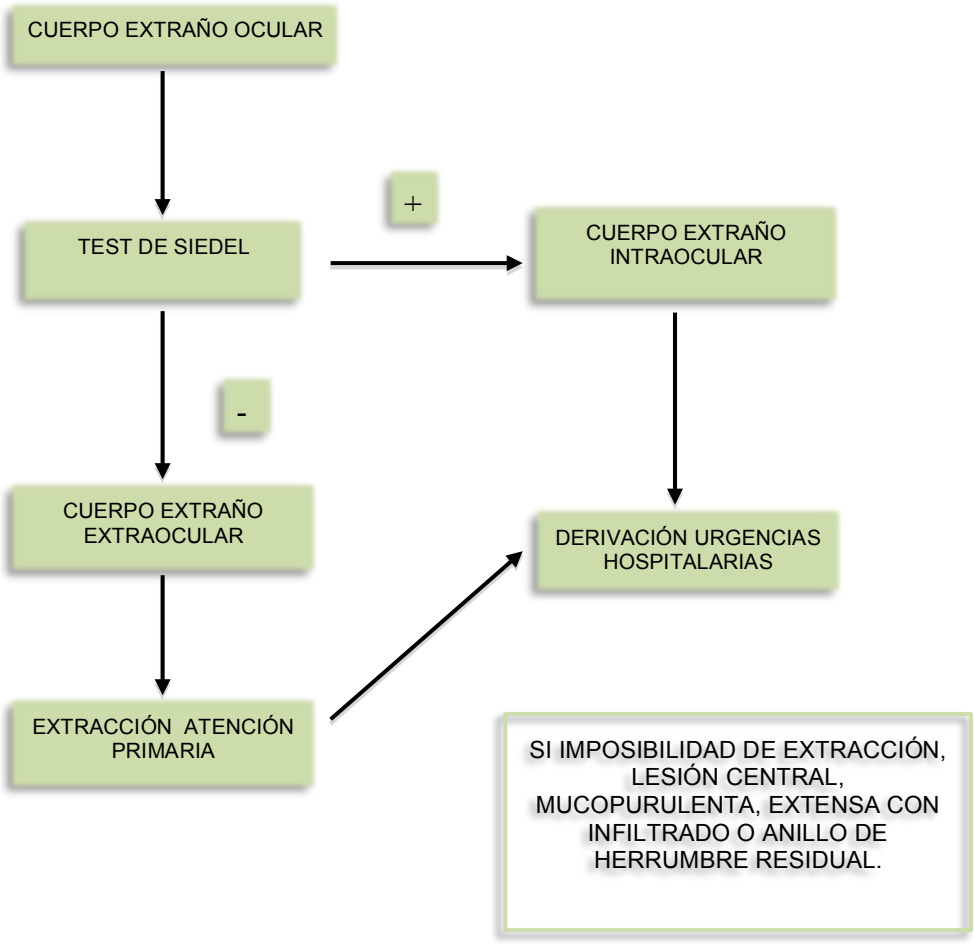
anillo de herrumbre residual deberá ser derivado al Oftalmólogo para su total limpieza.

Posteriormente, tras la extracción: Colirio midriático con ciclopéjico 1% 1 gota cada 8 h 2 días para el dolor. Tobramicina en colirio 1 gota cada 8 h 7 días para prevenir la infección. Si hubiera abrasión superficial corneal usar pomada oculos epitelizante cada 8 h 3 días. Y oclusión durante dos días salvo si sospecha de infección, uso de lentes de contacto o partícula de origen vegetal.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1,3-4]

- **REVISIÓN POR OFTALMÓLOGO**: control en 24horas si lesión central, mucopurulenta, extensa, con infiltrado o anillo de herrumbre residual.
- **TRASLADO HOSPITALARIO**: si cuerpo intraocular, laceración palpebral, rotura o laceración del globo ocular.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DEL CE OCULAR



BIBLIOGRAFÍA

1. Cabezas León M, Padilla Parrado M. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Complejo Hospitalario de Toledo 2005; 127:983-86.
2. Lang,GK. Oftalmología 2002; 18: 503-4.
3. Sáenz Madrazo N, Lago Llinás MD, Clariana Martín A. Manual de Diagnóstico y terapêutica médica Hospital Universitario 12 de Octubre: Urgencias Oftalmológicas 2007; 15:152-53.
4. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria 2008; 12.4: 998-99.

CAPÍTULO 67

HEMORRAGIA GINECOLÓGICA

MERCEDES ENCARNACIÓN CARRIOZA

DEFINICIÓN[1-2]

El sangrado genital es la alteración ginecológica más frecuente en las mujeres en edad reproductiva siendo una de las causas más frecuentes de anemia en los países occidentales. En general el diagnóstico y el tratamiento se realizan de forma ambulatoria aunque en ocasiones la paciente acude a urgencias por criterio propio o es remitida por indicación médica ante hemorragia severa que no cede al tratamiento, anemia con hemoglobina por debajo de 9 g/dl o en situación inestable que precise terapia urgente o ingreso hospitalario.

Debemos diferenciar el sangrado uterino normal que es la menstruación, producida por la descamación del endometrio tras la deprivación hormonal, de los patrones de sangrado anormales.

Se considera normal una menstruación con una periodicidad de entre 22 a 40 días, una cantidad de 35-45 ml/ciclo y una duración menor de 7 días,

CLASIFICACIÓN[1-2]

Los sangrados anormales se clasifican según sea su presentación con respecto al ciclo menstrual en:

- **Metrorragia**: es un sangrado a intervalos irregulares, de cantidad variable sin relación con el ciclo menstrual.

- **Menorragia**: es un sangrado menstrual de características cíclicas, cuya cantidad supera los 80 ml/ciclo.

- **Polimenorrea**: se produce cuando existen sangrados menstruales con intervalos menores a 22 días.

- **Hipermenorrea**: son intervalos cíclicos de una duración mayor a 7 días.

- **Menometrorragia**: es un sangrado de intensidad y duración aumentada, con intervalos irregulares.

ETIOPATOGENIA[1]

Ante un sangrado debemos tener en cuenta los posibles orígenes para llegar a un diagnóstico:

Tabla 1. Etiopatogénia de las hemorragias ginecológicas

Complicaciones de la gestación	- Amenaza de aborto. - Aborto incompleto. - Aborto en curso. - gestación ectópica. - Enfermedad trofoblástica. - Endometritis.
Causas orgánicas	- Extraginecológicas (uretra, vejiga, recto). - Vulva (atrofia, traumatismo, infección, endometriosis, tumores). - Vagina (atrofia, traumatismo, infección, cuerpo extraño, tumor). - Cérvix (ectopia, pólipo, endometriosis, infección, tumor). - Útero (atrofia, endometritis, DIU, adenomiosis, mioma, pólipos, carcinoma). - Trompas. - Ovarios (rotura de quiste, tumor).
Causas sistémicas	- Fármacos (anticoncepción hormonal, anticoagulantes, corticoides, tamoxifeno). - Alteraciones de la coagulación. - Enfermedad hepática. - Enfermedad renal. - Endocrinos: tiroides, Cushing, GnRH, PRL. - Cardiopatía.
Hemorragia uterina disfuncional	- Es un diagnóstico de exclusión. - Ovulatoria. (menos frecuentes, 15%, edad 25-35) - Anovulatoria. (más frecuente, 85%, pubertad y perimenopausia)

Por grupo de edad las causas más frecuentes de sangrado son:

Premenarquia: **Cuerpo extraño**, traumatismo, infección, Prolapso uretral. Sarcoma Botrioides, Tumor de ovario, Pubertad precoz.

Post menarquia precoz: **Anovulación**, embarazo, Diátesis hemorrágica, Infección.

Años reproductivos: **Anovulación**, embarazo, cáncer, orgánica, infección, alteraciones endocrinas, diátesis hemorrágica, fármacos.

Perimenopausia: **Anovulación**, orgánica, cáncer.

Postmenopausia: **Atrofia**, cáncer (10%), TSH.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-5]

- **Anamnesis**

Para llegar a un diagnóstico es fundamental realizar una **anamnesis** detallada que nos pueda orientar y nos ayude a un uso racional de pruebas complementarias.

El primer dato que debemos tener en cuenta es la edad ya que en función de la misma las causas más frecuentes de sangrado varían.
Se debe prestar atención a los antecedentes familiares de cáncer de endometrio, ovario, colon y mama. De los antecedentes personales es preciso analizar las alergias, cirugías (recientes o no), existencia de patología extraginecológica que nos haga pensar en una causa sistémica del sangrado como problemas de coagulación, taquicardias, síntomas vasomotores o si está tomando tratamiento que podría causarle el sangrado como psicotropos, anticoagulantes, corticosteroides, citostáticos, hábitos tóxicos... Los antecedentes personales ginecológicos a tener en cuenta son menarquia, fórmula menstrual, fecha de la última regla, características de los últimos ciclos menstruales, fórmula obstétrica y fecha de la última gestación (aborto o parto), actividad sexual, método anticonceptivo que utiliza actualmente (natural, barrera, anticonceptivos orales, DIU, implante, esterilización ovárica).

Con respecto a la posible relación de la metrorragia con desordenes de tipo hemostático es frecuente que no se tenga en cuenta en el diagnóstico diferencial y no se estudie, por lo que es importante no pasarlo por alto en el estudio diagnóstico.

Hay que valorar el sangrado actual, la cantidad del mismo, frecuencia, el inicio, la duración, la relación con actividades determinadas. Buscar síntomas acompañantes (dolor y su localización, fiebre, leucorrea, disuria, alteraciones digestivas). Valorar la repercusión del mismo para establecer le necesidad de intervención urgente con derivación hospitalaria o no.

- **Examen físico**

Es fundamental el **examen físico**. Lo primero que hay que hacer es valorar la repercusión clínica que la metrorragia ha originado en la paciente para lo cual lo primero es tomar las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, coloración) Si hay signos de inestabilidad hemodinámica con hipotensión, palidez o alteración del nivel de conciencia se procederá a la estabilización de la paciente para posteriormente realizar la anamnesis detallada y el resto de pruebas diagnósticas.

Una exploración general nos va a orientar a un posible origen sistémico de la metrorragia (existencia de hirsutismo, hematomas, tiroides). La palpación abdominal no se debe pasar por alto(existencia de puntos dolorosos, signos de irritación peritoneal, masas, ascitis) y finalmente se realizará un examen ginecológico encaminado a localizar el origen del sangrado.

- **Pruebas complementarias**

Tras completar la anamnesis y la exploración el diagnóstico debe estar orientado y se procederá a realizar las **pruebas diagnósticas** que consideremos necesarias para confirmar el diagnóstico.

✓ Recordar que a toda mujer en edad fértil con presencia de sangrado hay que realizarle un test de gestación para descartar un embarazo.

✓ Un hemograma completo con plaquetas y estudio de coagulación ante un sangrado moderado-severo nos dará información fundamental sobre la repercusión del sangrado así como nos orientará a un posible origen infeccioso en función de la fórmula leucocitaria. El nivel de ferritina es útil en el caso de pérdidas hemáticas crónicas.

✓ Pruebas de función hepática y renal con iones y pruebas de función tiroidea en caso de sospecha de afectación de las mismas tras anamnesis y exploración.

✓ A posteriori se pueden realizar estudios hormonales (FSH, LH, estradiol, progesterona, etc…).

✓ La ecografía pélvica, sobretodo transvaginal, va a ser un instrumento fundamental para el diagnóstico ginecológico de patología tanto orgánica como funcional (valora tamaño uterino, existencia de miomas, gestación, estado del endometrio, estructura ovárica y existencia de tumoraciones)

- Biopsia de lesiones sospechosas en vulva, vagina o cerviz. Biopsia endometrial (no de forma generalizada, indicada en mayores de 35 años por riesgo de hiperplasia y adenocarcinoma)

TRATAMIENTO[1-2]

Siempre que sea posible se hará tratamiento etiológico y de forma ambulatoria aunque en ocasiones y en función de la repercusión general que origine la hemorragia puede ser necesaria una asistencia en urgencias y/o la necesidad de ingreso hospitalario.

Son causa de indicación de ingreso hospitalario, entre otras:

- Hemoglobina < 9 g/l. Signos de hipovolemia, hipotensión, taquicardia.
- Sospecha de coagulopatías, sobre todo en adolescentes. Además de tratar su proceso de base, se acompañará de tratamiento hormonal como en una hemorragia uterina disfuncional (HUD) con ciclos ovulatorios.
- Sangrados asociados a patología de la gestación: Aborto intrauterino ó ectópico, restos ovulares, se instaurarán controles y tratamiento específico en cada caso.
- Patología orgánica uterina que precisa tratamiento quirúrgico urgente, mioma submucoso ó pólipo endometrial que protruye por cervix ó intracavitarios que originan un sangrado profuso.
- Proceso séptico en fase aguda, fiebre, alteración de la formula leucocitaria. Se instaurará terapia específica con antibioterapia intravenosa.
- En caso de sospecha de neoplasia ginecológica maligna, se agilizarán las pruebas necesarias para instaurar el tratamiento médico-quirúrgico específico.

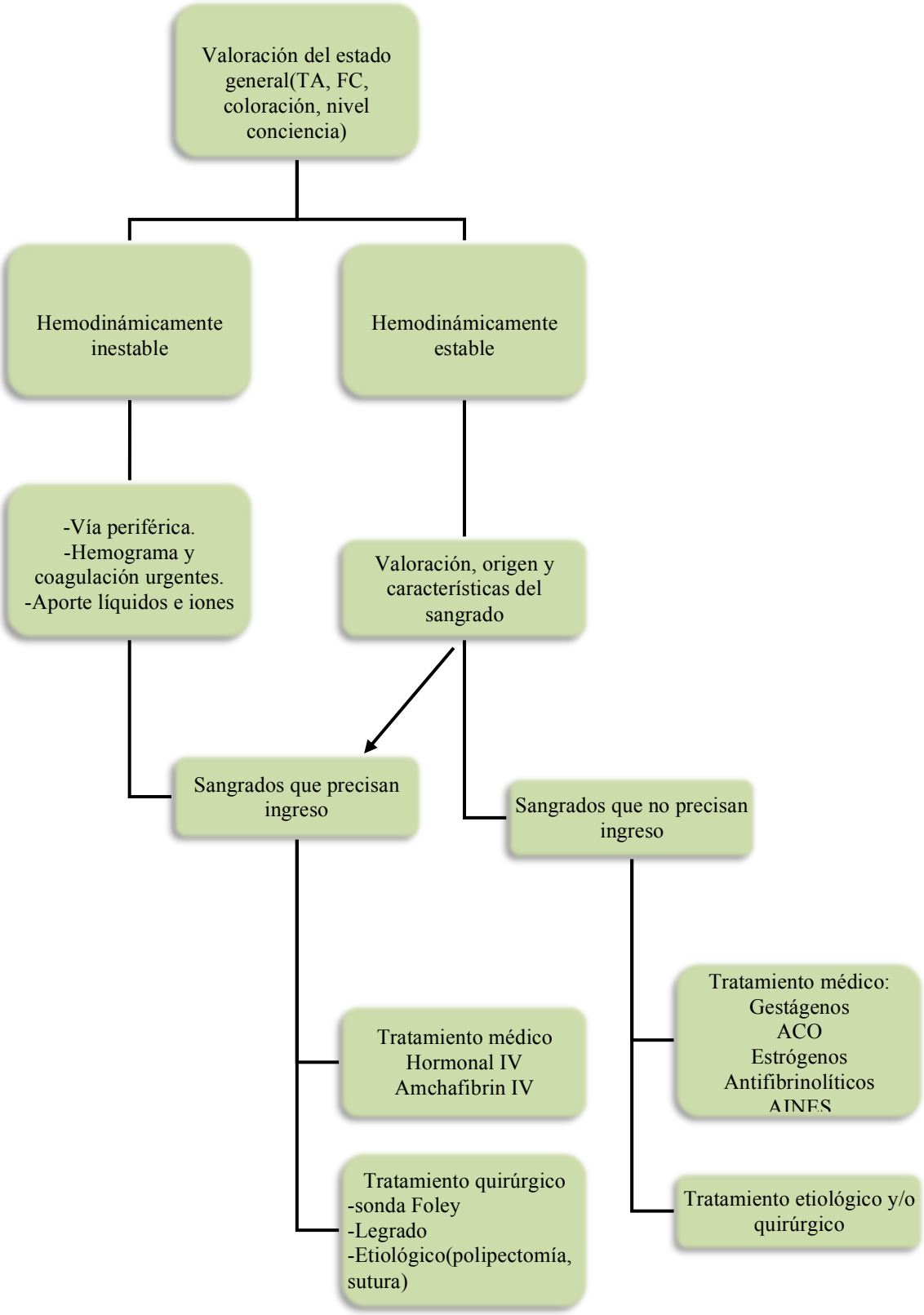
- El tratamiento inicial será bajo estricto control médico, a fin de lograr estabilizar hemodinámicamente a la paciente, monitorización, aporte de volumen, iones, transfusión si precisa, etc.
- Simultáneamente al tratamiento general de la fase aguda, el objetivo será detener la hemorragia, mediante tratamiento médico ó quirúrgico específico en cada caso.

El tratamiento médico consiste en terapia hormonal intravenosa con estrógenos conjugados equinos las primeras 24 horas. Se continúa por vía oral con un preparado de estrógeno-progestágeno tipo anovulatorio, durante 12-15 días. Posteriormente se instaurará un tratamiento a medio plazo que va a depender de la etiología, ciclos ovuladores ó anovuladores, hiperplasia de endometrio, edad, deseos genésicos, contraindicaciones por patología concomitante y preferencia de la paciente. Por otro lado, existe la posibilidad de un tratamiento médico con antifibrinolíticos más ampliamente aceptado en nuestro medio. Las posibilidades son el acido tranexámico (Amchafibrim®): 0.5-1 g/8 horas IV cuyos efectos secundarios son mínimos(ocasionalmente vómitos y diarrea) y el riesgo tromboembólico en los estudios realizados no parece se superior a los de la población control de la misma edad. Y el ácido aminocaproico (Caproamin –Fides®): 4-5 g en 250 ml SF o glucosado 5% en una hora hasta 8 horas o cese del sangrado.

Si el sangrado es muy abundante o agudo o no cede al tratamiento médico hay que valorar el tratamiento quirúrgico:

- Legrado uterino completo diagnóstico y terapéutico (se puede aplicar una sonda de Foley intracavitaria).
- Histeroscopia quirúrgica, en caso de hemorragia intensa (más eficaz que el legrado).
- Embolización de las arterias uterinas en situaciones de emergencias en centros que dispongan de radiología intervencionista.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO ANTE HEMORRAGIA GINECOLOGICA[1]



ACO: anticoncepctivos orales, AINES: antiinflamatorios no esteroideos.

BIBLIOGRAFIA

1. Sangrado de origen ginecológico Gynaecological bleeding I. Jiménez Ubieto, A. Zornoza, O. TarríoAn Sist. Sanit. Navar. 2009; 32 (Supl. 1): 39-48.
2. Urgencias en ginecología y obstetricia. Edita: FISCAM - Fundación para la Investigación Sanitaria en Castilla la Mancha. Autora: M.L.Cañete Palomo D.L.:AB-624-2003 I.S.B.N.: 84-688-3830-6
3. Manual de actuaciones y protocolos en urgencias 3ª edición(2010). Complejo hospitalario de Toledo. Depósito Legal: M-49576-2009 ISBN: 978-84-87450-50-1 Editor: A. Julián Jiménez
4. Age and the Prevalence of Bleeding Disorders in Women With Menorrhagia. Claire S. Philipp, MD, Ambarina Faiz, MD, MPH, Nicole Dowling, PhD, Anne Dilley, PhD,*Lisa A. Michaels, MD, Charletta Ayers, MD, MPH, Connie H. Miller, PhD, Gloria Bachmann, MD, Bruce Evatt, MD, and Parvin Saidi, MDVOL. 105, NO. 1, JANUARY 2005 © 2005 by The American College of Obstetricians and Gynecologists.
5. Routine evaluation and treatment of unexplained menorrhagia: do we consider haemostatic disorders?Knol HM, Bogchelman DH, Kluin-nelemans HC, van der Zee AG, van der Meer J, Meiier K. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2010 Oct;152(2):191-4. Epub 2010 Jun 25

CAPÍTULO 68

PRURITO VULVAR

ANA LUCÍA GÓMEZ DEL ESTAL
VICENTE RODRÍGUEZ PAPPALARDO

DEFINICIÓN[1]

Podemos definir prurito vulvar (PV) como “la sensación particular que incita a rascarse” localizada en los órganos genitales externos femeninos. No es síndrome ni una enfermedad, sólo es un síntoma que acompaña a múltiples enfermedades, unas locales y otras sistémicas; y es motivo frecuente de consulta en las mujeres de todos los grupos etarios.

Lo más habitual es que lo causen las infecciones o dermatitis de contacto, pero puede estar asociado con una patología preneoplásica o tumoral, en que el PV es el único síntoma de alerta.

Hasta un 10% de las mujeres presentan prurito vulvar. La comezón es uno de los síntomas más molestos de la vulva y las pacientes lo pueden encontrar más difícil que manejar el dolor.

ETIOLOGÍA

Se pueden presentar como afecciones limitadas a la vulva o de origen sistémico.

Tabla 1. Etiología del prurito vulvar

Afecciones limitadas a la vulva	
Infecciosas (más frecuentes)	Hongos: candidiasis, tinea cruris, pitiriasis versicolor Virus: VHS, VPH, poxvirus Bacterias: Gardnerella Protozoos: tricomonas Parásitos: oxiuros
Lesiones dermatológicas	Dermatitis de contacto Liquen escleroso localizado Hiperplasia de células escamosas Psoriasis invertida Vulvitis de células plasmáticas
Lesiones neoplásicas	Neoplasia intraepitelial escamosa de vulva (VIN I, II, III) Neoplasia intraepitelial no escamosa (Enfermedad de Paget, lesiones pigmentadas)

Otras causas	Exceso o falta de higiene Picadura de insectos Prurito psicógeno Irritaciones por continuidad (cistitis, diarrea) Prurito idiopático

Prurito de origen sistémico	
Dermopatías sistémicas	Psoriasis Liquen plano Dermatitis atópica, urticaria, edema angioneurótico Dermatitis seborreica
Embarazo	
Enfermedades endocrinas y metabólicas	Hiper- o Hipotiroidismo Hiperparatiroidismo Insuficiencia renal Diabetes mellitus Colostasis
Enfermedades del Sistema Nervioso Central	Esclerosis múltiple Epilepsia Lesiones corticales
Neoplasias hematológicas	Linfoma Síndromes mieloproliferativos

VHS: virus herpes simpe, VPH: virus del papiloma humano

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-9]

- **Anamnesis**

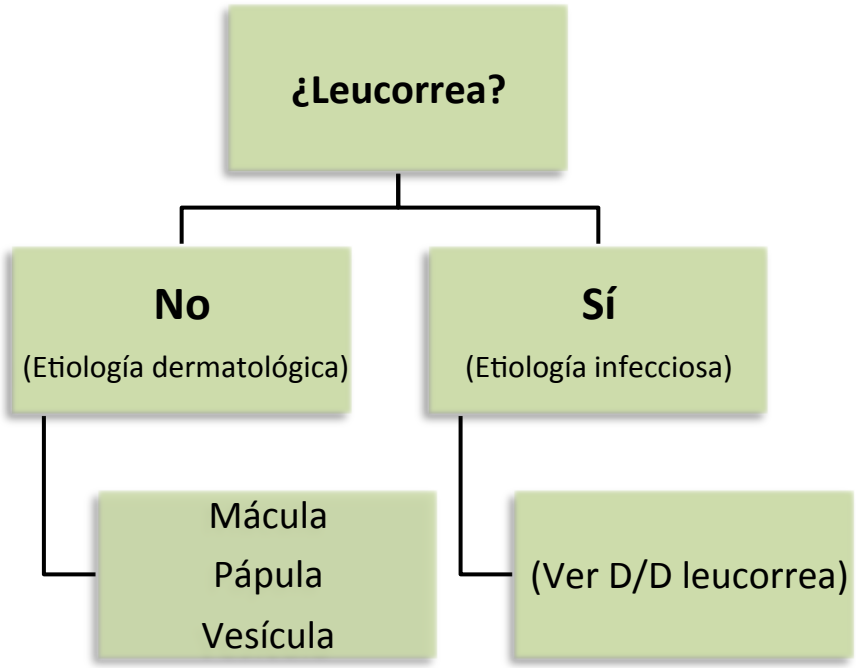
Preguntaremos en relación al prurito para establecer una orientación diagnóstica (Tabla II).

Tabla 2. Presentación clínica de las etiologías más frecuentes.

ANAMNESIS	Candidiasis	Liquen escleroso	Dermatitis contacto	Oxiurasis (parasitosis)
¿Cambios en el flujo? ¿Leucorrea?	Sí, ver D/D tabla III)	No	No	No
¿Agudo o crónico?	Agudo	Crónico	Agudo	Subagudo
Ritmo circadiano	Noche Segunda fase del ciclo	Noche	Indiferente	Noche
Edad de mujer	Fértil	Prepúper Postmenopáusica	Prepúber Postmenopáusica	Prepúber
Relación coital	Aumenta tras coito (Descartar ITS)			
Anticoncepción ó productos de higiene	Anticonceptivos lo facilitan		Salva-slip, compresas, jabones, etc…	
Fármacos o AP de enfermedades	- ATB amplio espectro, inmunosupresor - Diabéticas			
Síntomas acompañantes	Disuria Dispareunia (Ver D/D leucorrea)			

D/D: Diagnóstico diferencial, AP: antecedentes personales, ITS: enfermedades de transmisión sexual, ATB: antibióticos.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO EN EL PRURITO VULVAR



En aquellas mujeres con leucorrea debemos investigar las características de ésta. (Ver diagnóstico diferencial en tabla III).

Tabla 3. Diagnóstico diferencial (D/D) de las leucorreas

D/D LEUCORREA	Tricomonas	Gardnerella	Candida
Clínica	Prurito, leucorrea leve, hemorragia postcoital	Mal olor, secreción	Prurito intenso, irritación, dispareunia
Color secreción	Amarillo-verdoso, espumoso, mal olor	Blanco-grisáceo, viscoso, oloroso	Blanco, en cuajos, cremoso, adherente
Prueba del olor	Sí/No	Sí (a pescado)	Ausente
Eritema vulvovaginal	Sí, eritema labial, cérvix en frambuesa	No	Sí, eritema vulvovaginal, placas blanquecinas,muguet
¿ITS?	Sí	No siempre	No siempre
Relación con el ciclo	Menstrual o posterior	Sin relación	Premenstrual
Tratamiento elección	(*GR A*):Metronidazol 2g VO dosis única (DU) o 500 mg/12 h 7 d VO	(*GR A*):Metronidazol 500 mg/12 h 5-7 d VO ó 2 g VO DU ó óvulo 75%/24 h 5d (*GR A*): Clindamicina	(*GR A*): Clotrimazol, 1 óvulo 500 mg DU <u>Recidivas:</u> -Tto inducción (*GR A*):Clotrimazol 100 mg 1 óvulo/24 h 7d ó Fluconazol 150 mg VO DU - Tto mantenimiento (*GR B*):

		300mg/12h 7d VO ó óvulo 2%/24h 7d	Clotrimazol 500 mg 1 óvulo/sem, 6 sem Ó Fluconazol VO 100 mg/sem ó 150 mg/mes, ambos durante 6 sem. Ó Itraconazol VO 400 mg/mes 6 sem.
Tto pareja sexual	Sí: Metronidazol VO 500 mg/12 h 7d. No relaciones hasta asintomáticos.	No necesario, salvo balanitis o se cronifique en mujeres	No necesario, salvo que presente balanitis
Embarazo	(*GR A*): 1º trim: Clotrimazol 100 mg óvulo/24 h 7-14 d 2º-3º trim: Metronidazol 2 g VO dosis única	(*GR A*): Metronidazol 400 mg/12h 7 d VO (Si alto riesgo, con AP de RPM*)	(*GR B*): Clotrimazol 100 mg óvulo/24 h 7 d. (GR C tto vía oral y fluconazol)

ITS: Infección de transmisión sexual, tto: tratamiento, C: contraindicado. RPM: Rotura prematura de membranas. Trim: trimestre

→ El diagnóstico diferencial entre la Candida, la Tricomona y la Gardnerella se establece por las características del flujo y se confirma mediante toma de exudado y cultivo (tabla III).

- La vulvovaginitis por Candida es complicada cuando:
  - ✓ Infección recurrente (4 ó más episodios en un año).
  - ✓ Infección severa (extenso eritema vulvar, edema, excoriación y fisura).
  - ✓ Infección probablemente por levaduras diferentes a Candida albicans.
  - ✓ Suele producirse infección durante el embarazo y en mujeres inmunocomprometidas (diabetes, corticoides).
- Factores predisponentes:
  - ✓ Diabetes mellitus (en particular los de tipo II parecen más propensos),
  - ✓ Uso de antibióticos de amplio espectro por la inhibición de la flora bacteriana normal, se favorece el crecimiento de hongos patógenos potenciales.
  - ✓ Aumento de los niveles de estrógeno por terapia o por el uso de anticonceptivos orales,
  - ✓ Embarazo
  - ✓ Inmunosupresión debida a tratamiento con glucocorticoides u otros fármacos inmunosupresores, o a infección por VIH
  - ✓ Implante de dispositivos anticonceptivos como esponjas vaginales, diafragmas y dispositivos intrauterinos.

Si un cultivo alberga especies de Candida y son asintomáticas NO requieren tratamiento.

- **Exploración física**

La exploración debe realizarse de manera sistemática comenzando por la inspección de la piel de la vulva y la región inguinal. Es necesaria una fuente adecuada de luz que nos permita valorar el vello del pubis y los labios mayores para descartar pediculosis del pubis; continuaremos con la visualización del vestíbulo, deteniéndonos en la cara interna de los labios mayores y menores y el pliegue interlabial para valorar la presencia de lesiones cutáneas y sus características, y a continuación exploraremos el introito vaginal, para investigar la presencia de flujo vaginal.

No debemos olvidarnos de realizar una inspección general para descartar la existencia de una dermatosis sistémica.

La palpación de las lesiones dermatológicas nos va a permitir valorar su consistencia, profundidad y textura. Es conveniente la palpación de las glándulas vestibulares (o de Bartolino) y de la región inguinal para la detección de adenomegalia.

A continuación se colocará el espéculo para visualizar las paredes y el fondo de saco vaginal, y valorar el exocérvix buscando lesiones dermatológicas y flujo anormal.

PRURITO CON Y SIN LESIONES

Un componente clave de la evaluación del paciente es la determinación de la presencia o ausencia de lesiones cutáneas primarias. Su presencia sugiere un trastorno dermatológico.

El prurito CON lesiones cutáneas primarias de la piel:

La mayoría de los pacientes tendrán un trastorno primario de la piel obvia que explique sus síntomas. La evaluación de estos pacientes implica la identificación de la causa de la erupción de la piel. Una biopsia puede ser útil para el diagnóstico cuando la etiología no es clara. Preguntar acerca de los síntomas en los otros miembros de la familia puede ser útil para el diagnóstico de la sarna, por ejemplo (prurito que afecta a otros miembros del hogar).

Prurito generalizado SIN lesiones cutáneas primarias:

Una historia detallada del paciente es particularmente importante en estos pacientes sin lesiones para la búsqueda de enfermedad sistémica. Tendremos que derivarlos a su médico de Atención Primaria para estudio analítico, sobre todo si no ha respondido al tratamiento antipruriginoso inicial. Se debe incluir, ya en la consulta de Atención Primaria:

- Hemograma y bioquímica: para evaluar la evidencia de malignidad, enfermedades mieloproliferativas, o la deficiencia de hierro.
- Bilirrubina sérica, transaminasas y fosfatasa alcalina para evaluar la evidencia de enfermedad hepática.
- Tirotropina para evaluar la evidencia de un trastorno de la tiroides.
- BUN y creatinina para evaluar la enfermedad renal.
- Radiografía de tórax para evaluar la evidencia de adenopatías.
- Prueba de anticuerpos del VIH en pacientes con factores de riesgo.

Un prurito localizado sin lesiones cutáneas primarias sugiere la posibilidad de ser neuropático o psicógeno.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS LESIONES DERMATOLÓGICAS VULVARES Y SU TRATAMIENTO[2,5-13]

Una vez realizada la anamnesis y la exploración, el diagnóstico diferencial se puede plantear atendiendo a las características de la lesión dermatológica, porque a menudo la sintomatología es muy inespecífica (Tabla IV).

Un amplio espectro de lesiones benignas, premalignas y malignas pueden afectar a la vulva. El reto para nosotros, los clínicos, es diferenciar entre las variantes normales, hallazgos benignos, y las enfermedades que pueden ser graves; y ésto no siempre es fácil.

Al igual que con cualquier presentación, la posibilidad de una etiología multifactorial debe ser considerada.

Tabla 4. Etiología de lesiones dermatológicas vulvares

Máculas eritematosas	- Infecciosas: parásitos, bacterias, o virales. - Dermatitis atópica, de contacto, seborreica - Psoriasis invertida
Máculas hipopigmentadas	- Pitiriasis versicolor - Atrofia senil
Pápulas eritematosas	- Enfermedad de Fox Fordyce - Eccema marginado de hebra - Moluscum contagiosum, condilomas planos - Carcinoma in situ - Enfermedad de Paget
Pápulas hipopigmentadas	- Liquen plano - Distrofia hiperplásica o de células escamosas - Distrofia hipoplásica o liquen escleroso - Distrofia mixta
Vesículas-ampollas	- Dermatitis de contacto - Pénfigo ampolloso - Dermatitis herpetiforme - Dermatosis crónica infantil de inmunoglobulina lineal
Erosiones – úlceras	- Cuadros infecciosos - Distrofias - Neoplasia vulvar - Enfermedad de Paget

MÁCULAS ERITEMATOSAS

El eritema de toda la vulva está asociado con procesos infecciosos de origen vaginal:

Tabla 5. Diagnóstico diferencial de las Maculas eritematosas en la vulva

MÁCULA ERITEMATOSA	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
INFECCIOSA + LEUCORREA	Tricomonas, Gradnerella y Candida	Ver tabla III.	Toma de exudado y cultivo	
ERITRASMA	Corynebacterium minutissimum, bacteria Gram +	En áreas intertriginosas, fisuración y maceración pliegues (ingles y axilas)	Luz de Wood (fluorescencia rojiza). El cultivo descarta otras infecciones	- Elección:(*GR A*) Eritromicina 2% 2 aplicación/d, 15 d Si lesiones extensas: (*GR A*) eritromicina VO 500 mg/6 h 10 d - Alternativa: Clindamicina gel
HERPES GENITAL	VHS 1 (labial y genital) y 2 (sólo genital)	- Primoinfección: asintomática en 80% o úlceras dolorosas. En 75%, adenitis bilateral y dolorosa. Curación espontánea sin cicatriz. - Recurrencias: igual localización aunque menos dolorosa.	Clínica + Cultivo (PCR) + Serología	- Primoinfección: (*GR A*): 7-10 d Aciclovir 400 mg/8 h, ó Famciclovir 250 mg/8 h, ó Valaciclovir VO 1 g/12 h. - Recidivas: (*GR A*): 5 d Aciclovir 400 mg/8 h, ó Famciclovir 125 mg/12 h, ó Valaciclovir 500 mg/12 h - Tto supresivo (> 6 episodios/año): (*GR A*): 4-6 meses Aciclovir 400 mg/12 h, ó Famciclovir 250 mg/12 h, ó Valaciclovir 250 mg/12 h
DERMATITIS	Lesiones típicas en otras áreas del cuerpo. De contacto, atópica y seborreica	En brotes. Eritema circunscrito si es de contacto		
PSORIASIS INVERTIDA		En regiones intertriginosas (pliegue interglúteo)		

MÁCULAS HIPOPIGMENTADAS

Tabla 6. Diagnóstico diferencial de las Máculas hipopigmentadas en la vulva

MÁCULAS HIPOPIGMENTADAS	Etiología	Clínica	Tratamiento
PITIRIASIS VERSICOLOR	*Malassezia furfur* (Levadura que forma parte de la microbiota cutánea)	También en otras regiones (tronco, torax, hombros). Placas descamativas, pruriginosas o asintomáticas	- Elección (*GR A*): Ketoconazol crema 1 aplic/d, 2-4 sem - Recidivas: (*GR A)* Ketoconazol VO 400 mg DU, ó Itraconazol VO 200 mg/d 7d.
ATROFIA VULVAR SENIL	Baja secreción de estrógenos en menopausia	Conserva la flexibilidad (frente a la rigidez del liquen escleroso)	*GR A*: - Estriol: óvulos vaginales 0.5mg, ó crema 1%, durante 2-6 sem 1 aplición/d, y después 1-2 aplicación/sem, ó - Promestrieno crema 1% durante 2-6 meses 1 aplicación/d y después 1-2 aplicación/sem

PÁPULAS ERITEMATOSAS

Tabla 7. Diagnóstico diferencial de las Pápulas eritematosas en la vulva

PÁPULAS ERITEMATOSAS	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
ENF. FOX-FORDYCE		Obstrucción folículos pilosos de glándulas sudoríparas	Biopsia	Corticoides tópicos, antibióticos, fototerapia uva, incluso anticonceptivos
TIÑA CRURIS O ECCEMA MARGINADO DE HEBRA	Dermatofitosis en ingles, pubis y muslos.	Siempre se asocia a tiña pedis, que es el origen de la infección.	Clínico	Elección (*GR A*): - Clotrimazol 1% crema, polvo, loción 1 aplicación/12h 4 sem, ó - Miconazol 1-2% crema, gel, aerosol 1 aplic/12 h 4 sem, ó - Terbinafina tópica 1 aplicación/24 h 1-2 sem Alternativa (*GR A*): - Terbinafina VO 250 mg/d 2-4 sem, ó - Itraconazol VO 100 mg/d 2 sem - Fluconazol VO 150 mg/sem 4 sem
MOLUSCUM	Poxvirus			No requiere, desaparecen

CONTAGIOSUM				espontáneamente. Extirpación con cureta (*GR C*): sólo en inmunodeprimidos
ENFERMEDAD DE PAGET	Único eccema, que se expande lentamente	Aparece adenocarcinoma (10-20% de los casos)	Biopsia	Resección de la lesión o más radical según el resultado de biopsia
CARCINOMA IN SITU	Pápula irregular, pigmentación oscura	El epidermoide invasivo: úlcera	Biopsia	Resección de lesión

PÁPULAS HIPOPIMENTADAS

Tabla 8. Diagnóstico diferencial de las Pápulas hipopigmentadas en la vulva

PÁPULAS HIPOPIGMENTADAS	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
LIQUEN PLANO	Desconocida, (autoinmune, medicamentosa)	Se asocia a lesiones en mucosa oral, labios y piel	Clínica. Confirmación por biopsia	- Elección (*GR A*): Betametasona 0.1% 1 aplicación/8-12h - Alternativa (*GR A*): Prednisona VO 15-30 mg/d. Si prurito intenso: dexclorfeniramina 2-6 mg/8-12 h VO
LÍQUEN ESCLEROSO (Distrofia hipoplásica)	Desconocida, (autoinmune)	Placas secas y rígidas que no se pueden pellizcar. Mujer postmenopáusica. Mayor riesgo de carcinoma células escamosas	Clínica. Confirmación por biopsia	(*GR B*): Clobetasol crema 0.05% 1 aplicación/12h, 2-3mes reduciendo gradualmente (*GR C*): Usar emolientes y lubricantes
DISTROFIA HIPERPLÁSICA, O HIPERPLASIA DE CÉLULAS ESCAMOSAS		Placa engrosada por hiperqueratosis. Mujer postmenopáusica.	Clínica. Confirmación por biopsia	Fluocinolona 0.025-0.01%, ó acetato de triamcinolona 0.01%, 1 aplicación/8-12 h
DISTROFIA MIXTA		Combina los dos tipos de lesiones anteriores	Clínica. Confirmación por biopsia	

VESÍCULAS Y AMPOLLAS

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de las etiologías vesiculares en vulva

VESÍCULAS Y AMPOLLAS	Etiología	Clínica	Diagnóstico	Tratamiento
DERMATITIS ATÓPICA Y DE CONTACTO	- Atópica: en otras zonas del cuerpo. - De contacto: sólo en contacto con agente irritante	Si erosiones hay que hacer D/D con infección herpética	Clínica	(GR A): Betametasona 0.1% 1 aplicación/12h. Prurito intenso (GR C) dexclorfeniramina 2-6 mg/8-12h
PÉNFIGO	Autoinmune, en piel y mucosas	Ampolla blanda que se rompe con facilidad sobre piel sana	Signo de Nikolsky positivo. Confirmación por biopsia	Prednisona 2-3 mg/kg peso. También inmunosupresores coadyuvantes. Pueden necesitar cuidados similares a quemaduras graves
DERMATITIS HERPETIFORME		Placas eritematosas con ampollas en mucosas		

EROSIONES Y ULCERAS

Suelen estar asociadas con los procesos pruriginosos como consecuencia del rascado. Es frecuente su asociación con cuadros infecciosos que cursan con gran reacción hística, como la vulvitis por Candida o por Tricomona.

Tanto las distrofias como el carcinoma epidermoide invasivo o la enfermedad de Paget, pueden presentar erosiones y úlceras sobre la lesión inicial.

- **Pruebas complementarias**

Un cultivo y examen microscópico del flujo vaginal puede identificar el microorganismo causante de la infección:

- ✓ Citología vaginal
- ✓ Biopsia del área vulvar
- ✓ Análisis de orina y/o sangre (incluyendo niveles hormonales)

Se puede recomendar una biopsia del área irritada en la vulva si no hay ningún signo de infección.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN Y SEGUIMIENTO

Se debe derivar al dermatólogo toda lesión cuya sospecha diagnóstica requiera una biopsia para la confirmación, así como las patologías que no respondan adecuadamente a su tratamiento inicial o de elección ó que requieren de tratamientos por especialistas. Recordemos las lesiones que necesitan biopsia para su diagnóstico:

- ✓ Enfermedad de Fox-Fordyce
- ✓ Enfermedad de Paget
- ✓ Carcinoma in situ Liquen plano
- ✓ Distrofia hipoplásica, o liquen escleroso
- ✓ Distrofia hiperplásica, o hiperplasia de células escamosas
- ✓ Pénfigo

ANEXO:

INFORMACIÓN GENERAL A LAS PACIENTES, MEDIDAS HIGIÉNICAS:

- ✓ Evitar el papel higiénico perfumado o de color y los baños de espuma.
- ✓ Evitar las duchas vaginales y los aerosoles para la higiene femenina.
- ✓ Cambiarse la ropa húmeda, especialmente trajes de baño o ropa para hacer ejercicio, tan pronto como sea posible.
- ✓ Limpiar o lavar el área de adelante hacia atrás (desde la vagina hasta el ano) después de orinar o defecar.
- ✓ Mantener el área genital limpia y seca, y usar jabones naturales sin perfume.
- ✓ Mantener los niveles de glucemia bajo control en caso de ser diabética.
- ✓ Bajar de peso, en caso de obesidad.
- ✓ Usar ropa interior de algodón o medias veladas con entrepierna de algodón. Evitar la ropa interior fabricada con materiales sintéticos. A los bebés y a los niños que empiezan a caminar se les debe cambiar el pañal frecuentemente.
- ✓ Evitar el esfuerzo excesivo, el calor y la sudoración excesiva.
- ✓ Evitar rascarse el área afectada, ya que esto sólo empeora el problema.
- ✓ Posponer la actividad sexual hasta que los síntomas mejoren o utilizar al menos un lubricante durante las relaciones sexuales.

- ✓ Utilizar condones para evitar contagiarse o propagar enfermedades de transmisión sexual.
- ✓ El enfriamiento de la zona puede ser útil. Utilice bolsas de gel frío de esas bolsas de hielo que pueden dañar aún más la piel. Compresas frías o baños de asiento y emolientes anodinos pueden calmar la piel agrietada o erosionados. La inflamación puede ser controlada con esteroides tópicos y sistémicos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prurito vulvar: Diagnóstico en Atención Primaria. E. Bailón Muñoz (Médica de familia, Unidad docente provincial de Medicina Familiar y Comunitaria de Granada) y M. J. Orgaz Rosua (Médica de familia. Centro de Salud Albolote. Granada). http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/69/1574/41/1v69n1574a13078769pdf001.pdf
2. MedlinePlus enciclopedia médica. http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003386.htm
3. Infecciones de Transmisión sexual: diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Secretaría General de Sanidad. Dirección general de Salud Pública y Sanidad exterior. Ministerio de Sanidad, Política social e Igualdad
4. Atención Primaria de calidad. Guía de buena práctica clínica en Infecciones de transmisión sexual. OMC. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad
5. Guía terapéutica en Atención Primaria, 4º edición. SEMFYC.
6. Candidiasis, tratamiento y diagnóstico (UpToDate).
7. Guía para la práctica clínica de infecciones vaginales. Revista Cubana de Farmacia, *versión On-line* ISSN 1561-2988 v.37 n.1 Ciudad de la Habana ene-abr. 2003. Farmacodivulgación. Centro para el Desarrollo de la Farmacoepidemiología.
8. Prurito vulvar con y sin lesiones (UpToDate).
9. Revista de Medicina Interna de México. Volumen 22, Núm. 2, marzo-abril, 2006.
10. Prurito vulvar: Diagnóstico en Atención Primaria. (http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/69/1574/41/1v69n1574a13078769pdf001.pdf)
11. Diagnóstico diferencial de lesiones vulvares (UpToDate).
12. Enfermedades de la vulva. Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior. Hospital Civil de Guadalajara, Fray Antonio Alcalde, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara. Revista alemana “derm” 2011/2012 (7 Octubre 2012)
13. Actas Dermo-Sifiliográficas: Xantomatosis perifolicular: hallazgo histológico clave en la enfermedad de Fox-Fordyce.
14. Ginecología Williams. Schorge, Schaffer, Halvorson, Hoffman, Bradshaw, Cunningham. The McGraw-Hill Companies.
15. Boardman LA, Botte J, Kennedy CM. Recurrent vulvar itching. Obstet Gynecol. 2005 Jun; 105(6):1451-5. PubMed PMID: 15932843.

CAPÍTULO 69

URGENCIAS OBSTÉTRICAS

PATRICIA ÁVILA PECCI
LUIS MIGUEL AZOGIL LÓPEZ

URGENCIAS PRIMER TRIMESTRE

➢ METRORRAGIAS

DEFINICIÓN[1,2]

Las metrorragias se definen como cualquier hemorragia vaginal procedente del útero exista o no embarazo. En este caso, cuando hablamos de metrorragias durante el primer trimestre son las hemorragias vaginales ocurridas antes de las 12 primeras semanas de gestación.

Hasta que no se confirme el diagnostico, cualquier pérdida hemática vaginal antes de las 20 semanas de gestación es equiparable al término “amenaza de aborto”.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

➢ **Anamnesis**

Se realizará historia clínica, con hincapié sobre la FUR y características de ésta y el primer test de embarazo de embarazo positivo (ambos para precisar la edad gestacional).

➢ **Exploración física**

En la exploración, se debe realizar una exploración general con palpación del abdomen, evaluando dolor y/o los signos de peritonismo, intentando localizar el fondo uterino, según la edad gestacional, o la presencia de una masa anexial (ectópico). Se tomarán las constantes (TA y pulso) y se derivará para estudio ecográfico para confirmación. Si la edad gestacional es superior a 10 semanas y no se dispone de ecógrafo, se intentará la auscultación del latido fetal mediante eco-Doppler.

La inspección de los genitales revela el origen del sangrado vaginal. No se recomienda exploración con espéculo ya que no aporta más que la ecografía al diagnóstico y puede aumentar el sangrado.

En el apartado siguiente nos detendremos en los protocolos de actuación ante el aborto y embarazo ectópico.

➢ ABORTO

DEFINICIÓN[1-4]

Aborto es la interrupción del embarazo antes de la semana 22 de gestación (algunos autores refieren la semana 20) y/o pérdida de fetos menores a 500 gramos. A su vez podemos clasificar el aborto de precoz o tardío dependiendo de si se establece antes o después de la semana 11-semana 12 respectivamente.

Amenaza de aborto se define como el sangrado vaginal en una mujer con embarazo confirmado de menos de 20 semanas. El 90-96% de las gestaciones con actividad cardiaca fetal y sangrado vaginal entre las 7-11 semanas van a ser evolutivas y cuanto mayor es la edad gestacional, mayor es la tasa de éxitos.

Aborto en curso o inminente son los signos clínicos son la presencia de hemorragia genital y dolor hipogástrico de intensidad variable, con cérvix dilatado.
En ocasiones, la mujer refiere la expulsión previa de restos carnosos por la vagina.

Aborto incompleto*:* suele persistir la hemorragia y el dolor, pero la ecografía permite, sobre todo, visualizar la cavidad uterina con restos ovulares.

Aborto completo*:* en este caso, disminuye la metrorragia y el dolor y se ha expulsado todo el contenido de la cavidad uterina quedando ésta vacía, detectado mediante ecografía transvaginal.

Aborto diferido*:* en este caso se detiene la evolución de la gestación pero se mantienen tanto el saco como el embrión dentro de la cavidad.

Huevo huero o gestación anembrionada consiste en un saco gestacional en el que se desarrollan con normalidad los anejos pero que carece de embrión.

Las formas de presentación más frecuentes de esta patología son la metrorragia y el dolor abdominal. Por definición, toda metrorragia del primer trimestre del embarazo es una amenaza de aborto hasta que no se demuestre lo contrario. Aún así debe hacerse diagnóstico diferencial con otros procesos que pueden presentar sintomatología similar: alteraciones del tracto urinario, infecciones vaginales, ectopias, otras patologías ginecológicas…

ENFOQUE DIAGNOSTICO-TERAPÉUTICO[5]

- **Amenaza de aborto** (refiere sangrado, generalmente de escasa cuantía, con o sin dolor abdominal localizado en hipogastrio, semejante a la dismenorrea).

  - ✓ **Exploración física:** exploración general, abdominal y zona genital para precisar origen del sangrado (recordando que no es recomendable la exploración con espéculo en una amenaza de aborto ya que puede aumentar el sangrado y no aporta información relevante. Es mejor hacer ecografía. Si se opta por la exploración con espéculo se debe conseguir el consentimiento de la mujer. Está contraindicada si existe inestabilidad hemodinámica).

  - ✓ **Pruebas complementarias**: Test de gestación, ecografía abdominal, en algunos casos determinación de la β- gonadotropina coriónica (HCG). En una gestación intrauterina viable, los niveles de β-HCG tienden a duplicar su valor cada 48 horas. Aunque existe una amplia variabilidad, en >95 % de los casos este incremento es de al menos el 53%. Si el incremento es menor, se debe sospechar la presencia de una gestación ectópica. Cuando los niveles disminuyen a los 2 días, nos encontramos ante una gestación no viable, ya sea intrauterina o ectópica. En la ecografía se descartará embarazo ectópico, mola, hematomas subcoriónico y se objetivará si existe botón embrionario y la vitalidad de éste.

  - ✓ **Tratamiento/derivación:** Generalmente no requieren ingreso hospitalario. Se recomienda reposo relativo (físico, psíquico) y control por el tocólogo aproximadamente en una o dos semanas, advirtiendo que si empeora la sintomatología, acudan a servicios de urgencias. En el caso de poder acceder a una eco, si en ella se demuestra un desprendimiento trofoblástico o hematoma, se aconsejará un reposo absoluto, y si hay falta de saco u otra alteración se derivara al hospital.

Hay que destacar una situación que se denomina Hemorragia de implantación, que consiste en un sangrado escaso que aparece en los días próximos a la regla esperada o en la 5ª-6ª semana tras la fecha de la última

regla y que suele durar aproximadamente 2 días, no más. Es un proceso frecuente, benigno, fisiológico y no requiere ningún tratamiento en concreto.

- **Aborto completo** (refieren haber presentado un sangrado vaginal que ha cedido así como dolor abdominal también limitado).
  - ✓ **Exploración física**: se objetiva un cérvix cerrado.
  - ✓ **Pruebas complementarias**: test de gestación y ecografía abdominal, donde se objetiva una cavidad vacía sin saco.
  - ✓ **Tratamiento/derivación**: generalmente no requieren ingreso, pero debe derivarse al hospital para ecografía, si se carece de ella, y para valorar legrado en función de las condiciones general y hemodinámica obstétricas.

    Las mujeres Rh negativas que hayan completado un aborto espontáneo o sufrido una amenaza de aborto (en caso de sangrado después de la semana 12, o bien un sangrado intenso, repetido o asociado a dolor abdominal, alrededor de la semana 12), deben recibir inmunoglobulina anti-D, y en el primer trimestre es suficiente una dosis de 50 mcg (250 UI) (*GR C*)

- **Aborto incompleto** (similar a la amenaza de aborto. Puede referir haber expulsado restos ovulares).
  - ✓ **Exploración física**: se objetiva un cérvix parcial o totalmente abierto, con resto ovulares en vagina y a veces expulsándose a través del cuello uterino.
  - ✓ **Pruebas complementarias**: test de gestación y en la ecografía, donde se objetivarán restos en cavidad uterina.
  - ✓ **Tratamiento/derivación**: debe derivarse al hospital para la realización de legrado, manteniendo a la paciente en ayunas y con las constantes estables. Se puede colocar una vía intravenosa con sueroterapia de mantenimiento para la derivación.

- **Aborto diferido/huevo huero** (puede referir metrorragia y dolor leve o bien estar asintomática y ser un hallazgo ecográfico).

- ✓ **Pruebas complementarias**: ecografía que indica la existencia de restos ovulares o la presencia de un saco embrionario desectructurado y sin signos vitales.
- ✓ **Tratamiento/derivación**: derivar si no disponemos de ecógrafo. En caso de disponerlo y objetivar un aborto diferido se deriva a la paciente al hospital para evacuar la cavidad por aspiración o por legrado instrumental.

COMPLICACIONES TRAS UN ABORTO

- ➢ **Triada postaborto** (dolor en hipogastrio moderado + sangrado similar a una regla + fiebre < 38º).
  - ✓ **Diagnóstico diferencial** con abortos incompletos, hematómetra, perforación uterina, gestación ectópica.
  - ✓ **Tratamiento/derivación**: se deriva a la paciente al hospital para la realización de una ecografía para realizar el diagnóstico. Si se confirma la retención de tejidos o coágulos en la cavidad se realizará legrado, si se aprecia endometritis, se realizará tratamiento antibiótico.

- ➢ **Hemorragia**
  - ✓ **Tratamiento/derivación**: controlar la hemorragia y derivación al hospital para diagnóstico y tratamiento según el caso.

- ➢ **Dolor**
  - ✓ **Tratamiento/derivación**: se deriva al hospital para eco, diagnóstico y tratamiento.

➢ EMBARAZO ECTÓPICO

DEFINICIÓN[6]

Se define como implantación embrionaria fuera de los límites del endometrio, localizándose principalmente en región tubárica (un 95% de los casos), y más raramente en abdomen, ovarios y cérvix. Se suele asociar a mujeres con antecedentes de un episodio anterior, historia clínica de cirugía tubárica, pélvica o abdominal, de enfermedad inflamatoria pélvica (EPI), de endometriosis, salpingitis, desequilibrios hormonales, uso de DIU o empleo de técnicas de reproducción asistida.

El sitio más común de implantación es la trompa de Falopio (95'5%), seguido por el ovario (3'2%) y la cavidad abdominal (1'3%). Los sitios de implantación dentro de la trompa son la ampolla (73'3%), el istmo (12'5%), la fimbria (11'6%) y a nivel intersticial (2'6%).

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La forma de presentación más frecuentes es con **dolor pélvico** (90% de los casos), **amenorrea** de 6-8 semanas (70%) y **metrorragia escasa** y de coloración oscura o irregularidad menstrual. Sólo en el 50% de los casos se objetiva una masa pélvica en la exploración. En ocasiones, se inicia con un síncope.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

  Valorar antecedentes de riesgo

- **Exploración física**

Dado el carácter evolutivo del proceso, los hallazgos exploratorios dependen del tamaño y la localización del huevo: el abdomen puede presentar desde una discreta sensibilidad hasta un peritonismo y un cuadro de abdomen agudo o shock.

Tiene gran valor la palpación de una masa anexial, un útero aumentado de un tamaño menor que la amenorrea y la ocupación del fondo de saco de Douglas.

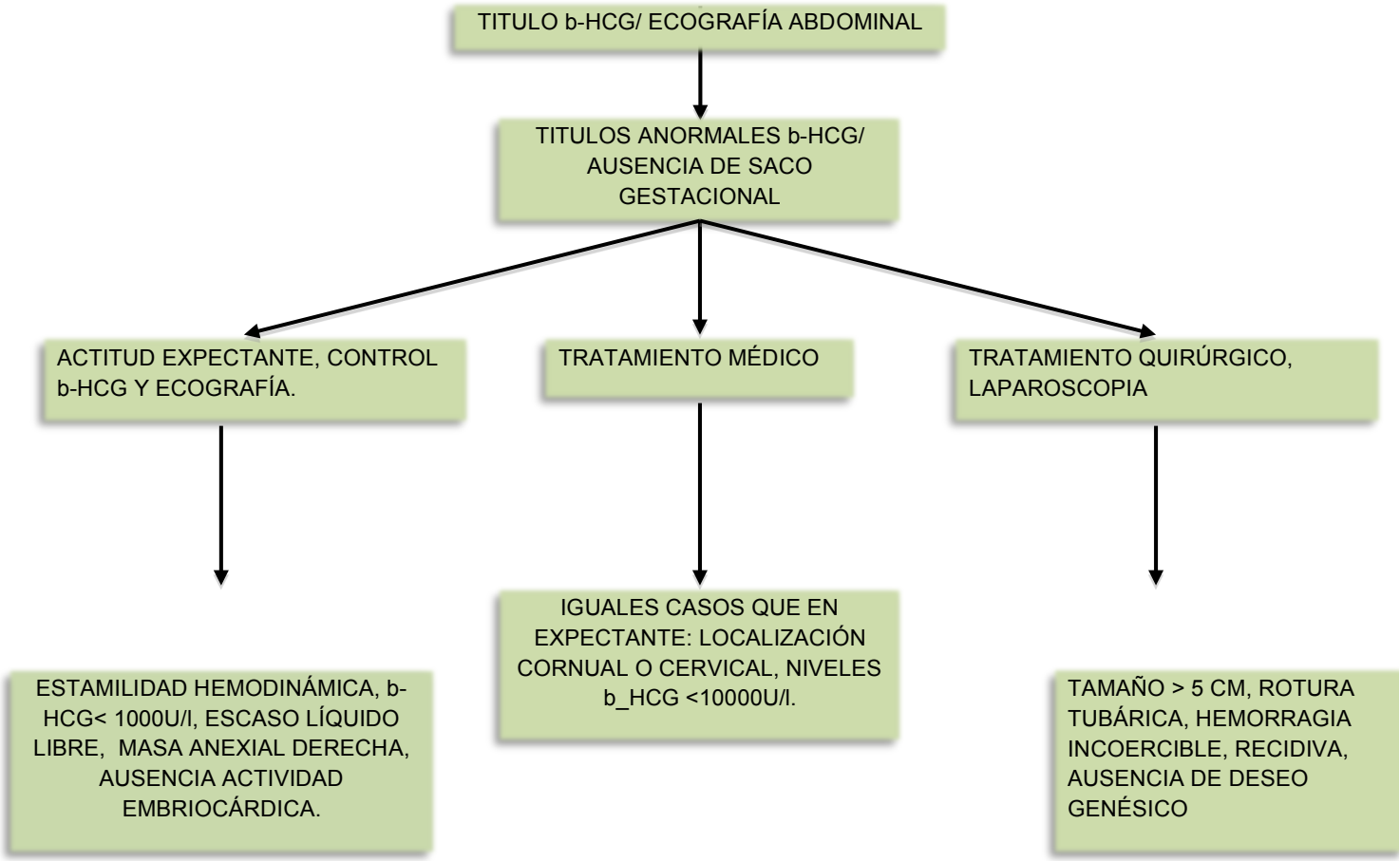
- **Pruebas complementarias**

Determinación cuantitativa de β-HCG y ecografía, (la laparoscopia se dejará para casos dudosos o para tratamiento). El test de embarazo en orina puede ser negativo, ya que las cifras absolutas de beta-gonadotropina coriónica son más bajas que en embarazos normales.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

El tratamiento siempre será hospitalario, por lo que se derivará a la paciente de forma urgente con control de sus constantes, canalización de vía venosa y manteniendo estabilidad hemodinámica.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL EMBARAZ ECTÓPICO



➢ HIPEREMÉSIS GRAVIDICA

DEFINICIÓN

Consiste en la aparición de náuseas y vómitos incoercibles y persistentes, sin causa orgánica y a veces acompañados de pérdida de peso, deshidratación, cetosis y alteraciones electrolíticas.

Surge como una complicación muy infrecuente, de las náuseas y vómitos del embarazo que aparecen hasta en el 85% de las gestantes, se inician entre la 5 a 6 semana. Los vómitos en el embarazo suelen ser más frecuentes en gestaciones múltiples y en embarazo molar.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Se caracteriza por presentar náuseas y vómitos, de predominio matinal y contenido alimenticio, sialorrea, modificaciones del apetito o el gusto, epigastralgia, pérdida de peso, signos de deshidratación (palidez, sequedad de mucosas, hipotensión ortostática, taquicardia, oliguria…) y en situaciones extremas: encefalopatía, ictericia, hipertermia, confusión, letargo y coma.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

En la anamnesis debemos orientar sobre la causa, inicio de los síntomas (cuando la aparición es de forma aguda se relaciona más con cuadros inflamatorios como gastroenteritis, apendicitis, colitis… que por la propia gestación); datar sobre la relación temporal de los vómitos con la ingesta, ya que aquellos vómitos matutinos se relacionan más con el embarazo, mientras que los que aparecen tras la ingesta se relacionan con un posible origen psicógeno, úlcera péptica o problemas gastrointestinales; síntomas acompañantes o características del vómito en sí, son datos a tener en cuenta.

- **Pruebas complementarias**

En caso de presentar la paciente mal estado general o presentar sintomatología que indique patología asociada al embarazo sería necesario la realización de pruebas complementarias como son:

- ✓ Análisis con perfil hepático, pancreático, proteínas totales, ionograma, equilibrio ácido-base y hormonas tiroideas entre otros.
- ✓ Análisis de orina (cuerpos cetónicos)
- ✓ Ecografía obstétrica y abdominal, fondo de ojo y EKG

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

- **Criterios de ingreso hospitalario**: mal estado general de la paciente así como la intolerancia oral total y alteraciones electrolíticas que requieran la reposición de líquidos. En ese caso se realizará el traslado canalizando una vía con sueroterapia y antieméticos si fuera necesario.

- **Casos de menor gravedad**:

  - ✓ Medidas higiénico-dietéticas (comidas fraccionadas, dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas, evitar alimentos líquidos, calientes, condimentos, bebidas con gas, alcohol, drogas y olores desencadenantes)

  - ✓ Tratamiento farmacológico: cariban^{R} (piridoxina, doxilamina) (1-2 comprimidos cada 8 horas), u otros (tabla)

Tabla 1. Tratamiento en la hiperémesis gravídica

FÁRMACO	GR	DOSIS ORAL	DOSIS PARENTERAL
Doxilamina *(Dormidina)*	A	10-20 mg/8 h (máximo 70 mg/día)	
Metoclopramida *(Primperan)*	B	10 mg (1 comp)/8 h 5-10 ml/8 h	2 ml (1 amp)/8 h IM o IV
Tietilperazina *(Torecan)*	C	6.5 mg/8-12-24 h	
Ondansentron *(Yatrox, Zofran)*	B	8 mg/8 h	4mg (1 amp) IV
Sulpiride *(Dogmatil)*	No hay datos	50-100 mg/8 h 30-60 ml/8 h	100 mg (1 amp)/8-12h IM
Haloperidol	C	Inicial: 0.5-2 mg/8-12 h Mantenimiento: 1-15 mg/día	1-2 ml (1-2 amp)/8-12 h IM o IV
Diazepam	D	Individualizar y administrar la menor dosis efectiva	
Vitaminas B6 y B1	A	300mg/día de ambas	

URGENCIAS SEGUNDO Y TERCER TRIMESTRE

➢ METRORRAGIAS

CLASIFICACIÓN

Las causas de sangrado en el segundo y tercer trimestre podemos clasificarlas en:

- **Metrorragias por causas propias del embarazo**: placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta, rotura uterina, rotura de vasos previos, no filiadas (31%)
- **Metrorragias de causas no obstétricas**: cervicitis, pólipo endocervical, varices vulvo-vaginales, desgarro vaginal, carcinoma endocervical, cuerpo extraño, coito.

➢ DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA

DEFINICIÓN

Se trata de la separación de la inserción decidual de la placenta tras la 22 semana y antes de la tercera fase del parto (más frecuentemente en el tercer trimestre).

PRESENTACIÓN CLINICA

Generalmente se presenta junto con dolor abdominal por contracciones uterinas. El sangrado suele ser oscuro y no coagulado.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

Necesita derivación urgente al hospital para realizar estudio ecográfico y analítico que confirme el diagnóstico e indique su estado necesario para tratamiento.

Antes de su traslado es necesario un control de las constantes (toma de tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura) y canalizar una vía con inicio de sueroterapia. Recordar que nunca se debe realizar una exploración vaginal salvo en hospital por riesgo de hemorragia grave.

➢ PLACENTA PREVIA

DEFINICIÓN

Es la causa más frecuente de sangrado en el 2º-3º trimestre ("Toda metrorragia de la segunda mitad de la gestación debe considerarse una placenta previa mientras no se demuestre lo contrario").

Se trata de la implantación de la placenta en el segmento inferior uterino. La aparición del sangrado es brusca, inesperada, sin dolor, confundiéndose con una rotura de bolsa hasta que descubre que es sangre.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

Auscultación fetal para valorar la viabilidad, realizar la exploración vaginal para confirmar sangrado y descartar lesiones vaginales o cervicales, sin realizar nunca un tacto vaginal y derivación para estudio ecográfico y analítico para diagnóstico y tratamiento (reposo y observación o finalización de la gestación si el sangrado es abundante)

➢ ENFERMEDAD TROFOBLASTICA-MOLA HIDATIFORME

DEFINICIÓN

Es una enfermedad localizada que habitualmente se resuelve con la evacuación uterina, pero es imprescindible un seguimiento periódico, ya que un 10% puede degenerar en mola invasiva o coriocarcinoma.

PRESENTACIÓN CLINICA

La paciente suele referir metrorragia (signo más frecuente), náuseas y vómitos, expulsión de vesículas por vía vaginal (lo definen como "pellejos de uva") y además pueden presentar signos de preeclampsia, hipertiroidismo e insuficiencia respiratoria.

A la exploración abdominal se objetivará un tamaño uterino superior a la edad gestacional que presente.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

Derivación al hospital para estudio analítico (detección de valores muy elevados de beta-gonadotropina coriónica) y ecográfico (que muestra un útero aumentado de tamaño, que no se corresponde con la amenorrea, ausencia de estructuras embrionarias (mola total) y cavidad con imagen en "copos de nieve", y para tratamiento evacuador. La derivación debe realizarse con control de constantes vitales y canalización de vía periférica con sueroterapia.

➢ AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO (APP)

DEFINICIÓN[9, 10]

Se define como amenaza de parto pretérmino la aparición de dinámica uterina regular (cuatro o más contracciones en 20 minutos, 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 37semanas de gestación.

Las contracciones deben diferenciarse de las normales o de Braxton Hicks, que van apareciendo en la 2ª mitad del embarazo y preparan al útero para el trabajo de parto.

Los factores de riesgo para APP son antecedente de parto pretérmino, embarazo múltiple, 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.

CLINICA/DERIVACIÓN

Los síntomas de APP son la percepción de la paciente de dinámica uterina y la pérdida de líquido o sangre por vagina.

Dado que el pronóstico depende de la etiología y la edad gestacional, ante la sospecha de amenaza de parto pretérmino, se derivará a la gestante a nivel hospitalario, para confirmar el diagnóstico y establecer tratamiento necesario (observación, tocolisis).

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. Generalmente se consideran necesarias al menos 4/20-30 min o bien 8/h.

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.

- ✓ **Fase prodrómica** (cérvix borrado en menos de un 70%, dilatación cervical <2 cm y contracciones uterinas con una frecuencia de 4 cada 20-30 min). La conducta a seguir es reposo, hidratación y evaluación fetal. Si transcurrida una hora se objetivan cambios cervicales, se pasa a la siguiente fase; en caso de no haber cambios en 48 horas, se indica reposo.

- ✓ **Fase activa** (cérvix borrado >80%, dilatación igual o mayor de 2 cm e inferior a 5 cm, cambios cervicales progresivos y contracciones uterinas con frecuencia superior a 4 en 20 minutos. La conducta es reposo, tocolíticos, administración de corticoides, y vigilancia, todo ello hospitalariamente

- ✓ **Fase de parto**

➢ PARTO

DEFINICIÓN

En condiciones normales ocurre entre la 37 y 42 semana de gestación. Los signos de presentación son las contracciones uterinas frecuentes, rotura de bolsa con salida de líquido, eliminación del tapón mucoso y sensación de descenso de la cabeza del niño.

Ante un parto de urgencias se debe valorar el estado general de la paciente, el material del que se dispone y la distancia de un centro asistencias hospitalario. Si el parto es inminente la actitud a tomar:

- Tranquilizar a la paciente y mantener sus constantes estables
- Colocar a la paciente en decúbito supino con las rodillas flexionadas y muslos separados.
- TÉCNICA DE PARTO:
- ✓ Ayudar a la dilatación del cuello, hasta aproximadamente 10 cm con ayuda de los dedos, favoreciendo la salida de la cabeza.
- ✓ Una vez la cabeza esté fuera, se le debe limpiar la boca con el dedo para evitar posibles aspiraciones, deslizar el cordón si lo tiene enrollado y realizar una rotación externa de la cabeza hacia la derecha si tiene posición izquierda o viceversa en caso contrario.
- ✓ A continuación se desprende el hombro anterior mediante tracción suave hacia el suelo con las manos sujetas a la cabeza. Luego se realiza tracción contraria a la anterior para el hombro opuesto y finalmente se espera a una nueva contracción uterina para la expulsión total del feto. En todo momento se protegerá el periné para evitar desgarros.
- ✓ Se ligará el cordón a 10 cm del ombligo del niño. Hacer una doble ligadura con un hilo fuerte sumergido antes en alcohol.
- ✓ Tras ello comenzará el alumbramiento de la placenta. Se presionará el abdomen y útero traccionando ligeramente a través del cordón. Una vez que sale el primer polo de la placenta, se irá rotando en si misma, sobre su eje hasta su salida total. Una vez fuera se comprobará su integridad. Si tras 30 minutos del parto no se produce el alumbramiento habrá que realizar una extracción manual previa anestesia-sedación de la paciente (en este caso tratar con antibioterapia).
- Derivación a centro hospitalario para control

➢ HIPERTENSIÓN

DEFINICIÓN/CLASIFICACIÓN[11-13]

- ✓ **Hipertensión (HTA) crónica**: hipertensión detectada antes del embarazo o antes de la semana 20 del mismo o que persiste 12 semanas después del puerperio. Las cifras para su diagnóstico serían presiones sistólicas por encima de 140 y diastólicas por encima de 90.

- ✓ **Hipertensión gestacional o transitoria del embarazo**: HTA que aparece en gestante previamente normotensa después de la 20 semana de embarazo, no se acompaña de proteinuria ni afectación de órganos diana y desaparece antes de la 12 semana postparto

- ✓ **Preeclampsia**: es la presencia de estos criterios imprescindibles para su diagnóstico, después de la semana 20 de embarazo:

  - TA ≥ 140/90 mmHg a partir de la 20 semana de gestación

    - Proteinuria ≥ 300 mg/24 h o ≥ 30 mg/dl o > 1+ en una tira de orina

  - La presencia de uno o varios de los siguientes síntomas y signos aumenta la posibilidad de diagnóstico de preeclampsia:

    - Cifras de TA con criterio de gravedad ≥ 160/110 mmHg.
    - Proteinuria 2 g/24h o ≥ 2+ en tira de orina.
    - Creatinina sérica >1.2 mg/dl (a menos que se sepa que previamente estuviera alta).
    - Plaquetas < 100.000/mm^3.
    - Hemólisis microangiopática (LDH aumentada).
    - GPT o GOT alta.
    - Cefalea u otra alteración cerebral o visual persistente.
    - Epigastralgia persistente.
    - La presencia de edemas no es imprescindible, aunque se incluyen dentro de los síntomas típicos de la preeclampsia. Sólo se tendrán en cuenta cuando tengan una distribución generalizada o se objetive un incremento de peso superior a 1 Kg por semana, principalmente a partir de las 28 semanas.

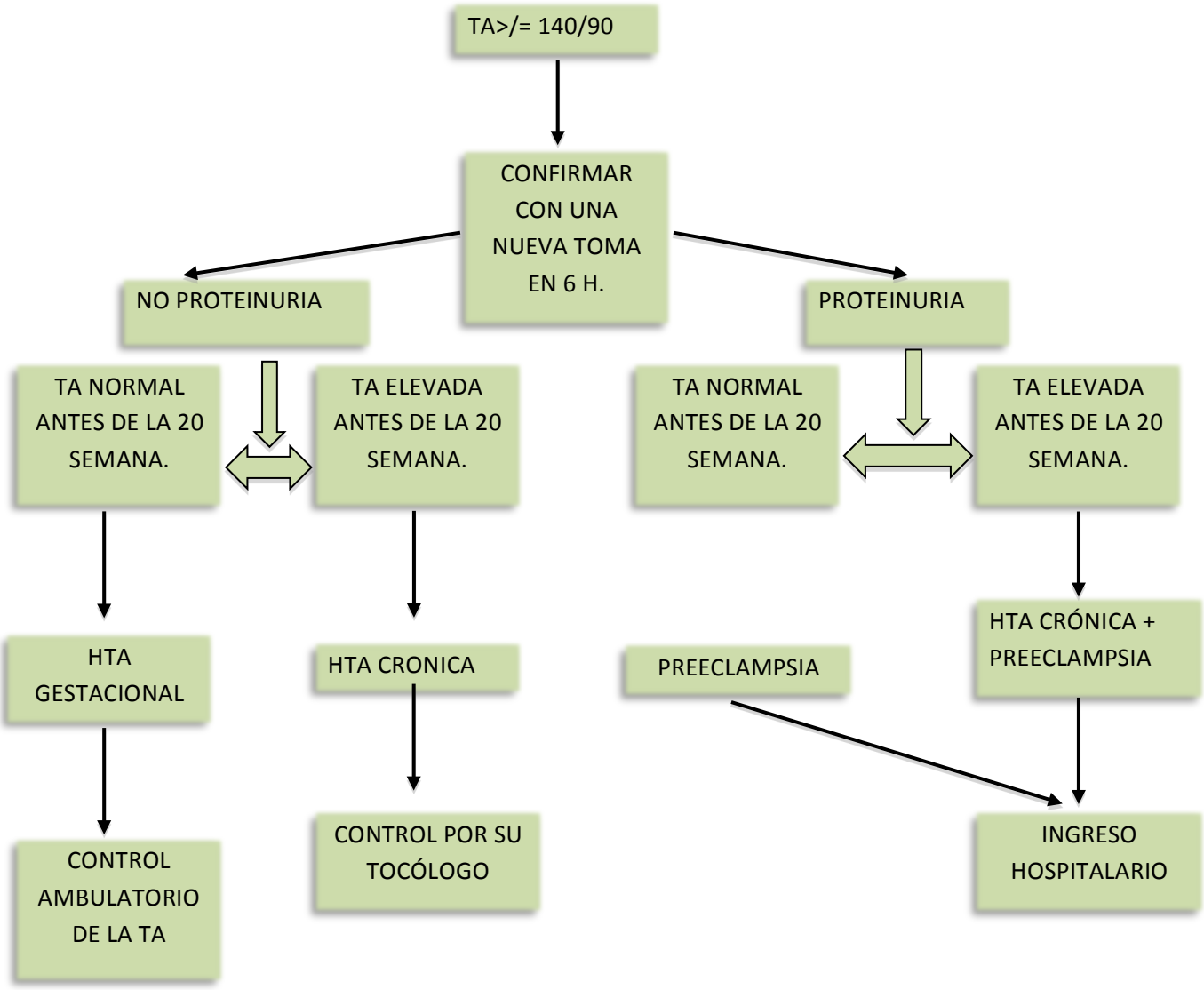
Hablamos de preeclampsia grave cuando nos encontramos uno o más de los criterios que a continuación mencionamos (SEGO, 2006):

- TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg en dos determinaciones separadas por 6 horas, estando la paciente en reposo en cama
- Proteinuria ≥ 2 gramos en orina de 24 horas.
- Oliguria ≤ 500 ml en 24 horas.
- Creatinina sérica >1.2 mg/dl.
- Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea grave, escotomas, visión borrosa, amaurosis).
- Edema de pulmón o cianosis.
- Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho.
- Alteración de las pruebas funcionales hepáticas.
- Alteraciones hematológicas: trombocitopenia (< 100 × 10^9 plaquetas/l), coagulación vascular diseminada, hemólisis.
- Afectación placentaria con manifestaciones fetales (crecimiento intrauterino restringido).

- **Eclampsia**: Es la presencia de convulsiones generalizadas que no pueden atribuirse a otras causas en una mujer con preeclampsia. Una buena atención perinatal logra evitar muchos casos preparto e intraparto, aunque en la actualidad, un 25% de las crisis acontecen durante las 48 horas siguientes al alumbramiento.

- **Preeclampsia-eclampsia superpuesta a hipertensión crónica**: Se diagnostica cuando una mujer con hipertensión crónica, desarrolla un empeoramiento de la hipertensión con proteinuria de nueva aparición u otras características de la preeclampsia (por ejemplo, enzimas hepáticas elevadas y bajo recuento de plaquetas).

ALGORITMO DIAGNOSTICO-TERAPÉUTICO DE LA HTA EN EL EMBARAZO



TRATAMIENTO /DERIVACIÓN[11, 13-17]

El control y cuidado de las mujeres con HTA gestacional no grave y preeclampsia no grave se puede realizar desde la consulta de su médico de familia, una unidad de hospital de día o de manera ambulatoria. El ingreso hospitalario se recomienda sólo en los casos de HTA gestacional grave y preeclampsia grave.

Seguidamente vamos a desglosar el tratamiento indicado según el caso de hipertensión que tratemos.

- **EFECTOS DE LOS HIPOTENSORES EN GESTACION REVISADOS COCHRANE 2013**

Los antagonistas del calcio se asociaron con hipertensión menos persistentes que con hidralazina y sulfato de magnesio.

Los antagonistas del calcio posiblemente presentan menos efectos secundarios en comparación con labetalol.

Hay alguna evidencia de que diazóxido puede provocar hipotensiones bruscas y que la ketanserina puede no ser tan eficaz como la hidralazina.

HTA gestacional

Se recomienda evitar el tratamiento antihipertensivo para la hipertensión leve a moderada asociada a la preeclampsia (*Nivel de evidencia 2b*) . No hay beneficios probados para la madre o el feto, distintos de reducción en el riesgo de hipertensión materna severa, y hay riesgo de posibles efectos adversos para el feto (Uptodate 2014). Estaría recomendado con TA superiores a 150/100 mmHg y ante la persistencia de una TAD >100 mmHg.

El tratamiento recomendado sería:

- ✓ *Metildopa*: 250-500 mg/8 horas por VO, máximo 2 g/día.
- ✓ *Labetalol*: 100-400 mg/6-8 horas VO, dosis máxima: 2.400 mg/día.

- ✓ *Nifedipino*: 10-20 mg VO/6-8 horas, máximo 180 mg/día.
- ✓ *Hidralazina*: VO dosis iniciales de 50 mg/día repartidas en 3-4 tomas. Si a las 48 horas la TA no se normaliza, se aumenta progresivamente la dosis de hidralazina hasta una dosis máxima de 200 mg/día.

No deben utilizarse IECAs ni ARA-II, ni tampoco atenolol ni prazosina, por su riesgo teratogénico.

Preeclampsia

El tratamiento definitivo de la preeclampsia es la finalización de la gestación. Por ello, se tendrá que contemplar en todos aquellos casos con grave afectación materno-fetal o a partir de las 37 semanas en los casos de preeclampsia no grave. Si se normaliza la TA, no es preciso pautar medicación hipotensora y se efectuarán controles semanales.

- ✓ En embarazadas de < 34 semanas de gestación se puede considerar una actitud expectante, pero sólo en centros con una unidad de prematuros.
- ✓ Entre las 34-36 semanas de gestación, si no es grave, no existe suficiente nivel de evidencia para considerar un manejo expectante; por lo que el tratamiento será farmacológico
- ✓ En > 37 semanas de gestación, tanto en preeclampsia grave como en la no grave se valorará la finalización del embarazo.

Se iniciará tratamiento de forma precoz en aquellos casos de preeclampsia grave con síntomas (cefalea, epigastralgia, escotomas…) o en aquellos casos de mujeres jóvenes cuyas cifras de TA basales eran menores de 90/75 mmHg.

- ✓ *Labetalol IV*: inyección lenta de 20 mg, durante 1-2 minutos. Repetir a los 10 minutos si no se controla la TA doblando la dosis (20, 40, 80 mg). No sobrepasar los 300 mg. Se puede usar una perfusión continua de 1-2 mg/min. El inicio de acción comenzará entre los 5-10 minutos. Si no se controla la TA, se asociará otro fármaco. Son contraindicaciones para el uso de labetalol: insuficiencia cardíaca congestiva, asma y frecuencia cardíaca materna < 60 lpm.
- ✓ *Hidralazina IV*: bolo de 5 mg, que puede repetirse a los 20 minutos si la TA no se ha controlado. Se sigue hasta un máximo de dosis de 30 mg; la respuesta

terapéutica comienza al cabo de 10-30 min, de no ser así se debe cambiar de fármaco.

- ✓ *Nifedipino*: 10 mg por vía oral y repetir en 30 minutos si es preciso. Posteriormente seguir con dosis de 10-20 mg/6-8 horas.

Las mujeres con alto riesgo de preeclampsia y dos o más factores de riesgo moderado deberán tomar 75 mg/día de A.A.S. desde la semana 12 de embarazo hasta el final de éste.

Se consideran mujeres de alto riesgo aquellas que presenten al menos uno de los siguientes factores:

- HTA durante un embarazo previo.
- Enfermedad renal crónica.
- Enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico o el síndrome antifosfolípido.
- Diabetes Mellitus tipo 1y 2.
- HTA crónica.

Son factores de riesgo moderado:

- Primer embarazo.
- Edad > 40 años.
- Intervalo de embarazos > 10 años.
- Índice de masa corporal (IMC) > 35 kg/m^2.
- Antecedentes familiares de preeclampsia.
- Embarazo múltiple.

Eclampsia

Toda gestante que presente convulsiones de causa desconocida será tratada como una eclampsia:

- Tratamiento anticonvulsivante con *sulfato de magnesio* (SO_4Mg).
- Dosis de ataque: 4 g de SO_4Mg por vía intravenosa.
- Dosis de mantenimiento: 2 g/h de SO_4Mg en perfusión continua.
- Los controles durante el tratamiento son los mismos que en la preeclampsia grave (reflejos rotulianos, diuresis horaria, magnesemia, frecuencia respiratoria).

- Si durante el tratamiento existe recurrencia de las convulsiones se deben tratar, bien con un nuevo bolo de 2 g de SO_4Mg, bien aumentando el ritmo de la infusión continua.

En caso de ausencia de respuesta al tratamiento con sulfato de magnesio o contraindicación de este fármaco, se puede usar alguno de los fármacos siguientes:

- Benzodiacepinas (diazepam): éste sería el fármaco de elección ante una crisis que se produzca en un centro de atención primaria, ya que el sulfato de magnesio es un fármaco de uso intrahospitalario.
  - ✓ *Diazepam*: dosis de inicio de 10 mg IV, luego 40 mg en 500 ml de dextrosa al 5% durante 24 horas más. En caso de recurrencia, administración lenta de 10 mg IV.
  - ✓ Advertencia: el diazepam puede producir parada respiratoria en una mujer con el nivel de conciencia disminuido tras una crisis, ya que es un importante depresor del centro respiratorio.
- *Fenitoínas*:
  - ✓ Dosis de ataque: 15 mg/Kg IV, a pasar en 1 hora.
  - ✓ Dosis de mantenimiento: 250-500 mg/12 horas oral o IV. Niveles terapéuticos: 10-20 mcg/ml.

Si las medidas anteriores fracasan:

- *Barbitúricos de acción corta (thiopental o amobarbital).*
- Intubación

Tratamiento posparto

Vigilancia de la tensión arterial durante 3-6 días posparto tras el nacimiento. Se debe restaurar la terapia antihipertensiva posparto, especialmente en mujeres con preeclampsia grave y en caso de nacimiento pretérmino.

La HTA grave posparto debe ser tratada para mantener cifras de TAS < 149 mmHg y TAD < 99 mmHg. Este tratamiento también se debe llevar a cabo en caso HTA no grave, cuando existe comorbilidad. Se podrá reducir y llegar a abandonar el tratamiento antihipertensivo en aquellas embarazadas con cifras < 130/80 mmHg de forma mantenida.

Durante la lactancia se pueden usar los siguientes antihipertensivos: nifedipino, labetalol, metildopa, captopril y enalapril, aunque no hay estudios a corto, medio, largo plazo de los efectos de éstos sobre la lactancia materna.

Cuando ha habido disfunción de órganos diana durante el embarazo hay que confirmar su resolución tras el parto.

No administrar AINEs si: HTA de difícil control, oliguria, creatinina elevada o plaquetas <50 × 10^9/l, ya que contribuyen a la hipertensión posparto, al aumento de los niveles de creatinina y al incremento del riesgo de fallo renal.

La tromboprofilaxis posparto debe ser considerada en aquellos casos de preeclampsia con reposo > 4 días o después de una cesárea. Las heparinas de bajo peso molecular no deben ser administradas hasta por lo menos dos horas tras la retirada del catéter epidural.

Cuidados después de las seis semanas posparto

En los casos de preeclampsia grave, sobre todo aquellos que se presentan < 34 semanas, se debe hacer un cribado en busca de HTA como base de patologías renales y trombofilia.

Existe un riesgo de recurrencia de preeclampsia en nuevos embarazos cuando el periodo entre gestaciones es inferior a dos años o cuando es igual o superior a diez.

Aquellas embarazadas con sobrepeso deben obtener un índice de masa corporal adecuado para disminuir el riesgo en futuros embarazos, tanto de HTA gestacional, diabetes gestacional y otros.

En mujeres con HTA crónica se deben realizar análisis completos con: urianálisis, sodio sérico, potasio sérico, creatinina, glucosa, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, triglicéridos y un EKG de 12 derivaciones.

Todas las mujeres con HTA gestacional deben mejorar su estilo de vida, dieta y control de otros factores de riesgo cardiovasculares, ya que existe un aumento del riesgo cardiovascular y metabólico de por vida.

URGENCIAS MÉDICAS EN LA GESTACIÓN

➢ DOLOR ABDOMINAL

La mayor parte de las mujeres embarazadas presentan dolor abdominal en algún momento del embarazo. Generalmente se presenta en episodios autolimitados y sin alterar el curso del embarazo, pero hay patologías que aumentan la morbimortalidad materna y fetal que pueden presentar el dolor como uno de sus síntomas, de ahí la necesidad de realizar un diagnóstico diferencial.

CLASIFICACIÓN

Para hacer más fácil el desarrollo de este tema vamos a clasificar según localicemos las causas a nivel obstétrico, ginecológico, gastrointestinal o urológico.

- **Causas obstétricas**
  - ✓ **PARTO**: es la causa obstétrica más frecuente de dolor abdominal. Se caracteriza por la alternancia de contracciones con la relajación del útero que se acompaña de una progresiva dilatación del cérvix.
    - **Exploración genital**, para valorar la dilatación cervical y confirmar la salida de líquido. Si hay sangrado vaginal se contraindica la exploración.
    - **Pruebas complementarias**, ecografía donde se localizará la placenta y se valorará la viabilidad del feto.
    - **Tratamiento/derivación**, derivación hospitalaria con control de constantes y asistencia al parto en caso de ser inminente.
  - ✓ **DESPRENDIMIENTO DE PLACENTA**: se caracteriza por un dolor abdominal severo, con ausencia de la relajación uterina, contracciones tetánicas y sangrado abundante y oscuro.
    - **Tratamiento/derivación,** derivar urgentemente al hospital asegurando la estabilidad hemodinámica para la evacuación uterina.
  - ✓ **ROTURA UTERINA**: la sintomatología presentada es similar al desprendimiento de placenta, con la diferencia de que existe una pérdida de la dinámica uterina con ausencia del tono uterino. Sospechar si tiene antecedente de cirugía uterina previa.

- **Tratamiento/derivación**, derivación hospitalaria con estabilización hemodinámica para tratamiento quirúrgico en la mayor parte de los casos.

✓ **PREECLAMPSIA SEVERA**: el dolor abdominal, localizado en hipocondrio derecho, es uno de los síntomas relacionados con la preeclampsia. (Ver apartado)

✓ **HIGADO GRASO AGUDO** (atrofia amarilla obstétrica, esteatosis aguda del embarazo): ocurre normalmente en nulíparas y en el tercer trimestre del embarazo. Además del dolor, se acompaña de nauseas, vómitos, ictericia, y en los casos de mala evolución diátesis hemorrágica, preeclampsia y coma hepático.

- **Tratamiento/derivación**: se deriva en ambos casos a hospital para estudio y tratamiento, siendo el definitivo el alumbramiento.

✓ **ÚTERO INCARCERADO**: se caracteriza porque el útero en retroversión se incarcera en el orificio sacro durante el segundo trimestre.

- **Enfoque diagnóstico**: se realiza con la exploración bimanual en la que se objetiva una masa posterior en el fondo de saco de Douglas con ausencia del fondo uterino por encima de la sínfisis del pubis.
- **Tratamiento**: movilizar el útero fuera de la pelvis con la mujer de rodillas en la camilla previa sedación-anestesia.

✓ **ABORTO INCOMPLETO Y GESTACIÓN ECTÓPICA**: (ver apartados correspondientes)

➢ **Causas ginecológicas**

✓ **DEGENERACIÓN LEIOMIOMATOSA**: dicha patología se presenta con dolor abdominal, fiebre e irritabilidad uterina. Sospechar en mujeres con una historia previa de mioma o con la detección ecográfica de éste durante la gestación.

- **Tratamiento/derivación**, consiste en la administración de analgesia y AINES como el ibuprofeno y la indometacina.

✓ **TORSIÓN DE MASAS ANEXIALES, TORSIÓN**: Se caracterizan por dolor localizado en hipogastrio intermitente, asociado a leucocitosis y febrícula. La ecografía puede ayudar en el diagnóstico. El tratamiento es quirúrgico con la extirpación del anejo si está necrosado.

- **Causas gastrointestinales** (Reflujo gastroesofágico/pirosis, apendicitis, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, obstrucción abdominal, úlcera péptica)
- **Causas urológicas** (infección urinaria, retención aguda de orina, pielonefritis, cólicos nefríticos)

➢ TRAUMATISMOS

1º Estabilización de la paciente

- ✓ Mantener vía aérea permeable
- ✓ Oxigenación
- ✓ Mantener el volumen circulatorio (controlando la hemorragia y manteniendo las tensiones)
- ✓ Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo (mínimo 15º)
- ✓ Poner un collarín cervical si sospechamos lesión craneal o en el cuello.

2º Examen completo materno

- ✓ Exploración física cuidadosa y muy detallada: identificar todas las lesiones
- ✓ Si se puede realizar extracción sanguínea para análisis
- ✓ Exploración ginecológica

3º Evaluación fetal

- ✓ Si presenta una edad gestacional menor de 20 semanas ha de realizarse una auscultación del latido fetal, ecografía y observación
- ✓ Si la edad gestacional es mayor de 20 semanas se realizará monitorización fetal. Si presenta en dicha monitorización más de cuatro contracciones en unahora, ruptura de membranas, sangrado vaginal, taquicardias fetales o deceleración de los latidos se decidirá hospitalización para valorar intervención (finalización de gestación). Si no presentara estos signos, se realizará observación.

➢ PIELONEFRITIS

La infección urinaria es la complicación médica más frecuente del embarazo, aunque la clínica más frecuente es la cistitis, un cuadro sencillo fácil de tratar, en

ocasiones se presenta como pielonefritis, una entidad más grave con repercusiones a veces importantes tanto para la madre como para el feto.

PRESENTACIÓN CLINICA

- ✓ Disuria, polaquiuria y tenesmo vesical.
- ✓ Hematuria.
- ✓ Fiebre y dolor abdominal (frecuente en las pielonefritis agudas que desencadenan contracciones).
- ✓ Fiebre y dolor en una fosa renal con mayor frecuencia la derecha.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Cuando la clínica es de una infección del tracto urinario el diagnóstico es más sencillo; las ocasiones en que se presenta fiebre con dolor abdominal y contracciones, debemos hacer el diagnóstico diferencial con los cuadros que cursan en el embarazo con fiebre y dolor abdominal.

La clínica de Pielonefritis aguda, incluye fiebre alta (39-39,5 ºC), escalofríos (que sugieren bacteriemia) y dolor lumbar (uni o bilateral que se irradia por el trayecto ureteral y por los flancos hacia las fosas ilíacas). A la exploración: la puñopercusión renal es positiva y la palpación en la fosa iliaca y en el fondo de saco vaginal del lado afectado es dolorosas.

La cistitis aguda se presenta habitualmente en el segundo trimestre, la pielonefritis en el primero y en el tercer trimestre y la bacteriuria asintomática en el primer trimestre de la gestación.

Pruebas complementaria

- **Sedimento de orina**: Bacteriuria y leucocituria

Se habla de bacteriuria asintomática cuando hay más de 100.000 UFC (unidades formadoras de colonias) por mililitro, de un único uropatógeno, en dos cultivos consecutivos de orina en una paciente sin clínica urinaria. Para hablar de cistitis aguda será necesario tener un urocultivo con más de 100.000 UFC/ml y leucocituria, superior al nivel máximo normal de 10 leucocitos /ml (lo cual no podremos confirmar en urgencias).

TRATAMIENTO

Tratamiento bacteriuria asintomática y cistitis: (ambulatorio).

1ª Opción:

- ✓ Amoxicilina- clavulánico 500 mg/ 8 h VO 7 días.
- ✓ Cefuroxima acetilo 250mg/ 12h VO 7 días.
- ✓ Cefixima 400mg/ 24h VO 7 días.

2ª Opción y/o alergia a beta-lactámicos:

- ✓ Fosfomicina trometamol 3 g VO (dosis única).
- ✓ Nitrofurantoina 50 - 100 mg/ 6h VO 7 días.

Es muy importante recordar a la paciente la importancia de mantener una buena ingesta de líquidos (3 litros/día) y de pautar un buen analgésico y antitérmico en caso de presentar la paciente fiebre (Paracetamol 500 mg cada 6-8 horas).

Tratamiento de la pielonefritis

La elección inicial de antibióticos debe estar guiada por los datos de microbiología y sensibilidad locales. El tratamiento de elección es betalactámicos parenterales hasta que la gestante este sin fiebre durante 24h. El tratamiento se optimiza según cultivos y se mantendrá hasta 10 - 14 días pasando a la vía oral tras ceder la fiebre.

Las fluoroquinolonas están contraindicadas durante el embarazo.

➢ TRASTORNOS ENDOCRINOS[18]

✓ HIPERGLUCEMIA

DEFINICIÓN

Se define como glucemia > 200 mg/dl en sangre capilar en cualquier momento. Suele pasar desapercibida aunque típicamente cursa con polidipsia, polifagia y poliuria. La paciente puede acudir por hallazgo casual durante control rutinario.

Pruebas complementarias: Glucemia capilar y cetonuria tiras reactivas.

TRATAMIENTO: Ingresar si:

- ✓ Cetoacidosis.
- ✓ Inicio de DMID
- ✓ Hiperglucemia con descompensación cetósica.
- ✓ Hiperglucemia > 300 mg/dl + deshidratación sin situación.
- ✓ hiperosmolar.

Administrar 500 cc de suero salino 0,9% con 6-8 UI de insulina rápida a pasar en 2 h. Después, según el grado de hiperglucemia, se ajustará el tratamiento para el alta.

✓ CETOACIDOSIS DIABÉTICA

DEFINICIÓN

Presenta hiperglucemia y cetonemia. Más frecuente en Diabetes Mellitus Insulinodependientes.

PRESENTACION CLÍNICA

- ✓ Síntomas: poliuria, polidipsia, astenia, pérdida de peso, anorexia, nauseas, vómitos y dolor abdominal, calambres musculares...
- ✓ Signos: deshidratación, hiperventilación (respiración de Kussmaul), taquicardia e hipotensión, disminución de conciencia hasta coma (10%).

Pruebas complementarias

- ✓ Glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas.
- ✓ Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, amilasa, sodio, potasio, cloro.
- ✓ Hemograma con fórmula y coagulación.
- ✓ Gasometría arterial.
- ✓ Orina con sedimento.
- ✓ Rx de tórax PA y lateral.
- ✓ EKG.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

- ✓ Ingreso siempre.
- ✓ Monitorización de constantes.
- ✓ Dieta absoluta.

- ✓ Controles periódicos de glucemia, glucosuria y cetonuria con tiras reactivas.
- ✓ Control de potasio y bicarbonato.
- ✓ Hidratación: suero salino normal o isotónico (0.9%) hasta que la glucemia sea < 250mg/dl. Entonces iniciar tratamiento con sueros glucosados (5%) con insulina junto con sueros salinos para completar la hidratación.
- ✓ Insulina: dosis bajas y continuas. 0.1 UI/Kg/h al principio en bomba de infusión o en el suero.
- ✓ Bicarbonato sódico si pH < 7.1 o pH < 7.2 + hipotensión o coma.
- ✓ Potasio: 20 mEq/h siempre que se haya comprobado diuresis, asociado fluidoterapia e insulina.

✓ HIPOGLUCEMIA

DEFINICIÓN

Es característico la **Triada de Whipple**: síntomas compatibles con hipoglucemia, baja concentración de glucosa plasmática y alivio de los síntomas tras la elevación de la glucemia.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- ✓ Síntomas adrenérgicos: temblor, palidez, sudoración fría, hambre, taquicardia...
- ✓ Síntomas neurológicos por glucopenia: trastornos de la conducta, agresividad, confusión, focalidad neurológica, somnolencia, convulsiones, coma.

Prueba complementarias

- ✓ Glucemia capilar
- ✓ Bioquímica con glucosa, urea, creatinina, iones
- ✓ Hemograma con fórmula y coagulación.

TRATAMIENTO/DERIVACIÓN

Según el estado de consciencia del paciente usaremos vía oral o intravenosa.

- ✓ Paciente consciente: VO líquidos azucarados con 20 g de glucosa.

- ✓ Paciente inconsciente o intolerancia oral: glucosa hipertónica IV (20 cc al 50% o 30 cc al 33%). Si no es posible canalizar una vía periférica, administrar 1 mg de glucagón IM o SC y después sueros glucosados al 10%

➢ RCP

FACTORES CLAVES EN LA RCP DE LA EMBARAZADA

- ✓ Valorar la edad gestacional y la viabilidad fetal (como medida de base recordar que la altura uterina a nivel del ombligo corresponde de forma aproximada a la 20 semana de gestación, y si supera por encima de este 2 traveses de dedo estaríamos en el comienzo de la viabilidad fetal correspondiéndose con la semana 24).
- ✓ Se debe colocar a la gestante con desplazamiento del útero a la izquierda para descomprimir los grandes vasos abdominales y así recuperar flujo sanguíneo y retorno venoso. Colocar cuñas o apoyos bajo el flanco abdominal y cadera derechos para conseguir una elevación de 10-12 cm.
- ✓ Tener especial cuidado con la vía aérea por tener mayor posibilidad de presentar hipoxia y acidosis de forma rápida.
- ✓ Usar los mismos fármacos y algoritmos que en el resto de adultos.
- ✓ Después de 4 minutos de RCP sin éxito, y si la edad getacional es mayor de 20 semanas, hay que considerar la realización de una cesárea perimorten y la extracción del feto al 5º minuto desde el inicio de la parada, lo cual mejorará el pronóstico vital de la madre y el feto. Mientras se realiza la cesárea no si interrumpirá la RCP materna.

BIBLIOGRAFÍA

1. M.L.Cañete Palomo. Urgencias en ginecología y obstetricia.2003
2. J.González Merlo, J.R. Del Sol. Obstetricia y ginecología 4º edición.Masson
3. Fisterra/Guías clínicas
4. Deaton JL, Honore GM, Huffman CS, Bauguess P. Early transvaginal ultrasound following an accurately date pregnancy events. Human Reprod. 1997;12(12):2820-3
5. Chug K, Allen R. The use of serial human chorionic gonadotropin levels to establish a viable or a nonviable pregnancy. Semin Reprod Med. 2008; 26:383-90
6. Murray, H, Baakdah, H, Bardell, T, Tulandi, T. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. CMAJ 2005; 173:905.
7. www.gfmer.ch/Guide lines/Pregnancy_newborn/Bleeding in pregnancy.htm
8. www.cedip.cl/Boletin/Metrorragias.pdf
9. Manual de urgencias de Hospitales Universitarios Virgen del Rocío.
10. http://www.sego.es
11. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Gilstrap III L, Wenstrom K. Obstetricia de Williams. 22.ª ed. México: McGraw Hill; 2008
12. Carrera JM, Mallafré J. Protocolos de obstetricia y medicina perinatal del Instituto Dexeus. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 2008. ISBN 13: 978-84-458-1658-5
13. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Trastornos hipertensivos del embarazo [Internet]. SEGO; 2006 [acceso 12/01/2009].
14. August P. Management of hypertension in pregnancy [Internet]. En Walthman (MA): Up-To-Date; 2008 [acceso 12/01/2009].
15. Abalos E, Duley L, Steyn DW, Henderson-Smart DJ. Tratamiento con fármacos antihipertensivos para la hipertensión leve o moderada durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008, Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
16. Leeman M. [Arterial hypertension in pregnancy]. Rev Med Brux. 2008;29(4):340-5. PubMed
17. National Institute for Health and Clinical Excellence. The management of hypertensive disorders during pregnancy [Internet]. Clinical Guidelines (UK), 2010
18. Guía práctica de urgencias en obstetricia y ginecología (acorde a los protocolos de la S.E.G.O.) Zapardiel Gutiérrez I., De la Fuente Valero J., Bajo Arenas J.M. 2008

CAPÍTULO 70

MASTITIS

ROSARIO IZQUIERDO GUERRERO

DEFINICIÓN[1-6]

Inflamación dolorosa de la mama acompañada o no de infección.

La mastitis puerperal es la forma de infección aguda más frecuente, siendo más habitual en primíparas. Los gérmenes productores más frecuentes son el Staphylococcus aureus y el Streptococcus, siendo el Staphylococcus aureus la principal causa de absceso mamario.

La mastitis aguda no puerperal es menos frecuente y suele darse en mujeres de mayor edad con factores de riesgo de inmunodepresión (diabetes mellitus, corticoterapia, quimioterapia, infección VIH). Entre los microorganismos causales de este tipo de infección encontramos gérmenes aerobios y anaerobios.

Con respecto a las mastitis crónicas la infección subareolar recidivante es la forma de presentación más frecuente distinguiendo dos entidades: la ectasia ductal y la mastitis periductal. Otras infecciones crónicas de la mama causadas por microorganismos como la TBC o sífilis, son raras.

CLASIFICACIÓN[1-4,6].

- Unilateral o bilateral.
- Aguda (puerperal/ no puerperal) o crónica.
- Infecciosa, no infecciosa o subclínica.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-6]

Induración mamaria dolorosa acompañada de fiebre elevada, escalofríos y signos clásicos de inflamación (tumefacción, rubor, calor y dolor). En ocasiones también aparecen adenopatías axilares homolaterales dolorosas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2-7]

El diagnóstico prácticamente es clínico mediante una correcta anamnesis y exploración física, destacando la inspección visual y la palpación.

La solicitud de pruebas diagnósticas complementarias se realizará en función de la sospecha y de la evolución del cuadro clínico.

Deben obtenerse cultivos de la leche en las mastitis refractarias y en las de adquisición hospitalaria debido al aumento de Staphylococcus aureus meticilinresistente (SAMR).

El cultivo microbiológico de muestras obtenidas mediante PAAF o tras la incisión y drenaje quirúrgico de abscesos nos ayuda a confirmar el diagnóstico.

El estudio AP (anatomo-patológico) descarta patología tumoral (carcinoma inflamatorio).

El empleo de técnicas diagnósticas por la imagen incluye la mamografía y la ecografía mamaria. La ecografía mamaria puede acompañarse de PAAF (punción-aspiración con aguja fina).

TRATAMIENTO[1-8]

- **Mastitis puerperal sin absceso mamario**
  - ✓ **Medidas no farmacológicas**

Se aconseja mantener la lactancia materna salvo afectación mamaria bilateral o formación de absceso.

Aumentar la frecuencia de las tomas puede acelerar la respuesta al tratamiento.

Masajear la zona afecta en dirección al pezón para asegurar el correcto vaciado de la mama.

Aplicar calor local.

- ✓ **Medidas farmacológicas**

- **Analgésicos y antitérmicos**

Ibuprofeno 400-600 mg/6-8 horas vía oral o Paracetamol.

- **Antibióticos**

1ª Elección

- Cloxacilina 500 mg/6 horas vía oral, 10 días (*GR A*).
- Amoxicilina-clavulánico 500/875-125 mg/8 horas vía oral, 7-10 días (*GR C).*

- **2ª Elección o alternativa en alergias a betalactámicos**

- Clindamicina 300 mg/12 horas vía oral, 10-14 días (*GR A*).
- Eritromicina 500 mg/6 horas vía oral, 10-14 días (*GR D*).

- **Situaciones especiales: posible Staphylococcus Aureus resistente a meticilina (SAMR)**

- Trimetoprim-sulfametoxazol 160/800 mg/12 horas vía oral, 7-10 días (*GR C*).

- **Mastitis no puerperal**

- Amoxicilina-clavulánico o claritromicina 250-500 mg/12 horas vía oral.

- **Absceso mamario**

- Interrumpir la lactancia materna y derivar para punción-evacuación o drenaje quirúrgico.

SEGUIMIENTO[1-4,7]

Revisión a las 72 horas tras el inicio del tratamiento antibiótico para descartar complicaciones (absceso mamario). Si la mastitis persiste pese a un correcto tratamiento antimicrobiano debemos descartar la presencia de un carcinoma inflamatorio.

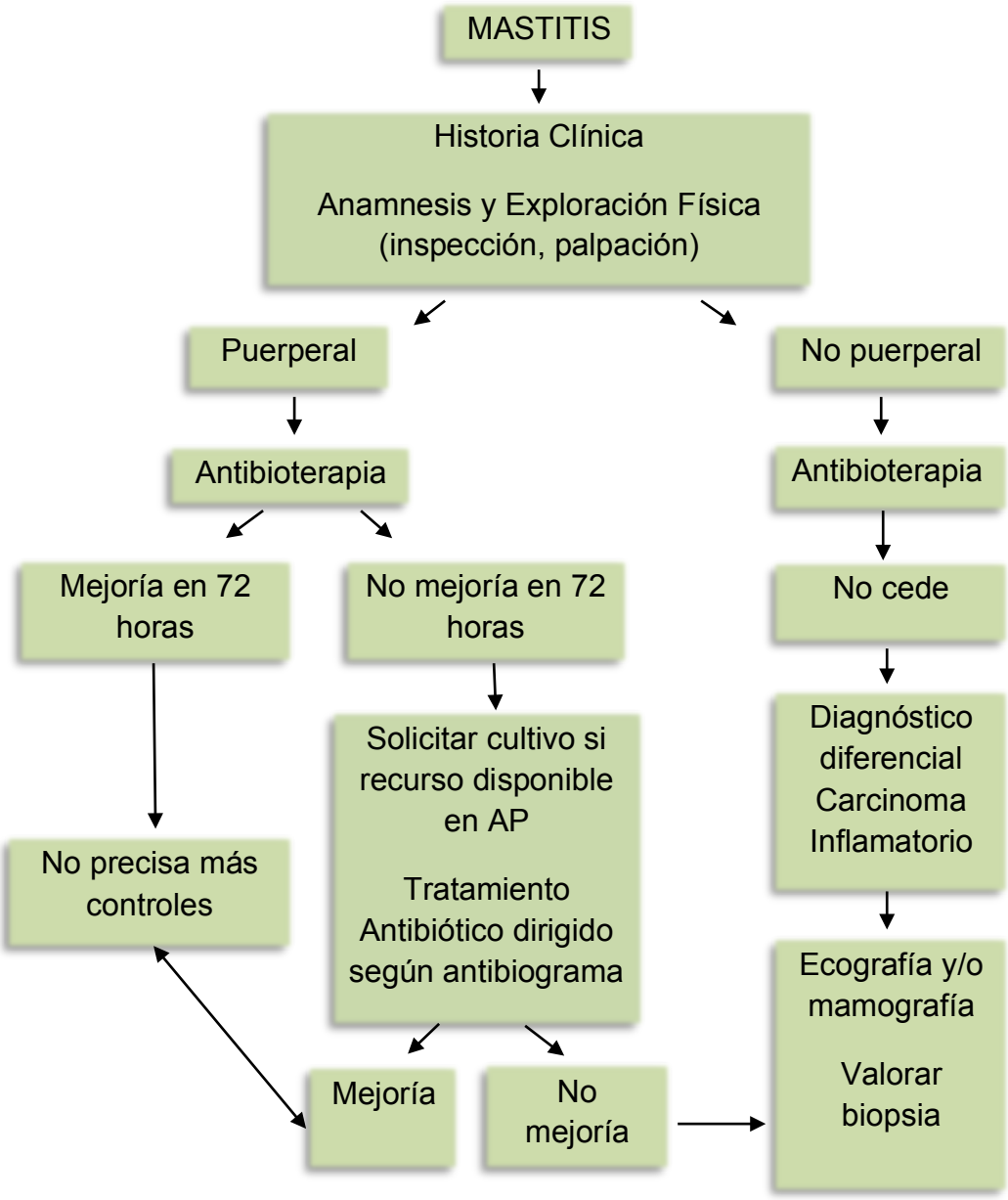
CRITERIOS DE DERIVACIÓN[1-5,7]

Si sospechamos la formación de un absceso mamario debemos remitir a urgencias hospitalarias para que el cirujano valore si precisa incisión y drenaje quirúrgico.

También debemos remitir a urgencias hospitalarias ante la presencia de complicaciones como síntomas generales que hagan sospechar un cuadro séptico o mala respuesta al tratamiento oral con necesidad de tratamiento intravenoso.

Por supuesto, debemos remitir a consultas o unidades de mama ante la sospecha de un carcinoma inflamatorio.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO[4, 9-11]



BIBLIOGRAFIA

1. Pelayo Delgado I, Lázaro de la Fuente J. Guía práctica de ginecología en Atención Primaria. Barcelona: Editorial Glosa, S.L.; 2009.
2. Lombardía Prieto J, Fernández Pérez M. Ginecología y Obstetricia, MANUAL DE CONSULTA RÁPIDA. Madrid: TEDEC-MEIJI FARMA, S.A.; 2003.
3. Zapardiel Gutiérrez I, De la Fuente Valero J, Bajo Arenas J.M. GUÍA PRÁCTICA DE URGENCIAS EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. Madrid: habe editores; 2008.
4. González Santamaría P, Pérez Varela ML, Carrodeguas Santos L. Mastitis**.** Guías de práctica clínica. Fisterra.com; 2011.
5. Moldenhauer JS. Mastitis. Manual Merck**;** 2013.
6. Vayas Abascal R, Carrera Romero L. Actualización en el manejo de las Mastitis Infecciosas durante la Lactancia Materna. REV CLÍN MED FAM 2012; 5 (1): 25-29.
7. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S, et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2011.
8. Guía Terapéutica en Atención Primaria Basada en la Evidencia. 3a ed. Barcelona: semfyc ediciones; 2007.
9. Algoritmos clínicos para la consulta de Atención Primaria, Respuestas rápidas en el punto de atención. 1ª ed. A Coruña: Casitérides S.L.; 2010.
10. Diagnostico y tratamiento de la patología mamaria benigna en primer y segundo nivel de atención. México: Secretaría de Salud; 2009.
11. GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE MASTITIS. Clínica del Country. 2011. Disponible en: issuu.com/sebasesco/docs/gpc-de-mastitis

CAPÍTULO 71

POLITRAUMATIZADO

ELENA CASANOVA SANZ

DEFINICIÓN[1]

Definiremos como *politraumatismo* a la asociación de múltiples lesiones traumáticas producidas por un mismo accidente y que suponen, aunque solo sea una de ellas, riesgo vital para el paciente.

La enfermedad traumática representa una importante causa de morbimortalidad, fundamentalmente en personas jóvenes, y genera enormes pérdidas de años potenciales de vida y una carga económica difícil de asumir por la sociedad. Para conseguir paliar esta situación es necesaria una atención precoz, sistematizada y con tiempos de actuación adecuados.

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD DEL POLITRAUMA

- **Según examen físico y escalas**
- ✓ Trauma Score revisado (< 12)
- ✓ Escala de Glasgow < 14 (Tabla 3)

Tabla 1. Trauma Score Revisado

GCS	TAS	FR	Puntos
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
5-6	1-49	1-5	1
3	0	0	0

GCS: Escala de Glasgow, TAS: tensión arterial sistólica, FR: frecuencia respiratoria

- **Según la afectación anatómica:**
- ✓ Lesiones penetrantes en cabeza, cuello, tórax, abdomen y parte proximal de los miembros.
- ✓ Tórax basculante (vólet costal).
- ✓ Amputación traumática de MMSS y/o MMII.
- ✓ Dos o más fracturas en húmero o fémur.
- ✓ Fractura de la bóveda craneal (abiertas o deprimidas).
- ✓ Fractura con sospecha de afectación vascular.
- ✓ Fractura de pelvis.

- ✓ Parálisis o paresia de miembros. Traumatismo combinado con quemaduras de más del 10% de la superficie corporal.
- ✓ Traumatismo abdominales severos.

➢ **Según el mecanismo lesional:**

- ✓ Precipitación de más de 3 metros de altura.
- ✓ Accidente de automóvil:
  - Cuando existe algún fallecido.
  - Cuando salga despedido del vehículo.
  - Si se tarda más de 20 minutos en sacar al paciente del vehículo.
  - Accidente de tráfico a alta velocidad.
  - Deformidad del vehículo de más de 50 cm
  - en impactos frontales y de más de 30 cm
  - en impactos laterales.
  - Accidente con vuelco.
- ✓ Lesiones por inhalación o inmersión combinadas con el traumatismo.

➢ **Según edad y comorbilidad.**

- ✓ Mayor de 55 años o menor de 5 años.
- ✓ Comorbilidades:
  - Enfermedad cardio- respiratoria.
  - Embarazo.
  - Diabetes Mellitus.
  - Cirrosis hepática.
  - Obesidad mórbida.
  - Inmunosupresión.
  - Discrasias sanguíneas o anticoagulación

Las causas de muerte traumática puede clasificarse en:

- **INSTANTÁNEA O PRECOZ** (15%). Sucede en minutos; se asocia a:
  (Rotura grandes vasos, lesiones cardiacas, lesión en tronco o médula espinal alta)
- ✓ Hemorragia masiva
- ✓ Obstrucción de la vía aérea, siendo la causa más frecuente de muerte evitable
- ✓ Destrucción irreparable del cerebro
- ✓ Traumatismo torácico
- **En la "PRIMERA HORA DE ORO"(**60%). Según estudios necrópsicos: entre un 25 y un 35% de muertes de víctimas traumáticas podrían haber sido prevenidas con un tratamiento inicial más eficaz.
  (Hematoma sub/epidural, Hemo-neumotorax, Rotura laceración de Bazo/hepático, Fx de pélvis)
- **TARDÍAS** (20%). Al cabo de días, y suelen ser consecuencia de:
- ✓ Sepsis
- ✓ Fracaso multiorgánico.

Su aparición y gravedad se relaciona con la rapidez y calidad de las medidas de resucitación iniciales.

MANEJO DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO[1,3-13]

La correcta valoración y tratamiento inicial de estos pacientes la estandarizó el American College of Surgeons en su Curso de Soporte Vital Avanzado para Traumatismos (ATLS), siendo aceptado universalmente por la comunidad científica por su sencillez.

Según esto, el manejo inicial del paciente politraumatizado requiere una evaluación y tratamientos simultáneos de las lesiones graves que comprometen la vida del paciente, en lo que se conoce como evaluación primaria, un reconocimiento secundario más detallado (de pies a cabeza) y, por último, una planificación de los cuidados definitivos.

En este capítulo se intenta exponer un abordaje lo más sencillo del paciente con traumatismo grave en forma de protocolo que consta de dos partes diferenciadas:

1. **Reconocimiento primario**, en el que el objetivo será identificar y tratar en el acto la URGENCIA VITAL. Es lo que se conoce como el ABCDE.

A. Control de la vía aérea con fijación cervical.
B. Control de la ventilación y oxigenoterapia.
C. Control de la hemorragia y evaluación del estado circulatorio.

D. Evaluación neurológica.
E. Exposición corporal y protección ambiental.

2. **Reconocimiento secundario:** basado en la exploración física y realización de pruebas diagnósticas que permita la valoración y tratamiento de las lesiones no vitales.

✓ **RECONOCIMIENTO PRIMARIO**

Debe seguirse un orden estricto y secuencial en la evaluación de las funciones vitales. La ejecución correcta de la secuencia exige el cumplimiento ordenado de las acciones, continuando con la valoración del paciente únicamente cuando se ha resuelto el problema.

A. Evaluación de la vía aérea con control cervical.

Cualquier manipulación de la región cefálica en un paciente traumatizado debe realizarse con un estricto control cervical mediante la sujeción manual o la aplicación de collarín, para proteger la médula espinal hipotéticamente comprometida en el traumatismo.

La pregunta ¿cómo se encuentra? permite valorar el nivel de consciencia y la permeabilidad de la vía aérea.

✓ Si puede hablar, el paciente está consciente y la vía aérea está permeable por lo que se procede a la inmovilización manual cabeza-cuello y se le coloca un collarín cervical.

✓ Si no contesta, se realiza maniobra de elevación mandibular, se inspecciona y limpia la cavidad oral, se comprueba si respira o no respira, se coloca cánula orofaríngea, conjuntamente con la inmovilización manual cabeza-cuello, y se le coloca collarín cervical. La maniobra preferente para la exploración y permeabilización de la cavidad oral en todo paciente politraumatizado es la tracción mandibular, para evitar la posible lesión medular como consecuencia de la manipulación cervical.

Las principales causas de obstrucción de la vía aérea son:

- ✓ Caída posterior de la lengua en pacientes con disminución del nivel de consciencia, en cuyo caso colocaremos una cánula orofaríngea (cánula de Guedel)
- ✓ Cuerpo extraño (vómitos, sangre, piezas dentales) en cuyo caso se procederá a la aspiración con sonda rígida tipo Yankauer.
- ✓ Lesión de estructuras de la vía aérea por el trauma.

Una vez valorado el nivel de consciencia, si el paciente respira se le aplicará fuente de oxígeno. Si no respira, se le ventila con bolsa autoinflable con reservorio y oxígeno a 15 litros de flujo y se activa el equipo móvil avanzado. Se practicará intubación traqueal con inmovilización cervical en el caso que sea posible, de lo contrario se mantendrá ventilación con bolsa autoinflable hasta la llegada del equipo móvil avanzado.

Existen diversas situaciones en las que el aislamiento de la vía aérea mediante tubos endotraqueales es crucial para la vida del paciente:

- ✓ Obstrucción de la vía aérea no resuelta: Hematoma cervical, lesión laríngea o traqueal, trauma maxilofacial severo o lesión por inhalación.
- ✓ Apnea
- ✓ Hipoxemia grave pese a oxigenoterapia (buscar causa de hipoxemia)
- ✓ Glasgow < 8 o actividad convulsiva persistente
- ✓ Parada cardíaca
- ✓ Shock hemorrágico grave.
- ✓ Ante cualquier duda sobre la capacidad del paciente de mantener la integridad de su vía aérea.

Una vez establecida la permeabilidad de la vía aérea podremos pasar al siguiente escalón.

B. Control de la ventilación y la respiración.

Una vez confirmada la presencia de una vía aérea permeable debe comprobarse tanto la frecuencia como la calidad de la respiración. La permeabilidad aislada de la vía aérea no asegura una ventilación satisfactoria. La ventilación necesita una función adecuada de los pulmones, la pared torácica y el diafragma. Cada una de estas estructuras debe examinarse y evaluarse rápidamente de esta manera se debe descubrir el tórax del paciente y proceder a:

✓ Inspección con valoración de la frecuencia respiratoria, simetría, heridas y deformidades.

✓ Palpación (crepitaciones, signos de fracturas)

✓ Percusión (timpanismo y/o matidez) que nos puede ayudar a detectar la presencia de aire o sangre en la caridad pleural.

✓ Auscultación de presencia o ausencia de ruidos, tonos cardíacos.

En la fase de reconocimiento primario siempre se deben buscar de forma activa y tratar las siguientes lesiones que suponen un riesgo vital para el paciente, ya que pueden alterar de forma aguda la ventilación:

- **Heridas abiertas de tórax:** es la solución de continuidad en la piel de la pared torácica que permite el paso de aire a la cavidad pleural, con o sin efecto válvula -entra el aire, pero no sale- con ruido de succión o burbujeo, provocando un neumotórax abierto. El tratamiento debería consistir en cerrar el defecto de flujo unidireccional lo antes posible, con un apósito oclusivo estéril dispuesto a lo largo de los bordes de la herida y sólo cerrado por tres de sus lados. En el medio prehospitalario se coloca una gasa o compresa vaselinada por tres bordes dejando un borde libre, que servirá de válvula de salida del aire, siendo el tratamiento definitivo en el hospital mediante la colocación en un tubo torácico de drenaje.
- **Neumotórax a tensión:** ocurre cuando se produce la pérdida de aire en una lesión que funciona como una válvula de una sola dirección ya sea en el pulmón o a través de la pared torácica. El aire penetra dentro de la cavidad torácica y, al no tener una vía de escape, causa el colapso completo del pulmón afectado. El diagnóstico debe ser precoz y puramente clínico sin esperar a su confirmación radiológica. Son enfermos que presentan hipotensión, sudor, taquipnea, aumento del trabajo respiratorio, desviación de la tráquea al lado contrario al afecto (aunque este es un signo tardío) ingurgitación yugular, asimetría e hiperresonancia a la percusión torácica y ausencia de ruidos respiratorios. El neumotórax a tensión representa por tanto una urgencia que compromete la vida, y es necesario su tratamiento inmediato. En el medio prehospitalario debe insertarse un angiocatéter de 14G en el segundo espacio intercostal en la línea medioclavicular, por encima del reborde de la tercera costilla para disminuir la presión intratorácica y mejorar la situación hemodinámica del paciente. A la vez que se introduce el catéter hay que aspirar de forma continua con una jeringa cargada de suero, hasta que se observen burbujas de aire en su interior. En ese momento se conectará el catéter a una válvula de Heimlich.

- **Hemotórax masivo:** resulta de una acumulación rápida de más de 1500 ml de sangre o un tercio de la volemia en la cavidad torácica, comprometiendo de forma significativa el esfuerzo respiratorio por compresión del pulmón e impedir una ventilación adecuada. La causa más común es por heridas penetrantes que lesiona los vasos sistémicos o hiliares, aunque también puede ser resultado de un trauma cerrado. En estas condiciones, la pérdida de sangre se ve complicada por la hipoxia. El diagnóstico de un hemotórax masivo se descubre cuando en un estado de shock hipovolémico, se asocia la ausencia de murmullo respiratorio y una percusión sorda en uno de los lados del tórax. El manejo de esta patología requiere la reposición de la pérdida de volumen sanguíneo y tras confirmar el diagnóstico se debe colocar un tubo de tórax para el drenaje del hemotórax en un centro hospitalario.

- **Tórax inestable o volet costal:** en este cuadro pueden asociarse, además de múltiples fracturas óseas torácicas, lesiones contusivas pulmonares y, a veces, viscerales (traqueales, diafragmáticas, aórticas). Debe sospecharse en pacientes traumatizados con sudoración profusa, cuadro vegetativo, saturaciones de oxígeno bajas, taquipnea superficial por el dolor, asimetría respiratoria, lesiones cutáneas contusas, intenso dolor, crepitación subcutánea, roces óseos y crepitantes pulmonares. El tratamiento debe realizarse con una oxigenación adecuada, se aplica una mascarilla con oxígeno al 100% y se pautan analgésicos, opioides si es posible o, en su defecto, AINE.

Todo paciente traumatizado debe recibir oxígeno suplementario. Si no está intubado, lo debe recibir mediante una mascarilla con reservorio para obtener una óptima oxigenación. También es importante realizar una monitorización continua de la exploración torácica básica y la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría.
Conviene recordar que ante una parada cardiorrespiratoria secundaria a problemas de obstrucción de la vía aérea o de ventilación, una reanimación inmediata puede ser eficaz.
No se pasará al siguiente escalón sin haber descartado y tratado las lesiones mencionadas.

C. Control de hemorragia y valoración del estado circulatorio.

La hemorragia constituye la causa de muerte prevenible más importante secundaria al trauma. La hipotensión después de un traumatismo debe considerarse de origen hipovolémico hasta que se demuestre lo contrario. Por lo tanto es esencial realizar una revisión rápida y precisa del estado hemodinámico del paciente. Los datos de observación clínica que en segundos nos dan información clave son: el nivel de conciencia, el color de la piel y el relleno capilar y el pulso.
Durante la evaluación primaria del paciente se debe identificar y controlar toda **hemorragia externa** exsanguinante, mediante la compresión directa sobre la herida o la utilización de férulas neumáticas transparentes. No se deben usar torniquetes y en caso de sangrado abundante, que no responda a la compresión manual, se debe proceder a la elevación del miembro. Si no cediese, se usarán manguitos de presión aplicando la presión mínima que cohíba la hemorragia, liberando periódicamente (cada 10 minutos durante 2 minutos).

Las **hemorragias internas** pueden provocar el acúmulo de una importante cantidad de sangre y, por tanto desestabilizar hemodinámicamente al enfermo. Los sitios más importantes de una hemorragia mayor oculta son: dentro de la cavidad

torácica o abdominal, hacia tejidos blandos alrededor de la fractura de hueso largo importante, en el espacio retroperitoneal debido a una fractura de pelvis, o como resultado de una herida penetrante en el torso.

Todo paciente con trauma grave presenta un componente de hipovolemia, que es la principal causa de shock, por tanto además de estimar el estado hemodinámico del paciente (tabla 1), se debe obtener un adecuado acceso venoso y proceder con la administración de fluidos.

Tabla 2. Clasificación clínica del shock.

	CLASE I	CLASE II	CLASE III	CLASE IV
Pérdida de sangre (ml)	Hasta 750	750-1500	1550-2000	>2000
Pérdidas en % volemia	Hasta 15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardiaca	<100	100-120	120-140	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>40
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Mínima
Estado mental	Ligeramente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso y confuso	Letárgico
Reposición	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y sangre	Cristaloides y sangre

Estimación de pérdidas de sangre y líquidos en el examen inicial al paciente (estimada para un varón de 70 kg).

Es preferible recurrir a la canalización de vías periféricas con cánulas de luz gruesa (14G) que permiten un mayor flujo que las vías centrales convencionales. Tras canalizar 2 vías periféricas se tomarán muestras sanguíneas para analíticas, para determinar la clasificación del grupo sanguíneo, realizar pruebas cruzadas, estudios hematológicos y químicos basales, incluyendo pruebas de embarazo para todas las mujeres en edad fértil.

En cuanto a la infusión de volumen, en el momento actual, salvo en casos seleccionados (traumatismo craneoencefálico, gestante), no se recomienda intentar conseguir la normalización de la presión arterial hasta que no se ha controlado la hemorragia, ya que esto puede favorecer el sangrado y producir efectos deletéreos para el paciente. Se recomienda administrar el menor volumen posible para mantener la perfusión tisular y acortar los tiempos quirúrgicos, sin demorar los traslados o la cirugía en un intento de “estabilizar” al paciente. Por tanto, debe iniciarse de inmediato una terapia con soluciones salinas balanceadas, siendo de elección la solución cristaloide inicial el Ringer Lactato, que debe administrarse rápidamente.

Esta terapia endovenosa en forma de bolos suele requerir la administración de 2 a 3 litros de solución para tener una respuesta apropiada en el paciente adulto.

Todas las soluciones intravenosas se deben calentar, ya sea mediante almacenamiento en un ambiente tibio o mediante dispositivos para su calentamiento, ya que la hipotermia es una complicación potencialmente letal en el paciente traumatizado, y deben tomarse medidas agresivas para prevenir la pérdida de calor corporal y restablecer la temperatura corporal a la normal.

Para un control circulatorio adecuado se hace del todo imprescindible la monitorización del electrocardiograma y de la presión arterial.

Es fundamental que en la atención inicial se reevalúe de forma periódica la ABC para verificar que se mantiene la situación conseguida y que el paciente permanece en una situación verdaderamente estable que permita proseguir la valoración de otros apartados.

No se pasará al siguiente escalón sin haber descartado y tratado las lesiones mencionadas.

D. Evaluación del estado neurológico.

Al final de la revisión primaria se realiza una rápida evaluación neurológica con determinación del nivel de conciencia, tamaño y reacción de las pupilas e identificación de posibles signos de focalidad neurológica.

La evaluación neurológica mediante la Escala de Glasgow (tabla 2) es un método simple y rápido, y tiene un carácter pronóstico. Las alteraciones del nivel de conciencia pueden ser consecuencia bien de alteraciones en la perfusión y/o oxigenación cerebral o bien consecuencia directa del traumatismo, siendo importante descartar la presencia de drogas o alcohol. Se establece como criterio de intubación orotraqueal un Glasgow menos o igual a 8.

En su defecto se puede utilizar la escala **AVDI**

A. ALERTA (GLASGOW 15-12)

V. RESPUESTA A LA VOZ (GLASGOW 12-9)

D. RESPUESTA AL DOLOR (GLASGOW 9-6)

I. INCONSCIENCIA (GLASGOW 6-3)

Tabla 3. Escala de coma de Glasgow para adultos

AREA EVALUADA	PUNTUACIÓN
APERTURA OCULAR	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1
RESPUESTA MOTORA	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal (retiro)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión (descerebración)	2
Ninguna	1
RESPUESTA VERBAL	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1

E. Exposición del paciente.

Llegados a este punto se recomienda desnudar al paciente para realizar una valoración lo más exhaustiva posible de las lesiones, procurando minimizar la movilización del mismo, lo que me quiere en muchas ocasiones cortar la ropa.

Una vez se ha desvestido al paciente y evaluado las lesiones, es importante cubrirlo con mantas o dispositivos de calefacción para prevenir la aparición de hipotermia.

- ✓ **RECONOCIMIENTO SECUNDARIO**

No se debe iniciar la revisión secundaria hasta que la primaria haya sido terminada(ABCDE),se hayan establecido medidas de reanimación y el paciente demuestre normalización de sus funciones vitales

Consiste en el reconocimiento físico, completo y sistemático del paciente con el fin de buscar lesiones secundarias que puedan deteriorarle. Se debe hacer de forma rápida, de la manera más detallada posible y en dirección cráneo-caudal sin retrasar el traslado del enfermo a un centro útil.

Se realizará una entrevista clínica recogiendo, en la medida de lo posible, antecedentes personales, alergias o posible ingesta de tóxicos. Además se investigará el mecanismo lesional, que nos permitirá sospechar posibles daños no apreciables a primera vista.

En todas las zonas del organismo, es necesario observar y palpar asimetrías, deformidades, crepitaciones y sensibilidad, así como, valorar hemorragias y heridas. A continuación desglosamos dicha exploración:

- ✓ **Cabeza y cuello:**

Reevaluar vía aérea, tamaño, simetría y reacción pupilar a la luz. Contrastar el nivel de conciencia con el encontrado en la evaluación inicial.

- Inspección:

Contusiones, laceraciones, fracturas y quemaduras.

Otorragia, otorrea, hemotímpano, equimosis mastoidea (signo de Battle), equimosis periorbitarias y rinorrea.

Lesiones oculares (explorar agudeza visual y quitar lentes de contacto)

- Palpación:

Laceraciones de cuero cabelludo aún no evidenciadas y fracturas ocultas. Fracturas macizo facial (Le Fort).

- Lesiones a descartar:

Cuerpos extraños en vías aéreas, fracturas maxilofaciales y mandibulares, anisocoria, fractura con hundimiento craneano, base de cráneo y lámina cribiforme del etmoides.

- ✓ **Cuello:**

Asegurar la inmovilización cervical.

- Inspección.

Desviación traqueal, tiraje de los músculos del cuello e ingurgitación yugular.

Presencia de heridas penetrantes.

- Palpación:

Enfisema subcutáneo

Prominencia de apófisis espinosas, sensibilidad anormal local en columna vertebral cervical.

- Auscultación:

Soplos carotídeos

- Lesiones a descartar:

Lesiones laríngeas y traqueales, lesión de columna cervical y lesión carotídea.

- ✓ **Tórax:**

- Inspección:

Signos de traumatismo cerrado o penetrante, herida soplante, alteraciones de la expansión del tórax y musculatura respiratoria accesoria.

- Palpación:

Revisión de las clavículas y cada una de las costillas, y enfisema subcutáneo.

- Percusión:

Valorar matidez o hiperresonancia.

- Auscultación:

Pared anterior torácica y bases, y auscultación cardiaca.

- Lesiones a descartar:

Ruptura traqueobronquial, contusión pulmonar, ruptura diafragmática, neumotórax simple, hemotórax, taponamiento cardiaco, contusión cardiaca, ruptura aórtica, ruptura esofágica, fractura de clavículas, costilla y escápula.

- ✓ **Abdomen:**

- Inspección:

Signos de traumatismo cerrado o penetrante.

- Palpación y percusión:

Comprobar sensibilidades, dolor a la descompresión y resistencia muscular involuntaria.

- Auscultación:

Ruidos intestinales.

- Lesiones a descartar:

Ruptura hepática, esplénica, pancreática y renal, ruptura víscera hueca y lesión vascular grave.

- ✓ **Pelvis**

Comprobar activamente dolor e inestabilidad, mediante compresión en sentido anteroposterior y medial de las palas ilíacas y presión sobre la sínfisis púbica.

- Lesiones a descartar:

Fracturas y disrupciones de pelvis, lesiones rectales y genitourinarias.

6. Recto y genitales

- Inspección:

Buscar equimosis y heridas abiertas en periné, hematoma escrotal y sangre en meato urinario.

- Palpación:

Tacto rectal: sangre intrarrectal, indemnidad de la pared rectal, posición de la próstata y tono del esfínter anal. Sangre y laceraciones vaginales.

- Lesiones a descartar:

Lesión uretral y vesical, laceración vaginal, lesión rectal.

7. Extremidades:

- Inspección:

Buscar hematomas, tumefacciones y deformidades. Observar coloración distal.

- Palpación:

Dolor, crepitación y movilidad anormal.

Palpar pulsos, llenado capilar y sensibilidad distal.

- Lesiones a descartar:

Fracturas con compromiso vascular, Síndrome compartimental.

8. Espalda:

Con la finalidad de completar el examen, el paciente debe ser rotado cuidadosamente con inmovilización manual manteniendo en línea la columna vertebral (con especial importancia el eje cabeza-cuello).

- Inspección:

Buscar contusiones, laceraciones y heridas penetrantes

- Palpación y percusión:

Palpar la columna vertebral en su totalidad. Buscar prominencia de apófisis espinosas o escalón óseo, dolor local o irradiado y sensibilidad anormal local.

- Auscultación:

Campos pulmonares posteriores.

- Lesiones a descartar:

Heridas penetrantes no evidenciadas con anterioridad, fracturas de columna.

En la evaluación secundaria existen otras medidas que complementan la atención de estos pacientes, como la colocación de una sonda nasogástrica para la descompresión del estómago y evitar el broncoaspirado, que en caso de sospecha de fractura de base de cráneo se realizará por vía oral, y la medición de la diuresis mediante una sonda urinaria, teniendo en cuenta que el sondaje vesical está contraindicado si existe sospecha de lesión uretral: sangre en el meato, hematoma en el escroto o próstata flotante.

REEVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DEFINITIVO[1,5,8]

El paciente traumatizado debe ser evaluado constantemente para asegurar que no se pase por alto la aparición de nuevos signos para descubrir cualquier posible deterioro de los signos encontrados previamente. Una parte importante en el manejo del paciente víctima del trauma es el alivio del dolor intenso. Muchas lesiones, especialmente las músculoesqueléticas, producen dolor y ansiedad en el paciente consciente. La analgesia efectiva generalmente requiere del uso de opiáceos o ansiolíticos intravenosos. Estos agentes se deben administrar en forma juiciosa y en dosis pequeñas, para conseguir el nivel deseado de comodidad en el paciente y el alivio de la ansiedad sin causar depresión respiratoria y el enmascaramiento de lesiones no aparentes o cambios en el estado del paciente.

El establecimiento del tratamiento definitivo se llevará acabo en el hospital y el pronóstico del paciente se relaciona, directamente, con el tiempo que transcurre entre el accidente y dicho tratamiento.

Por todo ello, es fundamental disponer en el hospital de protocolos específicos, tanto diagnósticos como terapéuticos, para el manejo de las distintas lesiones que permiten una valoración sistematizada de las mismas y reducir los tiempos hasta el tratamiento definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Atención inicial al paciente politrauamatizado. En: Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado al trauma. Plan nacional de RCP SEMICYUC. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2007.p: 19-27.
2. Hernando A, Coma R. Triage y valoración prehospitalaria del paciente traumatizado. Transporte evacuación y preparación a la catástrofe. En: Alted E, editor. Atención al paciente con traumatizado. Medicina Intensiva Práctica: Idepsa; 1992. p: 1-15.
3. Perales Rodríguez de Viguri N, Pérez Vela JL. La enfermedad traumática: magnitud del problema y respuesta sociosanitaria. En: Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado al trauma. Plan nacional de RCP SEMICYUC. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2007.p: 3-11.
4. Zimmerman JL, Phillip DR, Taylor WR. Manejo básico de los traumatismos y las quemaduras. En: McLean B. Fundamentos de cuidados críticos en Soporte Inicial. 3ª ed. Buenos Aires: SCCM; 2008. p. 9.1-9.24.
5. Bobo García M, Carrasco Pérez JA, Martínez-Cañavate Burgos A, Díaz Molina M. Atención inicial al paciente politraumatizado. En: Ortiz Espinosa. Manual de Urgencias para los profesionales de medicina de Atención Primaria. Granada: Editorial Universidad de Granada; 2007. p: 119-129.
6. Atención al politraumatizado. En: Fernández Natera A. Manual de protocolos asistenciales. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Sevilla: Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía; 2012. p: 277-294.
7. Richards CF, Mayberry JC. Initial management of trauma patient. Crit Care Clin. 2004; 20:1-11.
8. American College of Surgeons. Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Suport for Doctors (ATLS). 7th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2004.
9. Sánchez-Izquierdo Riera JA, Caballero Cubedo R. Traumatismo torácico. En: Hernando Lorenzo A, Rodríguez Serra M, Sánchez-Izquierdo Riera JA. Soporte vital avanzado al trauma. Plan nacional de RCP SEMICYUC. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2007.p: 147-157.
10. Jiménez Castillo ME, Ros López B, Fernández Fernández JM, Prados Bueno E. Traumatismo Craneoencefálico y Raquimedular. En: Ortiz Espinosa. Manual de Urgencias para los profesionales de medicina de Atención Primaria. Granada: Editorial Universidad de Granada; 2007. p:131-140.
11. Jiménez R, García Teresa MA. Traumatismo craneoencefálico leve. En: Casado Flores J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL (eds.) El niño politraumatizado: evaluación y tratamiento. Madrid; Ed. Ergón: 2004. p: 152-160.
12. Actitud general ante el accidente de tráfico. Curso de atención inicial al trauma. CAIT para enfermeros. Fundación IAVANTE. Malaga 2000.
13. Grupo de Trabajo EPES-Comité de Trauma SEMES Andalucía, Cap 2, Curso de Atención al Trauma Grave (CAIT), Manual del Alumno, Málaga, 1998 (revisado, 2007).

CAPÍTULO 72

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

PATRICIA GALOBART MORILLA
FRANCISCO JAVIER GUERRERO ÁLVAREZ

DEFINICIÓN[1]

El Traumatismo craneoencefálico (TCE) es toda lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica.

En un TCE se producen dos tipos de lesiones; las primarias, como consecuencia directa del impacto y las secundarias como consecuencia de la cascada inflamatoria desencadenada por proceso traumático.

EPIDEMIOLOGÍA[2]

Se puede estimar que la incidencia anual de traumatismo craneoencefálico (TCE) en España es del orden de 200 nuevos casos/100.000 habitantes. El impacto sanitario y socioeconómico del TCE es enorme, constituyendo la primera causa de muerte en los individuos menores de 45 años de edad y la tercera causa en todos los rangos de edad.

CLASIFICACIÓN

El TCE se clasifica en tres categorías según la gravedad, utilizando principalmente para ello, la **Escala de Glasgow:**

Tabla 1. Escala de Glasgow

PUNTUACION	RESPUESTA OCULAR	RESPUESTA VERBAL	RESPUESTA MOTORA
1	NULA	NULA	NULA
2	AL DOLOR	INCOMPRENSIBLE	EXTENSIÓN (DESCEREBRACION)
3	A ORDENES	INAPROPIADA	FLEXIÓN (DECORTICACIÓN)
4	ESPONTANEA	CONFUSA	RETIRA AL DOLOR
5		ORIENTADA	LOCALIZA EL DOLOR
6			OBEDECE ORDENES

La Escala de Glasgow está diseñada para medir el nivel de conciencia, utilizando tres parámetros, la respuesta ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora. Cada una de ellas debe ser evaluada de forma individual, obteniendo por lo

tanto tres puntuaciones que se suman. De esta forma el valor obtenido irá de 3 a 15, permitiéndonos hacer la siguiente clasificación:

- **TCE leve:** 14-15 puntos.
- **TCE moderado:** 9-13 puntos
- **TCE grave:** < 8 puntos: Coma.

Además de la Escala de Glasgow, también utilizaremos el resto de la clínica del paciente para valorar el riesgo:

- **Riesgo leve:** Asintomático o con cefalea leve con exploración neurológica normal.
- **Riesgo moderado:** En el caso en el que ha habido pérdida de conciencia, vómitos persistentes, amnesia de los hechos, cefalea intensa, vértigo postraumático, intoxicación etílica, por drogas u otros casos en los que no se pueda hacer una exploración o historia correctamente, crisis comicial postraumática o fractura de cráneo lineal.
- **Riesgo grave:** Focalidad neurológica, fractura con hundimiento o lesión penetrante.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO/TRATAMIENTO[3-6]

El manejo del paciente diferirá en función de estas clasificaciones.

MANEJO PRIMARIO

Lo más importante en el manejo del TCE, es mantener la estabilidad hemodinámica en todo momento, identificando y tratando las causas que puedan suponer un compromiso vital. Todo esto toma prioridad ante las lesiones producidas. Así mismo deberán identificarse de forma precoz las complicaciones quirúrgicas.

- **Valoración inicial** de la repercusión del traumatismo siguiendo la regla del **ABCDE** en este orden:
  - **A-** Aérea y estabilización cervical
  - **B-** Respiratoria.
  - **C-** Cardiovascular: Asegurar la circulación y controlar las hemorragias
  - **D-** Valorar el déficit neurológico
  - **E-** Exposición y control ambiental: Prevenir la hipotermia

En el caso de que el paciente lleve casco se debe retirar siempre, preferentemente por personal entrenado y cualificado en esta técnica, para la que hacen falta dos profesionales. La excepción para la retirada sería que existiese un objeto enclavado a nivel craneal.

El motivo por el que debe ser retirado es porque dificultaría la intubación, el vómito, la correcta exploración y además no cumple función de sujeción cervical ni craneal.

Colocaremos un collarín cervical hasta haber descartado daño a este nivel y realizaremos un examen rápido para determinar signos de lesión craneoencefálica grave:

- ✓ Anisocoria
- ✓ Déficit motor lateralizado
- ✓ Lesión abierta de cráneo con salida de líquido cefalorraquídeo o exposición de masa encefálica.
- ✓ Deterioro neurológico
- ✓ Fractura deprimida de la bóveda craneana
- ✓ Fractura de la base del cráneo (otorrea, rinorrea, equimosis en región mastoidea o signo de Battle, hematotímpano u ojos de mapache).

- En un segundo nivel realizaremos una **historia clínica** detallada teniendo en cuenta el mecanismo de producción del traumatismo, la posibilidad de patología desencadenante (síncope, vértigo, AVC…), antecedentes de ingesta de alcohol o drogas y los signos y síntomas acompañantes. En general los síntomas más frecuentes son la pérdida de conciencia transitoria, las nauseas, los vómitos y la cefalea.

- Posteriormente realizaremos una **exploración física** exhaustiva y **neurológica**.

- Las **pruebas complementarias** dependerán de la gravedad del traumatismo:

  ✓ **Radiografía de cráneo**: Su limitación para detectar lesiones intracraneales hace que tenga escaso valor en el TCE, sin embargo, sí estaría indicada en el caso de existir fracturas con hundimiento o lesiones penetrantes, así como para ver objetos metálicos o de cristal.

  ✓ **Radiografía cervical**: Está indicada para descartar lesiones cervicales, se debe solicitar la proyección antero-posterior y lateral, valorando otras proyecciones en función del mecanismo de producción.

✓ **TAC de cráneo**: Es el método diagnóstico de elección en el TCE. Está indicada en todos los traumatismos moderados y graves con algunos de los siguientes criterios:

- GCS < 15 dos horas después del impacto
- Sospecha de fractura abierta o con hundimiento
- Sospecha de fractura de la base del cráneo (hemotímpano, hematoma retroauricular, otorrinorrea, salida de líquido cefalorraquídeo…)
- Dos o más episodios de vómitos
- Crisis convulsiva
- Mayores de 65 años
- Amnesia postraumática de más de 30 minutos de duración
- Mecanismo de producción de alto impacto
- Pacientes con déficits neurológicos previos
- Uso de anticoagulantes orales

Se trasladará a todo paciente con **Riesgo Moderado o Grave**, a urgencias hospitalarias donde pueda recibir adecuado tratamiento neuroquirúrgico (pacientes con deterioro neurológico, fracturas deprimidas o múltiples, fracturas de base de cráneo, heridas penetrantes o hallazgos intracraneales en la TAC).

TRATAMIENTO/CRITERIOS DE DERIVACIÓN[7-11]

MANEJO SECUNDARIO

➢ **TCE leve**

El paciente será dado de alta siempre que se pueda garantizar la observación domiciliaria que se precisa en las 24 horas siguientes al traumatismo. Se le entregará una hoja con los motivos por los que debería volver a consultar, como vómitos repetidos, cefalea intensa, fiebre, comportamiento extraño, somnolencia anormal, mareo, debilidad, convulsiones o cualquier otra anomalía que les preocupe y se le darán instrucciones para la observación; reposo en cama, dieta blanda, hidratación abundante, analgesia si dolor…

En el caso de pacientes anticoagulados habrá que tener especial cuidado, recomendando control de coagulación y evolución de posibles hematomas, además de todo lo anterior.

En aquellos pacientes que presenten examen neurológico normal, pero con intoxicación etílica o en aquellos casos en que no sea posible una valoración neurológica adecuada a pesar de la levedad del proceso se llevará a cabo observación hospitalaria.

- **TCE moderado**

- ✓ Administrar oxigenoterapia a alto flujo y mantener vía aérea permeable
- ✓ Canalizar vía venosa periférica y administrar suero salino fisiológico. *Se deben evitar las soluciones hipotónicas y glucosadas.*
- ✓ Mantener cabecero de la cama elevado 30º
- ✓ Dieta absoluta
- ✓ Analgesia si procede
- ✓ Vigilancia neurológica
- ✓ Extraer analítica completa incluyendo estudio de coagulación (hospitalario)
- ✓ Realización de electrocardiograma

- **TCE grave**

Además de las medidas anteriores,

- ✓ Optimización del ABCDE
- ✓ Control estricto de todas las constantes, entre ellas la TA, la glucemia, la temperatura…
- ✓ En los pacientes con Glasgow < 8 sin signos de herniación cerebral se procederá a:
  - Intubación orotraqueal; en caso de que no sea posible o de que el personal esté poco entrenado, como alternativas podemos usar mascarilla laríngea o combitube.
  - Ventilación mecánica
  - Hiperventilación (tiene por objetivo mantener la presión intracraneal y el edema cerebral), debe llevarse a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos para monitorizar los niveles de dióxido de carbono que deben mantenerse entre 40-60 mmHg y sólo puede utilizarse como terapia de rescate y pasadas las 24 horas por el elevado riesgo que tiene de producir isquemia.

- Sedación o relajación del paciente si existiesen signos de agitación (los fármacos más utilizados son el midazolam 0.03mg/kg/h ó propofol 1.5-3mg/kg/h en perfusión continua)
- Analgesia, para lo que se pueden utilizar entre otros cloruro mórfico dosis 0.02-0.07mg/kg/h, perfusión continua 2-5mg/h, fentanilo dosis 0.5-1.5mcgr/kg/h, perfusión continua 35mcgr/h (0.035mg/h), meperidina dosis 0.2-0.5mg/kg/h, perfusión continua 14-35mg/h.
- Profilaxis anticomicial, debido a que el riesgo de crisis postraumática puede superar el 30% en TCE graves. El tratamiento profiláctico con difenilhidantoína ha de iniciarse lo antes posible tras el traumatismo craneoencefálico grave en adultos, con una dosis de carga en bolo intravenoso 15-18mg/kg para reducir las crisis que puedan presentarse en los primeros siete días (*GR A*). Este no debe prolongarse más allá del séptimo día tras el traumatismo craneoencefálico (*GR A*) y se comenzará tras acabar el bolo inicial a una dosis de 5mg/kg/día/7 días. También podemos utilizar fenitoína o fenobarbital a dosis de 100mg cada 8 horas. Sin embargo no existen suficientes datos para establecer profilaxis en crisis tardías o precoces en el TCE leve-moderado.
- Antibioterapia profiláctica: Se recomienda en casos de TCE con heridas penetrantes o fracturas con hundimiento. Los antibióticos más recomendados son la amoxicilina-clavulánico, las cefalosporinas de 2ª ó 3ª generación o el metronidazol en caso de alergia a penicilina. Se iniciarán en el ámbito hospitalario.
- Profilaxis de úlcera de estrés con cimetidina, ranitidina o sucralfato.
- Sondaje gástrico y vesical. El sondaje nasogástrico está contraindicado en casos de fractura de la base del cráneo, rotura de los huesos de la cara y taponamiento nasal. En estos casos se empleará sonda gástrica. Por lo que hasta que no tengamos los resultados del TAC sólo podremos hacer sondaje gástrico.
- Corticoides: Aunque antes se usaban de forma rutinaria para prevención del edema cerebral, múltiples estudios han demostrado que son mayores los riesgos, entre ellos la hiperglucemia, las hemorragias digestivas o las complicaciones sépticas. Por ello quedan restringidos para lesiones medulares agudas.
- Heparinización profiláctica sólo cuando se hayan descartado complicaciones hemorrágicas, en pacientes sin hematomas importantes y

con alto riesgo de presentar complicación tromboembólica. Sólo en medio hospitalario.

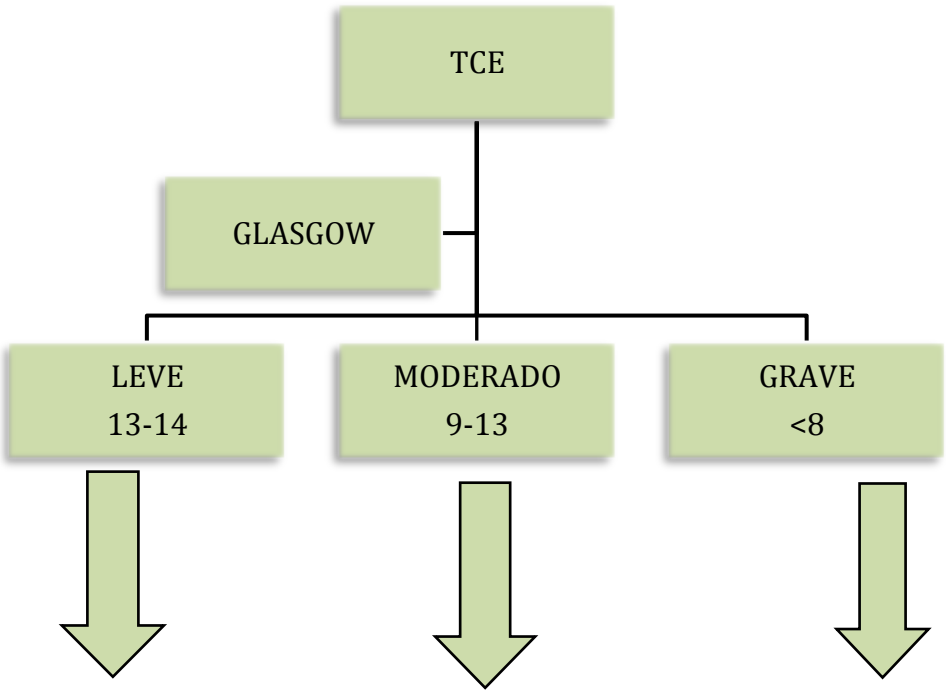
- Controlar la hipotensión es muy importante desde el principio ya que se ha observado que el mantenimiento de la misma agrava el pronóstico. En caso de hipotensión a pesar de mantener al paciente euvolémico o hipervolémico se podrán administrar drogas vasoactivas como dopamina, adrenalina o noradrenalina. En caso de que tuviésemos que utilizar un hipotensor tras haber sedado y anestesiado previamente al paciente, serán de elección aquellos fármacos que no produzcan vasodilatación, entre ellos el labetalol.
- En pacientes con signos de herniación cerebral además de las medidas anteriores se procederá a pautar manitol (contraindicado en shock hipovolémico) a dosis de 1 gr/kg IV a pasar en 20 minutos, de la solución al 20% (5 ml/kg). Ésta dosis puede repetirse cada 6 horas. Recordar que en ocasiones la hipertensión intracraneal se puede acompañar de hipertensión arterial sistémica, que no debe ser tratada por el riesgo de producir una disminución de perfusión cerebral.

Con todas estas medidas prevenimos las complicaciones secundarias que se producen como consecuencia del traumatismo, que serían entre otras la hipoglucemia, la hipotermia, la hipertermia, el edema cerebral y la hipertensión intracraneal entre otras y como más importante. Son signos de hipertensión intracraneal, el aumento progresivo de la tensión arterial, bradicardia y bradipnea (Tríada de Cushing) y puede requerir intervención quirúrgica urgente.

LESIONES QUIRÚRGICAS

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hematoma intracerebral
- Fracturas hundimiento

ALGORÍTMO TERAPEÚTICO DEL TCE



-Ingreso: Cuando el paciente asocie comorbilidad, el traumatismo haya sido de gran impacto o en presencia de síntomas de riesgo.

-Alta: Siempre que podamos garantizar la observación domiciliaria. Se le darán criterios de reconsulta y pautas de actuación.

Medidas generales:

-Oxigenoterapia

-Mantener vía aérea permeable

-Control estricto de las constantes

-Canalizar vía venosa periférica

-Perfundir suero salino fisiológico

-Cabecero elevado 30º

-Dieta absoluta

-Analgesia

Medidas generales

Optimización de ABCDE

Intubación orotraqueal

Ventilación mecánica

Sondaje gástrico y vesical

Sedación/relajación

Analgesia

Profilaxis anticomicial

Profilaxis úlcera gástrica de estrés

En casos de signos de hipertensión intracraneal (Tríada de Cushing)
-Hiperventilación
-Manitol

BIBLIOGRAFÍA

1. Randolph W. Concussion and mild traumatic brain injury. 2014; Wolters Kluwer Health. UptoDate.
2. Pandor A, Goodacre S, Harnan S, Holmes M, Pickering A, Fitzgerald P, et al. Diagnoses management strategies for adults and children with minor head injury: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Asses. 2011;15(27):1-202.
3. Plan Nacional de RCP. Atención inicial al paciente traumatizado (Monografía en internet). SEMICYUC; 2008. p. 10:27. Disponible en : http://www.semicyuc.org/files/RCP_files/SVAT_02.pdf.
4. A. Llorente. Retirada del casco a motoristas accidentados. Soria, dic; 2008. Artículo on line.
5. Ian G, George A, Katherine V, Catherine C,Howard L, Andreas L, et al. The Canadian CT head rule for patient with minor head injury. The Lancet. 2001 May;357: 1391-1396.
6. Michelle J, Haydel M, Charles A, Preston M, Trevor J, Mills M, et al. Indications for Computed Tomography in patiens with minor head injury. N England J Medicine. 2000 July;343: 100-105.
7. Luis C, Francisco J.R. Estrastegias de diagnóstico y tratamiento para el maneo del traumatismo craneoencefálico en adultos. Medigraphic artemisa en línea. Trauma. 2007; 10(2): 46-57.
8. Plan Andaluz de urgencias y emergencias. Protocolos de Urgencias y Emergencias más frecuentes en el adulto. Servicio Andaluz de Salud.
9. Editores. Josse Miguel Cisneros Herreros y Joaquín Carneado de la Fuente Manual de Urgencias, Hospitles Universitarios Virgen del Rocio. 2009.
10. J.C. Montejo, A. García Lorenzo, C. Ortiz Leyba, A. Bonet. Manual de Medicina Intensiva. 3ª Edición. Elsevier. 2006.
11. Bárcena Olbe y cols. Revisión del traumatimo craneoencefálico. Neurocirugía. 2006;17: 495-518.

CAPÍTULO 73

TRAUMATISMO TORÁCICO

JUAN MANUEL ROMERO AROCA
Mª MERCEDES LÓPEZ LÓPEZ

DEFINICIÓN[1-2]

El traumatismo torácico es aquel que incluye cualquier lesión sobre los pulmones, caja torácica, así como sobre el corazón, los grandes vasos intratorácicos y el resto de estructuras mediastínicas. La gran mayoría de los traumatismos torácicos son cerrados.

Es de trascendental importancia en la valoración inicial del paciente traumatizado la asociación de lesiones, pues de manera frecuente va acompañado de más lesiones, con lo cual estaríamos tratando a pacientes politraumatizados.

Además, debemos prestar mucha atención al hecho de que no aparezcan lesiones torácicas externas pues este dato no implica que no existan otras lesiones intratorácicas que comprometan la vida del paciente. De hecho, muy frecuentemente, el primer signo del traumatismo torácico es la **hipoxemia**.

Van a ser las situaciones que impliquen compromiso vital del paciente las que van a determinar nuestro manejo inicial del paciente traumatizado.

Es absolutamente recomendable seguir el protocolo sistemático del Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos en su programa de Soporte Vital Avanzado al Trauma (ATLS).

ETIOLOGÍA

En cuanto a la etiología del traumatismo torácico aparece en primer lugar y de manera muy destacada los accidentes de tráfico, seguidos de accidentes laborales, intentos de suicidio, accidentes deportivos y agresiones.

VALORACIÓN PRIMARIA (ABC)[1-12]

En primer lugar debemos valorar si nuestra actuación se va a desarrollar en un escenario de trabajo seguro. En el caso de que no fuera así, debemos esperar a los servicios de rescate o fuerzas de orden público para que podamos desarrollar nuestro trabajo con todas las garantías de seguridad precisas. Prestarle atención al paciente en un escenario no seguro puede implicar una lesión potencial al paciente, agravando el cuadro clínico.

La valoración inicial del trauma grave debe ser rápida y ordenada, basada en todas aquellas lesiones que significan un compromiso vital para el paciente. Para ello debemos detectar, priorizar y tratar los problemas potencialmente letales (muertes evitables).

La **valoración primaria**, debe responder rígidamente a la sistemática ABCDE, independientemente de las características del caso clínico concreto. Esta valoración es la misma para cualquier paciente traumatizado, y que responde a la propuesta implantada a principios de los años 90 por el American College of Surgeons Committee on Trauma.

Nuestra actuación ante un paciente con un traumatismo torácico va a responder estrictamente a la máxima **"problema detectado, problema resuelto"**. Es decir, no podemos

continuar con la atención al paciente traumatizado hasta que no hayamos resuelto el problema que hemos detectado.

La valoración primaria del paciente va a primar siempre sobre la **movilización/inmovilización** del paciente, salvo que sea necesario para su correcta valoración. En todo momento, si fuera necesario la movilización/inmovilización del paciente se realizará con control cervical y con el material apropiado.

- **Vía aérea/ Ventilación (AB)**

En la valoración primaria del paciente es prioritario descartar una obstrucción de la vía aérea y actuar, por lo tanto, en consecuencia. En todo momento para la apertura de la vía aérea del paciente debemos considerar la posibilidad de lesión raquimedular, por lo que debemos proceder con la maniobra de control cervical. La oxigenación sería conveniente para el paciente.

Debemos considerar la posibilidad de un traumatismo torácico significativo y evaluar la ventilación del paciente. Los signos que nos vas a indicar sobre la existencia de un posible traumatismo torácico.

Tabla 1. *Escala de coma de Glasgow*

APERTURA OCULAR	RESPUESTA MOTORA	RESPUESTA VERBAL
Espontánea.....4	Obedece ordenes.....6	Orientada.....5
A la voz.....3	Localiza.....5	Confusa.....4
Al dolor.....2	Retira.....4	Inapropiada.....3
Ninguna.....1	Flexión anormal.....3	Incomprensible…..2
	Extensión anormal.....2	Ninguna.....1
	Ninguna.....1	

Valoraremos la intubación orotraqueal y la ventilación mecánica en el caso de presencia de:

- ✓ Obstrucción de la vía aérea (hematoma cervical, lesión traqueal o estridor).
- ✓ Hipoventilación PaCO2 >50 mmHg.
- ✓ Hipoxemia severa (a pesar de suplumento de 02). PaO2<60 mmHg Y FiO2>0,5
- ✓ Disminución importante del nivel de conciencia (GCS< ó = 8)
- ✓ Parada cardiorrespiratoria
- ✓ Shock hemorrágico severo
- ✓ Grandes quemados con lesiones por inhalación

El mejor método para la realizar la IOT es la secuencia rápida de intubación (ver Tabla 2).

***Tabla 2**. Secuencia rápida de intubación orotraqueal.*

-FASE DE PREINDUCCIÓN:

Preoxigenación: O2 al 100%.....(-5 minutos)
Premedicación: Mydazolam y Fentanilo..... (-3 minutos)

-FASE DE APNEA:

Parálisis e hipnosis (Inducción) Etomidato y Succinil-colina..... (0 minutos)
Posición del paciente y presión cricoidea..... (20 segundos)
Larigoscopia..... (45 segundos)
Paso y comprobación del tubo..... (1 minuto)

Mantenimiento de analgesia, sedación y relajación con Fentanilo, Mydazolam y Rocuronio.

- **Circulación**

Continuando de manera sistematizada y ordenada con la valoración primaria, y una vez que hemos adecuado la ventilación del paciente, a continuación procederíamos a valorar la situación hemodinámica del paciente:

- ✓ Valorar pulso y amplitud del mismo
- ✓ Valorar perfusión tisular
- ✓ Valorar DISTENSIÓN de las venas del cuello
- ✓ Descartar presencia de arritmias
- ✓ Aumentar volemia

Si el paciente tiene pulso periférico/central y su amplitud nos indican el rango de presión arterial del paciente. Los signos indirectos de perfusión tisular nos orientan hacia una adecuada/inadecuada perfusión del mismo.

La distensión de la venas del cuello sería indicador de algún tipo de lesión torácica que comprometa el retorno venoso.

Con la mayor brevedad posible debemos monitorizar el ritmo cardíaco. Las arritmias secundarias al traumatismo, como las secundarias a la contusión cardiaca, pueden requerir tratamiento. De la misma manera puede existir actividad eléctrica del corazón y no poder palparle el pulso central. Esta disociación electro mecánica puede ser debido a un taponamiento cardiaco, neumotórax a tensión, etc.

- **Toracotomía de emergencia**

La posibilidad de someter al paciente a una toracotomía de emergencia debe ser contemplada en el caso de pacientes que entren en parada cardiorrespiratoria secundaria al

traumatismo. El masaje cardiaco cerrado en pacientes con hipovolemia suele ser poco efectivo.

El uso de esta técnica queda restringida al medio hospitalario y a la labor de un cirujano experto. El objetivo será eliminar el taponamiento cardiaco, controlar la hemorragia intratorácica, que nos permita darle al paciente masaje abierto y ocluir temporalmente la aorta descendente.

➢ HALLAZGO DE LESIONES CON COMPROMISO VITAL AGUDO

En el paciente con traumatismo torácico es frecuente la asociación de otras lesiones. Por ello vamos a analizar las posibles lesiones de las distintas estructuras torácicas que comprometen la vida del paciente.

✓ Taponamiento cardiaco

Definición

El taponamiento cardiaco es poco frecuente en traumatismos cerrados, ocurre fundamentalmente en traumatismos penetrantes. Se produce principalmente por rotura cardiaca, sangrado de grandes vasos, de vasos coronarios o pericárdicos.

Una pequeña cantidad de sangre en el saco pericárdico puede desencadenar un estado de shock del paciente traumatizado, por una disminución brusca del llenado cardiaco.

Enfoque Diagnóstico

La **triada diagnóstica clásica** (presión venosa elevada, tensión arterial baja y tonos cardiacos apagados) utilizada para el diagnóstico del taponamiento cardiaco es muy inespecífica. Cuando el paciente se encuentra en hipovolemia, puede ser que no tenga ni distensión de las venas del cuello.

El diagnóstico del pulso paradójico, es decir cuando disminuye la presión arterial sistólica (PAS) de más de 10 mmHg con la inspiración, es complicado.

El electrocardiograma es muy inespecífico, con alteraciones de ST-T.

La **sospecha diagnóstica** del taponamiento cardiaco debe darse con la disociación electromecánica en el seno de un traumatismo, y en ausencia de hipovolemia neumotórax a tensión.

Tratamiento

El tratamiento inicial consiste en el **aporte de volumen** para aumentar la precarga y aumentar transitoriamente el gasto cardiaco.

Mientras tanto vamos preparando para la **pericardiocentesis**. El uso de esta técnica está restringida al uso hospitalario y actualmente se está valorando su eficacia. Esta técnica debe realizarse por vía subxifoidea. Además de su utilidad para el diagnóstico del taponamiento

cardiaco nos va ayudar a tratarlo. Con el drenaje de 10 a 20 ml de líquido se produce una mejora considerable de la hemodinámica del paciente.

Para el correcto desarrollo de la técnica, no necesitamos catéteres específicos para la pericardiocentesis. Lo prioritario es drenar la sangre urgentemente. Podemos utilizar los trocares que se utilizan para la punción lumbar.

Siempre debemos realizar la pericardiocentesis con control electrocardiográfico para identificar arritmias inducidas por la punción del miocardio con la aguja. En una gran cantidad de casos no es posible la extracción de sangre porque está coagulada. Si el caso clínico concreto no es urgente y hay dudas sobre el diagnóstico debemos hacer uso de una ecocardiografía para despejar dudas sobre el diagnóstico.

- ✓ **Neumotórax a tensión**

Definición

El neumotórax se define como la presencia de aire en la cavidad pleural que transforma la presión habitualmente negativa de dicha cavidad en positiva, con el consiguiente colapso del parénquima pulmonar. Esta entrada de aire se puede producir desde el exterior (traumatismo penetrante) o desde el interior (laceración del parénquima pulmonar, rotura traqueobronquial o esofágica). La presencia de aire en esta cavidad provoca colapso pulmonar, que en función de la cantidad va a provocar o no insuficiencia respiratoria aguda.

Con frecuencia se presenta asociado a un hemotórax (hemoneumotórax).

Clasificación

El neumotórax cerrado se clasifica en:

- **Neumotórax simple**: es el más frecuente. Se produce por la entrada de aire en el espacio pleural, en principio de forma autolimitada, y frecuentemente acompañado de derrame pleural sanguinolento (hemoneumotórax).
- **Neumotórax a tensión**: consiste en la entrada de aire en el espacio pleural durante la inspiración y en la presencia de un mecanismo valvular que impide la salida del aire durante la espiración. Se produce una acumulación progresiva de aire en el espacio pleural provocando un aumento unilateral de la presión intratorácica, que conlleva a el consiguiente colapso pulmonar, desplazamiento mediastínico y de las estructuras traqueobronquiales, comprime el pulmón contralateral y compromete el retorno venoso. Todo ello conduce al paciente a una *inestabilidad hemodinámica.*

Clínica y diagnóstico

Se manifiesta por insuficiencia respiratoria aguda y compromiso hemodinámico graves. Suele ir acompañado de distensión de las venas del cuello, aunque si existe hipovolemia

importante puede que no la apreciemos.

Debemos diferenciarlo del taponamiento cardíaco porque tiene una clínica muy similar. Con la diferencia de que en el caso del neumotórax suele existir hiperresonancia a la percusión sobre el hemitórax afectado.

Podremos encontrar desde pacientes asintomáticos, hasta pacientes en insuficiencia respiratoria severa y shock.

Tratamiento

En el caso de exista un grave compromiso circulatorio (diagnóstico puramente clínico) debemos proceder con:

Colocar un **catéter nº 14** en el 2º espacio intercostal, en la línea clavicular del lado comprometido, con el objetivo de descomprimir la cavidad (comprobando la salida del aire a presión).

Tras haber confirmado el diagnóstico con una radiografía debemos colocar un tubo de tórax. Debe ser colocado en el 4º-5º espacio intercostal, en la línea axilar media. Se elige esta localización por la frecuente asociación con hemotórax.

En ámbito hospitalario se debe considerar la posibilidad de proceder con toracotomía lateral.

- ✓ **Neumotórax abierto**

En el neumotórax abierto hay solución de continuidad entre la pared torácica y el exterior. El espacio pleural se pone en contacto con la atmosfera, produciendo un equilibrio inmediato de sus presiones. Las alteraciones fisiopatológicas de paciente van a depender del tamaño del defecto. Se estima que si equivale a dos tercios del tamaño de la tráquea ocasiona una entrada preferente de aire que resulta en una ventilación ineficaz. En otros casos, la herida abierta provoca un neumotórax a tensión.

El mecanismo más frecuente son los traumatismos torácicos penetrantes, aunque también puede producirse en un traumatismo torácico cerrado.

Tratamiento

El tratamiento consiste en:

- Cerrar el defecto con un apósito oclusivo estéril solo por tres lados, con el objetivo de que actúe como válvula y así permita la salida de aire en la espiración y selle en la inspiración del paciente para impedir la entrada de más aire en la misma.
- Colocar un tubo de tórax en un sitio distinto al de la lesión en la pared. Lo antes que se

pueda.

- Intervención quirúrgica para restaurar la continuidad de la pared torácica.

✓ **Hemotórax masivo**

Definición

El hemotórax masivo es el acumulo de más de 1500 ml de sangre en el espacio pleural. La etiología del hemotórax masivo es por la rotura de vasos sistémicos o tejidos adyacentes, vasos intercostales o parénquima pulmonar. En el caso de que el sangrado sea muy intenso o persistente debemos descartar la lesión de grandes vasos.

Clínica y diagnóstico

La pérdida de sangre produce:

- ✓ Hipovolemia
- ✓ Shock
- ✓ Hipoxia (producido por la sangre sobre el parénquima pulmonar y el posible desplazamiento mediastínico con compromiso contralateral).

Las lesiones penetrantes anteriores, mediales a la mamila, y posteriores mediales a la escápula, nos deben hacer sospechar de la afectación de grandes vasos, corazón o estructuras mediastínicas.

En la exploración destaca el shock, con ausencia de sonidos respiratorios a la auscultación o la matidez en la percusión sobre un hemitórax, con la venas del cuello que pueden estar distendidas aunque el paciente esté con hipovolemia.

La confirmación diagnóstica se haría con una radiografía de tórax, en la que se contemplaría un aumento de la densidad de un hemitórax. La presencia de niveles hidroaéreos nos debe hacer sospechar de un hemoneumotórax.

Tratamiento

El manejo terapéutico del hemotórax masivo va encaminado a:

1. Reposición de la pérdida de volumen sanguíneo. Lo primero que debemos hacer es canalizarle al paciente una vía venosa para iniciar la infusión de cristaloides, coloides o sangre. Considerar la utilidad de autotransfusor con microfiltrado.

2. Drenaje del hemotórax. Debemos utilizar un tubo de tórax de gran tamaño (32 F) insertado a la altura del 4º-5º espacio intercostal, en la línea axilar media, conectándolo a sistema de drenaje con sello de agua y sistema de vacío. Si el paciente es inestable y se drenan más de 1.500 ml de sangre en muy corto periodo de tiempo, está indicado realizarle una toracotomía de urgencia. Si el paciente está estable, en función de la literatura sobre el trauma torácico consultada, pero la inmensa mayoría aconseja retrasar la toracotomía en función del ritmo de

drenado posterior.

3.Tratamiento quirúrgico. Estaría indicado si el sangrado persiste, aunque sea moderado, en el tiempo (aproximadamente sobre unos 200-400 ml/h durante 4 o más horas).

La lesiones penetrantes que comprometan grandes vasos, corazón o estructuras mediastínicas requieren tratamiento quirúrgico urgente.

Una vez realizada la revisión primaria debemos Informar al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE) para la alerta hospitalaria (**Código Trauma**) del centro y servicio receptor del paciente (información clave ABCDE, Escala de Gravedad del Trauma – "Trauma Score Revisado** (TSR)" y sospecha diagnóstica).

Tabla 3. ***REVISED TRAUMA SCORE****. American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS)*

ESCALA DE GLASGOW (GCS)	TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA (TAS)	FRECUENCIA RESPIRATORIA (FR)	PUNTOS
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

El trauma escore revisado (RST) es uno de los índices de gravedad más utilizados para el traumatismo. Este índice está muy validado por la literatura sobre el trauma grave.

De más críticos a pacientes menos comprometidos les correspondería la puntuación de 3 a 12. Debemos considerar que ya con valores RTS< 11 son cuadros de riesgo y tienen indicación de traslado inmediato a un centro hospitalario.

VALORACIÓN SECUNDARIA[13-14]

En la valoración secundaria debemos hacer un examen más minucioso del paciente, con el objetivo de detectar otras lesiones, sobre todas las que puedan comprometer la vida del paciente en las dos horas próximas.

La valoración secundaria incluye una reevaluación de la valoración primaria, una exploración de cabeza a pies, una recogida de datos sobre el mecanismo lesional y una anamnesis del paciente en la medida de lo posible.

Una vez que tenemos estabilizado al paciente, y ya en el ámbito hospitalario, debemos completar la valoración con:

- ✓ Radiografía anteroposterior del tórax
- ✓ Gasometría Arterial

Durante la valoración secundaria debemos prestar mucha atención porque, como hemos dicho anteriormente, es muy frecuente la asociación de lesiones torácicas en el paciente traumatizado. Entre las diferentes lesiones torácicas, que podemos encontrar en un mismo paciente, con potencial compromiso vital, se encuentran: volet costal/contusión pulmonar, rotura de la vía aérea, traumatismo esofágico, traumatismo cardiaco, traumatismo de grandes vasos, lesiones diafragmáticas, neumotórax simple, hemotórax, fracturas costales, fractura esternal y fractura de escápula.

➢ Volet Costal

Clínica y diagnóstico

El volet costal o tórax inestable responde al movimiento paradójico de algunos segmentos torácico en ventilación espontánea.

El volet costal puede desencadenar una insuficiencia respiratoria aguda. El **diagnóstico va a ser puramente clínico**, en función del volet costal en cuestión: anterior, lateral o posterior, según su localización.

El **examen físico** nos será de gran utilidad para su diagnóstico, aunque a veces solo es posible cuando el paciente tose o con la inspiración profunda.

Una **radiografía** nos puede ayudar para su diagnóstico, aunque principalmente va a ser según la clínica.

Tratamiento

El tratamiento va a depender del grado de la insuficiencia respiratoria aguda provocada por la lesión subyacente:

- Si Insuficiencia Respiratoria Aguda Severa (implica) Intubación Orotraqueal y Ventilación Mecánica.

Tabla 4. INDICACIONES DE VENTILACIÓN MECÁNICA EN VOLET COSTAL O CONTUSIÓN PULMONAR

Frecuencia Respiratoria > 35 resp./min ó < 8 resp./min
PaCO2> 50 Torr
PO2< 60 Torr (FiO2 > 0,5)

-Si Insuficiencia Respiratoria Aguda leve/moderada (no implica) Ventilación Mecánica. Entonces el tratamiento consistirá en:

- **Analgesia** (considerar analgesia epidural. Utilizaremos cualquier fármaco habitual en función del dolor)
- **Fisioterapia Respiratoria Pasiva e Incentivada**

➢ Contusión Pulmonar

Clínica y diagnóstico

El pulmón que sufre una contusión pulmonar presenta una hemorragia intersticial que conlleva a un colapso del mismo y se produce una ocupación de los alveolos por la sangre y las proteinas, pudiendo conducir a la hipoxia.

El **diagnóstico es radiológico:**

- ✓ Desarrollo progresivo de infiltrados pulmonares sin distribución anatómica (sino geográfica)
- ✓ Visualización precoz tras el trauma
- ✓ Suele tener distribuición periférica.

Tratamiento

En función del grado de la Insuficiencia Respiratoria Aguda que presente el paciente va a determinar el tipo de tratamiento. Si debemos en considerar en todo momento:

- ✓ **Fluidoterapia** (para mantener una volemia adecuada. Evitar una sobrehidratación)
- ✓ **Ventilación Mecánica No Invasiva (CPAP).** Valorar la utilidad de de ventilación mecánica no invasiva con presión positiva continua.
- ✓ **Ventilación Mecánica Invasiva.** En el caso de paciente que presenten Insuficiencia Repiratoria Severa (consultar tabla anexa). Considerar la utilidad de ventilación diferencial al tratarse de una patología asimétrica

➢ Rotura de la vía aérea

Clínica y diagnóstico

La rotura de la vía aérea es una lesión infrecuente. Su presentación clínica se produce desde en un corto periodo de tiempo hasta días.

Se manifiesta con la triada clásica (estridor, enfisema subcutáneo y crepitación local), en lesiones de laringe o tráquea superior. Normalmente está asociada a insuficiencia respiratoria aguda, que puede ser desde leve a grave.

En casos poco claros, una **tomografía computarizada (TC)**, nos puede ayudar con el diagnóstico.

Si la lesión es de la vía aérea inferior, normalmente son los grandes bronquios los afectados. La clínica es muy característica: neumotórax recidivante, enfisema subcutáneo y/o mediastínico, fuga persistente por los tubos de tórax y atelectasia pulmonar. El diagnóstico se realiza mediante **fibrobroncoscopia.**

Tratamiento

✓ En lesiones de la vía aérea superior:

- Si está asociado a insuficiencia respiratoria aguda, procederemos con **intubación orotraqueal o traqueotomía.** A continuación, se procederá con la **reparación quirúrgica.**
- Cuando la lesión es a consecuencia de un traumatismo penetrante, debemos descartar la lesión de otras estructuras cervicales (esófago, vasos, etc.).

✓ En lesiones de la vía aérea inferior:

- El tratamiento suele ser **quirúrgico**. Aunque siempre va a depender de la severidad del cuadro. A veces, si el cuadro es leve, se produce una reparación espontánea.

➢ Traumatismo esofágico

Clínica y diagnóstico

El traumatismo esofágico esta asociado, casi siempre, a las lesiones ocasionadas por el traumatismo torácico penetrante. No suele ser unas de las lesiones más frecuentes.

El diagnóstico es clínico. Sospecha clínica ante dolor torácico, fiebre, disfagia, enfisema mediastínico, neumotórax o hemotórax izquierdo o aparición de contenido intestinal por el tubo pleural. El diagnóstico se realizará por **endoscopia o estudios con contraste.**

Tratamiento

El tratamiento consiste en la **reparación quirúrgica** o derivación del segmento distal al exterior **(gastrostomía)**, para así evitar que vierta el contenido gastroesofágico al mediastino.

➢ Traumatismo Cardíaco

✓ ***Contusión miocárdica***

Clínica y diagnóstico

La clínica es muy variable. Puede ser silente hasta manifestarse como arritmias graves o shock cardiogénico. Los cambios electrocardiográficos y la CK-MB son inespecíficos.

El diagnóstico de confirmación sería a través de ecocardiografía que demuestre anomalías

de la contractilidad, pericárdicas o valvulares.

Tratamiento

Soporte hemodinámico y **tratamiento de arritmias** si es necesario.

- ✓ ***Traumatismo cardiaco penetrante***

Clínica y diagnóstico

Se manifiesta con shock hemorrágico y hemotórax masivo (si el pericardio está abierto) o como taponamiento cardiaco (pericardio cerrado).

Tratamiento

El tratamiento es **quirúrgico.** Conlleva gran mortalidad in situ.

➢ Traumatismo de grandes vasos

Clínica y diagnóstico

La zona más frecuente de la lesión es la zona distal a la subclavia izquierda. En la radiografía simple de tórax sugiere lesión de la aorta, la presencia de signos: ensachamiento mediastínico (8 cm), casquete apical izquierdo, fracturas de costillas altas, borramiento del arco aórtico, hemotórax izquierdo, desviación traqueal, esofágica, o de la sonda nasogástrica hacia la derecha.

El diagnóstico se realizará a través de una **aortografía** o **ecocardiografía transesofágica.**

Tratamiento

El tratamiento consiste en la reparación quirúrgica.

➢ Lesiones diafragmáticas

Estas lesiones suelen recaer sobre el hemidiafragma izquierdo. Este tipo de lesiones suelen pasar desapercibidas, sobre todo en el caso de pacientes con ventilación mecánica.

Diagnóstico

Los estudios con contraste son los más útiles. La técnica de elección es la **resonancia magnética.**

Con bastante frecuencia, el diagnóstico se produce durante la realización de una laparotomía por otras causas.

Tratamiento

El tratamiento de elección es quirúrgico.

➢ Neumotórax simple

Clínica y diagnóstico

Se produce una entrada de aire en la cavidad pleural, aunque no es progresivo. Se manifiesta con dolor, disnea, hiperresonancia a la percusión e hipoventilación. Si supera el 20% del volumen pulmonar se produce una insuficiencia respiratoria aguda por colapso pulmonar.

Mediante radiografía simple de tórax.

Tratamiento

Drenaje pleural.

➢ Hemotórax

Diagnóstico

Mediante **radiografía simple de tórax**, siendo visibles cantidades superiores a los 200-300 ml.

Tratamiento

Drenaje mediante tubo pleural grueso, introducido en el 4º-5º espacio intercostal, línea axilar media. Si el sangrado persiste indica que la sangre es de origen arterial (mamarias, intercostales...).

La toracotomía está indicada si se drenan 1500 ml de sangre en los primeros momentos, especialmente si el paciente está inestable o si el ritmo de drenaje es de 200/400 ml/h.

➢ Fracturas costales

Clínica y diagnóstico

En los traumatismos torácicos son las lesiones más frecuentes. Se utilizan como indicador de la gravedad del traumatismo torácico. Los arcos posteriores de la 5ª y 9ª costillas son las más afectadas. La fracturas de las primeras costillas implican traumatismos de alta energía (así como la fractura de escápula), mientras que las fracturas más bajas se asocian con lesiones intraabdominales. Se manifiestan con dolor, crepitación a la palpación y grado variable de insuficiencia respiratoria según el dolor.

El diagnóstico se confirma con una radiografía simple de tórax.

Tratamiento

El tratamiento sería mediante:

- ✓ Analgesia. Es muy importante el control de dolor con AINES, y si es necesario con

bomba de analgesia controlado por el paciente (PCA).

- ✓ Fisioterapia Respiratoria.

➢ Fractura esternal

Clínica y diagnóstico

Este tipo de lesión es muy infrecuente. La fractura esternal cursa con dolor, deformidad y crepitación a la palpación.

Se confirma el diagnóstico con una radiografía lateral de tórax y/o tomografía axial computarizada de tórax.

Tratamiento

El tratamiento consiste en:

- ➢ Reposo y analgesia.
- ➢ **Reparación quirúrgica** (cuando exista una gran desviación de los fragmentos).

BIBLIOGRAFÍA

1. Alexander L. Eastman, David H. Rosenbaum, Erwing R. Thal (2010) *Manual Parkland de Traumatología*. Elsevier, Amsterdam; Barcelona (etc.).
2. American College of Surgeons Committee on Trauma (1997) *Advanced Trauma Life Support Program of Physicians.* American College of Surgeons, Chicago.
3. Ayuso Baptista, F. (2011) *Manejo Inicial del paciente traumatizado grave: urgencias y emergencias.* Arán, Madrid.
4. Calvo-Manuel E, Del Río-Gallegos F. (2008) *Guía práctica de urgencias y emergencias.* Aymon Solutions Spain SL, Madrid.
5. Cogbill TH, Landercasper J. Injury to the chest wall. In: Feliciano DV, Moore EE, Mattox KL, editors. Trauma. Stamford, Connecticut: Appleton and Lange; 1996. p. 355-73.
6. Davignon K, Kwo J, Bigatello A. (2004): *Pathophysiology and management of the flail chest.* Minerva Anestesiol 2004;70(4):193-9.
7. (2002) *Guía para la atención inicial al trauma grave/ Grupo de trabajo de Urgencias*. Sociedad Castellano- Leonesa de Medicina de Familia y Comunitaria, Valladolid.
8. Hernández C, Sebastián F, Cabeza R, Martínez J.J. (1987) *Conducta ante el traumatismo torácico*. Rev. San. Serv. Vasco Salud. 3: 242-248.
9. Jeffrey P. Salomone, Peter T. Pons. (2012) *PHTLS: soporte vital básico y avanzado en el trauma prehospitalario/ Prehospital Trauma Life Support Commitee of the National Association of Emergency Medical Technicians; en colaboración con The Comitee on Trauma of The American College of Surgeons.* Elsevier, Barcelona.
10. Plan Nacional de RCP (2007). *Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma*. Masson, Barcelona.
11. Quesada A, Rabanal J.M. (2006) *Actualización en el trauma grave. Traumatismos torácicos*. Ergon, Madrid.
12. Quesada A, Rabanal JM. (2003) *Procedimientos técnicos en Urgencias y Emergencias*. Ergon SA, Madrid.
13. The AGREE Collaboration. Evaluación de guías de práctica clínica. Instrumento AGREE. 2001 [consultada 5 de julio de2007]. Disponible en: http://www.agreecollaboration.org/pdf/es.pdf (Versión pdf, 603 KB).
14. Wanek S, Mayberri J. C. (2004) Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion and blast injury. Crit Care Clin. 2004; 20: 71-81.

CAPÍTULO 74

TRAUMATISMO ABDOMINAL

Mª MERCEDES LÓPEZ LÓPEZ
JUAN MANUEL ROMERO AROCA

DEFINICIÓN[1-3]

El traumatismo abdominal es una causa importante de morbilidad y mortalidad en todas las edades. Se clasifica como traumatismo abdominal cerrado, diagnosticable con cierta fiabilidad, y traumatismo abdominal cerrado, donde muchas lesiones pueden no manifestarse durante el periodo de evaluación y tratamiento inicial.

La mayoría de los traumatismos abdominales cerrados se deben a accidentes de tráfico. Las fuerzas de desaceleración impulsan al conductor hacia adelante, causando contusiones más o menos graves, y las fuerzas de compresión pueden producir ruptura de órganos internos por la presión intraluminal. El bazo y el hígado son los órganos más frecuentemente afectados en un traumatismo abdominal cerrado. Otras causas comunes incluyen las caídas y los accidentes de trabajo.

Las heridas por armas de fuego y armas blancas son los mecanismos principales de lesión en los casos de traumatismo abdominal penetrante.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,4-15]

El personal de Urgencias debe hacer una adecuada evaluación primaria y valorar las posibles lesiones y complicaciones que comprometen la vida del paciente de forma inminente. El examen inicial y las primeras medidas terapéuticas deben hacerse *in situ* para preservar o restituir las funciones vitales y su traslado lo más rápido posible al centro Hospitalario de referencia. A su llegada, se debe realizar una transferencia clara y concisa del paciente, el mecanismo de producción del traumatismo, su situación clínica, las intervenciones realizadas y el tratamiento administrado.

EVALUACION PRIMARIA: ABCDE

A.- Vía Aérea con control de Columna Cervical

Hay que determinar si esta permeable la vía aérea superior, identificando cualquier grado de dificultad respiratoria, ausencia de movimientos respiratorios o apnea. El mantenimiento de la permeabilidad de la vía aérea se consigue con las **maniobras de tracción o elevación mandibular** con control cervical y la utilización de cánula nasofaríngea o cánula orofaríngea (Guedel).

Todo paciente traumatizado tiene lesión en columna cervical mientras no se demuestre lo contrario, por lo tanto, *la* **inmovilización cervical** adecuada es obligada en la evaluación inicial. Cualquier manipulación da la región cefálica debe hacerse con sujeción manual y collarín cervical.

Cuando hay riesgo de daño de la vía aérea o la puntuación de nivel de conciencia con la Escala de Coma de Glasgow (GCS) es menor de 8, hay que realizar un control de la vía aérea de forma rápida mediante intubación orotraqueal. Cuando hay dificultad en la realización, hay otras medidas opcionales disponibles como la mascarilla laríngea, tubo combinado esófago-traqueal o una cricotiroidotomía percutánea.

B.- Respiración

Se procederá a la inspección y visualización de los movimientos respiratorios, la profundidad y la frecuencia respiratoria, así como la integridad de la pared torácica. La ventilación debe ser adecuada y administrar oxigeno a concentración y flujos elevados. Si la ventilación no es adecuada deberá aplicarse apoyo respiratorio.

Los signos de inestabilidad respiratoria son:

- FR>35
- FR<10
- Aumento del trabajo respiratorio.
- Desincronización toraco-abdominal.
- Heridas penetrantes.
- Ausencia de ruidos respiratorios.
- $SatO_2$<90%
- Cianosis.

Hay que descartar lesiones de riesgo vital inminente (ver capitulo traumatismo torácico):

- Neumotórax a tensión.
- Tórax inestable (con contusión pulmonar).
- Hemotórax masivo.
- Neumotórax abierto.

C.- Control de Hemorragias y Soporte Circulatorio:

Hay que hacer una evaluación clínica circulatoria mediante signos como:

- Color y características cutáneas.
- Relleno capilar. Es alargado en el shock hipovolémico (el tiempo normal es de 2 segundos).
- Exploración de los pulsos. La presencia de pulso carotídeo/femoral nos informa de una presión arterial >60-70 mmHg, y el pulso radial presupone una presión arterial >80 mmHg.
- Estado de la conciencia.

Hay que realizar una valoración de las posibles zonas que pueden producir shock hemorrágico:

- Hemorragia externa (Ejemplo: cuero cabelludo y piel).
- Cavidades pleurales.
- Cavidad peritoneal.
- Lesiones en pelvis y en retroperitoneo.
- Fracturas de huesos largos.

Los focos de hemorragia deben ser controlados mediante compresión directa y se debe canalizar dos vías periféricas de grueso calibre con la administración de sueros cristaloides para la expansión de volumen.

D.- Examen Déficit Neurológico

Ante un paciente con alteración de la conciencia, hay que valorar la existencia de hipoxia y shock como causante de la misma, y posteriormente valorar la posibilidad de traumatismo craneoencefálico (TCE). Se utiliza la GCS para explorar el nivel de conciencia, junto con la valoración de pupilas (tamaño, simetría y reactividad) y focalidad motora.

Para determinar la severidad de trauma, se utiliza *Trauma Score Revisado* que utiliza parámetros fisiológicos para la evaluación del estado del paciente (ver capítulo traumatismo torácico).

E.- Evaluación Corporal y Control de la Temperatura

Se debe de proceder a una exposición corporal completa para la valoración de otras lesiones. Hay que valorar y utilizar medidas para evitar la hipotermia. La temperatura corporal <35º se asocia con acidosis, hipotensión y coagulopatía en pacientes con traumatismo grave.

EVALUACION SECUNDARIA

Se debe hacer una valoración secundaria completa con identificación de lesiones desde la cabeza a los pies. En la exploración del abdomen debemos diagnosticar signos y síntomas que nos hagan sospechar de lesión abdominal importante.

- ***Inspección.*** Se debe valorar al paciente desnudo incluyendo inspección de tórax y región perineal. Signos externos de abrasión por cinturón de seguridad se correlaciona con la posible existencia de ruptura de vísceras huecas. La equimosis en flancos y región periumbilical indica hemorragia retroperitoneal. La presencia de respiración abdominal puede ser indicativo de traumatismo torácico o medular.
- ***Palpación.*** Nos permite detectar la presencia de masas anormales, dolor y deformidades. El aumento del tamaño del abdomen es un indicio de afectación importante intraabdominal. Signos de dolor a la palpación y de irritación peritoneal, sugieren afectación de órganos y liquido libre intraabdominal. La crepitación de las últimas costillas nos puede indicar la posible afectación hepática y esplénica. Hay que descartar posibles fracturas del anillo pélvico porque existe una correlación directa con lesiones del tracto urinario y con la existencia de una hemorragia importante.
- ***Percusión.*** La pérdida de matidez hepática y la presencia de timpanismo en lugares no comunes, es indicativa de neumoperitoneo o lesión de vísceras.
- ***Auscultación.*** El aire, la sangre o el contenido intestinal producen habitualmente íleo y ausencia de ruidos hidroaéreos. La auscultación de ruidos aéreos en el tórax puede indicar la presencia de lesión diafragmática.

- ***Examen rectal.*** Es importante buscar la presencia de sangre porque es indicativo de perforación intestinal y determinar el tono del esfínter para evaluar la posible afectación de médula espinal.

En un traumatismo abdominal grave existe una llamada "Triada Letal", coagulopatía, acidosis metabólica e hipotermia que contribuyen a la morbimortalidad del paciente traumático. Por lo tanto, se necesitan intervenciones dirigidas a controlar la hemorragia y prevenir la pérdida de calor.

Síntomas importantes a la exploración:

- **Dolor abdominal**: valorar la intensidad, localización y la irradiación. A veces no se puede valorar según la presencia de afectación neurológica (GCS).
- **Shock hipovolémico**: presencia de alteración cognitiva, taquicardia, hipotensión, sudoración profusa, palidez, piel fría, cianosis y taquipnea. Es importante realizar una valoración inicial del grado de hemorragia con la valoración de parámetros clínicos (*GR A*) (tabla 1), junto con el mecanismo de lesión y la respuesta a la infusión inicial de líquidos intravenosos (tabla 2). Este sistema de gradación de hemorragia permite distinguir entre pacientes estables e inestables y la necesidad de tratamiento quirúrgico urgente.
- **Signos de irritación peritoneal**: dolor y defensa abdominal a la palpación. Es indicativa de hemoperitoneo por rotura y/o laceración fundamentalmente de bazo, hígado ó páncreas y también por salida de contenido gastrointestinal.
- **Signos de sangrado digestivo**: presencia de hematemesis y rectorragia, sugestivos de afectación de alguna víscera gastrointestinal. Suelen aparecer después de las primeras 24 horas.

Tabla 1. Niveles de Shock Hemorágico.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida sangre (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida sangre (%)	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Pulso (lpm)	<100	100-120	120-140	>140
Presión sanguínea	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso (mmHg)	Normal o aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Frec. respitatoria (rpm)	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Indetectable
Estado mental	Leve ansiedad	Ansiedad	Ansiedad+ Confusión	Confusión- Letargo
Reposición volumen	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y Sangre	Cristaloides y Sangre

***American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS).* Actualización Guía Europea 2010.**

Tabla 2. Respuesta inicial a líquidos.

	Respuesta Rápida	Respuesta Transitoria	Respuesta Mínima o Ninguna
Signos vitales	Vuelta a la normalidad	Mejoría transitoria	Permanece anormal
Pérdida de sangre estimada	10-20%	20-40%	Severa >40%
Necesidad de más cristaloides	Baja	Alta	Alta
Necesidad de sangre	Baja	Moderada-Alta	Inmediata
Preparación de sangre	Tipo y Pruebas Cruzadas	Tipo Específico	Sangre de Emergencia
Necesidad de intervención quirúrgica	Probablemente	Probable	Muy Probable
Presencia temprana de cirujano	Sí	Sí	Sí

***American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS).* Actualización Guía Europea 2010.**

Pruebas Complementarias

Laboratorio

- **Bioquímica y Hemograma:** Determinar niveles de glucosa, creatinina, amilasa sérica y transaminasas. Análisis de orina elemental para descartar hematuria y el análisis de sustancias tóxicas para la posible afectación neurológica.
- **Estudio de coagulación.**
- **Determinación del grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.** Es necesaria realizarla sobre todo para pacientes con evidencia de lesión abdominal e inestabilidad hemodinámica.
- **Gasometría arterial: Exceso de bases** obtenido del análisis de la gasometría arterial proporciona una estimación indirecta de la acidosis tisular debida a hipoperfusión. Se considera un marcador sensible del grado y de la duración de la hemorragia (*GR A*).
- **Lactato sérico:** es un marcador indirecto del déficit de oxígeno, hipoperfusión y gravedad de la hemorragia (*GR A*).

Pruebas Diagnósticas

- **Radiografía Cervical/Tórax/Pelvis.** Ayudan a identificar lesiones en tórax como Neumotórax, Hemotórax y contusión pulmonar, además de identificar la correcta colocación del tubo endotraqueal y sondaje nasogástrico. La radiografía de pelvis también nos confirman fracturas de esta zona. Pueden demostrar también fracturas de la columna tóraco-lumbar.

- **Lavado peritoneal:** Se utiliza para la detección de sangre u otros fluidos en la cavidad abdominal. Es útil en pacientes inestables. En los últimos años está siendo reemplazado por la Ecografía, por ser un método invasivo y no especificar el órgano lesionado.
    - ✓ Rápida y de bajo costo
    - ✓ Altamente sensible a lesiones de víscera hueca y mesentéricas.
    - ✓ Útil para una exploración abdominal con poca fiabilidad debido al estado mental del paciente o con posible afectación de médula espinal.
    - ✓ Técnica invasiva.

- **Ecografía Abdominal FAST (Focused Abdominal Sonography in Trauma):**

  Es un método diagnóstico rápido y no invasivo, que permite detectar la presencia de líquido libre intraabdominal en pacientes con traumatismo toracoabdominal. Proporciona una evaluación rápida de 4 zonas: región pericárdica, perihepática, periesplénica y pélvica. En pacientes hemodinamicamente inestables, la ecografía puede proporcionar una rápida información que ayuda a decidir una laparotomía urgente (*GR B*) (figura 1).

  - ✓ Rapidez en la evaluación primaria del traumatismo abdominal.
  - ✓ Reduce el número de Tomografías computarizadas.
  - ✓ Reduce el número de técnicas invasivas (lavado peritoneal diagnóstico).
  - ✓ Reduce los costes.
  - ✓ Es portátil.
  - ✓ Es una prueba fácilmente repetitiva.
  - ✓ Es segura en pacientes embarazadas y niños.
  - ✓ Elevada especificidad pero baja sensibilidad (<90%), por lo tanto una Ecografía negativa, no descarta lesión traumática de órganos.

Hay una tendencia creciente a darle un puesto primordial en la valoración inicial del politraumatizado. Se basa en la buena sensibilidad para detectar líquido libre intraabdominal como valoración primaria por el cirujano.

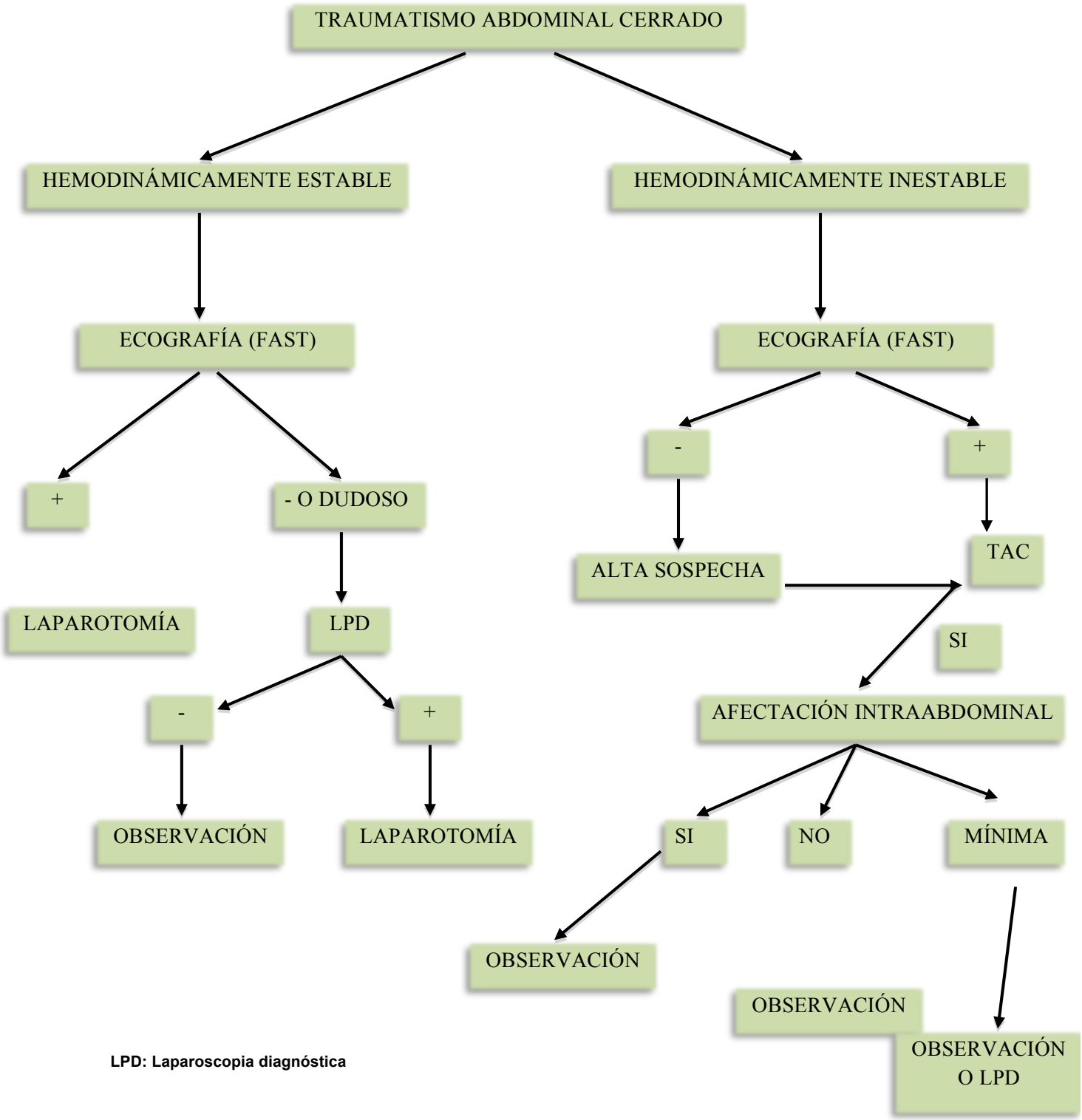
- **TAC abdominal:** Es el método de elección en pacientes con traumatismo abdominal que están hemodinámicamente estables (*GR A*). Permite decidir si un paciente necesita cirugía urgente, angiografía terapéutica o tratamiento conservador. Es esencial para la detección de lesión en órganos sólidos y de otras lesiones asociadas, como las fracturas vertebrales, pélvicas y lesiones de la cavidad torácica (algoritmo 1).

  - ✓ No es invasiva.
  - ✓ Elevada sensibilidad para la detección en lesiones de hígado, bazo y riñón.
  - ✓ Es una técnica costosa y requiere mucho tiempo para su realización.
  - ✓ Requiere desplazamiento del paciente.
  - ✓ A veces no detecta lesiones en el diafragma y perforaciones del tracto gastrointestinal.
  - ✓ Requiere la administración oral y/o intravenosa de contraste.

- **Laparoscopia.** Puede ser considerada como una herramienta para evaluar laceraciones diafragmáticas y posible penetración peritoneal. Su uso está limitado para evitar la realización de laparotomías no terapéuticas (algoritmo 2).

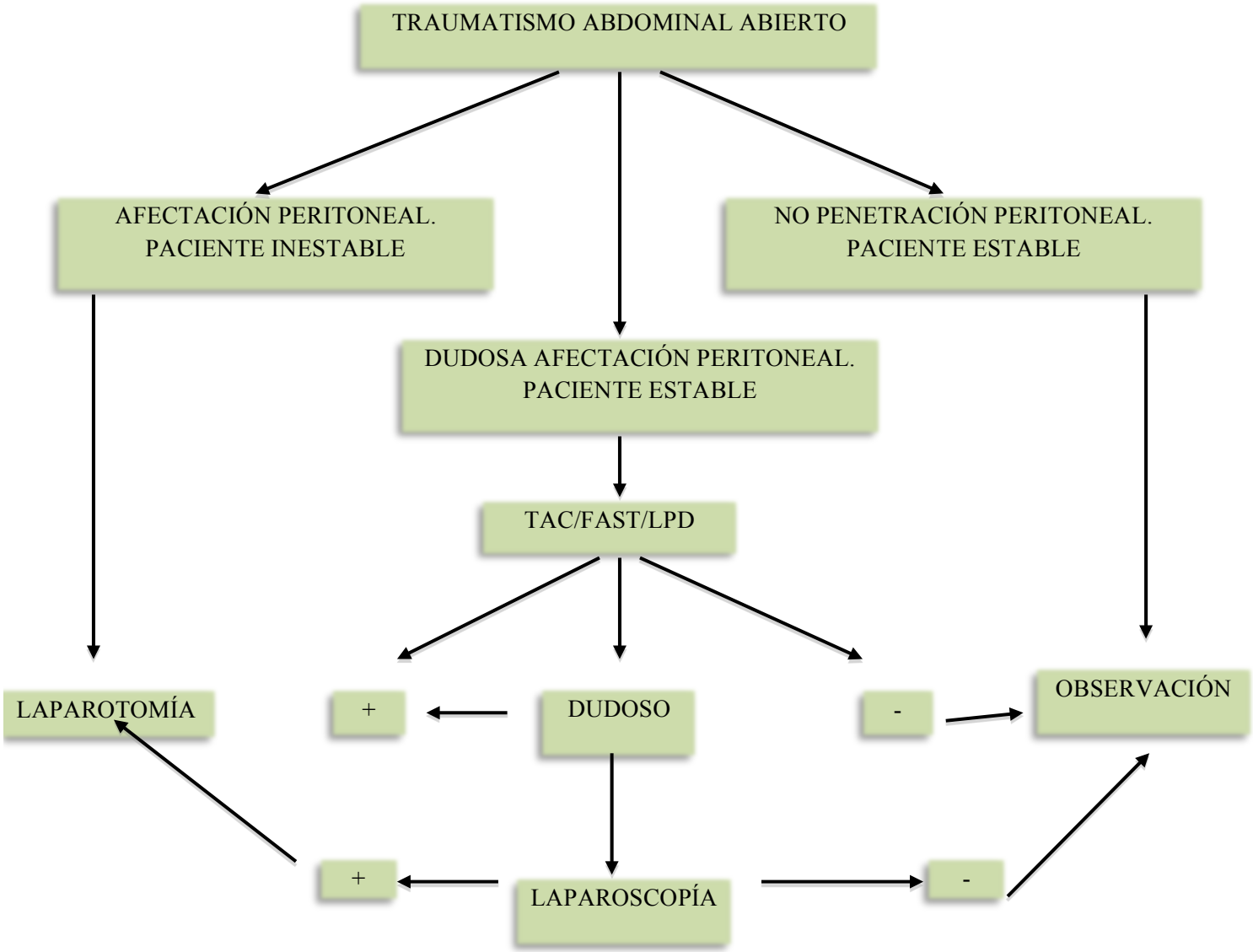
- **Angiografía.** Es un procedimiento diagnóstico y terapéutico. Sirve para identificar y controlar la hemorragia arterial de las fracturas de pelvis o del retroperitoneo. Se realiza mediante embolización angiográfica de forma rápida. Es más segura que comparada con otros métodos quirúrgicos debido al difícil acceso de estas zonas. Ayuda al tratamiento conservador de las lesiones en el hígado, bazo y riñones.

ALGORITMO 1 DIAGNÓSTICO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL CERRADO



LPD: Laparoscopia diagnóstica

ALGORITMO 2 DIAGNÓSTICO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL ABIERTO



TRATAMIENTO[16-18]

- Evaluación primaria del ABC de trauma.
- Control de las constantes vitales: Presión arterial, Frecuencia cardiaca (palpar pulsos periféricos), frecuencia respiratoria y temperatura corporal.
- Mantener una $SatO_2$ >90%.
- Monitorización electrocardiográfica.
- Control de hemostasia por compresión directa de las zonas de sangrado. El uso del torniquete se recomienda sólo a lesiones y heridas graves en extremidades y según estudios no debe superar un máximo de 2 horas.
- En caso de objetos penetrantes, no deberán ser retirados en el ámbito prehospitalario. Se deberá realizar una correcta inmovilización y cobertura aséptica.
- Descompresión gástrica (sondaje nasogástrico) para reducir el volumen gástrico y evitar riesgo de broncoaspiración (en casos de sospecha de trauma esofágico, se realizará en hospital y en casos de fractura maxilofacial, la sonda debe ser introducida a través de la boca).
- Sondaje vesical para control de diuresis y valorar presencia de hematuria. Está contraindicado cuando hay sospecha de afectación traumática de la uretra (sangre en el meato o hematoma en escroto).
- Se deben de canalizar dos vías periféricas de grueso calibre (número 14). Nunca hay que retrasar el traslado del paciente por canalización de una vía venosa en ámbito prehospitalario.
- Administración de soluciones con cristaloides (SF 0.9% a 30 ml/kg ó Ringer Lactato) siendo necesario a veces la administración de coloides (*GR A*) a razón de 500 ml por cada 1500 ml de cristaloides.

  Una pequeña reposición de volumen proporciona un control hemodinámico temprano y eficaz. Una reposición agresiva de volumen puede conducir a un mayor sangrado y a alterar los factores de coagulación. Por tanto, se recomienda mantener una TAS permisiva de 90-100 mmHg (*GR A*).
- Las fracturas pélvicas se deben de estabilizar inicialmente mediante el cinturón pélvico.
- Medidas para evitar la hipotermia: retirar la ropa mojada, calentamiento externo (mantas y aumento de la temperatura ambiente) y el calentamiento interno, mediante la terapia de fluidos calentados.
- Administración de Ácido Tranexámico en shock hemorrágico (*GR B*): 1g más 100 ml SF en 10 minutos y después 1g más 100 ml SF en 8 horas.

- Administración sustancias vasoactivas si no hay respuesta a líquidos.
- Uso de analgésicos opioides para pacientes con dolor moderado a severo (*GR A).* Se debe reevaluar periódicamente al paciente en el grado de dolor, la eficacia y la aparición de los posibles efectos secundarios de los fármacos
    - Sulfato de morfina IV (0.1mg/kg IV)
    - Fentanilo IV (1 mcg/kg IV).
- En los últimos años se está empleando la Cirugía de "Control de daños" en pacientes hemodinámicamente inestables y que consiste en una laparotomía para el control de la hemorragia, transfusión de sangre cuando sea necesaria y el control de la contaminación.
- El tratamiento conservador está en auge en pacientes hemodinámicamente estables, debido a la utilización de pruebas diagnósticas como la TAC e intervenciones mínimamente invasivas como la angioembolización.

AFECTACIÓN POR ORGANOS[19-30]

Traumatismo Hepático

El hígado es, después del bazo, el órgano más frecuentemente lesionado por traumatismos abdominales o torácicos. Debido a su tamaño y localización, es susceptible de lesiones tanto contusas como penetrantes. La mortalidad en pacientes con traumatismo hepático, depende del tipo de lesión y de la afectación simultánea de otros órganos.

La gravedad de las lesiones hepáticas se basa en la escala propuesta por Moore et al. y adaptada por la American Association for Surgery of Trauma (ver tabla 3).

Tabla 3. Escala de clasificación del Traumatismo Hepático.

Grado		Descripción de la lesión
I	Hematoma	Subcapsular, <10% superficie
	Laceración	Desgarro capsular <1 cm de profundidad
II	Hematoma	Subcapsular, 10-50% superficie; intraparenquimatoso, <10 cm
	Laceración	Desgarro capsular 1-3 cm de profundidad con <10 cm de longitud
III	Hematoma	Subcapsular, >50% superficie o en expansión; hematoma subcapsular o parenquimatoso roto; hematoma intraparenquimatoso >10 cm o en expansión
	Laceración	>3 cm de profundidad o afecta a los vasos trabeculares

IV	Laceración	Afección parenquimatosa del 25-75% de un lóbulo hepático o1-3 segmentos en un mismo lóbulo
V	Laceración	Afección parenquimatosa >75% o más de 3 segmentos del mismo lóbulo
	Vascular	Avulsión hepática
	Vascular	Lesión venosa yuxtahepática

***OIS de la AAST (American Association for Surgery of Trauma)*.**

La ecografía es importante para la decisión en el algoritmo terapéutico pero la TC es la técnica más sensible y específica para la determinación de la extensión y gravedad del mismo.

Actualmente se tiende a un tratamiento no quirúrgico de las lesiones hepáticas, ya que la evolución natural de muchos traumatismos es la hemostasia espontánea y además porque existe un gran capacidad regeneradora del hígado. La estabilidad hemodinámica y la ausencia de peritonismo son las características fundamentales para considerar un tratamiento no quirúrgico.

La cirugía urgente es el tratamiento de elección en pacientes hemodinámicamente inestables, y el empleo en caso necesario de la arteriografía perioperatoria.

Traumatismo Esplénico

El bazo es el órgano más frecuentemente lesionado en traumatismo abdominal cerrado, sobre todo por su parénquima altamente vascularizado y su ubicación anatómica.

Los síntomas de traumatismo esplénico es el dolor en hipocondrio izquierdo o, en algunos pacientes, el dolor en hombro izquierdo. La mayoría de los síntomas están en relación con la hipovolemia y la presencia de sangre en cavidad abdominal. La triada radiográfica de elevación del hemidiafragma izquierdo, atelectasia basal izquierda y un pequeño derrame pleural izquierda es indicativa de ruptura esplénica aunque no siempre está presente.

La ecografía es útil para el reconocimiento de líquido libre intraabdominal pero la TAC permite un diagnóstico de certeza, detectando la extensión de la lesión, estimando el volumen del hemoperitoneo e identificando las lesiones asociadas.

El tratamiento de las lesiones esplénicas depende del grado de lesión del órgano (ver tabla 4) y de la estabilidad hemodinámica.

Tabla 4. Escala de clasificación de traumatismo esplénico.

Grado		Descripción de la lesión
I	Hematoma	Subcapsular, <10% superficie
	Laceración	Desgarro capsular <1 cm de profundidad
II	Hematoma	Subcapsular, 10-50% superficie; intraparenquimatoso, <5 cm
	Laceración	Desgarro capsular 1-3 cm de profundidad sin afectar a los vasos trabeculares
III	Hematoma	Subcapsular, >50% superficie o en expansión; hematoma subcapsular o parenquimatoso roto; hematoma intraparenquimatoso >5 cm o en expansión
	Laceración	>3 cm de profundidad o afecta a los vasos trabeculares
IV	Laceración	Laceración que afecta a los vasos segmentarios o hiliares con devascularización >25%
V	Laceración	Avulsión completa
	Vascular	Lesión hiliar que devascula riza el bazo

OIS de la AAST (American Association for Surgery of Trauma).

Pueden ser tratados con manejo no quirúrgico los pacientes con estabilidad hemodinámica, ausencia de hallazgos físicos o de otra injuria asociada y con un requerimiento de transfusión de menos de dos concentrados de glóbulos rojos. Las lesiones aisladas de grado I, II y III rara vez requieren cirugía ya que el bazo presenta una alta capacidad de cicatrización sobre todo en pacientes jóvenes.

Lesiones Retroperitoneo

Los síntomas de lesión retroperitoneal son generalmente tardíos e inespecíficos. El elemento más característico de lesión retroperitoneal es el hematoma.

El retroperitoneo se divide en tres zonas: Zona media donde incluye el duodeno y el páncreas junto a los vasos intraabdominales. Zonal lateral donde se encuentran los riñones y la porción retroperitoneal del colon y sus mesenterios. Y la zona de la pelvis donde las fracturas pelvianas producen la mayor cantidad de lesiones de esta área.

Los signos y síntomas más frecuentes son dolor abdominal, shock, dolor pélvico, hematuria, íleo paralítico, equimosis y edema lumbar o suprapúbico y posible ausencia de pulsos en miembros inferiores.

La radiografía simple de abdomen puede mostrar borramiento del psoas, desplazamiento del gas visceral o presencia de aire libre en el cuadrante superior derecho.

La ecografía puede diagnosticar la presencia de hematoma y evaluar la relación con las distintas estructuras retroperitoneales.

La TAC es el método más efectivo para definir el tamaño del hematoma y tener un diagnóstico preoperatorio de lesión retroperitoneal.

La arteriografía identifica el origen del sangrado y sirve para realizar tratamiento mediante embolización.

Traumatismo Renal

El traumatismo renal constituye entre un 3-10% de los pacientes que sufren un traumatismo abdominal cerrado. La causa más frecuente es la deceleración rápida de riñón causada por accidentes de tráfico, caídas desde altura o un impacto directo en la zona lumbar.

Las lesiones renales se clasifican de acuerdo con la gravedad en 5 grados (ver tabla 5):

Tabla 5. Escala de clasificación de las lesiones renales.

Grado	Descripción de la lesión
I	Contusión o hematoma subcapsular sin expansión
	Ausencia de laceración
II	Hematoma perirrenal sin expansión
	Laceración cortical <1 cm de profundidad sin extravasación
III	Laceración cortical >1 cm sin extravasación urinaria
IV	Laceración: a través de la unión córticomedular hacia el sistema colector
	Vascular: lesión segmentaria de la arteria o vena renal con hematoma contenido, laceración vascular parcial o trombosis vascular
V	Laceración: riñón destrozado
	Vascular: pedículo renal o avulsión

OIS de la AAST (American Association for Surgery of Trauma).

El análisis de orina, el hematocrito y la creatinina basal son las pruebas de laboratorio más importantes para evaluar un traumatismo renal. La hematuria es un signo característico de un traumatismo renal pero no existe correlación entre el grado de hematuria y la gravedad de la lesión renal.

Se debe hacer un estudio radiológico si:

- Traumatismo abdominal cerrado y hematuria macroscópica.
- Traumatismo abdominal cerrado y TAS<90 mmHg y otras lesiones asociadas con hematuria microscópica.
- Si hay una contusión directa en flancos, equimosis en flanco, o fracturas de las costillas inferiores o columna dorsolumbar.
- En el traumatismo abdominal penetrante del tronco abdominal.

La Ecografía se realiza de inicio para la valoración de las lesiones renales y se utiliza para el seguimiento habitual de lesiones parenquimatosas o hematomas renales.

La TAC es el método de referencia para la evaluación radiológica de los pacientes estables con traumatismo renal. Define la localización de las lesiones, detecta contusiones y segmentos desvitalizados, visualiza la totalidad del retroperitoneo y los hematomas asociados, con una visión simultánea de abdomen y pelvis. Se debe administrar un contraste por vía intravenosa para la evaluación completa renal.

El tratamiento conservador se ha convertido en el tratamiento de elección de la mayoría de las lesiones renales. Las lesiones en grados 1-4 en traumatismo abdominal cerrados pueden tratarse de forma conservadora con reposo en cama, antibióticos preventivos y monitorización continua.

Las indicaciones de intervención quirúrgica incluyen:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Exploración de lesiones asociadas.
- Hematoma perirrenal en expansión o pulsátil identificándose lesiones de grado 5.
- Hallazgo renal preexistente que requiere tratamiento quirúrgico.

Traumatismo Pélvico

El anillo pélvico es una estructura ósea relacionada con importantes ramas, plexos arterio-venosos y vísceras (uretra, vejiga, órganos genitales y recto) que pueden ser dañados por el propio traumatismo.

Las causas más frecuentes son los accidentes de tráfico junto a las precipitaciones y aplastamientos.

La hemorragia o hematoma retroperitoneal es la complicación más frecuente y la principal causa de muerte en pacientes con traumatismo pélvico.

Se realizará pruebas de imagen como Radiografía anteroposterior(diagnóstica en 90% de los casos) y proyecciones especiales para visualizar otras zonas como sacro, anillo anterior, etc.

Se realiza TAC en caso de duda, sobre todo en fracturas de acetábulo.

Se realizara Arteriografía si el paciente se encuentra hemodinámicamente inestable. Cistografía si sospecha de lesión vesical y Uretrografía ante sospecha de lesión en uretra.

Traumatismo Pancreático

Las lesiones traumáticas de páncreas son infrecuentes pero presentan una alta tasa de morbimortalidad, por lo que su reconocimiento y tratamiento precoz es fundamental. La causa de muerte precoz se debe a la presencia de lesiones asociadas generalmente de injurias vasculares mientras que la muerte tardía es producida por complicaciones sépticas.

Los traumatismos penetrantes, bien sea por arma blanca o por arma de fuego, son la causa más frecuente de lesión pancreática. En traumatismos cerrados, el mecanismo habitual de lesión es un impacto anterior, habitualmente por golpe con el volante en los accidentes de tráfico. Rara vez se lesiona aislado debido a su proximidad anatómica con otros órganos importantes (hígado, bazo, colon y duodeno).

Las manifestaciones clínicas de lesión pancreática pueden incluir dolor abdominal, distensión abdominal, vómitos, leucocitosis e hiperamilasemia.

La ecografía limita su utilidad a la presencia de líquido libre peritoneal, sin embargo una TAC es más efectiva para el diagnóstico de lesiones como edema o liquido peripancreático, agrandamiento focal o difuso del parénquima, irregularidad del contorno o línea de fractura.

Una transección del parénquima pancreático o una laceración que exceda el 50%, se debe de sospechar de una lesión del conducto de Wirsung y la cirugía debe de realizarse de forma inmediata.

Lesiones de Vísceras Huecas

Las lesiones de estomago, duodeno y colon por traumatismo abdominal cerrado son raras. Sin embargo, en el traumatismo abdominal penetrante pueden ser lesionadas hasta un 90%.

La lesión dudodenal puede ser por contusión directa o por fuerzas de cizallamiento, afectando generalmente a la segunda y tercera porción del órgano.

Las lesiones de colon en traumatismo abdominal cerrado resulta de la compresión en el abdomen superior y los sitios más frecuentes de lesión son el colon transverso, el sigmoide y el ciego.

Los datos de laboratorio no son de mucha utilidad en el diagnóstico de estas lesiones.

La ruptura de una víscera hueca puede producir aire libre intra o retroperitoneal. En la TAC con contraste oral o intravenoso puede constatar la presencia de neumoperitoneo, material de contraste oral extravasado, presencia de liquido intraperitoneal, infiltración del mesenterio y engrosamiento de la pared intestinal.

El lavado peritoneal diagnóstico es un método muy sensible para la identificación de líquido libre en la cavidad abdominal.

La laparotomía exploradora se realiza por lesiones asociadas o por la aparición de signos peritoneales.

La perforación duodenal requiere una cirugía de emergencia mientras que el hematoma duodenal puede ser tratado de forma conservadora.

BIBLIOGRAFIA

1. Mohammad A Gad, Aly Saber, Shereif Farrag, Mohamed E Shams and Goda M Ellabban. Incidence, Patterns, and Factors Predicting Mortality of Abdominal Injuries in trauma Patients. N Am J Med Sci 2012; 4(3):129-134.
2. Kumar S, Sagar S, Subramanian A, Albert V, Pandey RM, Kapoor N. Evaluation of amylase and lipase levels in blunt trauma abdomen patients. J Emerg Trauma Shock 2012 Apr; 5(2):135-42.
3. Cirocchi R, Montedori A, Farinella E, Bonacini I, Tagliabue L, Abraha I. Damage control surgery for abdominal trauma. Cochrane Database Syst Rev 2013 Mar 28; 3:CD007438.
4. John Udeani, MD, FAAEM; John Geibel MD,DSC,MA, Joseph Salomone III,MD, Samuel M Keim,MD, Eric L Legome,MD, Jeffrey P Salomone;md;FACS,NREMT-P et al. Blunt Abdominal Trauma Treatment&Management. Medscape Reference. 2013
5. Patrick Offner, MD,MPH, John Geibel;MD,DSc,MA, Katie Jo Stanton Maxey,MD, H Scott Bjerke,MD,FACS, Roy Alson,MD,PhD,FACEP,FAAEM, Alfred B Cheng,MD et al. Penetrating Abdominal Trauma Treatment&Management. 2013
6. Wenzel V, Russo SG, Arntz HR, Bahr J, Baubin MA, Böttiger BW et al. Comments on the 2010 guidelines on cardiopulmonary resuscitation of the European Resuscitation Council. Anaesthesist 2010; 59(12):1105-23.
7. Rolf Rossaint, Bertil Bouillon, Vladimir Cemy, Timothy J Coats, Jacques Duranteau, Enrique Fernandez-Mondéjar et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care 2010; 14(2):R52.
8. Enrique Fernánde-Mondéjar, Francisca Pino-Sanchez, Gaspar Tuero León, Sandra Rodriguez Bolaños y Patricia Castán Ribas. Manejo de la hemorragia en pacientes con traumatismo abdominal: aplicación de las Guías Europeas para el manejo del paciente traumatizado sangrante. CIR ESP 2009; 85(Supl 1):29-34.
9. Jill S Whitehouse and John A Weigelt. Diagnostic peritoneal lavage: a review of indications, technique, and interpretation. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2009; 17:13.
10. Cornelis H van der Vlies, Dominique C Olthof, (…), and Carel Goslings. Changing patterns in diagnostic strategies and the treatment of blunt injury to solid abdominal organs. Int J Emerg Med 2011; 4:47.
11. Diercks DB, Mehrotra A, Nazarian DJ, Promes SB, Decker WW, Fesmire FM et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation of adult patients presenting to the emergency department with acute blunt abdominal trauma. Ann Emerg Med 2011 Apr; 57(4):387-404.
12. Sudakoff GS, Rosen MP, Rybicki FJ, Blake MA; Cash BD, Desjardins B et al. ACR Appropriateness Criteria@blunt abdominal trauma. (on line publication). Reston (VA): American College of Radiology (ACR); 2012. 9 p.
13. EAST Practice Management Guidelines Work Group. Pracrice Management Guidelines for the Evaluation of Blunt Abdominal Trauma. J Trauma 2002; 53:602-615.
14. Erik J.Miles, MD, Ernest Dunn, MD, Dot Howard and Alicia Mangram, MD. The Role of Laparoscopy in Penetrating Abdominal Trauma. JSLS 2004 Oct-dec; 8(4):304-309.
15. John J.Como,MD, Faran Bokhari,MD, William C.Chiu,MD, Therese M.Duane,MD, Michele R.Holevar,MD, Margaret A.Tandoh,MD et al. Practice Management Guidelines for Selective Nonoperative Management of Penetrating Abdominal Trauma. J Trauma 2010; 68:721-733.
16. Cotton BA, Jerome R, Collier BR, Khetarpal S, Holevar M, Tucker B et al. Guidelines for prehospital fluid resuscitation in the injured patient. J Trauma 2009 Aug; 67(2):389-402.
17. Helm M, Hauke J, Kohler J, Lampl L. The concept of small volume resuscitation for preclinical trauma management. Experiences in the Rescue Service. Unfallchirurg 2013 Apr; 116(4):326-31.
18. Hussmann B, Taeger G, Lefering R, Waydhas C, Nast-Kolb D, Ruchholtz S et al. Lethality and outcome in multiple injured patients after severe abdominal and pelvic trauma. Influence of preclinical volume replacement- an analysis of 604 patients from the trauma registry of the DGU. Unfallchirurg 2011 Aug; 114(8):705-12.
19. Ari M. Lypsky, Amir Abramovich, Roy Nadler, Uri Feinstein, Gadi Shaked, Yitshak Kreiss at el. Tranexamic acid in the prehospital setting: Israel Defense Forces initial experience. Injury, Int J. Care Injured 2014; 45(1):66-70.
20. Gausche-Hill M, Brown KM, Oliver ZJ, Sasson C, Dayan PS, Eschmann NM et al. An Evidence-based Guideline for Prehospital Analgesia in Trauma. Prehosp Emerg Care 2014;18 Suppl 1:25-34.
21. Kathleen M.Brown,MD, Jon Mark Hirshon, MD,MPH,PhD, Richard Alcorta,MD, Tasmeen S.Weik,DrPh,MPH, Ben Lawner, DO,EMT-P, Shiu Ho,MS et al. The implementation and Evaluation of an Evidence-based Etatewide

Prehospital Pain Management Protocol Develop using the National Prehospital Evidence-based Guideline Model Process for Emergency Medical Services. Prehospital Emergency Care 2014; 18(suppl 1):45-51.

22. Gruen RL, Brohi K, M Schreiber, Balogh ZJ, Pitt V, Narayan M, et al. Haemorrhage control in severely injured patients. Lancet 2012 Sep 22; 380(9847):1099-108
23. Edelmuth RC, Buscariolli Ydos S, Ribeiro MA Jr. Damage control surgery: an update. Rev Col Bras Cir 2013 Mar-Apr; 40(2):142-51.
24. Weber DG, Bendinelli C, Balogh ZJ. Damage control surgery for abdominal emergencies. Br J Surg 2014 Jan; 101(1):e109-18.
25. Pablo Ortega-Deballon, Miguel Ángel Delgado-Millán, Jose María Jover-Navalón y Manuel Limones-Esteban. Manejo diagnóstico en el tratamiento conservador del traumatismo abdominal. Cir Esp 2003;73(4):233-43.
26. Leonardo Silvio-Estaba, Zollo Madrazo-González y Emilio Ramos-Rubio. Actualización del tratamiento de los traumatismo hepáticos. Cir Esp.2008;83(5):227-34.
27. Acevedo Ribó M, Adán Valero M.P, Aguilar Agudo P.M, Aguilar Blanco E.M, Aguilar Florit J, Alcalá López J.E et al. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias Tercera Edición (2010)
28. D.J.Summerton, N.Djakovic, N.D Kitrey, F.Kuehhas, N.Lumen, E.Serafetinidis. Urological Trauma-Update March 2013. The European Association of Urology.
29. Carlos Ruiz Rituerto, Tania Fernández Rodriguez, José Señarís Rodriguez, Jesús Figueroa Rodriguez, José Ramón Caeiro Rey. Lesiones de pelvis, cadera y fémur. Revisión 2013. www.fisterra.com/guias-clinicas.
30. Juan A. Asensio, Walter Martin, Patrizio Petrone, Gustavo Roldan, Marcela Pardo, Juan Carlos García et al. Traumatismo duodenales: lesiones complejas. Cir Esp 2003; 74(6):308-15.

CAPÍTULO 75

TRAUMATISMO DE MIEMBROS SUPERIORES

IGNACIO RODRÍGUEZ CHAVES

DEFINICIÓN[3-6]

Lesión en las estructuras que componen los miembros superiores del organismo como consecuencia de una acción mecánica externa.

Las lesiones ósteo-esqueléticas múltiples son extremadamente frecuentes en los pacientes politraumatizados. Desde el punto de vista de la prioridad del tratamiento, al no soler comprometer a estructuras ni a órganos vitales, y tener baja incidencia de embolia grasa o síndrome compartimental (exceptuando las fracturas de antebrazo), se les da una importancia secundaria respecto de las sufridas en otras localizaciones del aparato locomotor.

Pero conviene recordar sin embargo, que las lesiones que se asocian a problemas vásculo-nerviosos y las fracturas abiertas precisan tratamiento urgente, o por lo menos dentro de las seis primeras horas.

EXPLORACION FÍSICA

EXPLORACION CUTANEA

Habrá que desnudar las zonas afectadas para comprobar la existencia de algún tipo de lesiones como heridas o hemorragias. Conviene realizar hincapié en las heridas incisas, ya que pueden asociarse a lesiones músculo-tendinosas, vasculares o nerviosas. En caso de existir fracturas, habrá que procurar cortar la ropa con cuidado para no moverle y evitar el consiguiente aumento del dolor.
Considerar en casos de hemorragias activas la posibilidad de daño vascular.

EXPLORACION VASCULAR

Se debe evaluar la perfusión de las distintas porciones del brazo y antebrazo, comparando con el miembro contralateral a fin de detectar asimetrías relativas a coloración, temperatura, y/o pulso.

La presión sobre la uña o pulpejo de los dedos de provoca un área de palidez que debe recuperar el color a los poco s segundos. Si se aprieta fuertemente la mano y se presionan las arterias cubital y radial en la muñeca, al abrir y seguir presionando, la mano aparecerá pálida. Al liberarse cualquiera de las dos arterias, se debe recuperar la coloración. Si no lo hiciera, es de suponer que la irrigación por dicha arteria está comprometida (test de Allen).

La presencia de hematomas pulsátiles o en aumento, sangrados arteriales evidentes, auscultación de soplos en área de lesión o isquemia distal a la lesión son señales de alarma, que normalmente indican necesidad de abordaje quirúrgico

urgente.

EXPLORACION NERVIOSA

Antes de aplicar analgesia o anestesia, debemos evaluar las funciones motoras y sensitivas, intentando detectar precozmente los posibles daños nerviosos, ya que un diagnostico precoz mejora su pronostico.

EXPLORACION OSTEOMUSCULOTENDINOSA

En general, con la simple inspección, palpación y movilización, se ponen en evidencia una serie de signos y síntomas característicos : movilidad normal o abolida, deformidad, crepitación, hematoma, impotencia funcional dolorosa.

PUNTOS A RECORDAR

- Un hematoma indica rotura vascular
- Las deformidades suelen ser proporcionales a la gravedad de la lesión.
- No intentar movilización contraresistencia cuando la lesión sea evidente, ante el riesgo de agravarla.
- Un derrame articular en las primeras 4-8 horas del proceso puede ser un hemartros, y las que aparecen más allá de las 8 horas suelen ser sinovitis por irritación vasomotora.
- Las roturas completas de ligamentos pueden ser menos dolorosas que las roturas parciales.
- Hay que intentar siempre comparar con el miembro contralateral.

MANEJO INICIAL[1,7]

En general, con la simple inspección y palpación, se ponen en evidencia una serie de signos y síntomas característicos : movilidad anormal o abolida, deformidad, crepitación, hematoma, impotencia funcional dolorosa.

Ante la sospecha de la existencia de una fractura se debe evitar que el lesionado realice cualquier movimiento de esa zona. Habrá que desnudarle para comprobar la existencia de otro tipo de lesiones (heridas, hemorragias, otras fracturas), procurando cortar la ropa con cuidado para no moverle y evitar el consiguiente aumento del dolor.

En una fractura que afecta a miembros superiores, hay que recordar retirar el reloj, anillos y pulseras ya que, pasadas unas horas, se puede producir una hinchazón que comprometería la llegada de sangre a los tejidos comprimidos por estos objetos.

También es necesario valorar el pulso, la movilidad y sensibilidad en zonas distales a la lesión para descartar lesiones añadidas. En el caso de fracturas abiertas, debemos comprobar el pulso distal en la arteria radial (1/3 inferior del antebrazo sobre el propio radio) y proceder al vendaje e inmovilización.

En caso de que existan indicios de fracturas en húmero, antebrazo o mano , así como de clavícula optaremos por situar el catéter para la reposición de fluidos en otro de los lugares de elección.

La exploración clínica debe repetirse periódicamente para evitar que haya lesiones que pasen inadvertidas, lo que puede ocurrir entre el 2 y el 12% de los casos.

INMOVILIZACIÓN

Tras examinar al accidentado hay que calmar el dolor e inmovilizar la zona lesionada, incluyendo idealmente las articulaciones anterior y posterior al punto de fractura.

Si resulta necesario mover al accidentado, aplicar primero tracción al miembro lesionado tirando suave y firmemente del mismo alejándolo del cuerpo, antes de intentar moverlo.

Ante fracturas o luxaciones del miembro superior, intentaremos la correspondiente reducción, siempre traccionando distalmente a la lesión, e inmovilizaremos con el brazo pegado al cuerpo, en la clásica postura de Dessault, mediante un **vendaje tipo Velpeau** , presente normalmente en el arsenal del vehículo de urgencias (En caso de no haberlo el brazo herido se coloca sobre el pecho y se pasan vendas bajo la axila sana, sobre el hombro herido, sobre el brazo herido y bajo el codo, y de vuelta a la axila sana, completándose por vueltas transversales).

Hay que comprobar que la presión ejercida por la inmovilización no sea excesiva. Por ello conviene dejar descubiertos los dedos de las manos donde comprobar la sensibilidad (preguntando al accidentado si nota que le tocamos o le pinchamos con una aguja), la movilidad (pidiéndole que mueva los dedos) y la circulación sanguínea (comprobando el color y la temperatura de la piel, para actuar si aparecen palidez y frialdad). De ser así, aflojaremos la inmovilización.

En caso de fractura abierta, procede cortar la hemorragia: taponar y aplicar la inmovilización. En estos casos, la férula hinchable y la de vacío pueden ayudar a cohibir la hemorragia.

Por regla general, toda fractura o luxación deberá ser evaluada en medio hospitalario.

AMPUTACIÓN

En caso de amputación de un miembro o parte de él, es muy posible que ante un sangrado abundante e incoercible, tengamos que recurrir a la colocación de un torniquete en el muñón de amputación , anotando en la hoja de control la hora de colocación o incluso colocando una etiqueta al paciente en lugar visible, con el objeto de aflojarlo cada media hora unos segundos y recolocar. Lo ideal es hacerlo con un manguito neumático pero en caso de extrema urgencia se puede realizar con una venda, correa, o lo que tengamos a mano.

El miembro amputado puede ser introducido en una bolsa de plástico, a ser posible estéril y transportado en nevera, ser conducido al Hospital con el paciente, donde un equipo de cirujanos con ayuda de la microcirugía, puede en muchos casos reimplantar con éxito ese miembro.

FRACTURAS DE ESCÁPULA

La escápula es un hueso de forma y función compleja sirviendo de unión entre el miembro superior y el esqueleto axial. Se encuentra rodeada por abundante masa muscular, por los que se encuentra en parte protegida (el subescapular anteriormente y el supraespinoso y el infraespinoso en la parte posterior). Esto, junto a la movilidad de la escápula hacen necesarios traumas de alta energía para producir fracturas en esta estructura (a excepción de fracturas avulsivas en algunos de los puntos de inserción de músculos y ligamentos, apófisis coracoides, acromion).

Por tanto, ante la presencia de una fractura de escapula debemos estar alerta a la posibilidad de fracturas costales y trauma torácico subyacente que pueden comprometer la vida del paciente.

Producidas normalmente por traumatismo directo, suelen ser poco desplazadas y no plantean problemas con el tratamiento, pudiendo ser suficiente con la inmovilización del miembro afectado con un cabestrillo.

Las fracturas del cuello de la escápula van a requerir una inmovilización más intensa con vendaje tipo Velpeau.

FRACTURAS DE CLAVÍCULA[8-9]

El tratamiento dependerá del desplazamiento de los fragmentos resultantes. En los casos con poco desplazamiento la evolución es favorable con una inmovilización posterior en **"8"**. En fracturas diafisarias con importante desplazamiento puede lesionarse la arteria subclavia, la cúpula pulmonar o las raíces del plexo braquial, por

lo que en dichos casos estaría indicada la exploración quirúrgica de las lesiones y la reducción con fijación interna de la fractura, mediante placa tipo AO u osteosíntesis intramedular elástica, En fracturas abiertas, la osteosíntesis es el tratamiento de elección.

LUXACIONES DE CLAVÍCULA

Hay dos tipos : luxación proximal o **esterno-clavicular**, y la distal o **acromio-clavicular**.

En la práctica va a ser la acromio-clavicular la que va a necesitar tratamiento. Si es incompleta basta inmovilizar con un vendaje de Robert-Jones,(Vendaje circular por encima de la clavícula y por debajo del codo flexionado, fijando después el brazo al cuerpo mediante un cuello puño) y si es completa (con rotura de los ligamentos conoide y trapezoide) precisarán de tratamiento quirúrgico.

Los mecanismos que la suelen causar son:

- Trauma directo sobre el hombro con el brazo en aducción (mecanismo más común).
- Trauma indirecto por caída con el brazo en extensión.
- Trauma indirecto por tracción violenta del brazo.

LUXACIÓN DE HOMBRO (ESCAPULOHUMERAL)

DEFINICIÓN

El hombro es la articulación más móvil de todo el sistema músculo-esquelético. Para ganar movilidad ha sacrificado parte de su estabilidad siendo por ello la articulación que con mayor frecuencia se luxa. La mayor parte de esa estabilidad esta dada por los tejidos blandos siendo muy poca la estabilidad ofrecida por los componentes óseos.

CLASIFICACIÓN

Las luxaciones de hombro pueden ser clasificadas de acuerdo a la dirección hacia la cual se desplaza la cabeza humeral con relación a la glenoides en Anterior, Posterior, Inferior y Torácica

En el 95% de los casos la luxación es anterior dejando el restante 5% para las otras direcciones siendo la posterior la más común de estas.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico no suele ser problemático, salvo en las raras luxaciones

posteriores, presentándose dolor intenso e incapacidad de realizar cualquier movimiento con esa extremidad, que se lleva sostenida con la extremidad opuesta.

Hay algunos signos clínicos típicos que hacen sospechar la presencia de una luxación anterior de hombro.

- Signo del hachazo o charretera
- Imposibilidad para realizar aducción del brazo contra el tórax
- Imposibilidad de tocarse el hombro contrario con la extremidad afectada

Como en cualquier otro tipo de trauma se deben descartar lesiones en otros sistemas que puedan comprometer la vida del paciente.

Se debe realizar una minuciosa evaluación de la extremidad afectada con énfasis en el estado néuro-vascular de la misma ya que las luxaciones de hombro por su proximidad con el plexo braquial y la arteria humeral pueden lesionar estas estructuras. Los pacientes de edad avanzada son más susceptibles de presentar lesiones vasculares. Las lesiones pueden ocurrir en cualquier trayecto de la arteria axilar o de sus ramas pero ocurren con mayor frecuencia en la porción media y distal de la misma en donde el músculo pectoral menor actúa como un tope durante la luxación.

Debe evaluarse la presencia de compromiso neurológico de cualquiera de las ramas del plexo braquial con énfasis en el nervio axilar buscando la función del deltoides.

La ruptura del manguito rotador puede presentarse y puede pasar desapercibida en el examen inicial si no se examina la función de este. A mayor edad del paciente mayores las probabilidades de una ruptura del manguito rotador. Los pacientes presentaran una debilidad en la abducción y en la rotación externa, difícil de evaluar por el dolor asociado al trauma.

TRATAMIENTO

Existen diferentes métodos de reducción de una luxación de hombro descritos a lo largo de la historia. El factor común en la mayoría de los métodos descritos es la tracción junto a diferentes maniobras como rotaciones, aducciones, abducciones etc. Debe asegurarse una adecuada relajación y sedación del paciente antes de intentar la reducción. Usualmente la utilización de diazepam asociado a analgésicos opiáceos (como la meperidina) suele ser suficiente, aunque puede ser necesaria anestesia general o sedación profunda del paciente.

Tipos de maniobras:

- **MANIOBRA DE REDUCCIÓN DE KOCHER**

1. Enfermo acostado con codo flexionado 90 grados
2. Hombro en el borde o ligeramente fuera del borde de la camilla
3. Tracción sostenida, con el brazo ligeramente separado
4. Manteniendo la tracción, hacer rotación externa del brazo, de forma suave, firme y sostenida, hasta llegar a los 80 grados. Si la cabeza del humero no está libre, hay fuerte contractura muscular, dolor intenso o la maniobra es violenta o súbita, puede fracturarse el cuello del humero
5. Manteniendo la tracción y rotación externa, llevar el codo hacia adentro (aducción del brazo) y adelante, cerca de la línea media del torax
6. Rotar el brazo hacia adentro y colocar la mano del paciente en el hombro del lado opuesto.

- **MANIOBRA DE REDUCCIÓN HIPOCRÁTICA**

1. El paciente se coloca de espaldas tendido
2. Se cogen con las dos manos la muñeca del paciente
3. Se coloca el talón del pie descalzo ipsilateral junto a la axila, entre la pared torácica y el tercio superior del humero, sin presionar.
4. Tracción Suave, firme y sostenida
5. Suave y lenta rotación externa.
6. Cuidadosa aducción del brazo, presionando contra el punto de apoyo del talón
7. Manteniendo la aducción y tracción, se realiza rotación interna.

- **MANIOBRA DE REDUCCIÓN DE STIMSOM**

El paciente es colocado en decúbito prono con el brazo colgando de la camilla y un objeto con un peso normalmente de entre 5 y 10 Kg atado a la extremidad. Mediante suaves movimientos de rotación externa e interna se va reduciendo.

- **MANIOBRA DE REDUCCIÓN HIPOCRATICA MODIFICADA**

Es una variación de la reducción hipocrática, pero con dos operadores, realizando uno de ellos contratracción con una sábana pasada por debajo y encima de la axila.

CONSIDERACIONES POST-REDUCCION

Debe realizarse un examen néuro-vascular y radiológico de la extremidad después de la reducción de la luxación ya que las lesiones pueden también aparecer con las maniobras de reducción. Las complicaciones posibles son las lesiones de la arteria axilar o la lesión del nervio circunflejo.

Durante las tres semanas posteriores deberá mantenerse inmovilizado el miembro superior con vendaje tipo Velpeau o similar.

FRACTURAS DE HÚMERO[10]

FRACTURAS DE METÁFISIS PROXIMAL

Causa de consulta de urgencias frecuente, se encuentran implicados diversos mecanismos de trauma tanto directos por golpes sobre el hombro como indirectos por caídas sobre la mano con transmisión de la energía del trauma hacia el humero proximal. También se encuentran frecuentemente fracturas avulsivas por contracciones bruscas de los músculos que tienen inserción en la porción proximal del humero o asociadas a luxaciones del hombro. En pacientes de edad avanzada por la mala calidad ósea se presentan fracturas impactadas.

Pueden ser aisladas o asociadas a una luxación escápulo-humeral. La indicación es la reducción cerrada y la fijación de la fractura mediante clavo intramedular. Este tipo de fracturas puede lesionar la arteria axilar si el desplazamiento es importante.

FRACTURAS DE LA DIÁFISIS

Suelen ser fracturas muy inestables, por lo que el tratamiento de elección en los politraumatizados es la fijación interna, quirúrgica. La fijación va a provocar una más rápida evolución de la fractura, un mejor manejo del paciente polifracturado, evitar una complicación relativamente frecuente como es la lesión del nervio radial, además de disminuir la incidencia de embolia grasa.

FRACTURAS DE LA METÁFISIS DISTAL

Las diversas estructuras néuro-vasculares que están en estrecha relación con el humero distal (Nervio mediano, arteria humeral, nervio radial, nervio cubital) permiten que estas se lesionen con los traumas a nivel del mismo, por lo que siempre se debe realizar un juicioso examen néuro-vascular buscando lesiones en dichas estructuras ya que de ello dependerá el pronostico y el manejo. Hay que recalcar la importancia que tiene identificar cuando una lesión esta presente desde el examen inicial resultado del trauma inicial y cuando aparece tras la reducción de una fractura o luxación ya que estas ultimas son una indicación para la exploración inmediata del nervio afectado.

Son fracturas siempre graves por la posibilidad que tienen de lesionar la arteria humeral y el nervio mediano, y por su evolución en no pocas ocasiones al retardo de

consolidación e incluso a la pseudoartrosis. Necesitan una reducción lo más anatómica posible de la superficie articular, por lo que suele ser precisa la reducción quirúrgica y osteosíntesis. especialmente si se asocia a la fractura de cúbito y radio ipsilateral (codo flotante).

LUXACIÓN DE CODO

DEFINICIÓN

Las luxaciones de codo resultan frecuentemente de caídas sobre la mano en dorsiflexión resultando en una fuerza indirecta hacia la parte posterior del codo. Son la segunda luxación en frecuencia después de la del hombro.

CLASIFICACION

La mayoría de las luxaciones se dan hacia posterior. Las luxaciones anteriores de codo se ven en muy raras ocasiones y se deben a traumas directos sobre la región posterior del mismo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Las fracturas que con alguna frecuencia se asocian a la luxación posterior de codo son la *fractura de la cabeza radial, de la apófisis coronoides, de la epitróclea y del epicóndilo.*

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

Es importante su diagnóstico ya que estas estructuras pueden impedir una reducción congruente de la articulación quedando atrapadas intraarticularmente y pueden requerir manejo quirúrgico.

El **examen físico** detallado debe incluir un adecuado examen néuro-vascular de la extremidad buscando pulsos radial y cubital y evaluando la función de los nervios cubital, radial y mediano.

TRATAMIENTO

Como en otras luxaciones, el tratamiento ha de ser la reducción precoz. Hay que remarcar la posibilidad de la luxación aislada de la cabeza del radio, y en estas circunstancias debe buscarse siempre la fractura del tercio proximal del cúbito con la que frecuentemente se asocia (**fractura luxación de Monteggia**).

No es frecuente, pero la luxación del codo puede complicarse con la lesión de la arteria humeral o del nervio mediano.

Se debe obtener una adecuada analgesia y relajación para lograr una reducción lo menos traumática posible por lo cual idealmente se realiza bajo anestesia general. Sin embargo se puede realizar bajo sedación con alguna benzodiacepina asociado a algún analgésico opioide. Se debe tener una vena canalizada y el equipo de reanimación en caso de ser necesario.

Mecanismo de reducción:

Para realizar la reducción se ejerce una tracción suave al antebrazo con una mano mientras se empuja el olécranon con el pulgar de la otra realizando una flexión suave al antebrazo. La luxación se reduce de esta manera produciendo una sensación de encaje o un "clanc". Una vez obtenida la reducción se debe realizar un arco de movimiento completo de flexoextensión y pronosupinación evaluando la estabilidad de la reducción y buscando alguna crepitación o movimiento anormal que indique lesión ósea o ligamentaria importante asociada. Siempre se deben realizar maniobras en valgo y en varo para buscar bostezos que indiquen una lesión ligamentaria importante.

FRACTURAS DE CÚBITO Y RADIO

FRACTURAS DEL TERCIO PROXIMAL

Tanto la fractura de olecranon como de cabeza radial suelen precisar corrección quirúrgica, dado que son fracturas intraarticulares. En las fracturas de olecranon se debe buscar siempre la posible luxación de cabeza radial (fractura luxación de Monteggia).

FRACTURAS DIAFISARIAS

Tanto si son aisladas como de ambos huesos del antebrazo, generalmente requieren osteosíntesis.

En esta localización las fracturas pueden complicarse con el desarrollo de un síndrome compartimental, que debe tratarse mediante fasciotomía.

FRACTURAS DEL TERCIO DISTAL

Son fracturas muy frecuentes en adultos, niños y adolescentes. El tratamiento es básicamente la reducción e inmovilización con vendaje enyesado.

Debe hacerse énfasis en la evaluación néuro-vascular de la mano principalmente del nervio mediano el cual puede lesionarse por la angulación dorsal del fragmento distal.

Será preciso un estudio radiológico que incluya una proyección anteroposterior y una lateral. Aunque se debe realizar una inmovilización para disminuir el dolor y

evitar una mayor lesión de los tejidos blandos.

La fractura del radio distal puede asociarse a fracturas de cúbito al mismo nivel, como la luxación de la epífisis distal del cúbito (fractura-luxación de Galeazzi), o más frecuentemente en:

- **FRACTURA DE COLLES**

Descritas por Abraham Colles en 1814 (antes de los RX) como una fractura con una deformidad en "dorso de tenedor" por su semejanza con este objeto resultante de la desviación dorsal del fragmento distal).

La fractura de Colles es aquella que ocurre hasta 2 cm proximales (cuando la fractura es aun más proximal ya se considera como diafisiaria).

- **FRACTURA DE SMITH**

Podríamos considerarla *la inversa al Colles*, ya que su fragmento distal se dirige hacia la palma. La deformidad resultante ha sido denominada como en "pala de jardinero".

La reducción de esta fractura se realiza traccionando la mano y llevando al fragmento distal hacia una dorsiflexión. Debe inmovilizarse en dorsiflexión y realizar un control radiológico después del procedimiento.

Las fracturas que sean inestables o que pierdan la reducción se manejaran de manera quirúrgica.

- **FRACTURA DE BARTON**

Esta fractura es de tipo intraarticular y como característica de esta lesión el carpo se desplaza con el fragmento fracturado.

Paradójicamente la reducción y la inmovilización de estas lesiones debe realizarse llevando la muñeca hacia el mismo lado de la fractura, lo que ayuda a mantener la reducción con esta maniobra son los ligamentos y la cápsula del borde sano de la articulación.

- **FRACTURA DE CHAUFFEUR**

Fractura de la apófisis estiloides del radio. Es una fractura intraarticular por lo cual requiere una reducción anatómica y al encontrarse generalmente desplazadas, su manejo es usualmente quirúrgico.

LESIONES VASCULARES EN ANTEBRAZO, MANO Y DEDOS

Producidas por heridas penetrantes y punciones intraarteriales sobre todo. Debido a la circulación colateral, pueden ser difíciles de diagnosticar.

LUXACIÓN DEL CARPO

La luxación aislada de la articulación radiocarpiana es extremadamente rara. Con mayor frecuencia la luxación es intracarpiana, con dos tipos que en la práctica tienen una mayor incidencia :

- ✓ Luxación aislada del semilunar
- ✓ Luxación trans-escafoperilunar (asociada a fractura del escafoides)

Suelen requerir diagnostico radiológico y aún asi pueden pasar inadvertidas en el contexto de grandes politraumatizados.

Como complicación podemos citar la compresión del nervio mediano a su paso por el túnel carpiano.

FRACTURAS DEL CARPO

De los 8 huesos del carpo, el que en la práctica va a fracturarse con mayor frecuencia es el escafoides. Siempre hay que pensar en esta fractura cuando hay dolor en la tabaquera anatómica. La fractura de escafoides se trata con vendaje escayolado hasta la consolidación, con un mínimo de 2 meses. Son fracturas potencialmente graves, dada la frecuencia de complicaciones (pseudoartrosis, necrosis del fragmento proximal de la fractura).

LUXACIONES METACARPOFALÁNGICAS E INTERFALÁNGICAS

Se trata en general de lesiones leves, de fácil diagnostico y tratamiento (reducción e inmovilización), pero hay dos excepciones : **la fractura luxación carpo-metacarpiana del 1° dedo y la luxación metacarpo-falángica del 2° dedo**.

FRACTURA-LUXACIÓN CARPOMETACARPIANA DEL PULGAR

La **fractura luxación de Bennet** (Fractura-luxación carpo-metacarpiana del pulgar) puede tratarse de forma conservadora, aunque debido a la inestabilidad que produce la fractura en la articulación suele precisar reducción y osteosíntesis de la fractura. Por lo que debe de ser inmovilizada y tratada a nivel hospitalario.

LUXACIÓN METACARPOFALÁNGICA DEL 2° DEDO

En ocasiones la reducción cerrada de esta luxación se hace imposible, siendo preciso el abordaje quirúrgico de la articulación, y la liberación del tendón flexor, que se encuentra interpuesto, bloqueando la reducción .

Como norma general, las luxaciones cerradas del miembro superior van a precisar después de su reducción una inmovilización por un período de alrededor de 3 semanas.

FRACTURAS DE METACARPIANOS Y FALANGES

Son fracturas relativamente frecuentes, y que a menudo pueden pasar desapercibidas en el contexto del paciente polifracturado en la fase inicial.

En fracturas aisladas y estables, el tratamiento ortopédico suele ser suficiente, en fracturas múltiples, es preferible la reducción y fijación mediante agujas de Kirschner.

En las falanges proximales y medias son aplicables los mismos principios, con especial atención a las fracturas con compromiso articular, que en ocasiones precisarán reparación quirúrgica.

Las fracturas de las falanges distales rara vez van a requerir tratamiento específico, debiendo centrarse la atención en las lesiones de partes blandas, que generalmente se asocian.

LESIONES VASCULARES VENOSAS DE LOS DEDOS

Afectación de la red de drenaje venoso, la mayoría de las veces por compresión por objetos como anillos. El dedo se vuelve cianótico y edematoso, con un relleno rápido del pulpejo.

LESIONES MUSCULARES AGUDAS

Suelen producirse por actividades deportivos o esfuerzos sin una adecuada preparación previa.

CALAMBRE MUSCULAR

Contracción muscular involuntaria, dolorosa y temporal; dolorosa a la presión y palpación mientras dura. Su tratamiento consiste en estirar el musculo afecto y masajearlo.

CONTRACTURA MUSCULAR

Contracción muscular involuntaria, dolorosa y prolongada. No hay sustrato anatómico de lesión en la fibra muscular. El tratamiento es el reposo, aplicar calor, masajear y los relajantes musculares. Si el dolor es intenso , puede tratarse con antiinflamatorios.

ELONGACIÓN MUSCULAR

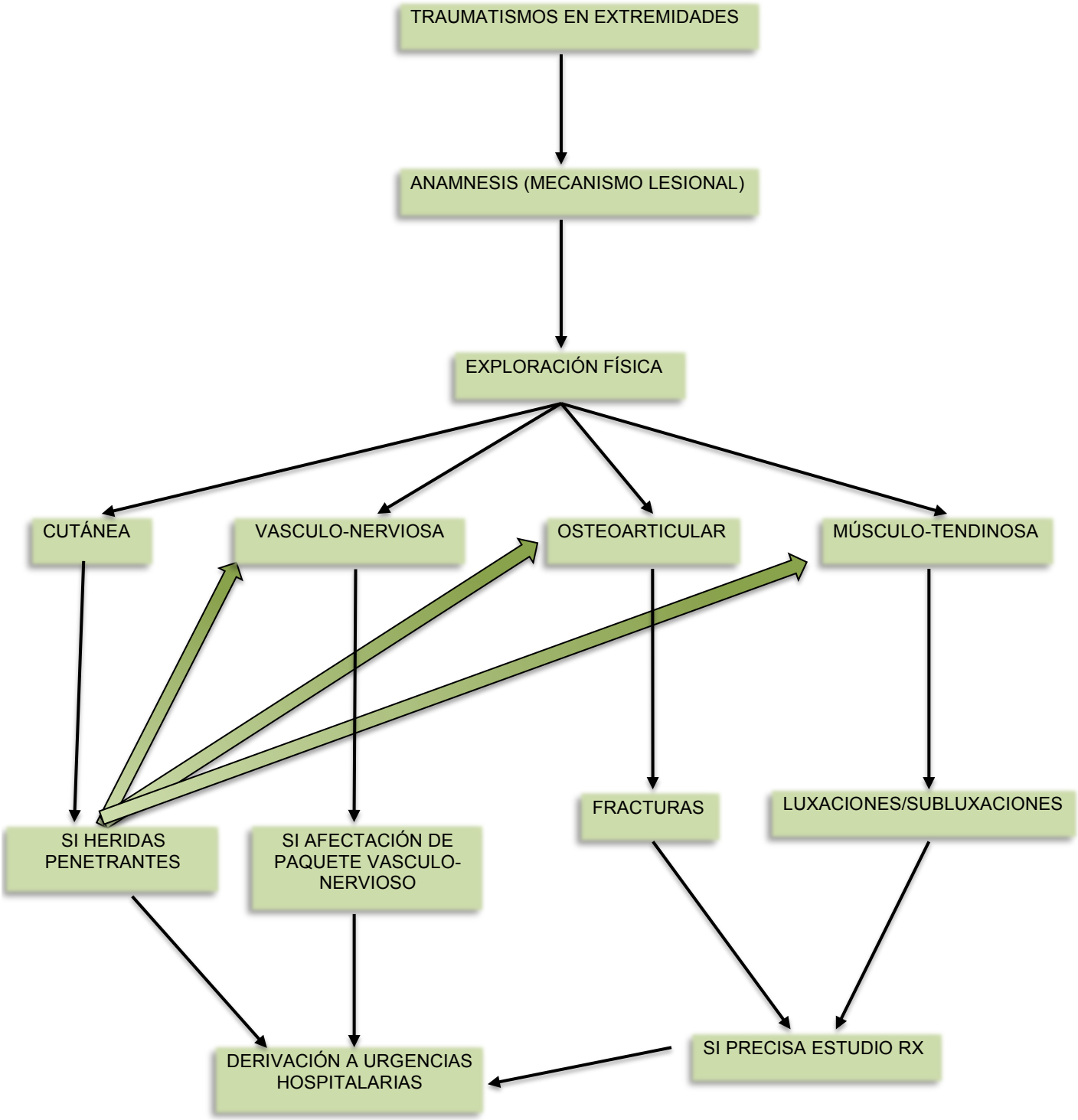
Estiramiento excesivo del musculo, hasta un punto cercano al punto de rotura. El tratamiento consiste también en aplicar calor y masajear. Puede requerir tratamiento con antiinflamatorios.

ROTURA MUSCULAR

La lesión adquiere un sustrato anatómico. Según el grado de la lesión, puede ser una rotura fibrilar (rotura de algunas miofibrillas, doloroso, con punto doloroso), rotura muscular parcial (se rompen algunas fibras musculares), rotura muscular total (rotura de la mayoría de fibras musculares).

El tratamiento consiste en reposo, aplicación de frio (hielo, no sobre la piel, claro, 15-20 minutos 4 veces/día durante varios días), AINEs, calor (al regresar a la actividad) y estiramientos (cuando el dolor agudo ha desaparecido, estiramientos ligeros.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LOS TRAUMATISMOS EN MMSS



BIBLIOGRAFIA

1. Pollack CV. Prehospital fluid resuscitation of the trauma patient. An update of the controversies. Emerg Med Clin North Am 1993 ; 11 : 61-70.
2. Schlickewei W, Kuner EH, Mullaji AB, Götze B. Upper and lower limb fractures with concomitant arterial injury. JBJS [Br] 1992 ; 74-B : 181-186.
3. Arruego Minguillon MA, Velasco Soloeta JG, Rodriguez Higueras I, Sirvent Calvera JM, Bonet Saris A, Muñoz Gomez JJ. Embolia grasa en el politraumatizado. Rev Ortop Traumatol 1997 ; 41 : 498-501.
4. Brumback RJ, Bosse MJ, Poka A, Burgess AR. Intramedullary satabilization of humeral shaft fractures in patients with multiple trauma. JBJS [Am] 1986 ; 68-A : 960-969.
5. Moed BR, Kellam JF, Foster RJ, Hansen ST. Immediate internal fixation of open fractures of the diaphysis of the forearm. JBJS [Am] 1986 ; 68-A : 1008-1016.
6. Birch R. Braquial plexus injuries. JBJS [Br] 1996 ; 78-B : 128-130.
7. Stephen D, Heinrich MS, Gallagher D, Harris M. Undiagnosed fractures in severely injured children and young adults. JBJS [Am] 1994; 76-A(4) : 900-903
8. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. Manual of internal fixation. Techniques recommended by the AO-group. 2? ed. New York : Springer-Verlag, 1979.
9. Tscherne H, Regel G. Care of the polytraumatized patient. JBJS [Br] 1996 ; 78-B : 840-852.
10. Dhal A, Varghese M. Salvage of limbs with vascular trauma. JBJS [Br] 1992 ; 74-B : 189-194.

CAPÍTULO 76

TRAUMATISMO DE MIEMBROS INFERIORES

IRENE GONZÁLEZ-MOYA NAVARRO
ELIA OLIVA GONZÁLEZ

Ante un traumatismo asistido en atención primaria, debemos de plantearnos lo siguiente:

- Sospecha de fractura o luxación.
- Lesiones tendinosas
- Lesiones ligamentosas.
- Lesiones meniscales.
- Lesiones musculares.
- Lesiones vasculares o nerviosas asociadas.
- Amputaciones
- Complicaciones a corto plazo.
- Necesidad de estudio radiológico urgente.

FRACTURAS DEL MIEMBRO INFERIOR

DEFINICIÓN[1]

Fractura es una solución de continuidad del tejido óseo a nivel de epífisis, metáfisis o diáfisis.

CLASIFICACIÓN[1]

Ante la sospecha de fractura de un paciente, será de gran utilidad para plantear la asistencia recoger de manera minuciosa en la historia clínica las características del accidente y el mecanismo de producción de la misma.

Según **la dirección de las fuerzas** que la producen, pueden ser:

- Por Tracción (fuerzas con la misma dirección y distinto sentido). Producen arrancamiento o avulsión.
- Por Compresión (fuerzas con la misma dirección y sentido). Producen aplastamiento o compresión.
- Flexión (fuerza perpendicular al eje mayor del hueso). Son fracturas transversales u oblicuas
- Rotación (fuerza rotacional sobre el eje del hueso con un extremo fijo). Son fracturas espiroideas.
- Cizallamiento (fuerzas paralelas en sentido opuesto y convergente al hueso). Producen importantes lesiones de partes blandas.

- Fracturas patológicas. Relacionadas con patologías previas del paciente como la osteoporosis, los tumores malignos que invaden hueso o las metástasis óseas, el hiperparatiroidismo, el raquitismo o la osteomalacia.

Pueden existir, según la **cobertura cutánea**:

- Fracturas Cerradas, si el foco no tiene comunicación con el exterior
- Fracturas Abiertas, si el foco tiene comunicación con el exterior.
    - ✓ Grado I: Herida puntiforme o menor de 1 cm
    - ✓ Grado II: Herida mayor de 1 cm sin necrosis muscular o pérdida cutánea.
    - ✓ Grado III: Mecanismo de alta energía. Existe algún grado de necrosis o pérdida ósea, muscular o cutánea.

Las fracturas abiertas implican gravedad y necesidad de valoración por el Traumatólogo, independientemente del grado, debido al riesgo de infección, posibilidad de lesión vásculo-nerviosa y complicaciones a corto y largo plazo que tienen.

Se pueden clasificar según la estabilidad de la misma:

Las fracturas pueden ser **estables**, con una disposición que dificulta la posibilidad de desplazamiento entre sus extremos; o **inestables**, cuando sus extremos están muy desplazados, existe posibilidad de que se desplacen a pesar de inmovilización, se asocian a luxación ó cuando se trata de fracturas intraarticulares con algún grado de desplazamiento.

La inestabilidad de la fractura hace necesaria la valoración por el traumatólogo para establecer la necesidad o no de tratamiento quirúrgico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1]

La clínica común que presentan los pacientes con fracturas es:

- Dolor a la palpación, que se incrementa con la movilización. Posición antiálgica con miembro en reposo para limitar el dolor.
- Edema local.
- Deformidad del miembro.
- Crepitación a la palpación.
- Limitación funcional.

- Impotencia funcional absoluta y relativa.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1]

- **Anamnesis**

Ya comentado en los apartados anteriores.

- **Exploración física**

Durante la exploración física del paciente debemos prestar atención a:

- ✓ Valoración primaria del paciente (A,B,C,D,E)
- ✓ Exploración del miembro de manera comparativa con el otro. Debemos buscar deformidad, crepitación, asimetrías, posición del mismo.
- ✓ Buscar signos cutáneos como heridas, hematomas, laceraciones y posible exposición de fragmentos óseos.
- ✓ Comprobar color, temperatura, relleno capilar distal y pulsos periféricos distales al foco de fractura.
- ✓ Valoración neurológica de la sensibilidad y la movilidad del miembro.

TRATAMIENTO[1-2]

Las medidas generales para el tratamiento de las fracturas son:

- Exposición del miembro, retirando restos de ropa.
- Canalizar vía venosa periférica para administración de fluidos y analgesia IV. Tener en cuenta colocar la vía siempre en un miembro distinto al que esté afectado.
- Si hay deformidad, alinear con tracción manual continua y suave.
- Limpieza y cura de heridas. En caso de fracturas abiertas es necesario aplicar apósito oclusivo y vendaje compresivo en caso de hemorragia.
- Inmovilización, mediante férulas, inmovilización neumática o fijación externa en caso de heridas abiertas.
- Mantener el miembro elevado, para facilitar el retorno venoso y disminuir la inflamación.
- Evaluación continua de pulsos distales, temperatura y coloración del miembro.

Todas las fracturas abiertas deben ser tratadas con antibioterapia, limpieza del foco en quirófano para los grados II y III, y tratadas siempre por el especialista.

➢ FRACTURA DE LAS FALANGES DISTALES DE LOS DEDOS DEL PIE[3]

Suelen producirse por la caída de objetos pesados, o traumatismos directos. Se trata mediante vendaje sindactilia ("corbatín") del dedo afectado con el adyacente durante 3 semanas.

➢ FRACTURA DE LAS FALANGES PROXIMALES Y MEDIALES[3]

Se trata mediante vendaje sindactilia unas 3 a 4 semanas. Si existe desplazamiento con deformidad evidente, deben reducirse por tracción.

➢ FRACTURA DE LA BASE DEL 5º METATARSIANO[3]

Es una de las fracturas más frecuentes del miembro inferior. La fractura por arrancamiento de la base del 5º metatarsiano es frecuente tras esguince brusco, en inversión del pie, y puede pasar desapercibida. Produce dolor a la palpación selectiva sobre la base del metatarsiano. Se trata mediante férula posterior de tobillo durante 6 a 8 semanas.

➢ FRACTURAS UNICAS O MULTIPLES DE LOS METATARSIANOS[3]

Férula posterior de tobillo que abarque desde la raíz de los dedos hasta el comienzo de la rodilla.

➢ FRACTURA-LUXACION DE LISFRANC[3]

Pérdida de la congruencia de las articulaciones metatarso-falángicas por ruptura o avulsión del ligamento de Lisfranc. Se asocian en la mayoría de los casos a fractura de la base de los metatarsianos. Son producidas por traumatismos de alta energía.

Se presenta con edema, pie plano y equimosis plantar. Algunos pacientes toleran la carga. Suele tener un diagnóstico tardío.

En la Rx AP de pie se puede observar como signo patognomónico la presencia de un fragmento óseo en el primer espacio intermetatarsiano. También se aprecia la perdida de alineación de las corticales mediales de la segunda cuña y el segundo metatarsiano.

El tratamiento es quirúrgico urgente. Debe inmovilizarse con una férula posterior hasta la intervención.

➢ FRACTURA DEL CALCANEO[3]

Son producidas por lesiones de muy alta energía, caídas de más de 2 m o accidentes de tráfico, por lo que suele estar asociada a otras lesiones.

El paciente presenta imposibilidad para la marcha, edema del retropié, deformidad (valgo, plano) y dolor intenso a la palpación del talón.

Como estudio complementario se solicita Rx AP y L del pie, así como axial de calcáneo. El TAC puede ser útil para decidir la modalidad terapéutica.

El tratamiento quirúrgico suele ser controvertido. La actitud en Urgencias debe ser medidas generales, valoración de partes blandas, vendaje acolchado con férula posterior e ingreso para vigilar evolución y tratamiento definitivo tras valoración por especialista en Traumatología.

➢ FRACTURA DE TOBILLO[3]

Suelen deberse a mecanismos rotacionales en el caso de las fracturas maleolares o de compresión de alta energía en caso de fracturas de los pilones tibiales. El paciente presenta incapacidad para la marcha, edema, equimosis, dolor a la movilización pasiva y a la palpación de los maléolos. Es importante valorar el estado néuro-vascular en todos los casos para descartar complicaciones.

Para la confirmación diagnóstica se realizaran Rx AP y L del tobillo.

El tratamiento de las fracturas de tobillo suele ser:

- ✓ **Maleolares**. Tratamiento quirúrgico
- ✓ **Infrasindesmales**. Tratamiento conservador.
- ✓ **Transidesmales no desplazadas**. Tratamiento conservador.
- ✓ **Fracturas de la porción posterior de la tibia** (fragmento de Volkmann). Tratamiento conservador.

  La inmovilización en Urgencias se realiza mediante una férula posterior o una bota corta de yeso que debe revisarse en 2-3 semanas.
- ✓ **Fracturas del pilón tibial (tibia distal).** Puede precisar fijación externa de manera urgente o inmovilización mediante férula inguino-pedica. Es necesaria

la valoración por el especialista en Traumatología y su tratamiento es quirúrgico.

- ✓ **Fractura- luxación de tobillo.** En el caso de perderse la congruencia de la articulación tibio-astragalina de manera asociada a la fractura, esta se debe reducir de manera aguda. No inmovilizar una articulación luxada sin haberla reducido. La reducción se realizara bajo anestesia local o mediante un bloqueo regional. La maniobra consiste en tracción axial, dorsi-flexión entre neutro y 10 grados, y rotación interna de aproximadamente 5 grados. Posteriormente, se inmovilizara mediante una férula bivalva o bota corta de yeso, realizando radiografías de control para comprobar que la reducción es efectiva. El tratamiento definitivo es quirúrgico.

➢ FRACTURA DE TIBIA-PERONÉ[2-3]

En las fracturas de huesos largos, es importante valorar las perdidas hemáticas, tanto en fracturas abiertas como cerradas, controlar las constantes vitales y canalización de vía venosa periférica para reposición de volumen y analgesia

Debe ser inmovilizado mediante yeso, férula inguino-pédica o inmovilización neumática según se disponga y derivarse a centro hospitalario para ser valorado por un especialista en Traumatología.

El paciente presentara impotencia funcional, deformidad del miembro, tumefacción, crepitación, dolor a la palpación e imposibilidad para cargar peso.

Deberán realizarse Rx AP y L de la pierna incluyendo tobillo y rodilla.

En las fracturas no desplazadas se puede optar por tratamiento conservador mediante férula inguino-pédica y descarga del miembro con revisiones cada 2 semanas para valoración mediante Rx. En el caso de fracturas desplazadas se inmoviliza con férula inguino-pédica posterior hasta tratamiento quirúrgico.

Es importante la valoración del estado néuro-vascular distal por el alto riesgo de síndrome compartimental.

➢ FRACTURA DE ROTULA[1-2]

Patología frecuente en los servicios de urgencias. Son producidas por traumas directos o indirectos o combinación de ambos.

Existe dolor e incapacidad para la marcha, inflamación, erosiones, heridas, a la palpación, dolor y crepitación. La imposibilidad para la extensión de la pierna durante la exploración, indica implicación del mecanismo extensor.

Se debe valorar la presencia de derrame, signos de infección… El diagnóstico se confirma mediante Rx AP, lateral, y axial (ver reglas de Otawa).

El tratamiento puede ser conservador mediante férula inguino-pédica o quirúrgico, dependiendo del caso. **REGLAS DE OTAWA DE RODILLA:** aproximadamente solo el 6% de los casos de traumatismo en rodilla presentan fractura por lo que debe realizarse Rx de rodilla solo en los siguientes casos:

- ✓ Edad igual o superior a 55 años.
- ✓ Dolor en la cabeza del peroné.
- ✓ Dolor aislado en la patela.
- ✓ Incapacidad para realizar la flexión más de 90º.
- ✓ Incapacidad para caminar cuatro pasos o permanecer de pie tras el traumatismo.

➢ FRACTURA DE CADERA[1-3]

Es muy frecuente en ancianos, con una alta mortalidad, y en patología osteoporótica.

Clínicamente se caracteriza por incapacidad para andar, rotación externa con acortamiento del miembro inferior, dolor en cara anterior del muslo, ingle y/o rodilla. Ante la sospecha de fractura de cadera se debe derivar al paciente al servicio de urgencias de traumatología, con inmovilización de miembro inferior.

En servicio de urgencias debe realizarse Rx AP y Axial para confirmar el diagnostico y ser valorado por el equipo de traumatología. La proyección Lateral no tiene valor diagnóstico debido a la superposición de imágenes que se producen.

Las opciones de tratamiento son:

- ✓ Fracturas intracapsulares no desplazadas. Se tiende a la estabilización primaria, sobre todo en ancianos y pacientes con estado de salud precario.

- ✓ Fracturas intracapsulares desplazadas. Se opta por la fijación interna en pacientes jóvenes o la artroplastia total de cadera, en personas con buen estado general y con ausencia de comorbilidades. En el caso de ancianos con poca esperanza de vida o poca demanda funcional se opta por la artroplastia parcial de cadera.
- ✓ Fracturas extracapsulares intertrocantéreas. Se utiliza la síntesis con sistema tornillo—laca o clavos intramedulares.
- ✓ Fracturas extracapsulares subtrocantéreas. Se utiliza el clavo intramedular bloqueado, salvo en aquellos pacientes que no puedan ser intervenidos en los que se utiliza tratamiento conservador.

LUXACIONES

➢ LUXACION DE TOBILLO[3-5]

Se produce tras traumatismos de gran energía, en accidentes de tráfico o caídas desde altura con eversión o inversión del pie y flexión plantar. Suelen asociarse frecuentemente lesiones óseas, ya que la luxación pura del tobillo es muy rara debido a la estabilidad ligamentosa del mismo. Existe deformidad y, a veces, fractura abierta.

Se confirma mediante Rx AP y Lateral de tobillo, en la que se visualice una pérdida de congruencia en la articulación tibio-astragalina.

Debe reducirse bajo anestesia para conseguir la relajación de los grupos musculares y valorar la integridad de las estructuras néuro-vasculares. El paciente debe ser valorado por un especialista en Traumatología que establezca si es necesario tratamiento quirúrgico.

La maniobra de reducción consiste en tracción axial, dorsiflexión entre neutro y 10 grados, y rotación interna de aproximadamente 5 grados.

Tras la estabilización, se debe inmovilizar mediante férula ó bota corta de yeso unas 4 a 6 semanas.

➢ LUXACION DE ROTULA[3-4,6]

La luxación de rotula suele ser lateral, por un mecanismo de rotación interna forzada del fémur sobre la tibia fija. Existe una predisposición en pacientes con displasia fémoro-patelar u otras alteraciones anatómicas.

Durante la flexión de la rodilla, se observa deformidad por la presencia lateral de la rotula, con limitación funcional, dolor y a veces hemartros.

En el estudio Rx se observa la malposición de la rótula.

Se trata mediante reducción cerrada con la pierna en extensión e inmovilización mediante yeso de unas 4 a 6 semanas que permita el apoyo, con la pierna en extensión.

➢ LUXACION DE CADERA[2-4]

La luxación de cadera suele estar producida por traumatismos de alta energía y se asocian hasta en un 50% con otras lesiones. Suponen una urgencia traumatológica absoluta debido al riesgo de osteonecrosis de la cabeza femoral.

Se clasifican en:

- ✓ Anteriores. Suponen un 10-15% de estas lesiones. Su mecanismo lesional se produce por rotación externa e hiperabducción de la extremidad. El miembro queda en rotación externa marcada, flexión y abducción.
- ✓ Centrales. Son muy infrecuentes.
- ✓ Posteriores. Suponen un 80-90% de los casos. Su mecanismo lesional es por traumatismo anteroposterior con rodilla en flexión. El miembro afecto queda en posición de ligera flexión, rotación interna y adducción (“bañista sorprendido”). Puede asociarse con lesiones del nervio ciático en el 10-20% de los casos.

Es necesario realizar una anamnesis y exploración clínica completa ya que en la mayoría de los casos se trata de pacientes politraumatizados. El paciente debe ser valorado por un especialista en Traumatología para establecer el tratamiento adecuado.

El diagnóstico se confirma mediante Rx AP y oblicuas de pelvis y fémur. Se solicita TAC para valorar existencia de fracturas asociadas o incongruencia articular tras la reducción y realizar la planificación quirúrgica.

Tratamiento:

- ✓ Valoración primaria del paciente(A,B,C,D,E)

- ✓ Canalizar vía periférica para reposición de volumen y administrar analgesia.
- ✓ Tras descartar otras lesiones y estabilización hemodinámica, realizar reducción cerrada bajo anestesia general en las primeras 6-12 horas.

Técnica de Allis: Estabilizar pelvis. Flexión de cadera y rodilla con tracción del eje. Rotación interna y adducción.

LESIONES TENDINOSAS

➢ ROTURA DEL TENDON DE AQUILES[3-4,7]

Se produce en la realización de deportes y en la subida de escaleras, usualmente en mayores de 40 años, en individuos con tendones previamente debilitados, cambios degenerativos y tras infiltración de corticoides.

Es una lesión típica de fin de semana en individuos con sobrepeso que no realizan adecuado calentamiento y estiramiento y comienzan a realizar deportes de salto o carrera. Puede ser parcial o total.

La clínica se caracteriza por dolor intenso y repentino, e impotencia funcional.

La exploración se realiza en decúbito prono. Tanto en roturas parciales como totales se puede palpar un defecto o hachazo de entre 2-6 cm en la zona de inserción del tendón. Destaca tumefacción en región gemelar, limitación en la flexión plantar con la contracción del gemelo (signo de Thompson). También existirá impotencia funcional en movimientos como andar de puntillas.

El paciente debe ser valorado por un especialista en Traumatología para indicación de tratamiento conservador o quirúrgico dependiendo de la lesión.

La ecografía es diagnóstica en este tipo de lesiones, siendo criterio de tratamiento quirúrgico, roturas totales con gap mayor de 5 mm.

El tratamiento conservador consiste en inmovilización con yeso inguino-pédico en equino, evitar apoyo, medidas generales y revisión en 3-4 semanas.

Previo al tratamiento quirúrgico se inmoviliza mediante una férula inguino-pédica.

➢ ROTURA DEL TENDON ROTULIANO[3-4]

Es poco frecuente. Se produce en personas menores de 40 años activos que sufren caídas desde altura con flexión brusca. También es característico en pacientes renales sometidos a diálisis como rotura espontánea.

Se manifiesta con dolor agudo , e incapacidad funcional para la extensión de la rodilla, rotula elevada, y hemartros. A la exploración se puede apreciar signo del hachazo en la zona infrarotuliana

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. En la Rx AP y L de rodilla se podrá apreciar un ratio de Insall aumentado (>1,2). Como prueba complementaria de confirmación diagnóstica es de elección la ecografía. Con ella podremos valorar la afectación parcial o total del tendón. También puede ser útil la RNM

Debe inmovilizarse el miembro mediante férula inguino-pédica hasta tratamiento quirúrgico definitivo.

LESIONES LIGAMENTOSAS

➢ ESGUINCES DE TOBILLO [3-4.8-9]

DEFINICIÓN

Distensión, desgarro o rotura completa o incompleta del ligamento que estabiliza la articulación.

CLASIFICACIÓN

Los esguinces se clasifican en 3 grados:

GRADO I: desgarro parcial del ligamento, existe dolor tras un periodo sin él, impotencia funcional mínima, poca tumefacción, sin inestabilidad articular.

GRADO II: desgarro incompleto de un ligamento con incapacidad funcional moderada, existe dolor , tumefacción, equimosis, e inestabilidad articular con la movilidad pasiva.

GRADO III: rotura completa del ligamento, se caracteriza por edema, hematoma local, dolor intenso, impotencia funcional con imposibilidad de apoyo e inestabilidad articular.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

✓ **Anamnesis:**

- Edad, actividad laboral o deportiva, circunstancias del accidente…
- El mecanismo lesional más frecuente consiste en la torsión del pie, por maniobra accidental de flexión plantar del tobillo con inversión del pie.
- Antecedentes de lesiones anteriores.
- Características del dolor: habitualmente dolor súbito seguido de fase de analgesia, tras la cual y varias horas después, aparece de nuevo dolor, y limitación funcional.

✓ **Exploración Física:**

- **INSPECCIÓN:** presencia de equimosis, hematoma, edema, deformidad, laceraciones, asimetrías, rotaciones… en los esguince grado II y III la deformidad suele ser importante y puede confundirse con fracturas por lo que debe realizarse estudio radiológico.
- **PALPACIÓN:** delimitando la zona dolorosa y su relación con las estructuras anatómicas adyacentes, comenzar palpando relieves óseos como el maleolo tibial y peroneo y base de 5 º metatarsiano para descartar fracturas asociadas, palpación de ligamentos lateral interno, y externo , comparando la exploración con el miembro contralateral. La presencia de crujido o sensación de desgarro suele ser signo de gravedad de la lesión.
- **MOVILIZACIÓN:** Se explora la movilidad pasiva , para valorar el estado de estructuras articulares y el grado de estabilidad de la articulación, la inversión pasiva del pie produce dolor tanto en fracturas como en esguinces, la presencia de bostezos articulares en la realización del varo y valgo pasivos pueden indicarnos lesión ligamentosas, al igual que la existencia de cajón anterior puede indicarnos lesión grave.

- ✓ **Pruebas complementarias**

- **Radiología:**

Reglas de Otawa:

La sensibilidad disminuye si han pasado más de 10 días tras la lesión, en embarazadas, menores de 18 años o si existen lesiones cutáneas.

- ✓ Rx de tobillo si existe dolor en zona maleolar o bien alguna de las siguientes condiciones:
  - dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maléolo lateral.
  - dolor a la palpación de los 6 cm distales del borde posterior o punta del maléolo medial.
  - incapacidad para mantener el peso inmediatamente tras el traumatismo y en urgencias.
- ✓ Radiografía de pie si existe dolor en medio pie y en alguna de las condiciones siguientes:
  - dolor a la palpación en base del 5º metatarsiano.
  - dolor a la palpación del hueso navicular.
  - incapacidad para mantener el peso inmediatamente tras el traumatismo o en urgencias.

Se deben realizar en 2 proyecciones AP y lateral de tobillo. En el caso del pie, la proyección oblicua es preferible a la lateral por aportar más información.

TRATAMIENTO

- ✓ **CRIOTERAPIA:** Se trata de la aplicación de frío local en forma de baños de agua helada, vendas frías o hielo, interponiendo una toalla para evitar quemaduras, durante periodos de 15-20 minutos unas 3 veces al día. Es conveniente una aplicación precoz del tratamiento, antes de las 24 primeras horas de evolución, prolongándolo hasta la

disminución del edema. Se trata de un tratamiento muy eficaz para controlar el edema, aliviar el dolor y disminuir el espasmo muscular.

- ✓ **REPOSO RELATIVO:** Evitar actividades que aumenten el edema como la deambulación excesiva, la bipedestación mantenida, la carga de peso que exceda la tolerancia del paciente. Debe evitarse el apoyo del miembro al menos 48 horas, dependiendo del grado de lesión.
- ✓ **ELEVACIÓN DEL MIEMBRO:** Esta maniobra mejora el control del edema. El paciente deberá permanecer en decúbito supino con la extremidad afectada elevada de 15 a 25 cm por encima del nivel del corazón.
- ✓ **IMMOVILIZACIÓN:** El vendaje compresivo no debe realizarse al principio por la posibilidad de aparición de mayor edema, pero sí posteriormente. Puede realizarse un vendaje funcional que inmovilice parcialmente la función del ligamento afectado permitiendo al paciente una movilidad que le permita realizar su actividad laboral y cotidiana diaria o bien una férula de yeso, según el grado de lesión.

INDICACIONES DE INMOVILIZACIÓN:

- ESGUINCE GRADO I: uso de vendaje elástico, durante una semana e iniciar movilización y deambulación precoz .
- ESGUINCE GRADO II: vendaje funcional o elástico compresivo. Cuando el proceso inflamatorio sea importante, uso de férula de yeso que abarque desde los dedos hasta la rodilla manteniendo el tobillo en ángulo recto, sustituyéndola a las 48 horas por botín de escayola durante 3 semanas.
- ESGUINCE GRADO III: yeso completo 3 a 4 semanas con elevación del miembro , para completar con vendaje funcional durante 10 a 15 días más. Debe ser valorada por especialista para valorar tratamiento quirúrgico.

- ✓ **ANALGESICOS Y ANTIINFLAMATORIOS.**

Los esguinces suelen ser lesiones que evolucionan favorablemente.

Es importante descartar fracturas.

La mayoría de las complicaciones se deben a tratamientos inadecuados o incumplimiento por parte del paciente.

➢ ESGUINCE DE RODILLA[3-4,6,10]

DEFINICIÓN

Los esguinces de rodilla son estiramientos o desgarros de los ligamentos que soportan la articulación como consecuencia de traumatismos bruscos o movimientos forzados de giro. Los mecanismos lesionales más frecuentes consisten en el aumento de la tensión lateral en varo o en valgo. Está muy relacionado con la actividad deportiva.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica general que presentará el paciente será:

- ✓ Dolor en reposo con posición antiálgica en semiflexión.
- ✓ Impotencia funcional relativa a la marcha.
- ✓ Hemartrosis, sobre todo en lesión de los ligamentos cruzados. Suele estar ausente en la lesión aislada de ligamentos laterales.
- ✓ Bostezo articular. Es el signo patognomónico de la lesión ligamentosa y debe evidenciarse mediante una detallada exploración física.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- ✓ **Exploración física**

La exploración física consiste en la realización de una serie de maniobras que reflejan el grado de inestabilidad:

- Test de estrés en abducción o valgo. Con el paciente en decúbito supino se abduce la cadera , extendiendo rodilla y cadera. Colocamos la mano en la cara lateral y flexionamos 30º. En esta posición realizamos una suave abducción y rotación externa de la pierna hasta que aparezca dolor o bostezo. (LLE)
- Test de estrés en adducción o varo. Se realiza con la pierna en la misma posición, cambiando la posición de las manos y realizando en este caso rotación interna hasta el dolor o bostezo. (LLI)
- Test del cajón anterior. Con el paciente en decúbito supino, se flexiona la rodilla unos 90º, de manera que el pie se apoye en la camilla. El examinador debe sentarse sobre el pie para fijarlo firmemente y apoyar

sus manos en la musculatura posterior para asegurarse de que está relajada. Se realiza una tracción suave tratando de desplazar la tibia de manera anterior. (LCA)

- Test del cajón posterior. Manteniendo esta misma posición, realizamos una tracción contraria tratando de desplazar la tibia de manera posterior. (LCP)
- Test de Lachman. Con el paciente en decúbito supino y una flexión de 30º, colocamos una mano en la cara posterior del tercio proximal de la pierna y la otra sobre la cara anterior del tercio distal del muslo. Se ejerce tracción anterior de la tibia para tratar de desplazarla sobre el fémur.

✓ **Pruebas complementarias**

Como pruebas complementarias pueden ser de utilidad:

- Radiografía simple AP y lateral, que nos ayude a descartar lesiones óseas.
- Estudio radiológico dinámico en varo y valgo forzados. Debe realizarse previo anestesia. Resulta útil para evidenciar la ruptura de ligamentos laterales, obteniéndose una apertura anormal de la línea articular externa y/o interna, o un desplazamiento anterior o posterior en caso de ruptura de ligamentos cruzados.
- Ecografía y RNM para el diagnóstico de lesiones de partes blandas.
- Punción articular. En caso de líquido hemático, debemos sospechar lesión con desgarro de estructuras intraarticulares vascularizadas.

TRATAMIENTO

✓ Esguinces de grado I y II: Inmovilización durante 7 a 10 días y posterior tratamiento rehabilitador de manera precoz, siempre que el dolor haya cedido.

✓ Esguince grado III: Inmovilización mediante férula inguino-pédica durante 3 semanas, permitiendo el apoyo a partir de la primera semana, cuando ceda el dolor.

- ✓ Si la lesión implica varios ligamentos puede ser necesario tratamiento quirúrgico.
- ✓ En el caso de lesiones del LCA, la actuación terapéutica debe valorarse en cada paciente considerando su edad, actividad física general y grado de inestabilidad de la rodilla. En adultos mayores con una actividad sedentaria, una ruptura del LCA puede ser compensada por los elementos estabilizadores activos como la musculatura del cuádriceps e isquio-tibiales. En los casos de pacientes jóvenes y deportistas, se indica la reparación inmediata, siendo la artroscopia la técnica de elección.

NOTA: durante el periodo de inmovilización debe instarse al paciente a realizar ejercicios isométricos del cuádriceps como inicio de una rehabilitación precoz.

TRIADA DESGRACIADA DE RODILLA O DE O'DONOGHUE

Se trata de la lesión del LLI, ruptura del menisco interno y la ruptura del LCA.

Suele producirse en movimientos de abducción y rotación externa, siendo frecuentes lesiones deportivas en fútbol, rugby, esquí o paracaidismo.

El diagnóstico precoz de la lesión mejora su pronóstico aunque este es difícil y requiere un alto grado de sospecha.

Deberá valorarse, principalmente:

- ✓ Grado de inestabilidad lateral de la rodilla. Test de estrés en abducción y adducción para valoración de los ligamentos laterales.
- ✓ Existencia de signos del cajón para valorar los ligamentos cruzados.
- ✓ Limitación de la extensión como signo de lesión meniscal.
- ✓ Localización del dolor, el edema y equimosis marcados en la parte externa de la rodilla, zona de inserción de la pata de ganso y la cabeza del peroné.

Ante la sospecha de este tipo de lesión, u otras lesiones que impliquen varias estructuras articulares, nuestra actuación debe ser:

- ✓ Inmovilización del miembro mediante yeso o férula neumática.
- ✓ Canalización de una vía periférica.
- ✓ Analgesia IV.
- ✓ Derivación a centro hospitalario de referencia para valoración por traumatólogo de guardia.

LESIONES MENISCALES [3-4,6,10]

ROTURA DE MENISCO

Se trata de una de las lesiones deportivas más frecuentes en nuestro medio y están caracterizadas por un mecanismo de giro brusco de la rodilla mientras el pie permanece fijo. También podemos encontrar roturas meniscales con un mecanismo lesional mucho menos evidente en personas que padecen degeneración del mismo, sobre todo ancianos, aunque el inicio suele ir asociado a un movimiento.

La clínica típica en estas lesiones es:

- ✓ **Chasquido:** El paciente nota un crujido en la articulación en el momento en el que se produce la lesión. Posteriormente, este crujido aparecerá de manera espontánea y esporádica como resultado del acabalgamiento del cóndilo con la estructura meniscal lesionada.

  Realizando una hiperflexión forzada de la rodilla y una extensión posterior podremos provocar el chasquido, que provoca resalte a la palpación y dolor.
- ✓ **Bloqueo:** Es la imposibilidad brusca de extender la rodilla, que queda ligeramente flexionada como resultado del atrapamiento del cóndilo. Siempre está asociado a un movimiento brusco y no se resuelve de manera espontánea.
- ✓ **Fallo:** Claudicación dolorosa de la rodilla que aparece con el movimiento debido a la insuficiencia del aparato extensor. La rodilla queda flexionada obligando al paciente a sujetarse con la otra pierna para no perder el equilibrio.
- ✓ **Dolor** en la interlinea articular debido a la desinserción del paramenisco.
- ✓ **Hidrartros** que se forma durante la jornada y se reabsorbe por la noche. Por ello, el paciente referirá inflamación y sensación de pesadez vespertinas.

En caso de sospecha de rotura traumática de menisco debemos realizar inmovilización de la pierna mediante férula inguino-pédica y derivar al hospital de referencia para valoración de tratamiento quirúrgico por el traumatólogo.

Cuando el paciente presente un bloqueo que no cede, es necesario derivar al hospital para intentar un desbloqueo con manipulación bajo anestesia.

En los casos de patología degenerativa el tratamiento quirúrgico puede ser diferido, dependiendo de la clínica, el grado de afectación e impotencia

funcional que produzca. En estos casos, debe recomendarse la deambulación con muletas para garantizar el reposo de la articulación, frío local, elevación del miembro cuando este en reposo y antiinflamatorios para controlar el dolor.

LESIONES MUSCULARES

➢ CONTRACTURA MUSCULAR[11]

Las contracturas son hipertonías de un fascículo o grupo de fibras musculares, de aparición repentina, que se traducen en tensión y abultamiento localizado y doloroso que impide la normal función del mismo.

Suelen aparecer tras el esfuerzo o tras la realización de movimientos bruscos. Son más frecuentes en personas que realizan poca actividad física aunque el exceso de actividad también puede desencadenarlas.

El tratamiento se basa en el uso de antiinflamatorios, miorrelajantes, calor local (aplicado durante 15-20 min varias veces al día) y reposo durante 48-72 horas; seguido de actividad moderada que permita el dolor.

El masaje manual puede ser útil en el proceso de recuperación funcional aunque no es aconsejable en la fase aguda de la lesión.

➢ ELONGACIÓN MUSCULAR[11]

La elongación muscular es el estiramiento brusco de un músculo superando el límite fisiológico pero sin que se produzca rotura. Se produce dolor intenso que desaparece en reposo. A la palpación el músculo es flácido.

Suele remitir de manera espontánea tras 3 o 4 días. Pueden utilizarse antiinflamatorios y calor local.

➢ ROTURA FIBRILAR[11]

La rotura de fibras musculares se produce como resultado de un estiramiento brusco y violento del músculo. Se produce un intenso dolor e impotencia funcional inmediata. Aparece inflamación, hematoma y contractura muscular profunda, más evidente tras las primeras 24 horas.

El tratamiento consiste en reposo absoluto del músculo de 2 a 3 días, frío local y contención muscular utilizando vendaje funcional y elevación del miembro para evitar el edema. Pueden utilizarse antiinflamatorios para aliviar el dolor. El calor local y los masajes están contraindicados.

Tras la primera fase de reposo y conforme ceda el dolor, deberá iniciarse una movilización precoz y progresiva.

➢ ROTURA MUSCULAR[11]

Disrupción de fibras musculares de manera con retracción de la porción desinsertada en la que la funcionalidad de las fibras musculares no afectadas resulta insuficiente para desarrollar su función. Cuando el musculo se rompe por completo existe una deformidad evidente y puede evidenciarse un muñón en las pruebas de imagen (Ecografía, RNM).

En general, las lesiones musculares deben tratarse con tratamiento conservador, salvo en las indicaciones específicas de tratamiento quirúrgico:

- ✓ Rotura total del músculo.
- ✓ Lesión muscular con desinserción tendinosa > 50%.
- ✓ Rotura muscular parcial con afectación de más del 50% del vientre muscular.
- ✓ Hematoma intramuscular que no responda a la punción aspiración repetida.

AMPUTACIONES[1-2,4]

Una amputación es la pérdida, de manera parcial o total, de una parte del cuerpo como resultado de un traumatismo. Se trata de la lesión traumática aislada más grave que se puede presentar.

Se caracterizan por un intenso dolor y sangrado, que puede ser variable dependiendo de la ubicación y del mecanismo lesional. Ambas circunstancias pueden llevar al paciente hasta un estado de Shock y poner en riesgo su vida.

Como pautas de tratamiento realizaremos:

- ✓ Valoración primaria del paciente(A,B,C,D,E)
- ✓ Control de la hemorragia aplicando presión directa sobre la herida, aplicar vendaje compresivo, elevando el área lesionada. La utilización de torniquetes no está recomendada salvo en hemorragias incontrolables con riesgo vital, ya que puede aumentar el daño tisular y el área de necrosis al anular por completo el riego sanguíneo.
- ✓ Canalizar dos vías periféricas de grueso calibre para reposición de volumen. La administración de grandes cantidades de volumen pueden dificultar el control del sangrado, facilitando la hemodilución y la hipotermia. Por ello, las últimas recomendaciones, indican una

reanimación hipotensiva, aporte de volumen mínimo necesario para mantener la perfusión tisular manteniendo unas cifras de TAS entre 80-90 mmHg, en este tipo de pacientes. Está contraindicada en pacientes que presenten TCE grave, embarazadas, ancianos con poca reserva funcional o en ausencia de pulso braquial.

- ✓ Analgesia del paciente. Las amputaciones son extremadamente dolorosas por lo que deben tratarse siempre. De elección son : fentanilo 2 mcg/kg IV ó ketamina 1 mg/kg. En caso de no disponer de estos puede utilizarse ketorolaco 30 mg IV.
- ✓ Evitar la hipotermia cubriendo al paciente con una manta.
- ✓ Tratamiento del miembro amputado. Ante la duda de que haya posibilidades de reimplantación, debemos limpiar con suero fisiológico el miembro amputado y envolverlo en gasas estériles. Este se introducirá en una bolsa hermética que se colocará en un recipiente con hielo o agua helada para su traslado con el paciente al hospital. No deberá colocarse el miembro en contacto directo con el hielo para evitar su congelación. El tiempo para el reimplante tiene un plazo máximo de 6-8 horas.

En amputaciones incompletas en las que hay que decidir entre el reimplante o la amputación, existen clasificaciones orientativas como la escala MESS, donde el punto de corte para la amputación es 7, aunque la decisión final dependerá del estado de las estructuras y de la existencia de otras lesiones vitales.

COMPLICACIONES

➢ SINDROME DE APLASTAMIENTO[1-2,4,12]

DEFINICIÓN

El síndrome de aplastamiento es un cuadro clínico que puede presentarse en personas liberadas de compresiones mecánicas que implican grandes grupos musculares. Está caracterizado por marcado edema del área lesionada, compromiso circulatorio que lleva a inestabilidad hemodinámica y shock e insuficiencia renal aguda secundaria a la liberación masiva de mioglobina al torrente sanguíneo que resulta de la destrucción de músculo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica se caracteriza por debilidad muscular, hipotensión y fiebre. Los pacientes presentan orinas oscuras como resultado del filtrado renal de la mioglobina. Pueden producirse arritmias cardíacas por la hiperpotasemia generada por la destrucción tisular. La liberación de iones puede provocar también acidosis metabólica.

Tras la liberación, debemos prestar especial atención a signos claros de compromiso circulatorio del miembro:

- ✓ Lesiones, eritema, equimosis, abrasiones.
- ✓ Edema y tensión.
- ✓ Pérdida de pulso, palidez y frialdad.
- ✓ Pérdida de sensibilidad.

TRATAMIENTO

- ✓ Valoración primaria del paciente (A,B,C,D,E)
- ✓ Canalización de 2 vías periféricas de grueso calibre para infundir volumen. Están recomendadas la hidratación agresiva precoz y la diuresis forzada. La pauta recomendada es 250 ml de suero salino fisiológico cada 15 min hasta lograr una diuresis de 2 ml/kg. Los cristaloides empeoran la acidosis metabólica
- ✓ Monitorización cardiaca. En caso de alteraciones electrocardiográficas debe administrarse una perfusión de Cloruro Cálcico 10 mg/kg (500-1000mg) con una velocidad de infusión no inferior a 1 ml/h
- ✓ Alcalinizar la orina hasta conseguir un pH de 6,5-7. Para ello pueden utilizarse bicarbonato o manitol (1,5-2g/kg). Los diuréticos del asa no están indicados, ya que acidifican la orina.
- ✓ Si hay agitación o dolor debe administrarse analgesia y sedación.
- ✓ Sondaje vesical para control de la diuresis.
- ✓ Descompresión progresiva. Si existe riesgo vital, puede utilizarse un torniquete que se irá retirando progresivamente para evitar la liberación masiva de elementos tóxicos al torrente sanguíneo.
- ✓ La extremidad afectada debe ser tratada con limpieza y cobertura de las heridas. Deben evitarse las férulas neumáticas para su estabilización así como valorar pulsos coloración y diámetro del miembro

constantemente. Deberá mantenerse el miembro a la altura del corazón para evitar tanto la hipoperfusión como el edema.

- ✓ En caso de heridas abiertas, se deben administrar antibioterapia IV y toxoide tetánico.
- ✓ Valorar la aparición de síndrome compartimental.

El paciente debe ser trasladado de inmediato, acompañado de personal sanitario, al hospital de referencia.

En casos de traslados aéreos deberá realizarse a baja altura o en cabinas presurizadas para evitar los cambios de presión.

➢ SINDROME COMPARTIMENTAL[1-3]

DEFINICIÓN

El síndrome compartimental se produce por el incremento de presión en el espacio limitado que supone el compartimento fascial, produciendo compromiso de la circulación y de la función de los tejidos en dicho espacio. La presentación suele ser subclínica y requiere un alto grado de sospecha para su diagnostico.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica viene descrita de manera clásica por la regla de las 5 P:

- ✓ **P**resión por edema en el compartimento con rápida progresión en el tiempo.
- ✓ **P**ain ó Dolor. Es espontáneo, desproporcionado y al estiramiento pasivo de los grupos musculares implicados.
- ✓ **P**arestesias o pérdida de sensibilidad.
- ✓ **P**useless ó ausencia de pulso periférico. Su presencia, sin embargo, no excluye el diagnóstico
- ✓ **P**alidez del miembro. Este suele ser un signo tardío secundario a la hipoperfusión provocada por el edema. Debemos prestar atención a que existirá una disminución del llenado capilar en estos casos.

- ✓ **P**arálisis podría añadirse como una 6ª P que aparece también de manera tardía como consecuencia de la compresión mantenida de las estructuras nerviosas de la zona.

Nos encontraremos, en la práctica, ante un miembro con un excesivo aumento de volumen, con tendencia a la cianosis, frío, muy doloroso a la movilización y con la piel muy brillante e edematosa.

La recuperabilidad del miembro se estima en un límite de tiempo de 6 a 8 horas, a partir de las cuales se establece daño mioneuronal irreversible.

Ante la sospecha de un síndrome compartimental deberemos:

- ✓ Retirar las inmovilizaciones (vendajes, yesos, etc…) que puedan comprimir el miembro.
- ✓ Mantener el miembro a nivel del corazón para evitar que empeore el edema.
- ✓ Mantener la presión arterial normal (PAM superior a 90 mmHg)
- ✓ Administrar oxígeno suplementario.
- ✓ Administrar manitol en perfusión (0.25-0.5 g/kg cada 2-4-6 h) y quelantes de radicales libres.
- ✓ En caso de clínica evidente, diferencias de presiones superiores a 30 mmHg o traslados muy prolongados en los que la viabilidad del miembro pueda verse comprometida, habría que plantear una fasciotomía de urgencia.
- ✓ Traslado urgente al hospital de referencia para valoración por traumatólogo y tratamiento precoz.

PROFILAXIS DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN TRAUMATISMOS DEL MIEMBRO INFERIOR[13]

La incidencia de enfermedad tromboembólica venosa se sitúa en torno al 1% en los traumatismos del miembro inferior sin fractura y en torno al 3.5% en aquellos asociados a fractura y/o intervención quirúrgica, durante el tiempo que dura la inmovilización, sea o no necesaria la colocación de férula.

En pacientes con traumatismos del miembro Inferior asociados a fractura o que requieran tratamiento quirúrgico, se recomienda profilaxis con heparinas de bajo

peso molecular durante todo el periodo de inmovilización con férula o vendaje del miembro afectado, sobre todo tras fracturas abiertas o complejas que requieran mecanismos de fijación.

En los casos de traumatismos del miembro inferior no asociados a fracturas y que no requieran tratamiento quirúrgico, la indicación de profilaxis con heparinas de bajo peso molecular se hará en función de la presencia de otros factores de riesgo y de la necesidad o no de inmovilización. El tratamiento se mantendrá durante todo el periodo de inmovilización del miembro.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL TRAUMATISMO EN MMII (mirar algoritmo diagnóstico terapéutico del traumatismo en MMSS)

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de Urgencias y Emergencias Semfyc. 2010. p. 303-307, 420
2. Manual de Soporte Vital Avanzado en Trauma SEMICYUC. 2007. p. 181-188, 263-280.
3. Complejo hospitalario de Toledo. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2014. p. 1127-1143, 1161-1164
4. Juan Ortíz Espinosa. Manual de urgencias para profesionales de medicina de Atención primaria. Granada. 2007. p.141-164.
5. Ríos Luna A, Villanueva Martínez M, Fahandezh-Saddi H, Martín García A. Luxación pura del tobillo a propósito de un caso y revisión de la literatura. Avances en
1. Traumatología, Cirugía Ortopédica, Rehabilitación, Medicina Preventiva y Deportiva 2006; 36: 278-280.
6. Vergara Hernández J, Díaz Peral MR, Ortega Cabezas A, Blanco Leira JA, Hernandez Castaño JM, Pereda Herrera A, Muelas Velasco R, Molina Rodríguez J. Protocolo de valoración de la patología de la rodilla. SEMERGEN. 2004; 30: 226-44.
7. Sanz Pozo B, Moreno García A, Rubio Toledano I. Rotura del tendón de Aquiles. A propósito de una caso. Medifam v.11,n 7, jul 2001.
8. José Emidgio Alberto Pérez Rojas et al. Guía Clínica para la atención del paciente con esguince de tobillo. Rev Med IMSS 2004; 42 (5); 437-444.
9. Reglas de Otawa del esguince de tobillo. Aten Primaria. 2001; 28 (02):129-135.
10. Moragas Badía J. Lesiones ligamentosas recientes de la rodilla. Rev Esp Cir Ortop Traumatol. 2008; 52 (02).
11. Guía de Practica Clínica de las lesiones musculares. Epidemiología, diagnóstico, tratamiento y prevención Apunts Med Esport. 2009; 164: 179-203.
12. Vergara Olivares JM, Reyes Parra JA. Síndrome de Aplastamiento (Crush síndrome). Boletín S.U.E 061 Ceuta. 2013; 9 (46).
13. Buitrago Ramirez F, Alejandre Carmona J, Morales Gabardino JA. Profilaxis del tromboembolismo e indicaciones de las heparinas de bajo peso molecular en atención primaria. FMC. 2011; 18 (5):281-91.

CAPÍTULO 77

QUEMADURAS

ROCÍO PAPALEO PÉREZ
MARÍA JESÚS JIMÉNEZ SÁNCHEZ

DEFINICIÓN[1-2]

La quemadura es un trauma, lesión o herida tridimensional local secundaria al contacto con calor, frio, agentes químicos, electricidad o radiaciones, cuya gravedad depende de la extensión y profundidad de la lesión, según las cuales pueden llegar a inducir enfermedad metabólica o solamente daño local.

En el daño local del tejido quemado se identifican tres zonas:

- **Zona de coagulación**: es la parte central, con daño o necrosis tisular irreversible
- **Zona de éxtasis**: intensa reacción inflamatoria que puede ser revertida o evolucionar a la destrucción total del tejido.
- **Zona Hiperémica**: en la periferia, donde el daño tisular es mínimo.

El daño sistémico o enfermedad metabólica, se caracteriza por una rápida vasodilatación, aumento del flujo sanguíneo y un incremento en la permeabilidad de la microcirculación. Se altera el funcionamiento de la ATPasa, reguladora de la bomba de sodio y potasio, produciendo un edema masivo que se generaliza por fuga de líquidos y electrolitos, se inicia una reacción inflamatoria en cascada. Si la quemadura es extensa puede aparecer:

- edemas por incremento de permeabilidad capilar.
- hipovolemia, disminución del gasto cardiaco, hipotensión.
- alteraciones renales.
- alteraciones de la coagulación.
- shock.

CLASIFICACIÓN[2-4]

Según la causa la quemadura puede clasificarse en:

- **Quemaduras térmicas**: por exposición solar, escaldadura, 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.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [1-18]

Los factores que influyen en el pronóstico de las quemaduras son:

- **Extensión de las quemaduras.**

El cálculo de la superficie corporal quemada (SCQ) puede calcularse por distintos métodos; los más utilizados son la regla de los 9 o de Wallace, útil par adultos y niños mayores de diez años (Tabla Nº1); y el esquema de Lund y Browder, adaptado a los cambios en la proporción corporal de lactante y niños menores de diez años (figura Nº 1.). Además en la figura Nº 2 se presenta otra regla para calcular el porcentaje de área quemada. Estableciendo cifras para niños según rangos etáreos e incluso menores de un año de edad. Recientemente se ha propuesto una modificación para el cálculo de SCQ que tiene en cuenta el índice de masa corporal, al considerarse que existe un importante margen de error en el cálculo cuando el paciente presenta obesidad I y sobre todo en obesidad tipo II(tabla Nº 2).

Tabla Nº1. Regla de los 9.

AREA	*PUNTUACIÓN*
Cabeza	*9*
Cada extremidad superior	*9*
Cada extremidad inferior	*18*
Zona anterior del tronco	*18*
Zona posterior del tronco	*18*
Cara	*1*
Cuello cara anterior	*1*
Genitales	*1*
Palma de la mano	*1*
Planta del pie	*1*

Figura Nº 1: Esquema de Lund y Browde

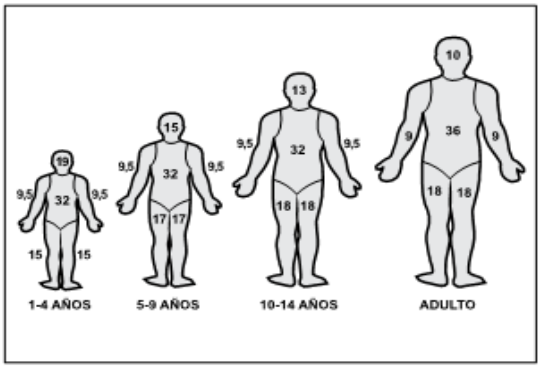
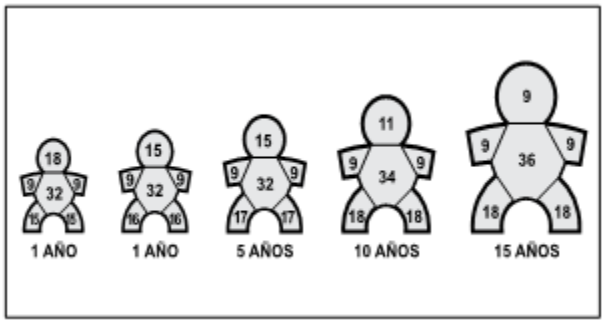


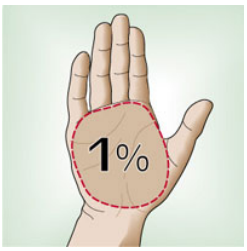
Tabla Nº2: modificación de la regla de los nueve considerando el índice de masa corporal.

	Regla de los nueve (%)	*IMC < 29.9 (%)*	*IMC 30-29.9 (%)*	*IMC > 40 (%)*
Cabeza	*9*	*5.4*	*4.6*	*4.0*
Ambas extremidades superiores	*18*	*17.3*	*15.8*	*16.0*
Tronco (cara anterior/posterior)	*36*	*35.8*	*41.1*	*44.8*
Ambas extremidades inferiores	*36*	*41.4*	*38.5*	*35.2*

Figura Nº 2: cálculo de superficie para menores de 16 años.



Regla del 1 ó regla de la palma de la mano:



- **Profundidad de las quemaduras.**

Aunque en ocasiones es difícil precisar hasta que no han transcurrido unos días, la clasificación de la profundidad de las quemaduras se recoge en la tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de las quemaduras según profundidad.

Tipo y grado	Zona afectada	Signos	Sensibilidad de la zona	Curación	Agente causal	Secuelas
Quemaduras epidérmicas o de primer grado	Epidermis	-Eritema -No exudado -No flictenas o ampollas -Edema mínimo o no existente	Dolorosas	-Espontánea -4-5 días -No cicatriz	-Sol -Fogonazo menor -Líquidos	No
Quemaduras dérmicas superficiales o de segundo grado superficial	Epidermis y dermis papilar	-Aspecto rosáceo -Muy exudativas e hiperémicas -Sí flictena o ampollas intactas -Sí folículos pilosebáceos -Edema sin riesgo de compresión. -Retorno venoso normal	Dolorosas	-Espontánea -8-10 días -No cicatriz(si no se infecta)	-Líquidos calientes -Deflagración o llama -Exposición a sust. químicas diluidas	No
Quemaduras dérmicas profundas o segundo grado profundo	Epidermis hasta dermis reticular	-Aspecto rojizo -Exudativas -Flictenas o ampollas rotas -A veces conservan el folículo piloso o las glándulas sebáceas -Retorno venoso lento	Hipoalgesia o hiperalgesia	-Lenta, al menos 21 días -Sí cicatriz -Pérdida vello -Puede precisar escarotomía	-Líquidos calientes -Deflagración o llama -Exposición prolongada a sustancias químicas	Discromías permanentes y déficit funcional
Quemaduras de espesor total o de tercer grado	Epidermis, dermis y tejido subcutáneo, hasta estructuras más profundas	-Escara apergaminada -Color blanquecino. -Vasos trombosados	Indoloras	-Tratamiento quirúrgico precoz - Pueden requerir amputación	-Líquidos calientes -Deflagración o llama -Contacto prolongado a sólidos calientes -Electricidad -Sust. químicas	Discromías permanentes y déficit funcional
Quemaduras de cuarto grado	Sobrepasan el espacio dérmico-epidérmico y dañan estructuras subyacentes, grasa, tendones, músculo y hasta estructuras óseas	-Carbonizado	Indoloras	-Cirugía precoz	-Líquidos calientes -Deflagración o llama -Contacto polongado a sólidos calientes -Electricidad -Sustancias. químicas	Discromías permanentes y déficit funcional

Si se superponen ambas factores la clasificación y definición de las quemaduras según SCQ y profundidad de la lesión será (tabla Nº 3):

Tabla Nº 3: gravedad según profundidad y extensión de la lesión.

	Dérmicas superficiales	Dérmicas profundas	Tercer grado (subdérmicas)
LEVES	10-15 % SCQ	5-10 % SCQ	< 3 % SCQ
MODERADAS	15-25 % SCQ	10-20 % SCQ	3-10 % SCQ
GRAVES	25-50 % SCQ	20-35 % SCQ	10-25 % SCQ
CRITICAS	> 50 % SCQ	>35 % SCQ	> 25 % SCQ

- **Edad.** A mayor edad peor pronóstico de morbimortalidad en adultos. Los niños también tiene una elevada morbimortalidad.
- **Localización de las quemaduras.** Hay quemaduras que precisan de cuidados especiales por su localización, estas son las localizadas en cráneo, cara, cuello, axilas, pliegues de flexo-extensión, manos, región perianal y pies.
- **Lesiones asociadas.** La asociación de fracturas, politraumatismos, lesiones por inhalación,... empobrecen el pronóstico del quemado.
- **Afectación de vías respiratorias.** Es el conocido como "síndrome de Inhalacion" por aspiración de sustancias en combustión y puede originar un cuadro grave que cursa con edema pulmonar. Tarda en aparecer entre 24-48 horas, y que en su fase tardía cursa con neumonía.

TRATAMIENTO[1-2,5-8,19-21]

Actuación inicial.

- Distanciamiento del agente causal y ropa afecta. Enfermedades previas importantes.
- Asegurar vía aérea y existencia de pulso.
- Canalizar dos vías venosas con catéteres 16-18, administrando 500 cc de Ringer lactato en 30 min.
- Irrigar la zona quemada con abundante agua (evitando la hipotermia)

- Retirada de ropa y cubrir con sabanas limpias con la mayor asepsia posible.
- Valorar extensión de la lesión.
- Sondaje vesical.

✓ **Fluidoterapia de Urgencias**

El éxito en el tratamiento de un paciente quemado, depende de la rapidez y eficacia en el manejo de líquidos y electrolitos. Sigue siendo motivo de controversia el diseño de un protocolo ideal, aunque todos confluyen en que se debe mantener una diuresis horaria (tablaNº5).

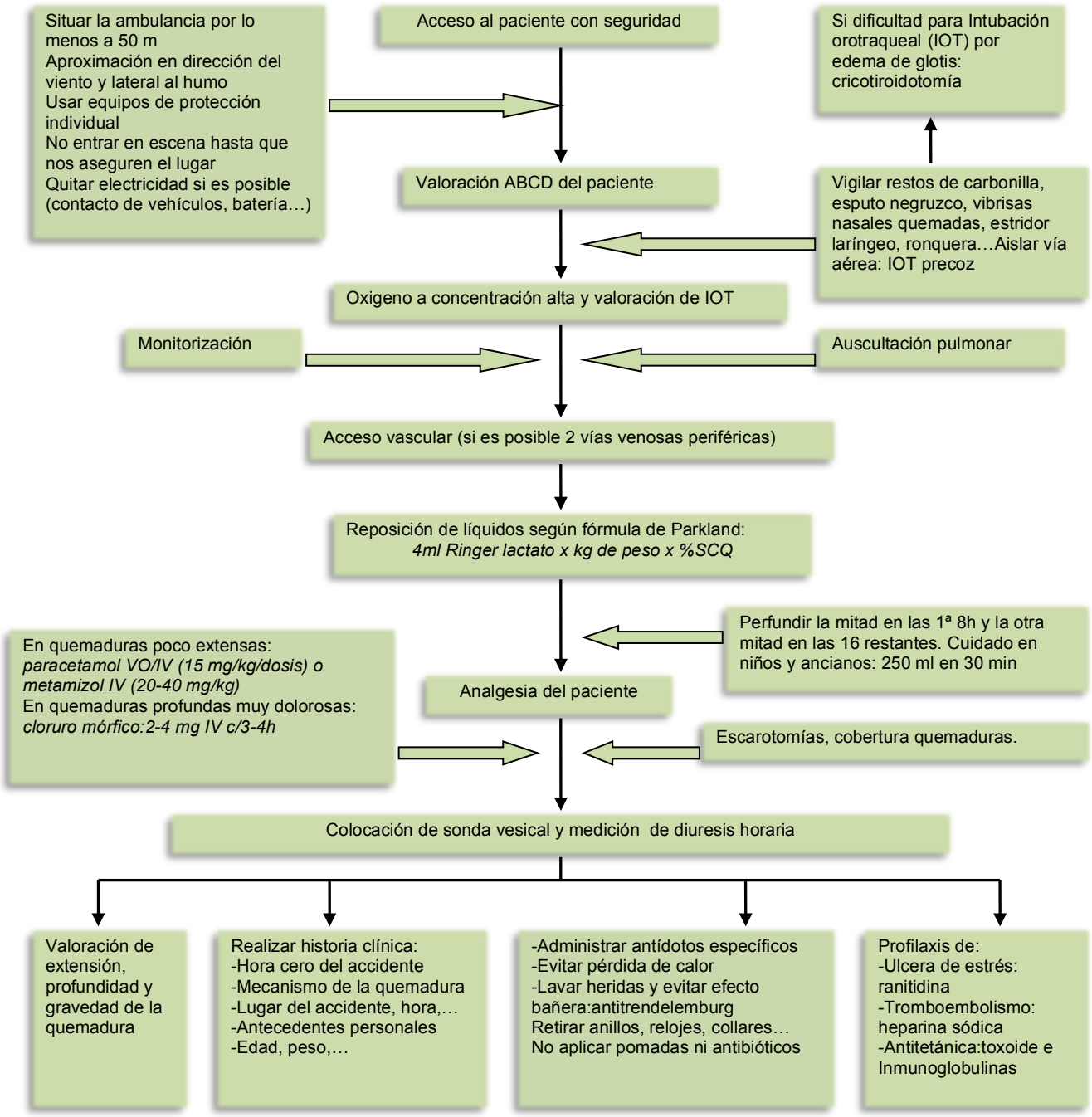
Tabla 4. Diuresis horaria en paciente quemado.

Adultos y niños mayores de dos años	0.5-1 ml/kg/hora
Niños menores de 2 años	1 ml/kg/h .

Existen distintos protocolos con diferentes composiciones de líquidos, incluyendo combinaciones de solución salina, coloides o plasma. Hoy por hoy, los cristaloides son los más utilizados.

La **fórmula de Parkland** (4cc de suero Ringer Lactato x kg de peso x % SCQ) adaptada, llamada “formula de Concenso” en la que se considera la producción urinaria y la frecuencia cardiaca horaria es la más aceptada.

Algoritmo de Reanimación en pacientes quemados adultos.



El Ringer Lactato es la solución cristaloide más empleada, por ser de fácil acceso, eficaz y de bajo costo. El elevado aporte de líquidos y sodio en la primera hora de terapia, se acompaña de una reducción del riesgo de **síndrome compartimental secundario**, pero se corre el riesgo de hipernatremia.

- ✓ **Terapia medicamentosa.**

  La via intramuscular esta desaconsejada por la inestabilidad hemodinámica (tabla Nº5).

Tabla 5. Terapia medicamentosa en el quemado.

ANALGESICOS	Morfina 0.1-0.2 mg/kg IV en 100 de Suero fisiológico 0,9% (SF) /4 h.	
	Meperidina 25-50 mg IV en 100cc. De SF/4 h.	
	Clorpromacina 0.5 mg/kg IV en 100cc de SF/8 h.	
	Tramadol 100 mg en 100cc de Suero glucosado 5%	
ANTIACIDOS	Ranitidina 50 mg IV /8 h.	Prevención de úlcera de Curling.
VACUNACION ANTITETANICA	0.5 ml de toxoide tetanico SC.	
	Inmunoglobulina humana antitetanica 500 UI IM.	
ANTIBIOTICOS	**NUNCA** ADMINISTRAR ANTIBIOTICOS DE URGENCIAS	

- ✓ **Vía aérea:**
  - Administración de oxigeno húmedo al 40 %.
  - Aislamiento de la via áerea precoz
  - traqueotomia de urgencias si fuera necesario

- ✓ **Dieta absoluta.** Además de colocación se sonda nasogástrica.

- ✓ **Tratamiento local** (Tabla Nº6)

Tabla Nº 6. Tratamiento local de quemaduras.

Tipo de quemadura	**Tratamiento**	**Flictenas.**	**Apósito**
Quemadura de primer grado	Limpieza con SF + crema hidratante/corticoides (si inflamación)	No reseccion de flictenas. ⇩ Elevado contenido proteico ⇩ favorece epitelizacion	oclusión ⇩ areas articulares exposición ⇩ cara y genitales
Quemaduras de segundo grado superficial	Sedación + Limpieza con SF +jabón antiséptico (Hibiscub®) + sulfadiazina de plata		
Quemaduras de segundo grado profundo y tercer grado	Tratamiento quirúrgico		

MATERIAL RECOMENDADO PARA EL CUIDADO DE LAS QUEMADURAS[10,20-21]

Tabla 7. Material de curas

PRODUCTO	**INDICACIONES**
Sulfadiazina argéntica	- Quemaduras de segundo grado superficial, profundo y tercer grado - En cura expositiva (su utilización es exclusiva de unidades de quemados y ucis, pauta cada/8 h o 12 h) - Cura oclusiva, precisando cura diaria - Aplicación fina capa 1 mm
Sulfadiazina argéntica con nitrato de cerio	- Quemaduras de tercer grado. Gran poder de penetración en la escara - Precisa cura diaria
Apósito de tul vaselinado no adherente y gasa o compresa	- Utilización en quemaduras superficiales - Se aconseja su utilización una vez eliminado - Flictenas y tejido desvitalizado - Se realizará c/24 ó 48 horas si se mantiene limpio el apósito
Nitrofurazona	- Quemaduras de segundo grado superficial, muy activa sobre gérmenes Gram. + (Estafilococo aureus) - Alta tasa de reacciones alérgicas - Precisa cura 24-48 h
Apósitohidrocoloide	- Quemadura de segundo grado superficial - Recomendado para pequeñas extensiones de superficie quemada - Se aconseja su utilización una vez eliminado flictenas y tejido desvitalizado - Precisa curas de inicio cada 24h, espaciándose las mismas en función de la evolución de

	la quemadura - La opción extrafino está indicada en estadios finales de epitelización
Apósitos de espuma de poliuretano Hidrocelulares o Hidropoliméricos	- Quemaduras de segundo grado superficial - Gran adaptabilidad al lecho de la quemadura sobre todo la presentación con adhesivo de silicona. Considerar su utilización una vez eliminado flictenas y tejido desvitalizado - Precisa curas de inicio cada 24 h, espaciándose las mismas en función de la evolución de la quemadura
Apósito de Silicona no adherente	- Lesiones con buen tejido de granulación/epitelización - Evita la adherencia a lecho lesional respetando las zonas colindantes ya epitelizadas
Apósitos de plata	- Indicados en quemaduras de segundo grado superficial con riesgo de infección - En quemaduras de segundo grado profundo - Pueden necesitar apósito de retención - Se aconseja su utilización una vez eliminado flictenas y tejido desvitalizado - Precisa curas de inicio cada 24 h, espaciándose las mismas en función de la evolución de la quemadura (cada 3 ó más) - Deficiente adaptabilidad en superficies extensas
Colagenasa	- Eliminación de tejido desvitalizado presente en la herida - Aumentar el nivel de humedad para potenciar su acción o bien utilizar apósitos secundarios que favorezca la cura en ambiente húmedo
Hidrogeles	- Desbridamiento autolítico y ayuda del enzimático si se asocia a colagenasa - En la cura de urgencia enfría y alivia el dolor producido por la quemadura
Clorhexidina	- Ayuda a la eliminación de restos orgánicos y tejido desvitalizado presente, previniendo la aparición de infecciones locales - Primera elección en el caso de quemaduras que afecten a la cavidad oral
Cremas, emulsiones o geles hidratantes	- Hidratación activa de la piel proporcionando sustancias coadyuvantes para su recuperación y mantenimiento - Evitar o reducir el picor
Productos de protección solar	- Protección de zonas epitelizadas evitando pigmentaciones o trastornos del color (discromías) - Se recomienda productos con categoría de protección alta

Cuidado de las heridas: quemaduras (NIC 3661). Tablas 8-15

Quemaduras epidérmicas o de primer grado	
Limpie la piel con agua del grifo, agua hervida, agua destilada o suero salino a temperatura ambiente	EVIDENCIA MODERADA
Seque la piel sin frotar la zona lesionada	EVIDENCIA BAJA
No aplique agua muy fría o helada	EVIDENCIA BAJA
Hidrate la piel para restaurar la humedad	EVIDENCIA MODERADA
Valore el uso de cremas con aporte de corticoides	EVIDENCIA MUY BAJA
Retire apósitos, gasas y vendajes por capas	EVIDENCIA BAJA

Quemaduras de segundo grado superficial / profundo y tercer grado *Limpieza y desbridamiento*	
Irrigue con agua a temperatura ambiente	EVIDENCIA BAJA
Limpie la piel con agua del grifo, agua hervida, agua destilada o suero salino	EVIDENCIA MODERADA
No aplique agua muy fría o helada	EVIDENCIA BAJA
Haga el lavado/ aseo por ducha / irrigación	EVIDENCIA BAJA
Use clorhexidina como antiséptico de elección en las primeras fases de curación	EVIDENCIA MODERADA
Seque la piel sin frotar la zona lesionada	EVIDENCIA BAJA
Retire el vello que rodea la quemadura	EVIDENCIA MUY BAJA
Elimine el vello cortándolo con tijeras en vez de rasurar	EVIDENCIA MODERADA
Retire apósitos, gasas y vendajes por capas	EVIDENCIA BAJA
Utilice la mínima fuerza mecánica para la limpieza, secado y retirada de los apósitos	EVIDENCIA MUY BAJA
Retire ampollas o flictenas	EVIDENCIA BAJA

Tratamiento tópico	
En el manejo de una quemadura de segundo grado sin riesgo de infección podemos prescindir de agentes tópicos antimicrobianos	EVIDENCIA MODERADA
No hay diferencias en la efectividad clínica de un tipo de productos de tratamiento en ambiente húmedo sobre otros	EVIDENCIA ALTA
Use apósitos que sean adaptables y con la menor adherencia a la piel lesionada	EVIDENCIA MODERADA
Los apósitos hidrocoloides gestionan de manera eficiente el exudado en quemaduras superficiales no extensas	EVIDENCIA MODERADA
Los apósitos hidrocelulares han demostrado mayor capacidad de absorción de exudado que apósitos hidrocoloides	EVIDENCIA BAJA
Los apósitos con silicona protegen la piel perilesional y piel ya epitelizada	EVIDENCIA MODERADA
La cura tradicional con una gestión adecuada del exudado es efectiva en el cuidado de este tipo de lesiones	EVIDENCIA MUY BAJA
El uso de desbridantes enzimáticos facilita la cicatrización de la quemadura	EVIDENCIA BAJA
Aplique quimioterápico tópico, de primera elección, sulfadiazina argéntica en quemaduras de segundo y tercer grado	EVIDENCIA ALTA
Aplique sulfadiazina argéntica con nitrato de cerio en quemaduras de tercer grado	EVIDENCIA MODERADA
En el manejo del paciente quemado, los apositos liberadores de plata son una opción de gran utilidad en cuanto a seguridad clínica	EVIDENCIA BAJA
El uso de apósitos con plata permite distanciar las curas, disminuye la manipulación de las mismas y puede disminuir la estancia media hospitalaria	EVIDENCIA MODERADA
Los apósitos de plata disminuyen el dolor en las curas en comparación a la sulfadiazina argéntica	EVIDENCIA MODERADA

Vendaje en personas con quemadura	
El vendaje de los dedos de manos o pies se hará uno a uno para prevenir la adherencia entre ellos	EVIDENCIA BAJA

Infección en personas con quemaduras	
Los cultivos realizados con hisopo nos pueden orientar en el cuidado de estas heridas	EVIDENCIA MUY BAJA
No use antibióticos sistémicos como profilácticos en quemaduras menores	EVIDENCIA MUY BAJA

Cuidados de la piel (piel epitelizada tras quemadura de segundo o tercer grado) (NIC 3584)	
Hidrate la piel para restaurar la humedad	EVIDENCIA MODERADA
Aplique productos de fotoprotección en zonas epitelizadas	EVIDENCIA MODERADA

Terapia nutricional (NIC 1120)	
Evalúe el estado nutricional de forma individualizada y continua hasta la curación de las heridas	EVIDENCIA MUY BAJA
Aporte de manera precoz una dieta con elevado valor proteico	EVIDENCIA ALTA
Inicie la alimentación enteral de manera precoz	EVIDENCIA MODERADA

Restablecimiento de la salud bucal (NIC 1730)	
Utilice clorhexidina al 0.12% como antiséptico bucal	EVIDENCIA MODERADA
Utilice productos barrera de la mucosa y agentes protectores en el aseo bucal y antes de la alimentación	EVIDENCIA MUY BAJA

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A URGENCIAS/ESPECIALISTA[6,19]

Una vez establecida extensión, profundidad y lesiones asociadas, y tratamiento de urgencias, determinar si el paciente puede ser tratado ambulatoriamente o requiere traslado a un centro especializado, primando siempre el estado general sobre las posibles lesiones locales. Los criterios de derivación según la American Burn Association (Tabla Nº16):

Tabla Nº 16. Criterios de derivación hospitalaria.

		ADULTOS	NIÑOS
TRATAMIENTO AMBULATORIO	Quemaduras de primer grado		
	Quemaduras dérmicas superficiales	< 20 % SCQ	< 10 % SCQ
	Quemaduras de tercer grado	< 2 % SCQ	
INGRESO HOSPITALARIO	Quemaduras dérmicas superficiales	> 20 % SCQ	> 10 % SCQ
	Quemaduras dérmicas profundas	> 5% SCQ	> 5% SCQ
	Quemaduras de tercer grado	> 2 % SCQ	TODAS.
	Quemaduras dérmicas profundas en: cara, periné, pies,	Si	SI

	zonas circunferenciales de los miembros.		
	Quemaduras eléctricas.	Si	SI
	Quemaduras con fracturas.	Si	SI
	Pacientes inestables	Si	SI
	Inhalación por humos	SI	SI

Situaciones especiales[1,3,6]

- **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 engañosas ya que el daño muscular profundo es mucho mayor del que se esperaría por la afectación cutánea.
  - ✓ Tratamiento: la fluidoterapia que precisa es el doble, o bien que mantenga una diuresis superior a 4 ml/kg/h.
- **Quemaduras químicas**. Diluir el producto químico considerando su origen, por lo que debemos tomar las siguientes medidas:
  - ✓ fosforo y metal sódico: **NO lavar con agua** por peligro de explosión. Cubrir con aceite.
- **Quemaduras por Congelación**. Ver apartado siguiente.

QUEMADURAS POR CONGELACIÓN

DEFINICIÓN[8,22]

Lesiones resultantes de la acción directa del frío ante una exposición ambiental a < 0ºC. Suelen afectarse las extremidades inferiores (60%), seguidos de las superiores (37%), y cursa en la mayoría de ocasiones junto a la hipotermia.

Fisiopatológicamente podemos diferenciar dos procesos:

- criogénico: por exposición al frío.
- Vasculopático: tras el recalentamiento y reperfusión.

Existen lesiones por frío que no llegan a la congelación como el ERITEMA PERNIO (SABAÑONES), EL PIE DE TRINCHERA Y DE INMERSION, en los que no se excede la temperatura de la congelación. En los casos agudos, no existen pérdidas tisulares.

CLINICA [2-3,5,8,23-24]

Unida a las lesiones cutáneas deben tenerse en cuenta las siguientes manifestaciones clínicas a consecuencia de la hipotermia (tabla Nº 17).

Tabla 17. Manifestaciones clínicas en la hipotermia.

	LEVE (32-35ºC)	MODERADA (28-32ºC)	SEVERA (<28ºC)
NEUROLOGICAS	Confusión, amnesia, disartria.	Menor nivel de conciencia, alucinaciones, rigidez	Como con hipertonía muscular. Midriasis arreactiva. Pérdida de reflejos
ENDOCRINO METABÓLICAS	Escalofríos, hiperglucemia. Aumento necesidades Oxígeno	Disminución del metabolismo, sin escalofríos.	Disminución del 20% del met.basal.
CARDIOVASCULARES	Aumento de FC. Aumento TA. Disminución perfusión periférica.	Disminución de FC. Onda J Osborn.	Disminución de TA. Arritmias ventriculares. Asistolia <20ºC
	Arritmias: la más frecuente FA, alteraciones del segmento ST, alargamiento del intervalo QT. También pueden darse bradicardia sinusal, fluter, fibrilación, ritmo idioventricular, fibrilación ventricular (<28ºC).		
RESPIRATORIAS	Aumento de FR Broncorrea	Hipoxemia. Retención CO_2. Ausencia de reflejos de vía aérea. Atelectasias.	Respuesta superficial Apnea < 24ºC edema pulmonar no cardiogénico y congestión pulmonar.
RENALES	Diuresis fría. Deshidratación por edema.	Diuresis fría. Deshidratación por edema.	Disminución de la perfusión renal. Oliguria.
HEMATOLOGICAS	Leucopenia,coagulopatia, alteraciones de la inmunidad.		
GASTROINTESTINALES	Íleo, pancreatitis edematosa o necrohemorrágica, úlcera por estrés, afectación hepática.		

**CO_2: Dióxido de carbono, FR: frecuencia respiratoria, C: centígrados, FA: fibrilación auricular, TA: Tensión arterial, FC: frecuencia cardíaca.*

Tabla 18. Clínica local de lesiones por congelación.

	CLINICA	EVOLUCION
C.SUPERFICIAL PRIMER GRADO	Palidez y áreas eritematosas post calentamiento, cianosis que se recupera.	Restitución de tejidos. Mínimas secuela
C.SUPERFICAL SEGUNDO GRADO	Eritema y cianosis persistente post calentamiento.	Completa recuperación.
	Edema moderado. Flictenas claras. Sensibilidad disminuida	Secuelas: distrofias, hipersensibilidad al frio.
C. PROFUNDA SEGUNDO GRADO	Palidez-cianosis-edema.	Necrosis limitada a dermis Secuelas de sensibilidad.
	Flictenas serohemáticas. Anestesia completa	
	Pulsos periféricos presentes.	
TERCER GRADO	Palidez-cianosis-edema	Necrosis con afectación ósea (amputaciones). Gangrena seca
	Coloración grisácea en MMII(necrosis profunda)	
	Momificación. Anestesia completa.	

*MMII: miembros inferiores

TRATAMIENTO

Los aspectos claves en el manejo de urgencias de un paciente con hipotermia y/o lesiones por congelación son:

- Mantenerlo en decúbito con las extermidades elevadas.
- Monitorización hemodinámica.
- Vigilancia respiratoria: Pulsioximetría en orejas o frente.
- Recalentamiento activo. Precaución con "**After Drop**".
- RCP: Tª central 32ºC. No congelación tórax-boca-nariz.
- Oxigenoterapia humeda y caliente.
- Reposición de fluídos fisiológicos calientes a volumen de 10-15 ml/kg (150-200 ml/h aproximadamente)

Recalentamiento: NUNCA FROTAR.

Evitar "After Drop": o también llamada "caída posterior", es decir, no calentar extremidades antes que el cuerpo.

- **EXTERNO PASIVO**: retirada de ropa, ambiente seco a Tª >25ºC.
- **EXTERNO ACTIVO**: mantas eléctricas, circulación de aire caliente,...cuidado con las quemaduras.

- **INTERNO ACTIVO**: inhalación de oxigeno caliente a 40-45ºC húmedo, líquidos calientes, irrigación de cavidades corporales con suero a 40ºC (estomago, recto, vejiga.)
  - ✓ Fluidoterapia:
    - Evitar el Ringer Lactato por agravar la acidosis. Salvo en congelaciones con alpinistas, donde desciende el riesgo de trombosis por su efecto antiagregante.
    - Si hipoglucemia usar glucosados.
    - Líquidos calentados hasta 40-42 º C.
  - ✓ Terapia medicamentosa:
    - Abstenerse de usar fármacos a Tª < 30ºC
    - La atropina NO sirve en la bradicardia, pues es fisiológica.
    - El corazón no responde a estimulación eléctrica.
    - Si asistolia o fibrilación ventricular, aumentar el ritmo de calentamiento y desfibrilar limitando a 3 choques (200,200,360 J).
    - Profilaxis antitetánica.
  - ✓ Tratamiento local (Tabla Nº 19):

Tabla 19. Tratamiento local de quemaduras por congelación.

Superficie	Tratamiento	observaciones.
Flictenas de contenido claro	Limpieza con SF + jabón antiséptico (Hibiscub®) + drenado de ampollas + Cura oclusiva estéril con sulfadiazina argéntica al 1%	Sustancias vasoactivas (prostaglandinas – tromboxanos) Incrementan la profundidad de la lesión.
Flictenas hemorrágicos	Limpieza con SF + jabón antiséptico (Hibiscub®)	NO DESBRIDAR Aumenta el riego de infección.
Lesiones exudativas	Limpieza con SF + jabón antiséptico (Hibiscub®) + Cura oclusiva estéril con sulfadiazina argéntica al 1%	Sobre lecho almohadillado que evite los traumatismos.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA [3, 5,22]

- A partir de hipotermia leve con rigidez muscular y/o FC < 40 lpm.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berrocal M, Guette A, Rodriguez P, Rodriguez G, Ruiz M, et al. Paciente Quemado: Manejo de Urgencias y Reanimación. Revista ciencias biomedicas. 2011;2:316-26.
2. Martinez E, Gacto P. Quemaduras. Manual de Urgencias. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocio; 2009. p. 371-6.
3. Gallardo R, Ruiz JG, Torres RM, Diaz J. Estado actual del manejo urgente de las quemaduras. Conducta a seguir ante un paciente quemado. Emergencias. 2001;13:188-96.
4. Peinado MJ. Traumatismo térmico: quemaduras. Soporte Vital Avanzado en Trauma. 2000:201-16.
5. Curley FJ, Inwin RS, Rippe JM, et al. Disorders of temperature control: hypotermia. Intensive Care Medicine. I. 4ª ed. Baltimore/Philadelphia: Lippincott Willians and Wilkins; 1999. p. 828-58.
6. Kempainen RR, Brunette DD. The evolution and Management of Accidental Hypothermia. Respir Care. 2004;49:192-205.
7. Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. Emerg Med Clin Nort Am. 2003;21:65-78.
8. Mark A, Lanternier L. Mordeduras. Manual de Medicina de Familia. 4ª ed. Madrid: Elsevier; 2002: 69-72
9. Vazquez A, Charlin G, Aguirre JL. Hipotermia en Urgencias Extrahospitalaria. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. 2013;19:147-9.
10. Enoch S, Roshan A, Shah M. Tratamiento de urgencias y tratamiento precoz de las quemaduras. BMJ. 2009;8:338.
11. Latenser B. Critical care of the burn patient: The first 48 hours. Crit Care Med. 2009;31:18-25.
12. Berlango A, Jimenez L, Montero FJ. Medicina de Urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Madrid: Elsevier; 2010.
13. Merck and Co. The Merck Manual Of Diagnosis and Terapy: MSD. 11ª ed; 2007.
14. De Los Santos González C.E. Clasificaciones. En: De Los Santos González C.E. Guía Básica para el tratamiento del paciente quemado. 2ª edición. Electrónica. España. Ed. Libros-electrónicos.net. 2004. Capítulo 4. Disponible en: http://www.indexer.net/quemados/clasificaciones.htm
15. Pérez Boluda MT, Lara Montenegro J, Ibáñez J, Cagigal L, León CM. Guía de Actuación ante el paciente quemado. Unidad de Enfermería de Quemados. Dirección de Enfermería. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. 2006
16. Dominguez Roldán J.M., Gómez Cía T., Martín Bermúdez R. El paciente quemado grave. Capítulo 9. 8. En: Gil Cebrián, J. y cols. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. 1999. Disponible en: http://tratado.uninet.edu/c0908i.html
17. Gómez Daza B; Díaz de Florez, L; Luna Acevedo, AC. Cuidado en enfermería para la persona adulta quemada en etapa aguda. Guías ACOFAEN. Biblioteca Lascasas, 2005; 1. Disponible en: http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0029.php
18. García Mayorga, A. Guía práctica de intervenciones enfermeras en urgencias. Enfo Ediciones para FUDEN. 2011;51-58.
19. Peinado MJ. Traumatismo térmico: quemaduras. Soporte Vital Avanzado en Trauma. 200;201-216
20. Management of Burns and Scalds in Primary Care. Evidence Based. Best Practice Guideline; New Zealand. 2007.
21. NANDA international. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación. 2009-2010. Elsevier. Madrid. 2010.
22. The Merck Manual Of Diagnosis and Terapy.www.merckmanual.com
23. Robert R, Kempainen Md, Douglas D, Brunette MD. The evolution and Management of Accidental Hypothermia. Respir Care 2004; 49; 192-205.
24. Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Surgical management and strategies in the treatment of hypothermia and cold injury. Emerg Med Clin Nort Am. 2003;21: 65-78.

CAPÍTULO 78

AHOGAMIENTO Y ELECTROCUCIÓN

IRENE GONZÁLEZ-MOYA NAVARRO
ALBERTO ESCALERA ZALVIDE
ISABEL Mª BELCHÍN PÉREZ

AHOGAMIENTO

Es la tercera causa de muerte accidental, con un pico de riesgo en menores de 4 años, jóvenes de 15 a 25, y ancianos. Se estima que produce unas 500.000 muertes al año.

La actuación inmediata es fundamental para lograr la supervivencia y evitar las complicaciones asociadas, debiendo trasladarse al paciente lo antes posible al hospital. Los daños irreversibles se estiman que acontecen entre 3 y 10 minutos.

DEFINICIÓN[1-4]

- **Ahogamiento**: proceso que conlleva a compromiso respiratorio por sumersión o inmersión en un medio líquido. Clásicamente definido como muerte inmediata o en las primeras 24 horas siguientes a la inmersión en medio líquido, en general, agua.
  - ✓ **Ahogamiento húmedo o sin aspiración** (20%): se produce laringoespasmo, con cierre de glotis, al intentar respirar bajo el agua.
  - ✓ **Ahogamiento húmedo o con aspiración de líquido** (80%):
    - **agua dulce** (hipotónica): hipervolemia, hemodilución, hemólisis e hiperpotasemia.
    - **Salada**: hipovolemia y hemoconcentración.
      - Esta distinción tiene más importancia en personas que fallecen antes de su llegada al hospital, pues para que existan cambios en el volumen circulatorio es precisa una aspiración superior a 11 ml/kg, y más de 22 ml/Kg para que se produzcan alteraciones iónicas. Rara vez sobrevive un paciente que aspire más de 3-4 ml/kg.
- **Casi-ahogamiento**: paciente que sufre una inmersión y sobrevive al menos 24 horas. Algunos autores incluyen la pérdida de consciencia durante la inmersión como criterio definitorio, mientras que otros consideran la posibilidad de aspiración, con o sin deterioro del sensorio, o la asfixia por laringospasmo, como suficientes para establecer el diagnóstico.
- **Accidente por inmersión**: término descriptivo. No tiene implicaciones pronósticas.
- **Ahogamiento secundario**: muerte derivada de una complicación de una inmersión, que cursa habitualmente como distrés respiratorio.
- Síndrome de inmersión: muerte súbita que se produce por inmersión en agua muy fría, debida probablemente a arritmias que provoca la descarga vagal.
- Desde 2010, las guías de resucitación de la American Heart Association

desaconsejan el uso de los términos ahogamiento húmedo, seco, casi-ahogamiento o ahogamiento secundario por considerarlos confusos o ambiguos.

ETIOLOGÍA, FACTORES DE RIESGO Y PATOGENIA[1-4]

Factores de riesgo

- No saber nadar o sobrestimar la capacidad física y técnica de la que se dispone.
- Conductas impulsivas o imprudentes.
- Falta de supervisión en caso de los niños.
- Enfermedad comicial, crisis epilépticas.
- Infarto agudo de miocardio. Arritmias precipitadas por hipotermia o arritmias primarias no conocidas.
- Enfermedades neuromusculares.
- Enfermedades psiquiátricas: depresión, conducta suicida, ansiedad, trastorno de pánico.
- Hipoglucemia con néuro-glucopenia.
- Ingesta de tóxicos.
- Traumatismos.
- Hiperventilación previa a la apnea en la natación y el buceo.

El paciente, tras la inmersión inesperada, comienza con pérdida del patrón respiratorio, una rápida retención de la respiración, apnea voluntaria y pánico, con "hambre de aire" y lucha por salir del agua. La necesidad de aire obligará a la víctima a respirar, broncoaspira y se produce laringoespasmo al contacto con el agua. A continuación tiene lugar hipoxemia e hipoxia crecientes, con deterioro del nivel de conciencia (la hipoxia cerebral tiene las mayores implicaciones en la morbimortalidad) y aspiración activa de líquido, convulsiones y muerte. La hipoxia prolongada es la causante la parada cardiorrespiratoria, y la hipoxemia, de la acidosis metabólica. La lesión pulmonar y la hipoxia tisular son los factores más importantes en el pronóstico de las víctimas.

Mecanismos de lesión pulmonar:

- Se lava el surfactante, aparecen atelectasias, colapso alveolar, disminución de la *compliance* pulmonar, desequilibrios en la ventilación/perfusión, derivación intrapulmonar de sangre, hipoxemia, edema pulmonar no cardiogénico y distrés respiratorio del adulto.

- Las partículas contaminantes pueden obstruir la vía aérea fina, aumentando el riesgo de infección.

Son **factores que empeoran el pronóstico**:

- Contaminación del agua.
- Duración de la inmersión > 5 minutos.
- Edad de la víctima mayor de 14 años. El reflejo de inmersión tiene papel protector en niños y neonatos: se inhibe el centro respiratorio, se produce bradicardia y derivación de la sangre de los tejidos hacia el corazón y el cerebro.
- Puntuación en la escala de Glasgow < 5.
- pH arterial < 7.1.
- Duración de la parada cardiaca > 25 minutos.
- Retraso en el inicio del soporte vital eficaz > 10 minutos.
- Necesidad de resucitación a la llegada al hospital.
- Consumo de tóxicos.

La temperatura del agua y la hipotermia no han demostrado implicaciones protectoras en el pronóstico.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-2,4]

- **Anamnesis**

Es importante recoger el tiempo de inmersión, el líquido en el que se ha producido y las circunstancias del accidente. Se interrogará acerca de consumo de tóxicos y antecedentes médico-quirúrgicos.

- **Exploración física**

La exploración *in situ* tiene como prioridades valorar la vía aérea, la ventilación y la circulación, tratar la hipoxia y proteger la columna cervical.

Hallazgos clínicos por sistemas:

- ✓ **Respiratorio**: puede aparecer un compromiso respiratorio grave, con taquipnea, estertores, roncus y sibilancias.
- ✓ **Neurológico**: como consecuencia de la hipoxia cerebral y el daño neuronal secundario, que ocasiona edema cerebral y aumento de la presión intracraneal. Desde obnubilación a coma. Alrededor de un 20% de los supervivientes presentan

secuelas a largo plazo por RCP prolongada. Puede aparecer focalidad medular especialmente en buceadores, por traumatismo asociado.

- ✓ **Circulatorio**: hipoperfusión.
- ✓ **Cardiaco:** presencia de arritmias especialmente en casos complicados de supervivientes con fallo multiorgánico, y aunque la acidosis, la hipotermia y las alteraciones electrolíticas pueden justificarlas, generalmente se producen por hipoxia miocárdica (taquicardia sinusal y fibrilación auricular como inicio en supervivientes; arritmias ventriculares en patologías congénitas- Síndrome del QT largo).
- ✓ **Equilibrio ácido-base y electrolitos:** acidosis metabólica y/o respiratoria. Las alteraciones electrolíticas son raras si el paciente sobrevive, salvo inmersión en medios inhabituales muy hipertónicos.
- ✓ **Renal:** necrosis tubular aguda (NTA), de origen hipóxico/isquémico, o por pigmentos- mioglobinuria/hemoglobinuria (hemólisis, rotura muscular o acidosis láctica).
- ✓ **Hematológico:** coagulopatías [coagulación intravascular diseminada (CID), hemólisis].

- ➢ **Pruebas complementarias** (la mayoría de realización hospitalaria)
- ✓ **Gasometría arterial:** importante porque ocasionalmente la hipoxemia grave puede tener muy poca traducción clínica.
- ✓ **Hemograma y bioquímica sanguínea:** glucemia, electrolitos, función renal, lactacidemia, coagulación. Electivamente tóxicos y alcoholemia.
- ✓ **Bioquímica y sistemático de orina.**
- ✓ **Radiografía de tórax:** buscar signos de aspiración, edema pulmonar, atelectasias y otros datos indirectos de presencia de cuerpo extraño. Hay que tener en cuenta que las alteraciones pueden presentarse de forma diferida.
- ✓ **Radiología cervical y tomografía cervical y/o craneal:** si sospecha que traumatismo a dicho nivel o alteración del nivel de conciencia.
- ✓ **Monitorización hemodinámica, respiratoria y de temperatura.**
- ✓ **Electrocardiograma.**
- ✓ **Electivamente hemocultivos, cultivo de secreciones bronquiales...**

TRATAMIENTO[1,4-5]

- **MANEJO INICIAL**
  - ✓ **Prehospitalario**
    - La reanimación inmediata en el lugar del ahogamiento es esencial para la supervivencia y la recuperación neurológica posterior al suceso. Esto requiere la reanimación por alguno de los testigos de los hechos y la activación del sistema de emergencias sanitarias.
    - Debe priorizarse la seguridad y en caso de sospecha de traumatismo tratar al paciente como un potencial lesionado medular. No obstante la lesión medular es poco frecuente en casos no mortales.
    - El objetivo es asegurar la ventilación, priorizándose al inicio sobre las compresiones torácicas, y debe asegurarse la oxigenación precozmente, con desobstrucción de vía aérea, aporte de oxígeno a alto flujo e intubación precoz si existe deterioro del nivel de conciencia. No están generalmente indicadas maniobras de aspiración de vía aérea porque inducen vómito.
    - El tratamiento de las arritmias se llevará a cabo según las recomendaciones estándar, pero asegurando la ausencia o presencia de pulso cuidadosamente y durante al menos un minuto, pues puede ser difícil de detectar en pacientes con hipotermia.
    - Se retirará la ropa húmeda envolviendo al paciente con prendas secas para minimizar la pérdida de calor, iniciándose en pacientes hipotérmicos medidas de calentamiento.

  - ✓ **Hospitalario**
    - **indicaciones de intubación:** signos de deterioro neurológico o imposibilidad de proteger la vía aérea; $SatO_2$<90% o PaO_2 <60 mmHg pese a oxígeno a alto flujo; $PaCO_2$ >50 mmHg.
    - En los pacientes que no precisen intubación, el oxígeno debe administrarse a flujo alto para mantener SpO_2>94%. Algunos pacientes pueden beneficiarse de ventilación mecánica no invasiva (VMNI).
    - Monitorización de constantes vitales.
    - Según las circunstancias del accidente debe valorarse la realización de estudios radiológicos de imagen para una evaluación de posibles traumatismos.
    - Recalentamiento en pacientes hipotérmicos con medidas externas (mantas, calor radiante, aire caliente, etc...) e internas (irrigaciones con suero salino

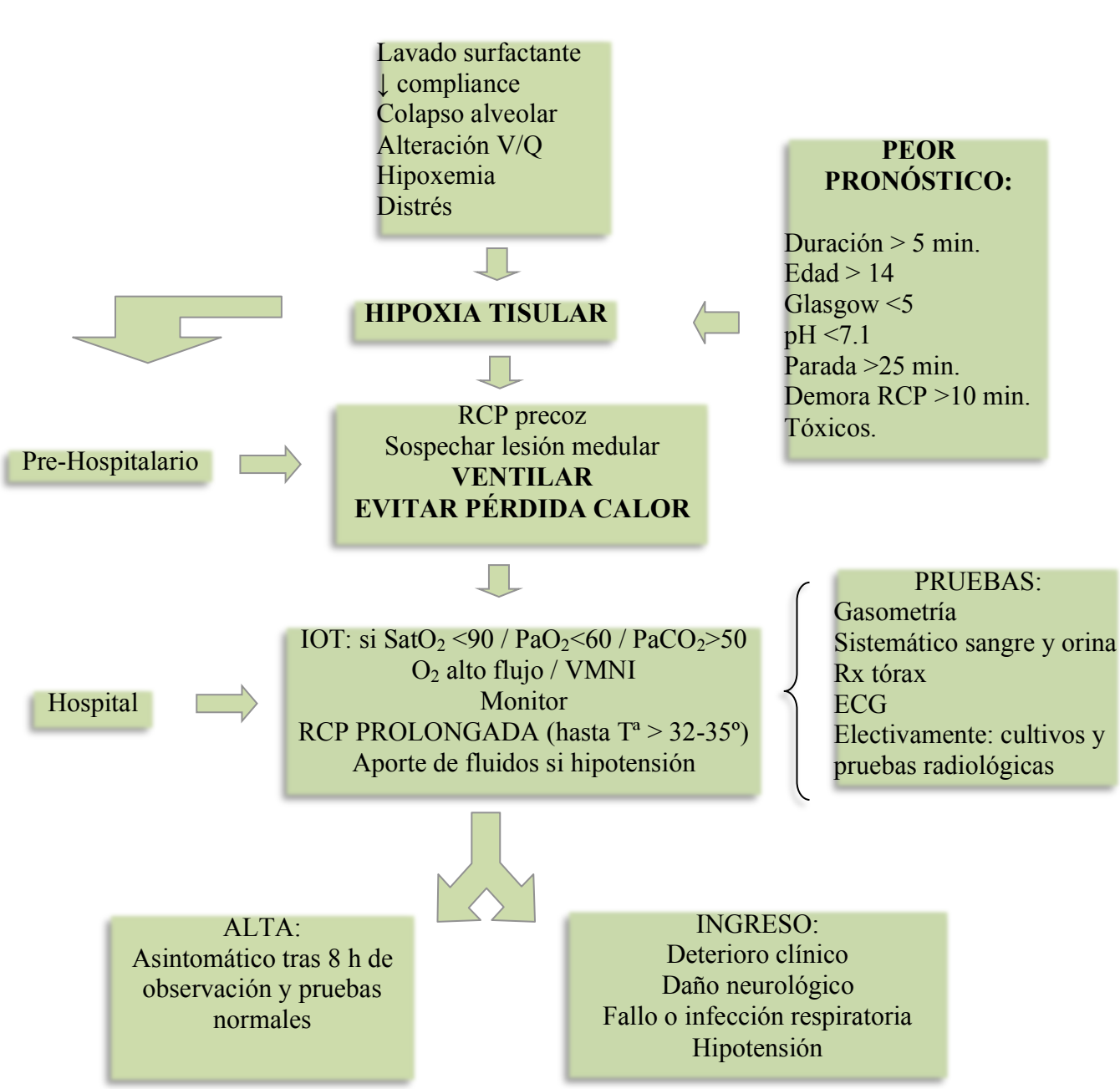
templado, recalentamiento árterio-venoso continuo, *bypass* cardiopulmonar...)

- La resucitación debe mantenerse por tiempo indefinido hasta que la temperatura alcance los 32-35ºC.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN/INGRESO[1]

Todos los pacientes sintomáticos permanecerán monitorizados e ingresados hasta que desaparezcan los síntomas y las anomalías fisiológicas se normalicen. Los pacientes asintomáticos se observarán al menos durante 8 horas e ingresarán si aparece deterioro clínico. Si tras ese periodo, los signos clínicos, las constantes vitales y las pruebas realizadas no demuestran hallazgos de significación, podrán ser dados de alta.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL AHOGAMIENTO



ELECTROCUCIÓN

DEFINICIÓN[6-8]

La electrocución es la muerte real o aparente producida por una descarga eléctrica.

Cuando el origen de la descarga es atmosférico y no de origen industrial hablaremos de **fulguración**. En el presente capítulo hablaremos de electrocución o trauma-daño eléctrico independientemente del origen. Suponen el 3-4% del total de ingresos en urgencias por quemaduras. Las fulguraciones son poco frecuentes pero se estima que el 30% fallecen y hasta el 74% de los supervivientes presentan daño permanente.

La mayoría de las electrocuciones se producen por accidentes domésticos y laborales, son generalmente prevenibles, y la principal causa de muerte es la parada cardiaca o respiratoria.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA[6-10]

Refiriéndonos a la electrocución (la fulguración tiene como agente etiológico exclusivamente al rayo), podemos establecer (tabla1):

TABLA 1. Clasificación etiológica de la electrocución.

Por su tensión	Por el sentido del flujo eléctrico	Por su frecuencia	Por su periodo
- Baja tensión (110-220V), la utilizada para iluminación y aparatos domésticos - media tensión (500-800V), se utiliza en la industria - alta tensión (800-5000V), utilizada en tendido eléctrico, ferrocarriles, etc...	- Continua - alterna, en la oscilan los electrones de sentido según un ciclo.	- Baja frecuencia (0 Hz: baterías; alrededor de 60 Hz corriente doméstica) - alta frecuencia (hasta 10 KHz en líneas de alta tensión) Si la frecuencia se aleja unos límites de 25-50 Hz, la peligrosidad disminuye considerablemente	- bifásica - trifásica - polifásica
CAUSAS DE ELECTROCUCIÓN: suicida, homicida, accidental o judicial (pena de muerte)			

Un agente etiológico particular son las armas eléctricas, usadas por personal militar o de seguridad. Estos dispositivos actúan con corriente de alto voltaje y bajo amperaje, y no suelen ocasionar daños importantes si la exposición no es superior a 15 segundos, no precisando los individuos expuestos estudios complementarios ni observación en la mayoría de los casos. Rara vez se han descrito arritmias malignas y cuando se produjeron existía en la mayoría de las ocasiones abuso de tóxicos concomitante.

Las lesiones por descarga eléctrica se producen por:

- los efectos directos de la corriente en tejidos, membranas celulares y el músculo liso vascular,
- la conversión de energía eléctrica en calorífica cuando la corriente atraviesa los tejidos, que origina quemaduras cutáneas y en profundidad y
- por trauma contusivo que ocasiona destrucción tisular y disfunción orgánica.

Los factores que determinan el carácter y la gravedad del traumatismo eléctrico son:

- **la intensidad** (amperios) de la energía suministrada: una corriente con un voltaje de 120 V a una intensidad de 1 mA es imperceptible, 3 mA producen un leve hormigueo y entre 10 y 12 mA ocasionan dolor; 100 mA pueden provocar fibrilación ventricular;
- **el voltaje**;
- **la resistencia** tisular: condicionada por la superficie de exposición, la presión ejercida, la humedad y tipo el de tejido (en orden decreciente hueso, tejido adiposo, tendones, piel seca, piel mojada, músculo, sangre y tejido nervioso. Más resistencia implica más tendencia al calentamiento); De todos los tejidos, la piel presenta el mayor efecto sobre la gravedad del daño eléctrico.
- **el tipo de corriente**: la corriente continua genera un espasmo muscular único que permite la liberación de la fuente (por contra aumenta el riesgo de traumatismo), mientras que las contracciones repetidas originadas por la corriente alterna impiden la liberación y aumentan el tiempo de exposición; Por lo general, la corriente de alta tensión produce las lesiones más graves, lo que no impide que se produzcan más lesiones mortales en el ámbito del domicilio.
  - ✓ El contacto con corriente alterna de en torno a 60 Hz produce contracciones tetánicas del músculo esquelético que impiden la autoliberación, conllevando una exposición más prolongada. La frecuencia repetitiva además incrementa las posibilidades de que la corriente atraviese el corazón durante el período refractario relativo, lo que puede provocar un fenómeno análogo al de “R sobre T” que induzca fibrilación ventricular.
  - ✓ Sin embrago el contacto con fuentes de alto voltaje produce contracción muscular y una conducción explosiva a tierra que normalmente arroja al paciente limitando en tiempo de contacto. En general el daño agudo y local es mayor con fuentes de alta energía, pero el espectro potencial de lesiones a largo plazo no depende del voltaje de la fuente. Las víctimas despedidas por la fuente de corriente deben considerarse como posibles lesionados medulares y los criterios de gravedad y necesidad de tratamiento intensivo serán similares a los aplicados

al paciente politraumatizado.

- **la duración del contacto** con la fuente;
- **la trayectoria** de la corriente **y área** de contacto afectada: El recorrido es difícil de predecir, aunque las más frecuentes son mano-mano y mano-tórax. Son peores los trayectos horizontales y la afectación difusa.
- y factores individuales de la víctima.

Frecuentemente la única variable conocida es el voltaje de la fuente. En la *tabla 2* se detallan comparativamente las lesiones por fulguración, alto y bajo voltaje.

Tabla 2. Comparación entre lesiones eléctricas por fulguración, bajo y alto voltaje.

	Fulguración	Alto voltaje	Bajo voltaje
Voltaje (V)	>30 x 10^6	>1000	<600
Intensidad (A)	>200000	<1000	<240
Duración	Instantánea	Breve	Prolongada
Tipo de corriente	DC	DC/AC	AC
Parada cardiaca	Asistolia	FV	FV
Parada respiratoria	Daño directo sobre SNC	Trauma indirecto, contracción tetánica de musculatura respiratoria	Contracción tetánica de músculos respiratorios
Contracción muscular	Única	Única (DC); tetánica (AC)	Tetánica
Quemaduras	Rara, superficial	Frecuentes, profundas	Normalmente superficiales
Rabdomiolisis	Infrecuente	Muy frecuente	Frecuente
Daño contusivo (causa)	Efecto explosivo (onda expansiva)	Caída (contracción muscular)	Caída (infrecuente)
Mortalidad aguda	Muy alta	Moderada	Baja

DC: corriente conrtinua, AC: corriente alterna; FV. Fibrilación ventricular, SNC: sistema nervioso central.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[6-10]

Desde quemaduras cutáneas leves hasta el fracaso multiorgánico y la muerte (tabla3):

TABLA 3. Lesiones por descarga eléctrica.

Lesiones cutáneas	Quemaduras. La exposición a 20-35 mA por mm^2 durante 20 s eleva la temperatura de la piel hasta los 50º, generando ampollas. Con 75 mA en el mismo tiempo se alcanzarán 90º.
	Inespecíficas: las producidas por la llama al prender la ropa o por el flash eléctrico. No se diferencian de otro tipo de quemaduras.

	Específicas: su reconocimiento nos orientan de modo preciso sobre el origen eléctrico de la lesión. Más frecuentes en puntos de contacto con la fuente y tierra. No permite determinar el alcance del daño interno. La localización craneal y en MMII tienen más riesgo de mortalidad (más posibilidad de paso de la corriente a través de todo el cuerpo) - Lesiones de entrada: por el calor que se genera y la resistencia de la piel. Frecuentes en los MMSS. Momificación (alto voltaje). La lesión tiene un aspecto bien definido, deprimida, como piel curtida con áreas de coagulación y necrosis. - Lesiones de salida. Si la exposición es corta y a bajo voltaje aparecerá una úlcera de centro deprimido y bordes elevados. En alta intensidad se aprecian lesiones de aspecto explosivo y pérdidas de sustancia. - Lesiones por arco voltaico: afectan a la piel y a superficies flexoras activas: axila, muñeca y rodilla. - Figuras Lichtenberg: quemaduras en forme de pluma, arborescentes, cerúleas en los fulgurados.
Necrosis del tejido muscular	Suele ser mayor al esperado tras el examen externo. - Daños inmediatos: destrucción por calor y por la propia corriente. - Daños diferidos: por devascularización (trombosis e isquemia tisular por daño intimal), síndromes compartimentales (necrosis por compresión, isquemia vascular y compresión nerviosa), infección local con destrucción muscular añadida.
Lesión cardiaca	Hasta el 15% de los pacientes desarrollan arritmias inmediatas o en las primeras horas. Gran implicación con la mortalidad. Asistolia en corrientes de alto voltaje e intensidad >1A y en fulguraciones. Pueden presentarse numerosas alteraciones del ritmo: FV (arritimia maligna más frecuente), TV, bloqueos de rama, arritmias supraventriculares (corriente alterna), alteraciones en la repolarización... Contusión y necrosis miocárdica (menos frecuente).
Lesiones pulmonares	Alteración en la *compliance* por lesiones pleurales, neumotórax, fracturas costales y restricción de la pared por quemaduras y daño tisular. Neumonitis, distréss, roturas bronquiales...
Lesiones renales	Por daño directo sobre estructuras renales. FRA: NTA por mioglobinuria secundaria a la rabdomiolisis y prerrenalidad por pérdida de volumen (extravasación, 3º espacio)
Lesiones abdominales	Evisceraciones por pérdida de la integridad de la pared, daño visceral (úlceras, íleo, perforaciones, pancreatitis, hepatitis...)
Daño hematológico	Anemia hemolítica y coagulopatía de consumo
Lesiones neurológicas	Sobre SNC y periférico. - Inmediatas: inhibición de centros bulbares, convulsiones, deterioro del nivel de conciencia, coma, paresias, parálisis. - Diferidas: daño encefálico y/o medular (hemorragias, edema y lesión neuronal), lesiones vasculares, neuropatías periféricas, disautonomía, encefalopatía hipóxica por paro cardiorrespiratorio, pérdidas de memoria... • parálisis cerúlea. Temporal y específica de la fulguración. Aspecto azulado y moteado, sin pulso de los MMII (menos frecuente en los superiores). Es secundario a vasoespasmo y sólo ocasionalmente es permanente. • **LA DISAUTONOMÍA PUEDE JUSTIFICAR LA PRESENCIA DE PUPILAS FIJAS, DILATADAS O ASIMÉTRICAS, por lo que NO SE USARÁN ESTOS HALLAZAGOS PARA FINALIZAR LA RESUCITACIÓN.**
Lesiones vasculares	Hipertensión vascular por descarga adrenérgica, trombosis, roturas vasculares, aneurismas... El flujo sanguíneo cae al mínimo a las 36h del trauma, lo que por el daño creado puede originar vasoespasmo, trombosis retardada, isquemia-necrosis y formación de aneurismas hasta semanas después de la electrocución.
Lesiones ortopédicas	Espasmos musculares con fracturas y luxaciones, daño óseo por calor debido a la resistencia de dicho tejido (quemaduras del periostio, destrucción de matriz ósea, ósteo-necrosis)...
Lesiones sensoriales, óticas y oftálmicas	Roturas de membranas del tímpano (50-80% de los fulgurados), lesiones vestibulares, hipoacusia... cataratas, hifema, hemorragia vítrea, úlceras corneales y del nervio óptico...

MMSS: miembros superiores; FV: fibrilación ventricular, TVP: taquicardia ventricular; FRA: fracaso renal agudo; NTA: necrosis tubular aguda; MMII: miembros inferiores.

La principal causa de muerte en la fulguración y las descargas de alto voltaje es el paro cardiaco, por despolarización súbita y simultánea de todo el miocardio. En ocasiones el automatismo cardiaco restablece espontáneamente la actividad organizada recuperando la perfusión tisular. Sin embargo el paro respiratorio secundario al espasmo muscular del tórax y la supresión del centro respiratorio puede prolongarse más que la parada cardiaca y provocar hipoxemia e hipoxia tisular que contribuyan a la aparición de fibrilación ventricular.

Las quemaduras asociadas a descarga eléctrica se diferencian del resto en que las áreas visibles sólo representan una pequeña parte del tejido afecto, y son malas predictoras de la gravedad de las lesiones internas. En ocasiones, tejido aparentemente viable evoluciona hacia el edema y la isquemia-necrosis en pocos días.

Las secuelas a largo plazo del trauma eléctrico son difíciles de estudiar, con datos basados en estudios retrospectivos y cohortes pequeñas (tabla 4).

Tabla 4. Secuelas a largo plazo de la electrocución y fulguración.

SÍNTOMAS PSICOLÓGICOS	SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS	SÍNTOMAS FÍSICOS
- Depresión - trastorno de estrés postraumático - insomnio - pesadillas - ansiedad - *flashbacks* - miedo a la electricidad - frustración - hiperexcitación - trastorno de pánico - baja autoestima - sentimiento de culpa - inestabilidad emocional - pérdida de memoria - irritabilidad - reducción atencional - pobreza del lenguaje	- Pérdida de memoria - entumecimiento - cefaleas - dolor crónico - debilidad - pérdida de concentración - síncope - pérdida de equilibrio - ataxia de la marcha - lumbociatalgia - síndrome del túnel carpiano - epilepsia - dicinesias - pérdida de coordinación de movilmientos - tinnitus - temblores	- Dolor generalizado - fatiga, astenia - reducción del arco de movimiento - contracturas - prurito - espasmos musculares, fasciculaciones, mialgias - cefalea, migraña - diaforesis nocturna, fiebre, escalofríos - rigidez articular

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[7,9]

Debe interrumpirse el flujo de corriente, si es posible desconectar la fuente, y tratar de separar al paciente con ayuda de elementos no conductivos. Hay que quitar las ropas humeantes para minimizar la posibilidad de quemaduras, y evitar la hipotermia. Dada la variabilidad clínica y el amplio espectro de gravedad de las lesiones que pueden

presentarse, el paciente debe examinarse cuidadosamente, prestando especial atención a los sistemas y órganos más frecuentemente afectos, y a la posibilidad de desarrollo de complicaciones retardadas:

- Función neurológica: nivel de consciencia, función pupilar, fuerza y sensibilidad.
- Vía aérea, respiración y circulación (signos de hipoperfusión).
- Función cardiovascular: determinar ritmo cardiaco, pulsos periféricos.
- Piel: inspección en búsqueda de quemaduras, ampollas, áreas carbonizadas, prestando especial atención a pliegues, articulaciones y boca (en niños).
- Oftalmológico: determinar agudeza visual, inspección ocular, fondo de ojo.
- Músculo-esquelético: inspeccionar y palpar en búsqueda de heridas, fracturas, y síndrome compartimental, sin olvidar esqueleto axial.

Debe recogerse además en la historia clínica el tipo de corriente de la fuente, la estimación del tiempo de exposición, la probable trayectoria, los factores ambientales (humedad...) presentes en la escena y los antecedentes médicos del paciente.

No hay consenso acerca de los estudios complementarios a realizar. De forma general:

- electrocardiograma,
- hemograma y bioquímica plasmática con función renal, electrolitos, creatinfosfokinasa, como marcador de daño muscular, troponina (si alteraciones electrocardiográficas), amilasa, transaminasas y fosfatasa alcalina (si sospecha de lesión abdominal),
- sistemático de orina con sedimento y mioglobinuria,
- estudio radiológico de cualquier región sospechosa de haber sufrido daño.

En los pacientes que han sufrido descarga de bajo voltaje y que no presentan anomalías clínicas a la exploración generalmente no es preciso el uso de técnicas complementarias.

TRATAMIENTO[7-8]

- **Reanimación cardiopulmonar (triaje inverso):** será prolongada independientemente del ritmo cardiaco de inicio, pues muchos de los pacientes tienen buen pronóstico incluso si parten de asistolia. **Al contrario de lo recomendado en otros casos, si hay víctimas múltiples se recomienda priorizar a los pacientes en parada cardiorrespiratoria sobre los que no la presentan.**

Debe procederse a asegurar la vía aérea precozmente si existe parálisis de la musculatura respiratoria. Los pacientes fulgurados pueden presentar una exploración neurológica sugerente de daño cerebral grave, pero que en muchas ocasiones no traduce el daño real, por lo que no se utilizarán estos hallazgos para decidir el fin de las maniobras de reanimación.

- **Politraumatismo y evaluación neurológica:** si la descarga es de alto voltaje existe gran riesgo de traumatismo asociado y considerará al paciente como politraumatizado. Al asegurar la vía aérea hay que descartar quemaduras de la misma y pensar en posibles inhalaciones de humo. Se fijará la columna vertebral y se administrará profilaxis antitetánica. Si la exploración neurológica es anormal está indicada la realización de pruebas de imagen.
- **Daño cardiaco:** al superviviente de una descarga de alto voltaje debe realizársele un electrocardiograma y monitorizarle. La telemetría está indicada y en caso de inestabilidad el ingreso en cuidados intensivos. Los niveles de enzimas y los cambios electrocardiográficos son pobres medidores del daño cardiaco real en estos pacientes.
- **Aporte de fluidos:** debe ser agresivo en casos graves, especialmente si hay datos de necrosis muscular; las fórmulas habituales empleadas en quemados no son útiles, pues infraestiman la superficie real dañada en los electrocutados. El abordaje será similar al de prevención de daño renal por la rabdomiolisis y al de los grandes politraumatizados. Es conveniente evitar los sueros con potasio por riesgo de hiperpotasemia. Hay que pensar en la posibilidad de hemorragias internas en casos de inestabilización súbita. Es precisa la monitorización hemodinámica, de los datos de perfusión tisular y balance hidroelectrolítico de forma estrecha, incluyendo medición de la presión venosa central. El ritmo adecuado de diuresis recomendado en adultos es en torno a 50 ml/h-100ml/h (0.5-1 ml/kg/h; en niños será de 1.5-2 ml/kg/h).
- **Mioglobinuria:** vigilar el desarrollo de síndrome compartimental, rabdomiolisis y fallo renal agudo. El objetivo es mantener un ritmo de diuresis óptimo, limitando el aporte de fluidos en pacientes que desarrollen fallo renal oligoanúrico para evitar fracaso cardiaco por hiperaporte. La mioglobinuria persistente puede obligar a la amputación de una extremidad dañada.
- **Quemaduras:** el manejo es similar a las térmicas con la salvedad de que en las eléctricas la superficie lesionada se subestima. Se cubrirán con vendas estériles, antibióticos en crema, y se recambiarán los apósitos 2 veces al día, retirando los residuos del tratamiento tópico con agua tibia. Las heridas deben inspeccionarse en

cada cambio de vendaje por el personal de enfermería y cada 2 ó 3 días si no hay datos de mala evolución, por el médico responsable. El desbridaje es controvertido y la inspección reiterada parece demostrase más útil para detectar tejido no viable. Las ampollas de más de 2 cm y aquéllas en localizaciones con riesgo de rotura accidental sí que deben desbridarse antes de aplicar el tratamiento local. Las ampollas de menor tamaño deben mantenerse íntegras permitiendo que la barrera cutánea permanezca intacta. No parece indicada de forma general la profilaxis antibiótica por vía intravenosa, aunque hay autores que la utilizan para la prevención de infecciones por anaerobios.

El síndrome compartimental requerirá fasciotomía para restaurar la circulación al área lesionada o para, en caso de daño en pared torácica, facilitar una ventilación adecuada. Normalmente se precisará en estos casos ingreso en cuidados intensivos.

Criterios de traslado a Unidad de quemados[7-9]

- ✓ Quemaduras superficiales que comprometan más del 10% de la superficie corporal.
- ✓ Quemaduras profundas que afecten a más del 2% de la superficie corporal.
- ✓ Quemaduras en localizaciones específicas: periné, cara, manos o pies.
- ✓ Quemaduras circunferenciales.
- ✓ Quemaduras que afecten a áreas de flexo-extensión articular.
- ✓ Necesidad de fasciotomía, escarotomía, reconstrucciones extensas o amputaciones.

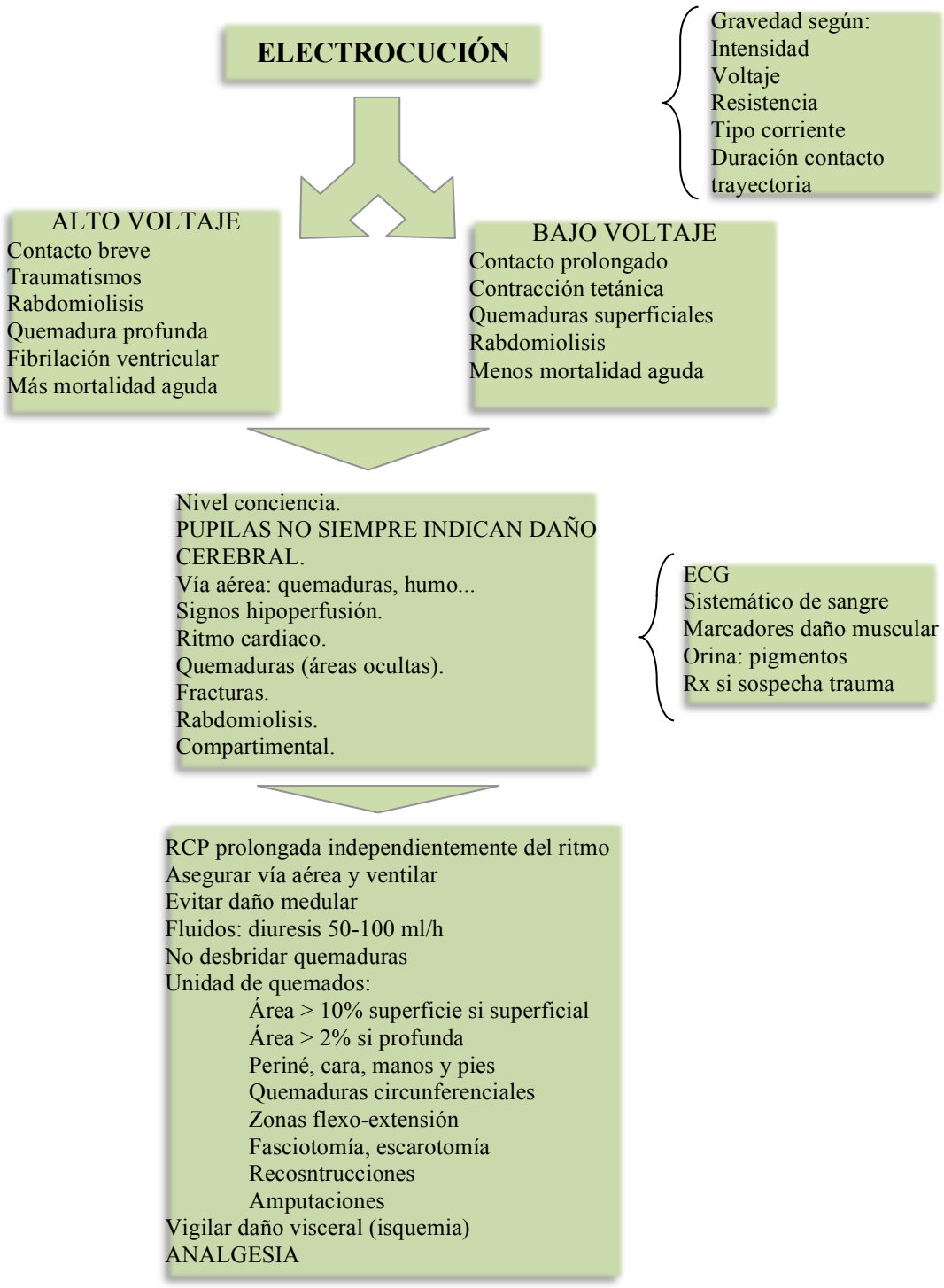
- **Lesiones gastrointestinales:** pueden ser tardías y difíciles de identificar (isquemia mesentérica). En caso de íleo, dolor abdominal persistente o distensión debe realizarse una prueba de imagen. Se puede requerir laparotomía en casos de daño visceral (generalmente de origen vascular). Está indicada la prevención de ulcus por estrés.
- **Analgesia**, recurriendo a opiáceos en función de la gravedad.

La monitorización en caso de corriente de bajo voltaje, especialmente en niños, de víctimas que no han presentado deterioro del nivel de conciencia, con electrocardiograma normal y que permanecen estables durante varias horas no es generalmente necesaria. Al alta se concederá de forma precoz. En casos de síntomas leves pero persistentes, quemaduras de bajo grado, electrocardiograma normal y análisis sin hallazgos (no mioglobinuria), se podrá proceder al alta tras unas horas con seguimiento ambulatorio de las lesiones y considerando las comorbilidades que el paciente presente. En caso de descarga

de alto voltaje se recomienda al menos 12 horas de monitorización cardiaca.

Tras el periodo crítico y con la estabilización del paciente se evaluarán posibles daños oftalmológicos, otológicos y psicológicos.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN ELECTROCUCIÓN



BIBILIOGRAFÍA

1. Chandy D, Weinhouse GL. Drowing (submersion injuries) [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2014 [cited 2014 Sep 2]. Available from: http://www.uptodate.com
2. Paz Maya R, Vázquez Lima MJ, Palomo de los Reyes MJ. Ahogamiento y lesiones en el buceo. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3rd ed. Madrid: Grupo SANED; 2010.
3. Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: Cardiac Arrest in Special Situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010 Nov 2;122(18_suppl_3):S829–S861.
4. Cabovedilla-Górriz AC. Ahogamiento y casi ahogamiento. In: García-Mouriz ME, Fernández B, editors. Libro electrónico de temas de Urgencias [Internet]. Servicio Navarro de Salud. Navarra; 2008 [cited 2014 Sep 2]. Available from: https://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Otras+publicaciones/Libro+electronico+de+temas+de+urgencia/
5. Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJLM, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: Electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010 Oct;81(10):1400–33.
6. García-Criado E, Torres-Trillo M, Torres-Murillo J, De Burgos-Marín J, Clemente-Millán M, González-Barranco J. Actitud ante la electrocución en Atención Primaria. Semergen. 1999;25(3):229–33.
7. Pinto DS, Clardy PF. Environmental and weapon-related electrical injuries [Internet]. Waltham, MA: UpToDate; 2014 [cited 2014 Sep 2]. Available from: http://www.uptodate.com
8. Glatstein MM, Ayalon I, Miller E, Scolnik D. Pediatric Electrical Burn Injuries: Experience of a Large Tertiary Care Hospital and a Review of Electrical Injury. Pediatr Emer Care. 2013 Jun;29(6):737–40.
9. Fernández soria J, Casal Codesido JR, Palomo de los Reyes MJ. Lesiones por electricidad. Electrocución. In: Julián Jiménez A, editor. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. 3rd ed. Madrid: Grupo SANED; 2010.
10. Wesner ML, Hickie J. Long-term sequelae of electrical injury. Can Fam Physician. 2013 Sep;59(9):935–9.

CAPÍTULO 79

URTICARIA

LETICIA NÚÑEZ QUEIJÓ
DAVID MAYA VIEJO

INTRODUCCIÓN[1-2]

La urticaria, el angioedema y la anafilaxia son 3 expresiones clínicas diferentes (crecientes en gravedad) de un mismo proceso fisiopatológico, reacción inflamatoria de origen inmunológico que ocasiona vasodilatación y edema que suele ser desencadenado por la exposición a un alérgeno: los más frecuentes de origen alimentario, farmacológicos y picaduras de insectos.

En urgencias de atención primaria la urticaria y el angioedema son motivos de consulta relativamente frecuentes, por lo que es importante que no olvidemos que estos procesos pueden tener un profundo impacto en la calidad de los pacientes que la padecen si no se pautamos un tratamiento efectivo. El shock anafiláctico implica riesgo vital importante por lo el tratamiento debe instaurarse de rauda manera para la estabilización del paciente.

DEFINICIONES[3-5]

- **Urticaria**: Afectación de la dermis superficial, su lesión elemental es el habón (pápulas o placas de superficie plana y pueden ser redondeadas, en forma de anillo o irregulares), que desaparece a la vitopresión. Estas lesiones son muy pruriginosas y su duración suele oscilar entre 1 y 24 horas.

Podemos dividir la urticaria en diferentes subgrupos:

Tabla 1. Clasificación de las urticarias.

GRUPO/ SUBGRUPO	CARACTERÍSTICAS
Urticaria espontánea	**Duración de la síntomatología**
- Aguda	Menos de 6 semanas
- Crónica	Más de 6 semanas
Urticarias físicas	**Factores desencadenantes**
- Urticaria adquirida por el frío	Agua y aire fríos, comida y bebidas frías.
- Urticaria tardía por presión	Presión vertical (los síntomas pueden aparecer tras 3-8 h de latencia)
-Urticaria por el calor	Calor localizado.
-Urticaria solar	Luz ultravioleta
- Dermografismo	Presión (los habones aparecen 1-5 minutos)
- Urticaria por vibración	Fuerzas vibratorias
Otras urticarias	
- Acuagénicas	Agua
- Colinérgicas	Aumento de la temperatura del cuerpo
- Contacto	
- Inducidas por el ejercicio	Ejercicio físico

- **Angioedema**: edema de la dermis profunda y del tejido celular subcutáneo, suele afectar principalmente a cara, lengua, genitales y extremidades, en algunas localizaciones como la glotis puede implicar alto riesgo. Su distribución suele

ser asimétrica y lo más llamativo de su sintomatología es el dolor y la ausencia de prurito en la zona afecta. La resolución del angioedema es más lenta que la de la urticaria, puede tardar hasta 72 horas.

- **Shock anafiláctico**: Es la situación más grave y extrema de este proceso fisiopatológico. Consiste en una reacción alérgica generalizada de instauración inmediata (menos de 30 minutos) con un cuadro de hipotensión arterial marcada que implica un riesgo vital importante. Además de la afectación dermatológica, puede existir la afectación de uno o varios órganos: aparato cardiovascular, respiratorio (disnea, hipoxemia, broncoespasmo), tracto gastrointestinal (dolor cólico abdominal, vómitos, diarrea) y de manera más excepcional el sistema nervioso.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[3]

- **Anamnesis**

✓ Lo principal en el diagnóstico de estas entidades es una buena **historia clínica:** ¿Por qué sintomatología consulta? ¿Disnea, disfagia, habones, prurito, angioedema, inestabilidad hemodinámica? ¿Cuándo han aparecido? ¿Qué estaba haciendo? ¿Lo relaciona con algún alimento, fármaco o picadura de insecto?

Tenemos que investigar si es la primera vez que le sucede o si le ha pasado previamente y la respuesta al tratamiento que le pautaron.

No hay que olvidar que la causa más frecuente de urticaria aguda parece ser las infecciones virales del tracto respiratorio superior, sin embargo, en algunos pacientes sólo se dan si aparecen combinaciones de infecciones virales (aumento de la reactividad de los mastocitos) y consumo de AINES.

- **Exploración física**

✓ Después de una buena historia clínica hay que realizar el **examen físico** del paciente: Éste debe ser completo:

- Toma sistemática de las constantes vitales: Tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxigeno.
- Auscultación cardiorrespiratoria. Es importante descartar broncoespasmo.
- Exploración física minuciosa. Hay que examinar la presencia de habones, dermografismo y angioedema, no olvidándonos nunca de la cavidad orofaríngea y la úvula.

Tabla 2. Clasificación de la urticaria en función de la severidad de los síntomas.

HABONES	PRURITO	PUNTUACIÓN
Ninguno	Ninguno	0
Leve (menos de 20 en 24h)	Leve	1
Moderado (21-50 habones en 24h)	Moderado	2
Intenso (más de 50 habones o áreas de confluencia de los mismos	Intenso	3

Este simple instrumento sirve para catalogar la actividad de la urticaria y puede ser utilizado tanto por el médico como por el paciente para ver la evolución de la urticaria a las 24 horas del comienzo de la misma y la utilidad del tratamiento prescrito.
Fuente: Urticaria: current opnions about etiology, diagnosis and theraphy.

- **Pruebas complementarias**: En episodios de urticaria aguda, o angioedema sin signos afectación sistémica no es necesario la realización de pruebas complementarias. En caso de anafilaxia en el ámbito hospitalario podremos pedir la triptasa sérica.

TRATAMIENTO[1,6-14]

URTICARIA Y ANGIOEDEMA

El objetivo de la **terapia sintomática** es proporcionar alivio completo de los síntomas.

Lo primero que hay que hacer es **eliminar el factor desencadenante** si son conocidos, y evitar factores agravantes como el estrés, el alcohol y fármacos como el ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos o codeína.

- **Medidas higiénico dietéticas**: aplicar compresas frías para aliviar el prurito y disminuir posibles lesiones por rascado.

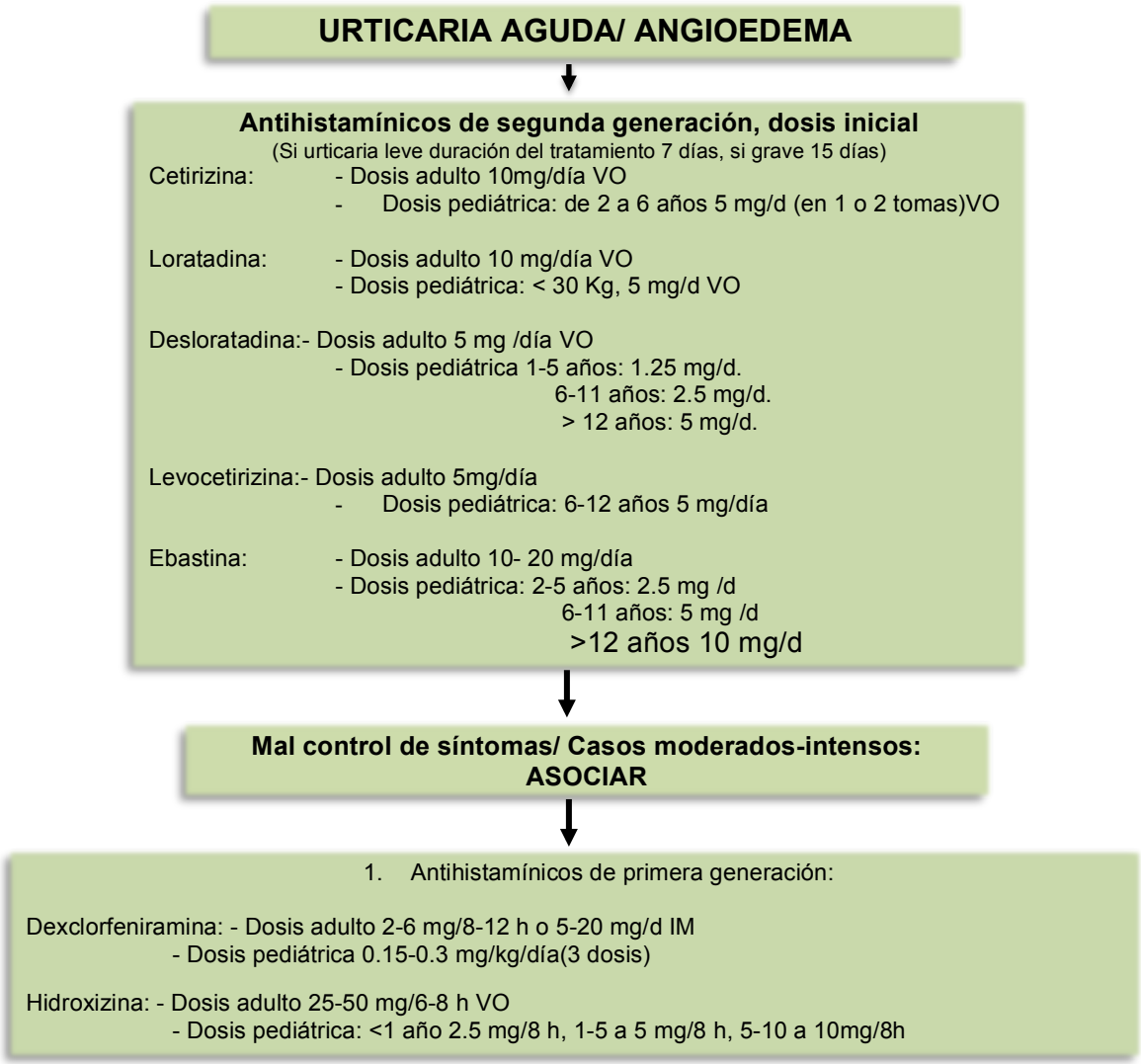
Casi todos los síntomas de la urticaria están mediados mediante los receptores H_1. Los efectos de **los antihistamínicos** en la urticaria son dosis dependiente y dosis altas de los mismos suelen ser bien toleradas, aunque aumenta el riesgo de efectos secundarios indeseables como la somnolencia a medida que aumentamos dichas dosis. Distinguiremos los antihistamínicos en primera y segunda generación. Los Anti-H_1 de primera generación tienen un mayor efecto sedante, como la hidroxicina o la desclorferinamina. Los anti-H_1 de segunda generación no tienen efecto sedante, como la loratadina, desloratadina, cetirizina o levocetirizina, entre otros, tienen un buen perfil de seguridad y deben ser considerados los antihistamínicos de primera línea para la urticaria aguda *(GR A, Nivel de evidencia I*).

Se puede incrementar la dosis hasta cuatro veces dado que producen menos efectos secundarios que otros tratamientos alternativos.

Si la urticaria no cede con antihistamínicos a altas dosis o el componente del angioedema es importante se puede asociar un corticoide vía oral o vía intramuscular: metilprednisola 1 mg/Kg/día. Seguir con corticoide oral de 3 a 5 días sin necesidad de pauta descendente. En casos refractarios se pueden asociar antihistamínicos H_2, como la raniditina o doxepina. En urticaria leve hay que mantener los antihistamínicos durante 5-7 días, aunque el paciente esté asintomático para evitar recidivas. En la urticaria grave, tras el tratamiento inicial, hay que mantener el tratamiento 10-15 días.

Los corticoides tópicos sólo son adecuados si hay pocas lesiones y si éstas son muy pruriginosas, como por ejemplo las causadas por picaduras de insecto

ALGORITMO TERAPEÚTICO DE LA URTICARIA AGUDA/ANGIOEDEMA



SHOCK ANAFILÁCTICO:

Un **paciente inestable** que presenta edema de glotis, anafilaxia grave o shock anafiláctico precisa de atención inmediata, siendo lo primero el mantenimiento de vía aérea, dado que se afecta de manera generalizada en estos pacientes. En edema laríngeo hay que sopesar la necesidad de intubación orotraqueal temprana.

✓ Medidas generales de soporte: monitorización cardiaca (tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca y saturación de O_2), canalización de vía venosa, oxigenoterapia (adecuada a las necesidades de cada paciente: gafas nasales, ventimask, o mascarilla con reservorio), fluidoterapia (1.000 -2.000 cc de suero salino fisiológico al 0.9%) y si no mejora la TA administrar adrenalina intramuscular- ampollas de 1 mg/1 ml- 0.3- 0.5 ml sin diluir, preferiblemente en la cara anterolateral del muslo.(No poner nunca en anafilaxia adrenalina subcutánea, corremos el riesgo de que no se absorba por edema de los tejidos). Esta dosis puede repetirse cada 20 minutos, con un máximo de dosis de 1.5 mg. Si los síntomas no responder pondremos perfusión de adrenalina intravenosa, diluir una ampolla de 1mg en 10 ml de suero fisiológico, e ir pasando de ml en ml, máximo 5 ml 0.5 mg). En casos refractarios se tendrá que administrar una perfusión continua: diluir 3 ampollas de 1 mg/ml en 250 cc de SG 5% a 5-50 ml/h ajustando en función de la respuesta.

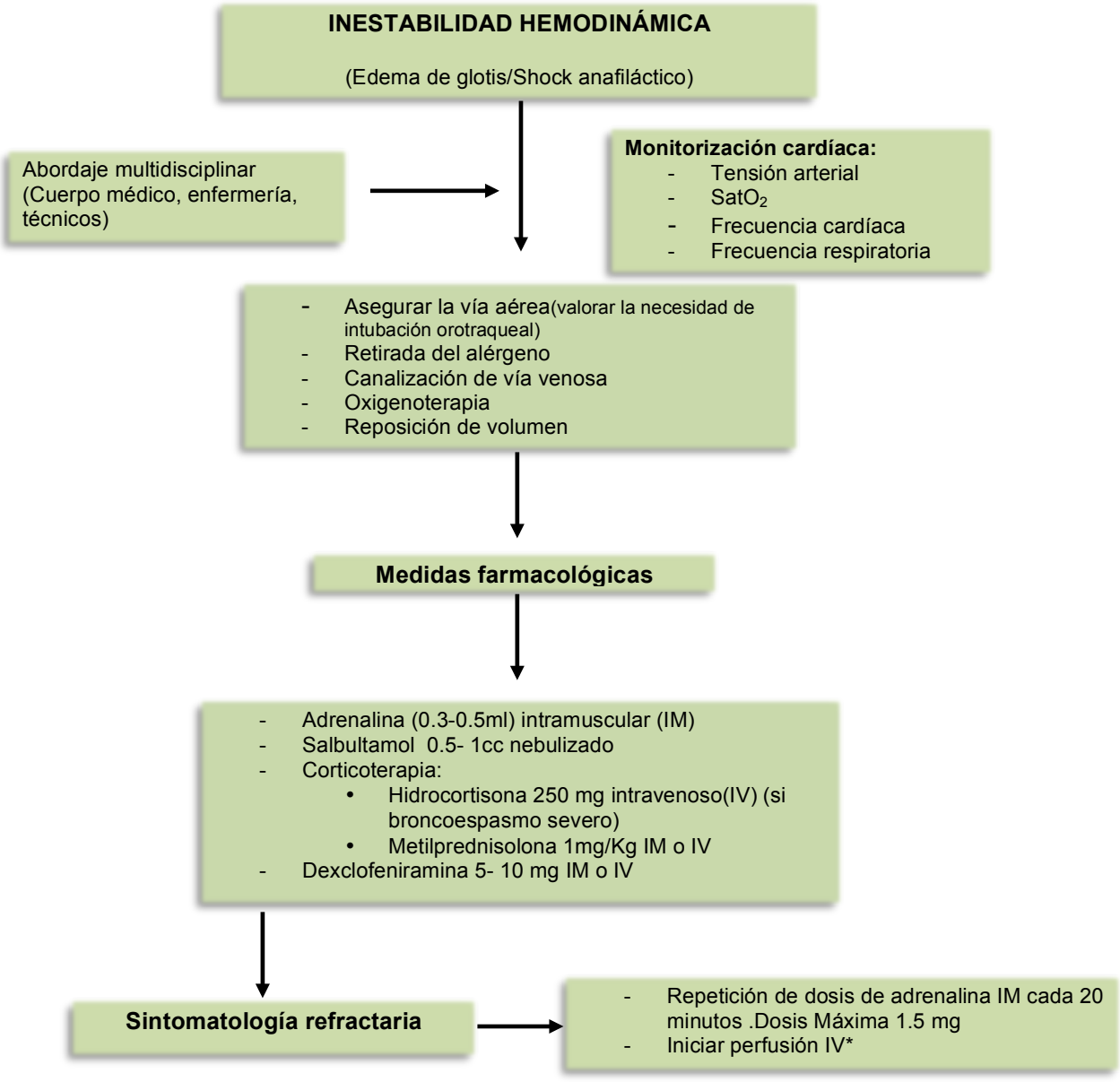
➢ Corticoterapia: administrar hidrocortisona 250 mg intravenoso o metilprednisolona 1mg /Kg intravenoso o intramuscular (se pueden repetir las dosis cada 6 horas)

➢ Si el paciente presenta broncoespasmo se podrá pautar salbutamol 0.5 -1 cc nebulizado. Dexclofeniramina 5 mg intramuscular o intravenosa (cada 6 horas)

➢ Si el paciente está siendo tratado con betabloqueantes debemos administrar glucagón: 1-2 mg IV/IM en bolo 5 minutos, para revertir el efecto bradicardizante de los mismos.

ALGORÍTMO TERAPEÚTICO DEL SHOCK ANAFILÁCTICO

El abordaje terapéutico dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente:



SEGUIMIENTO/CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- En caso de Urticaria leve, se pautará el tratamiento y se indicará seguimiento por el médico de familia si evolución no deseada o tórpida. En caso de urticaria o angioedema moderado se remitirá siempre a su médico de familia para un correcto seguimiento.

- Derivaremos al paciente a urgencias si presenta urticaria o angioedema grave (con afectación extensa y severa) y shock anafiláctico con hipotensión y/o afectación de la vía aérea superior/inferior.
- En urticaria aguda y angioedema que responde bien al tratamiento de urgencias y que es susceptible de tratamiento ambulatorio es importante la vigilancia domiciliaria dada la posibilidad de aparición de nuevos síntomas, en cuyo caso debe volver a consultar con los servicios de urgencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Urgencias médicas, claves diagnósticas y terapéuticas. Jose Felipe Varona. Capítulo 10-Urticaria, angioedema y anafilaxia.
2. Baiardini I, Giardini A, Pasquali M, Dignetti P, Guerra L, Specchia C et al Quality of life and patients satisfaction in chronic urticaria and respiratory allergy. Allergy 2003; 58:621-623.
3. Urticaria: Current opinions abot etiology, diagnosis and therapy. Acta Derm Venereol 2007;87:196-205 Torsten Zuberbier and Marcus Maurer, Department of Dermatology and Alergy, Allergie- Centrum-Charité, Charité Universitätsmedicin Berlin.
4. Wolff Johnson Fitzpatrick, Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica 6ª Edición. Editorial médica panamericana.
5. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Capítulo de urticaria y angioedema.
6. Manual de diagnóstico y terapéutica médica, Hospital universitario 12 de Octubre. 7ª edición. Capítulo Shock.
7. Guía de actuación en anafilaxia: Galaxia 2009. SEAIC, SEICAP, SEME, SEUP y ALK-Abello, S.A Coordinada por Dra Victoria Cardona.
8. Thomas M, Crawford I. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients in beta-blockers. Emerg Med J 2005; 22:272-276.
9. Anaphylaxis: Rapid recognition and treatment. Authors f.Estelle R simons, MD, FRCPC. Carlos A Camargo, Jr, MD DrPH.
10. Kontou-Fili K, Maniakatou G, Demaka P, Paleologos G. Therapeutic effect of cetirizine 2HCL in delayed pressure urticaria. Health Sci Rev 1989; 3: 23–25.
11. Zuberbier T, Münzberger Ch, Haustein U, Trippas E, Mariz SD, Czarnetzki BM. Double-blind crossover study of high dose cetirizine in cholinergi urticaria. Dermatology 1996. 193: 324–327
12. Zuberbier T, Bindslev-Jensen C, Canonica W, Grattan CEH, Greaves MW, Henz BM, et al. EAACI/GA²LEN/EDF guideline: management of urticaria. Allergy 2006; 61: 321-331
13. Kaplan AP. Clinical practice. Chronic urticaria and angioedema N Engl J Med 2002; 346: 175–179.
14. Tabla IV .Effective treatment in urticaria recommended by the majority of a panel and the audience. Acr Derm Venereol 87. T Zuberbier and M. Maurer.

CAPÍTULO 80

MORDEDURAS Y PICADURAS

ISMAEL MUÑOZ MARTÍNEZ
LAURA COSERRÍA SÁNCHEZ

INTRODUCCIÓN[1]

La urgencia en el medio extrahospitalario la podríamos definir como todo proceso de atención sanitaria acontecido fuera del hospital que requiere una rápida intervención para su resolución. Intentaremos por tanto solucionarlo, pero en el caso de no poder hacerlo, estabilizaremos al paciente y lo derivaremos en las condiciones más óptimas. Lo primero es salvar la vida, lo segundo conservar el órgano y lo tercero preservar la estética.

Por dicho motivo, en el caso de mordeduras y picaduras no debemos olvidar estas tres premisas: SALVAR, CONSERVAR y PRESERVAR.

Las mordeduras y las picaduras son dos entidades clínicas muy frecuentes en la práctica diaria del servicio de urgencias en atención primaria. Dichas entidades podríamos considerarla con un pronóstico menor o leve, pero estas situaciones tan concretas encierran una serie de características que la pueden hacer más graves o importantes como ya veremos en el caso de las mordeduras.

Para ser prácticos dividiremos el capítulo en dos partes

MORDEDURAS

DEFINICIÓN

Herida ocasionada por la acción de asir, apretar o clavar los dientes.

CLASIFICACIÓN

Según el origen de la misma y las más frecuentes en nuestro medio son:

- **PERRO**: las más frecuentes. La localización más habitual es en las extremidades, aunque a menor edad son más frecuentes en cara y cuello (localización del 60% en los niños menores de 4 años). Las infecciones son bajas pero la peligrosidad de algunas especies caninas han aumentado la virulencia y la gravedad de las mordeduras de estos animales en los niños, ocasionando en múltiples situaciones la muerte o la desfiguración del niño.

- **GATO**: las segundas más frecuentes. La localización habitual es en manos y brazos. Son superficiales y no precisan de atención médica, aunque son las que más se infectan, por ser en las manos y por los dientes tan afilados del felino.

- **HOMBRE**: son más frecuentes en el ámbito familiar (juegos, maltratos) y a nivel de escolarización (guarderías). Han proliferado en los servicios de urgencias las llamadas "de puño cerrado" por conflictos mal resueltos (peleas) pudiéndose afectar en este caso a tendones o huesos, con la consiguiente complicación añadida de la infección en dichas zonas.

- **ROEDOR**: las ratas son los roedores más frecuentes, afectando fundamentalmente a niños de clases en vías de desarrollo y en localizaciones de extremidades principalmente. Pueden dar lugar a cuadros febriles, cefalea, mialgias, poliartritis y exantema maculopapuloso.

PRESENTACIÓN CLINICA

Tendremos de forma generalizada: dolor, sangrado (según la profundidad), edema, eritema, tejido desgarrado…; y según nuestra clasificación tendremos las siguientes lesiones:

- ✓ Perro: abrasiones, heridas punzantes y laceraciones con o sin avulsión de tejido.
- ✓ Gato: la más frecuente es la punzante.
- ✓ Humano: son de tres tipos:
  - Genuina: el agresor clava sus dientes en la víctima pudiendo producir heridas por punción, desgarros o desprendimiento de tejidos lóbulo de la oreja, lengua o pirámide nasal).
  - Automordeduras: en lengua o labios. Se producen en caídas o crisis convulsivas
  - Lesiones por puñetazos: con abrasión y laceración de los nudillos y de la mano.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS[2]

Existe una diferencia fundamental entre mordeduras de perro y de gato pues estas últimas tienden a infectarse en más del 50%, mientras que las de perro lo hacen tan sólo en un 15-20%. Las mordeduras humanas son polimicrobianas y casi todas se infectan localmente.

Los factores que motivan alta probabilidad de infección son:

– Herida puntiforme profunda.

– Heridas de mano o extremidades inferiores.

– Heridas que requieren desbridamiento.

– Heridas que comprometen articulaciones, tendones o ligamentos.

– Inmunosupresión.

Los organismos que causan infección en una herida por mordedura provienen de la flora bacteriana habitual de la boca, que es inoculada a los tejidos profundos por los dientes, contribuyendo muy poco los microorganismos presentes en la piel y superficies mucosas de la víctima.

Tabla I. Microorganismos responsables de infección en las heridas por mordeduras [3]

Causa	Microorganismos
Perros	Pasteurella canis Capnocytophaga canimorsus
Gatos	Pasteurella multocida y septica Corynebacterium Bartonella henselae
Común en perros y gatos	Estafilocos Estreptococos Enterococos Anaerobios: Fusobacterium, bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Propionibacterium
Ratones y ratas	Fiebre por mordedura de rata: Streptobacillus moniliformis, Spirillum minus
Reptiles	Bacterias gramnegativas, anaerobios
Ovejas y cabras jóvenes	Parapoxvirus orf
Humanas	Estreptococos (sobre todo anginosus) Estafilococcus aureus Eikenella corrodens Anaerobios: Fusobacterium, Peptostreptococcus, Prevotella

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[4]

¿Qué evaluaremos en el paciente con mordeduras?

1. **Características del animal**: Tipo de animal (doméstico, salvaje, desconocido), Estado de vacunación: ¿es posible examinar y hacer un seguimiento clínico del animal en los próximos 10 días?, provocado o no.

2. **Antecedentes de la víctima**: Estado de vacunación y enfermedades (diabetes, esplenectomía, inmunodepresión, tratamiento con corticoides, cirrosis hepática, radioterapia en extremidades.

3. **Grado de severidad** de las mordeduras: Sangrado activo, afectación de órgano

4. **Localización** de las heridas, tipo y número, tiempo de evolución, sutura previa y valoración de infección que permitan el seguimiento posterior por otros sanitarios. Las heridas en las manos y de mayor tiempo de evolución se infectan más.

5. Descartar la posible existencia de **maltratos** especialmente en el caso de las mordeduras de origen humano.

TRATAMIENTO[5]

- **Tranquiliza**r la víctima. Si es un menor se intentará calmar también a los familiares.
- **Limpieza** de la herida: Irrigar la herida con abundante de solución salina estéril, limpiando la suciedad y eliminando elementos extraños que puedan existir en la herida.
- **Desbridamiento**: quitar tejido desvitalizado.

  El desbridamiento quirúrgico se realizará a nivel hospitalario en heridas extensas, con afectación de articulaciones o en mordeduras craneales realizadas por un animal grande.
- **Vacunación:** Valorar estado de inmunización antitetánica y el riesgo de hepatitis B por mordeduras humanas. Sobre la rabia tenemos más adelante
- **Antibioterapia**: estaría indicada en las siguientes situaciones:

- ✓ Heridas moderadas o severas, con edema o con lesión por aplastamiento.
- ✓ Heridas penetrantes, sobre todo si hay afectación de hueso, tendón o articulación.
- ✓ Mordeduras de la cara, manos, pies y área genital.
- ✓ Heridas en personas inmunocomprometidas y asplénicas.
- ✓ Heridas con signos de infección.

El tratamiento antibiótico de las mordeduras sería de la siguiente forma:

Adultos

- Amoxicilina 875 mg / ácido clavulánico 125 mg /8 h/5-7 días VO (si hay infección 10 días).

Alergia a penicilina:

- Clindamicina 300 mg/ 8 h + ciprofloxacino 500 mg/12 h 5-7 días VO (si hay infección 10 días).

Niños

- Amoxicilina / ácido clavulánico

En mayores de 12 años con peso corporal >= 40 kg : dosis iguales que en adultos

Con peso corporal < 40 Kg en suspensión oral de Amoxicilina 100 mg / ácido clavulánico 12.5 mg las dosis serían: 40/5 mg/kg 7 día – 80/10 mg/kg/día dividido en 3 dosis

Alergia a penicilina:

- Clindamicina en niños >1 mes: 8 – 25 mg/kg/día, dividido en 3-4 dosis iguales
- Y se sustituye el ciprofloxacino por cotrimoxazol, que es la asociación de sulfametoxazol y trimetoprima en proporción 5/1.

Las dosis de cotrimoxazol serían:

Niños >12 años: 800/160 mg/12 h

Niños de 6 – 12 años: 400/80 mg/12 h; de 6 meses – 5 años: 200/40 mg/12 h; de 6 semanas – 5 meses: 100/20 mg/12 h.

La duración del tratamiento sería igual en adultos que en niños.

¿Suturar o no suturar?

Esta pregunta es la que todos nos hacemos en urgencias cuando llega la situación. No existe un consenso claro en si realizar o no la sutura o dejar el cierre de la herida por segunda intención. Si es cierto, que en grandes heridas con poca contaminación y tras un desbridamiento quirúrgico intenso la reconstrucción de la zona es primordial. Por lo tanto, en lo que nos concierne en nuestro entorno recordad:

TODA MORDEDURA QUE PRECISE DE SUTURA, DEBE SER DERIVADA AL HOSPITAL CON PREMURA.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Afecten a la cara y cuello
- Comprometan estructuras y órganos vitales
- Sean de grandes dimensiones
- Contengan abundante tejido de desgarro

SEGUIMIENTO

- Averiguar y confirmar si el animal está vacunado. Se recomienda no sacrificar al animal. Observar el animal durante 10 días. Si muere el animal avisar a la entidad de salud para que le haga un estudio diagnostico al animal (fundamentalmente la cabeza).
- Revisión de la herida en 24-48h máximo.
- Acudir si aparece sintomatología nueva o empeoramiento, tanto del estado general como a nivel local.
- Emitir por parte del médico que hace la atención de urgencias los informes y partes al Juzgado y entidades competentes.

RABIA[6-7]

En general una mordedura de un animal doméstico que está bien cuidado e inmunizado no representa un riesgo alto de rabia al menos que la conducta del animal sea inusual. El virus se transmite habitualmente por la saliva de mordeduras de animales infectados.

En España a partir de 1975 la rabia no se ha documentado en mamíferos terrestres salvo en Melilla, en 2002 donde se detectaron 5 casos en perros. La profilaxis postexposición (Tabla II) se debe considerar tras mordeduras, arañazos, abrasiones o contacto con saliva del animal a través de mucosas o de una rotura en la piel y en las siguientes circunstancias:

- animales conocidos por padecer la rabia o aparentemente enfermos;
- animales desconocidos o extraviados;
- ataques de animales no provocados;
- incapacidad para capturar y observar el animal;
- factores endémicos del área geográfica.

Tabla 2. Tratamiento postexposición frente a la rabia en mordeduras de animales.

CATEGORÍA	TIPO DE CONTACTO CON ANIMAL SOSPECHOSO DE RABIA, CON RABIA CONFIRMADA O SI NO ES POSIBLE LA OBSERVACIÓN	PROFILAXIS RECOMENDADA
EXPOSIÓN MENOR	MORDISCO EN PIEL DESCUBIERTA ARAÑAZO Y EROSIÓN LEVE SIN SANGRADO	VACUNACION ANTIRRÁBICA INMEDIATA: - SUSPENDER SI EL ANIMAL SIGUE SANO, TRAS 10 DÍAS DE OBSERVACIÓN - SUSPENDER SI LAS MUESTRAS ANALIZADAS DEL ANIMAL SON NEGATIVAS
EXPOSIÓN GRAVE	MORDEDURAS O ARAÑAZOS TRANSDÉRMICOS ÚNICOS O MÚLTIPLES LESIONES PRODUCIDAS POR MURCIÉLAGOS	GAMMAGLOBULINA ANTIRRÁBICA VACUNACION ANTIRRÁBICA INMEDIATA (SUSPENDER IGUAL QUE EN LA CATEGORÍA ANTERIOR)

MORDEDURA DE SERPIENTE

Aunque la mordedura de serpiente se ha dado fundamentalmente en medios rurales, con más frecuencia, nos encontramos preguntas y consultas sobre ellas debido a viajes y animales domesticados, por lo que nos parece importante hacer sólo algunas aclaraciones.

Con el siguiente esquema vamos a intentar distinguirlas:

Tabla 3. Características diferenciales de serpientes.

Serpientes Venenosa (Víbora)	Serpientes No Venenosas (Culebra)
Cabeza Triangular	Cabeza Oval
Cuello bien Marcado	Sin cuello marcado
Pupila elíptica vertical	Pupila circular
Dos largos colmillos tubulares, anteriores, eréctiles, conectados con un saco venenoso	Dientes pequeños. Colmillos posteriores
Fosceta termoreceptora, entre fosa nasal y ojo	Carecen de fosceta
Escamas del cuerpo, carenadas, y rugosas, las cuales llegan hasta el abdomen	Escamas solo en el dorso, y son más lisas
Hábitos Nocturnos	Hábitos diurnos
comportamiento lento y pacífico si no se le molesta	Generalmente más agresiva y con movimientos más vivos
Raramente llegan a los 70 cm de longitud	Pueden sobrepasar los 2 m de longitud

PRESENTACIÓN CLINICA[4]

Podemos diferenciarlas en dos, según su etiología:

Víboras

- Reacciones locales: dolor intenso, vómitos, edema, síntoma compartimental con gangrena, paresia del miembro, cianosis, equimosis, flictenas hemorrágicas y adenopatías.
- Reacciones generalizadas: fiebre, hipotensión, taquiarritmia, shock, coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal.
- Reacciones anafilácticas tipo I y III en personas sensibilizadas al veneno.

Culebras

Parestesias, edema local, dificultad para hablar, deglutir o respirar.

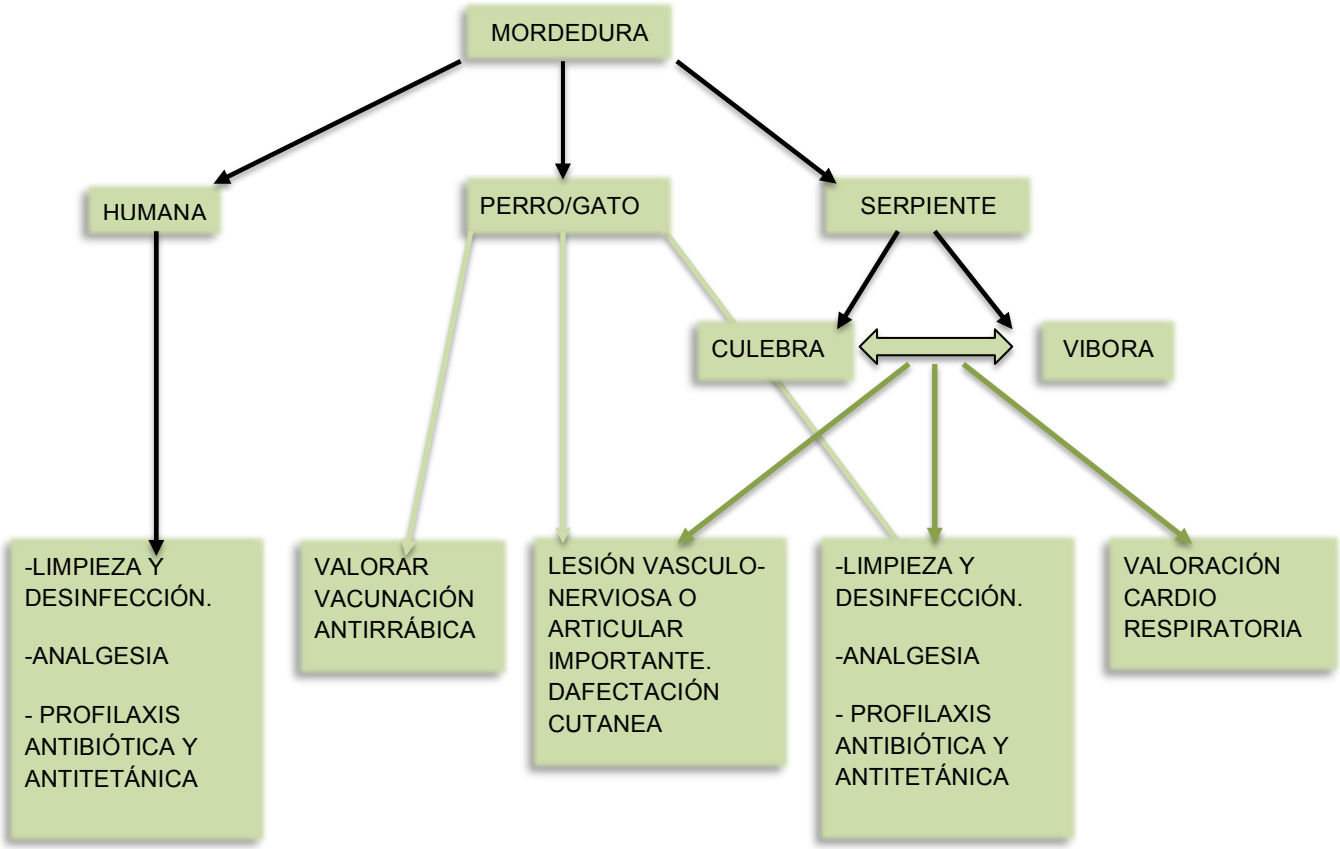
TRATAMIENTO[8-9]

- Lavado con agua, jabón y desinfectante; y profilaxis del tétanos. NO APLICAR HIELO.
- Retardar la absorción del veneno mediante el reposo local y sistémico. Reposo e inmovilización del miembro mordido (a la altura del corazón) y TRANQUILIZAR A LA VÍCTIMA, sentada o tumbada y que no deambule.
- La incisión, succión de la herida y la aplicación de torniquete están contraindicados, aunque sigue existiendo controversia en su uso. Si es cierto que muchos autores refieren el uso de medidas de compresión linfática, que no arterial por el riesgo de isquemia, para enlentecer la diseminación del veneno.
- Analgésicos y ansiolíticos si fueran necesarios.

DERIVACIÓN A HOSPITAL

Si la mordedura es de víbora se debe de derivar al hospital aunque el paciente esté asintomático. Para su observación hospitalaria o ingreso en UCI.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS MORDEDURAS



PICADURAS

DEFINICION

Herida leve y superficial, de pequeñas dimensiones, que se produce por el aguijón, la mordedura o el contacto con un animal. El animal suele ser portador de veneno que, o bien se inyecta en el organismo, o bien actúa por contacto.

CLASIFICACION

Tenemos 2 grandes grupos:

ANIMALES TERRESTRES

ARACNIDOS: Araña, escorpión o alacrán, ácaros y garrapata

INSECTOS

Himenópteros: Abejas, Avispas, Abejorros, Hormigas

Hemíptero: Chinches

Dípteros: Moscas, Mosquitos

Afanípteros: Pulgas

Lepidópteros: Orugas

Neópteros: Piojos

MIRIÁPODOS: Ciempiés o Escolpendra, Milpies

ANIMALES MARINOS

Medusas y Anémonas

Estrella de mar y erizo de mar

Araña marina y Escorpión marino

Raya

PRESENTACIÓN CLINICA y TRATAMIENTO

La clínica de las picaduras puede ser muy amplia, desde las lesiones locales a las sistémicas llegando en algunos casos al shock anafiláctico.

ARÁCNIDOS

PRESENTACIÓN CLINICA

La clínica local suele ser:

ARAÑA: dos puntos equimóticos, eritema, edema, dolor, linfangitis y placa necrótica.

ESCORPION Y ALACRÁN: una pápula eritematosa, edema y dolor, decoloración de la piel en el lugar de la picadura.

GARRAPATA: una pápula eritematosa, dolor y úlcera necrótica.

A nivel sistémico podemos destacar: fiebre, vómitos, diarrea, mialgias, disnea, sudoración y reacción alérgica: shock y parada cardiorespiratoria. Espasmos musculares, diplopía, convulsiones y dificultad para deglutir en los Alacranes; y parálisis flácida en las Garrapatas.

TRATAMIENTO

- Lavado con agua y jabón, usar desinfectante que no coloree.
- Reposo del miembro para evitar la diseminación del veneno, elevación en los Escorpiones.
- Aplicar hielo
- Vacunación antitetánica.
- Analgésicos: evitar mórficos ya que potencian a las toxinas
- Antibióticos si sobreinfección.
- Extracción en el caso de la Garrapata.

INSECTOS[10]

PRESENTACIÓN CLINICA

A nivel local suelen ser pápulas eritematosas y pruriginosas, acompañada a veces por hinchazón y edema. Pueden durar desde horas a días. Las lesiones en fila o

en grupo se observan en las ocasionadas por las pulgas y si son chinches se verán en zigzag.

A nivel sistémico se puede producir cefalea, eccemas y sobreinfección por rascado y en medida más grave anafilaxia.

El término anafilaxia deriva del griego «-a» (sin) y «filaxis» (inmunidad, protección), lo que equivale a «sin protección». La anafilaxia es, por tanto, una reacción de hipersensibilidad sistémica grave, de inicio brusco y potencialmente mortal. De ahí que el reconocimiento precoz de los síntomas sea crucial. Se estima que aproximadamente el 1% de los episodios de anafilaxia son mortales.

La anafilaxia se da en pacientes previamente sensibilizados y generalmente en los primeros 15 minutos de la picadura. No hay correlación entre el número de picaduras y la magnitud de la reacción, aunque si está comprobado que las picaduras múltiples (enjambre) producen un cuadro sistémico por la gran cantidad de veneno inoculado.

Los agentes más frecuentemente implicados en la anafilaxia son la abeja y la avispa.

TRATAMIENTO

- Extracción del aguijón en la abeja.
- Desinfección, frío local, analgésicos y antihistamínicos.
- Pomada antibiótica en casos de sobreinfección por rascado.

En anafilaxia: Adrenalina SC (1/1000 a 0.01 ml/Kg, máximo 0.5 ml) o IV (1/10000 a 0.1 ml/Kg máximo 10 ml), corticoides (Hidrocortisona a 10 mg/Kg), oxígeno, β_2 inhalado y soporte vital.

MIRIÁPODOS

PRESENTACIÓN CLINICA

A nivel local presentan dos punciones hemorrágicas, eritema, edema e inflamación local; y a nivel sistémico pueden producir espasmos musculares, linfangitis y adenopatías regionales.

TRATAMIENTO

- Lavado con agua y jabón.
- Frío local, lociones amoniacales, reposo del miembro, antihistamínicos y corticoides tópicos, vía oral o parenteral y analgésicos.

ANIMALES MARINOS

PRESENTACIÓN CLINICA

A nivel local pueden producir:

Medusas, Estrellas y Erizos de mar: dolor, eritema y edema

Anémonas: impronta del tentáculo e hiperpigmentación de las lesiones

Raya, Araña y Escorpión marinos: dolor lancinante, edema, infección y gangrena.

A nivel sistémico: calambres musculares (Medusas), parálisis facial (Estrellas y Erizos de mar), dificultad respiratoria (Araña y Escorpión marinos) y arritmias (Raya).

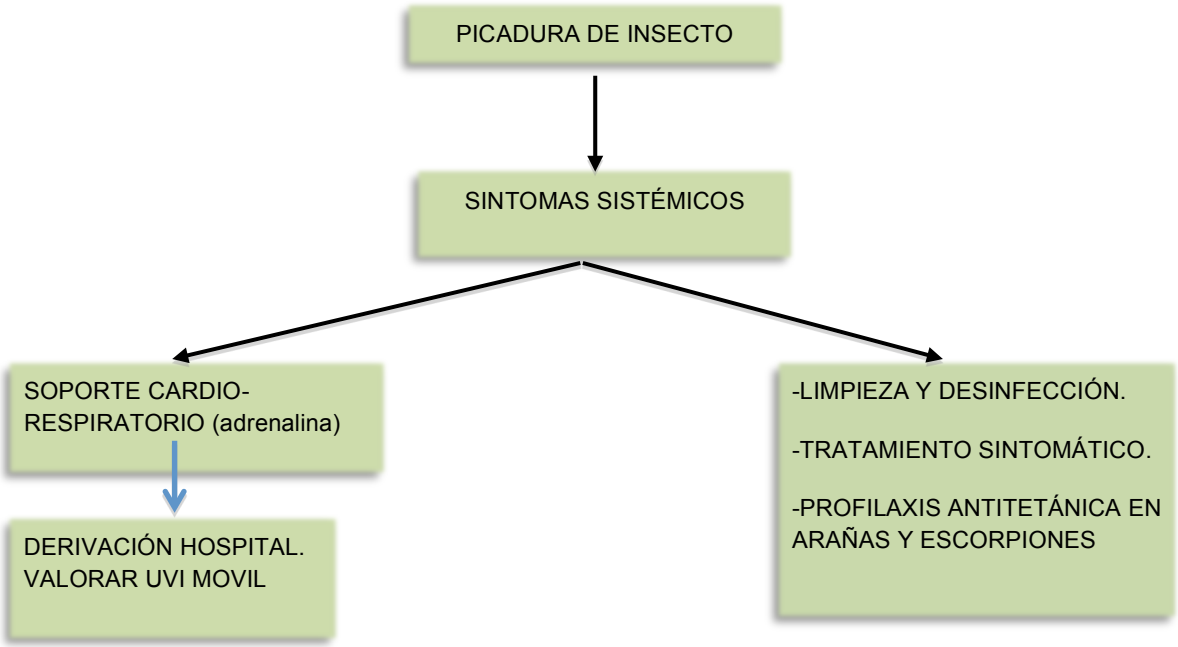
TRATAMIENTO

- No frotar la herida.
- Irrigar la zona con agua salada (NUNCA DULCE) y fría para producir una vasoconstricción local.
- Quitar espinas o púas con pinzas.
- Analgésicos no mórficos.
- Introducir la extremidad en agua caliente para inactivar toxinas termolábiles.
- En anémonas, antes de retirar los tentáculos, inactivar con amoniaco rebajado en agua o con alcohol isopropílico al 60%.
- Los corticoides, antihistamínicos y antibióticos no han demostrado su uso generalizado.

CRITERIOS DE DERIVACION HOSPITALARIA

- Siempre que exista un compromiso vital del paciente.
- Alérgicos sin mejoría en centro de salud o lugar de primera atención.
- Picaduras múltiples que precisen de observación hospitalaria.

ALGORITMO TERAPÉUTICO EN PICADURAS DE INSECTOS



BIBLIOGRAFÍA

1. Dr Jose María Rodríguez Vicente. Coordinador general. Guía de Buena Práctica Clínica en Urgencias en el Centro de salud Rural. Editan: Organización Médica Colegial de España y International Marketing & Communication. 2011.
2. Barcones Minguela Francisco. Capítulo 20. Mordeduras y picaduras de animales. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de Urgencias Pediátricas SEUP-AEP. Asociación Española de Pediatría. Asociación Española de Infectología pediátrica. Editorial ERGON. 3ª Edición.2011.
3. Álvarez González, F. Capítulo 18. Infecciones por mordeduras y heridas punzantes. Protocolos diagnósticos-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica. Asociación Española de Pediatría. Asociación Española de Infectología pediátrica. Editorial ERGON.3ª Edición. 2011.
4. Guía clínica de Mordeduras de animales. http://www.fisterra.com/guias-clinicas/mordeduras-animales/
5. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Guía Terapéutica en Atención Primaria. Basada en la Evidencia. 3ª edición. 2007.
6. Hankins DG, Rosecrans JA. Overview, prevention and treatment of rabies. Mayo Clin Proc. 2004; 79: 671-6.
7. De Juan Martín F. Rabia. En: Manual de Vacunas en Pediatría 2008. 4ª edición. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría; 2008. p.516-31.
8. Hormeño Bermejo RM. Mordeduras y picaduras. AMF. Actualización en Medicina de Familia. 2007, 3(4): 221
9. Martínez Benito JB, Lado Llerena Ángel, Gil Calvo G. Víboras y culebras. AMF. Actualización en Medicina de Familia 2007, 3(4):240-243
10. Adela-Emilia Gómez Ayala. Anafilaxia. Clínica y tratamiento. Offarm. 2011; 30: 70-8 (vol 30. Numero2 Marzo-Abril 2011)

CAPÍTULO 81

INTOXICACIÓN AGUDA

ZARAY MORA CARRERO
CONCEPCIÓN CORONEL TORO

DEFINICIÓN[1]

La intoxicación aguda (IA) es el síndrome que aparece por la introducción brusca de un tóxico en el organismo, de forma accidental o intencionada.

En la mayor parte de los casos suele ser necesario el traslado del paciente al ámbito hospitalario a excepción de los casos leves (por cantidades subtóxicas y/o estar implicadas sustancias prácticamente inocuas). No obstante, es importante señalar que, en muchos casos, la evolución hacia un buen pronóstico viene condicionada por las medidas que se lleven a cabo durante los primeros minutos ya sea en el domicilio del propio enfermo, en el centro de salud o durante el transporte sanitario pudiendo así mejorar espectacularmente el estado del paciente y salvar su vida.

Las medidas de emergencia se basarán en la restauración y mantenimiento de la vía aérea, ventilación y circulación, si fueran necesarias maniobras de RCP deberán de prolongarse durante más tiempo de lo habitual teniendo en cuenta que la midriasis arreactiva no debe de ser criterio de interrupción de dichas maniobras por posible efecto directo del tóxico (intoxicaciones por antidepresivos, anticolinérgicos…).

PRESENTACIÓN CLÍNICA[2]

La clínica que produce un mismo tóxico es muy variable e inespecífica, sin embargo, puede haber un signo fundamental que nos oriente en el diagnóstico. Se pueden considerar cuatro tipos de intoxicados, según la sintomatología que predomina durante la exploración:

- Con disminución del estado de conciencia: es primordial confirmar la ausencia de focalidad neurológica (sobredosis de opiáceos).
- Con alteraciones conductuales: suelen asociarse a síntomas cardiacos y se acompaña de disminución del estado de conciencia (es la intoxicación enólica).
- Con crisis comiciales generalizadas: ocurre en la intoxicación por simpaticomiméticos, anticolinérgicos, opiáceos, hipoglucemiantes.
- Sin sintomatología: la mayoría de las intoxicaciones cursan de este modo durante la primera media hora

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [3-5]

- **Anamnesis**
  - ✓ Realizar una detallada **historia clínica** recogiendo los antecedentes familiares, y sobre todo, antecedentes personales del paciente como su profesión, antecedentes psiquiátricos, intoxicaciones anteriores, acceso a tóxicos, intenciones autolíticas, fármacos que estaba tomando, etc.).
  - ✓ Realizar una completa **anamnesis** interrogando al paciente si es posible y a sus familiares y personas de su entorno intentando determinar la causa, restos de tóxicos, frascos o "blisters" vacíos, jeringuillas, señales de violencia, notas de despedida, olor a gas o CO…tratar de establecer: Nombre del tóxico, dosis del tóxico, vía de entrada, tiempo transcurrido, inicio y forma de instauración de la clínica y actuaciones previas. Valorar la posible intoxicación simultánea.

- **Exploración física**
  - ✓ Debe ser detallada presentado especial atención a los signos vitales, sistema cardiopulmonar y el estado neurológico, incluyendo el estado mental y alteraciones neuromusculares.

Se debe tener en cuenta: Aspecto general, pulso, coloración de la piel y mucosas (rojo cereza intoxicación por monóxido de carbono, cianosis achocolatada por tóxicos metahemoglobinizantes…). Tensión arterial, respiración, marcas de venopunción, olor de aliento y ropa (betún por cianidas, almendras amargas por cianuro…) y estado pupilar:

- ✓ **miosis:** organofosforados, opiáceos, barbitúricos, inhibidores de colinesterasa, narcóticos, fenotiacidas.
- ✓ **midriasis**: anticolinérgicos, cocaína, simpaticomiméticos, atropina, imipramina, LSD, teofilina, carbamazepina, meprobamato, ácido valproico).

- **Exploraciones complementarias**
  - ✓ Se deberán realizar otras exploraciones complementarias como realizar **glucemia capilar, Electrocardiograma y análisis toxicológico** si se dispone de determinaciones toxicológicas o fueran necesarias desde el punto de vista legal. Recoger:

- Muestra de sangre (5 ml) para determinar: BZD, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, salicilatos, paracetamol, digoxina, teofilina, antiepilépticos, metanol, etanol.
- Muestra de orina (10 ml) para determinar BZD, barbitúricos, salicilatos, anfetaminas, metadona, opiáceos, cocaína, antidepresivos tricíclicos etc...

TRATAMIENTO[1,3-4,6-8]

- **Tratamiento general**

La primera responsabilidad del médico es decidir si la intoxicación requiere algún tratamiento y el lugar en donde tratarlo. Si fuera necesaria la intervención se decidirá un plan terapéutico considerando la necesidad de una llamada previa el Instituto Nacional de Toxicología (914.112.676 para profesionales; 915.620.420 para particulares).

Los objetivos del tratamiento de urgencia son: estabilizar al paciente, mantener las constantes vitales, impedir que prosiga la absorción del tóxico, favorecer su eliminación, administrar antídotos específicos y evitar una nueva exposición.

Medidas generales:

- ✓ Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza en posición más baja que el cuerpo.
- ✓ Permeabilizar la vía respiratoria (retirar cuerpos extraños, aspirar secreciones…) Colocar cánula orofaríngea y si precisase intubación orotraqueal.
- ✓ Oxigenación-ventilación mediante aporte de O_2.
- ✓ Canalizar una vía venosa de grueso calibre para soporte hemodinámico y para obtener una muestra sanguínea.
- ✓ Monitorización cardiaca (valora existencia de arritmias).
- ✓ Exposición del paciente (para evitar contacto con posible fuente de intoxicación) y corrección de las anormalidades térmicas.
- ✓ Corrección de los trastornos metabólicos.
- ✓ Tratamiento de las convulsiones, utilizar benzodiacepinas.

- ✓ Prevención de las complicaciones secundarias.
- ✓ Coma de etiología incierta: *tratamiento empírico con naloxona 0.4 mg IV, si hipoglucemia glucosa al 50% IV precedido de 100 mg de Tiamina, si sospecha intoxicación por benzodiacepinas utilizar, flumazenilo 0.3-0.5 mg/minuto hasta dosis máxima 2 mg,* no administrar si antecedentes epilepsia, o posible toma de fármacos proconvulsionantes .

Medidas que evitan la absorción del tóxico:

- ✓ **Lavado gástrico:** tiene mayor eficacia si se realiza en las 2 primeras horas, pero se puede realizar hasta 4-6 horas postingesta. Está contraindicado en pacientes somnolientos, inconscientes o con convulsiones, si no se ha intubado previamente. No se debe realizar en ingestión por cáusticos o hidrocarburos derivados del petróleo debido al riesgo de neumonía química por aspiración o perforación gastrointestinal.
- ✓ **Carbón activado**: es un agente absorbente de tóxicos.

  Indicado en caso de tóxicos con recirculación enterohepática (tricíclicos, carbamacepina, indometacina, meprobamato, amanita phaloides) y en aquellos que tienden a difundir desde el plasma a la luz intestinal (teofilina, fenobarbital, carbamacepina, benzodiacepinas, digoxina, salicilatos).

  No indicado en intoxicaciones con etanol, metanol, etilenglicol, ácido bórico, cianuro, arsénico, hierro, metotrexate, caústicos, derivados del petróleo, litio, malatium. El efecto secundario más frecuente es el *vómito*, por lo que debe tenerse en cuenta el **riesgo de broncoaspiración** en pacientes con depresión del nivel de conciencia.
- ✓ **Lavado Intestinal Total (LIT)**: Consiste en instilar agentes osmóticos activos no absorbibles como polietilenglicol(solución evacuante Bohm) en dosis 2 l/h en adulto y 40 ml/kg/h en niños(máximo 0.5 l/h niños) generalmente por sonda nasogástrica en 250 ml de agua. Indicado en tóxicos que no son absorbidos por carbón activado: hierro, litio, plomo, dosis masivas de comprimidos de liberación retardada. Contraindicaciones: obstrucción intestinal, íleo paralítico, inestabilidad hemodinámica.

- ✓ **Descontaminación cutánea y ocular** mediante lavado con suero fisiológico que se deberá realizar durante 15-20 minutos. No se deben utilizar neutralizantes que puedan aumentar la lesión.

Eliminación reforzada de la sustancia tóxica

- ✓ **Diuresis forzada:** sólo cuando esté indicada y tras restablecer la volemia eficaz (pretende conseguir una diuresis 3-5 ml/kg/h): 1000 ml de suero glucosado al 5% + 500 ml de salino al 0.9% + Cloruro potásico (Clk) en función de la potasemia, a pasar en una hora. Precaución en cardiópatas y nefrópatas.

  Diuresis forzada con agentes alcalinizantes: aumenta la eliminación de herbicidas que contienen ácido clorfenoxiacético, clorpropamida, fluoruro, metotrexato, fenobarbital, sulfonamidas y salicilatos. En la primera hora: 1000 ml de SG 5% + 500 ml de bicarbonato 1/6M. Continuar con esta pauta a pasar en 4 horas: 500 ml de bicarbonato 1/6M, 500 ml de SG 5% + 10 mEq de Clk, 500 ml de SF + 10 mEq de Clk, 500 ml de manitol 10% + 10 mEq de Clk.

  Diuresis forzada ácida: útil en intoxicaciones por quinina, anfetaminas y bromo. Al restablecer la volemia añadir 100 ml de cloruro amónico 1/6M. Continuar con esta pauta a pasar en 4 horas: 500 ml de SS + 10 mEq de Clk, 500 ml de SG 5% + 10 mEq de Clk, 500 ml de cloruro amónico 1/6M, 500 ml de manitol 10% + 10 mEq de Clk. Actualmente en desuso, contraindicada en presencia de mioglobinuria.

  Diuresis forzada neutra:
  Indicada en intoxicación por litio, paraquat, amanita phalloides.
  En la primera hora: 1500 ml suero glucosalino. En las siguientes 4 horas: 500 ml SS+10 mEq Clk, 500 ml SG 5%+10 mEq Clk, 500 ml SF+ 10 mEq Clk, 500 ml manitol 10%.

- ✓ Administración de antídotos: neutralización por anticuerpos-fijación química. Antagonismo metabólico o fisiológico.

- ✓ Prevención de reincidencias: educación de adultos y protección de niños, valoración por psiquiatría.

Se adjunta una tabla resumen de diferentes tóxicos, signos y síntomas acompañantes y su respectivo tratamiento.

Tabla 1. Resumen de las principales intoxicaciones agudas.

Tóxico	Signos y síntomas principales	Tratamiento
Alcohol	Desde euforia, incoordinación, locuacidad, disartria, ataxia, somnolencia, agresividad, lenguaje incoherente a coma y depresión respiratoria.	- Colocarlo en decúbito lateral. - Vía venosa: • Tiamina 100mg. • Glucosado 5% + vitamina B6 1-4 ampollas en el suero/8h. • Naloxona 0.4 mg si coma o sospecha ingesta de opiáceos. • Haloperidol 5 mg IM si agitación o delirio. - Valorar derivar a ámbito hospitalario.
BZD	Depresión del SNC con pupilas normales.	- Medidas de sostén + ABC. - Flumacenilo 0.5 mg cada 60 segundos hasta un máximo de 2 mg. - Derivación a medio hospitalario.
CO	Hiperventilación. Clínica inespecífica derivada de la hipoxia.	- Oxigenoterapia de alto flujo. - Control TA, FC, Sat O_2, EKG. - Derivación a medio hospitalario.
Opiáceos	Miosis puntiforme + depresión del SNC + depresión respiratoria como bradipnea ó apnea. Hipotensión arterial, hipotermia, hiporreflexia.	- Oxígeno en mascarilla (Ventimask) al 50%. Intubación si Glasgow < 8. - Vía venosa: Glucosado al 5% + tiamina 100 mg + Naloxona 0.4 mg. - Derivación a medio hospitalario.
Cocaína	- Intoxicaciones leves: euforia, hiperactividad, taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos, midriasis. - Intoxicaciones severas: midriasis, depresión del SNC, convulsiones, arritmias ventriculares, ángor, hipertermia. Paro cardio-respiratorio.	Control de TA, FC y Tª. Medidas ABC y tratamiento de las complicaciones: - Euforia/convulsiones: Diazepán 10-20 mg. - Arritmias: Propanolol: 5 mg, administrar IV cada 2-3 minutos hasta 8 mg. - Síndrome coronario agudo: Nitroglicerina sublingual o intravenoso. - Hipertermia: Medidas físicas y paracetamol.
Drogas de diseño LSD-25, MDMA (éxtasis) y MDEA (Eva)	Midriasis, síntomas neurovegetativos, delirio, alucinaciones, arritmias.	- Proteger al paciente de sí mismo y a los demás. - Si agitación psicomotriz, delirio o alucinaciones: Alprazolam 1mg sublingual ó Diazepám 10 mg VO o IV lenta. - Derivación a medio hospitalario.
Cannabis	Sequedad de boca, taquicardia, inyección conjuntival, euforia, ansiedad, suspicacia, deterioro del tiempo de reacción y de la atención, alucinaciones, desrealización y despersonalización.	- Mantener adecuada ventilación y posición de seguridad. - Mantener estabilidad hemodinámica. Control FC, TA y Tª. - Si agitación ó paranoia: diazepam 10 mg IM ó haloperidol 5 mg IM (no usar si convulsión).

SNC: Sistema nervioso central

INTOXICACIÓN POR BENZODIACEPINAS

DEFINICIÓN[7]

Las benzodiacepinas (BZD) son los psicofármacos más prescritos en Atención Primaria. Se absorben con facilidad, alcanzando la máxima concentración en las primeras cuatro horas siendo su biodisponibilidad casi completa. Las BZD atraviesan rápidamente la barrera hemato-encefálica y tienden a almacenarse en el tejido cerebral y en el tejido graso. Sufren un proceso de biotransformación que genera *metabolitos* con actividad biológica y vida media plasmática habitualmente superior a la de los compuestos iniciales. Presenta un metabolismo hepático y extrahepático y su eliminación es por vía renal.

Se deben descartar intoxicaciones mixtas, se combinan sobre todo con alcohol, antipsicóticos y otros sedantes hipnóticos. Se potencia su efecto con alcohol, antidepresivos tricíclicos, fenotiazidas, antihistamínicos y barbitúricos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Depresión del SNC con pupilas normales aunque, a veces puede aparecer midriasis. Somnolencia y estupor, disartria, ataxia, nistagmo, reacciones paradójicas de ansiedad u hostilidad. Si coma descartar intoxicación múltiple o TCE. En pacientes ancianos puede manifestarse el cuadro clínico como confusión, apatía, bradipsiquia.

Depresión respiratoria en intoxicaciones graves.

TRATAMIENTO[3,5-6,8]

1. Medidas en Atención Primaria:

   - ✓ **Medidas de sostén**: Colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo, con la cabeza en posición más baja que el cuerpo. Permeabilizar la vía respiratoria. Oxigenación-ventilación mediante aporte de O2. Canalizar una vía venosa de grueso calibre para soporte hemodinámico. Monitorización cardíaca.
   - ✓ **Lavado gástrico** en las dos primeras horas. Está contraindicado en pacientes somnolientos, inconscientes o con convulsiones. **Método:** proteger la vía aérea con intubación orotraqueal si el enfermo está

inconsciente. Se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo y se selecciona una sonda gástrica (adultos 36-40 Fr). Se calcula la longitud entre los dientes y el estómago. Se pasa la sonda a través de la nariz o la boca. Se verifica la posición de la sonda por insuflación de aire y auscultación sobre el estómago. Aspiración suave antes de iniciar el lavado, introducir 250 cc de suero fisiológico y aspirar al minuto, así sucesivamente hasta obtener un líquido limpio.

- ✓ **Carbón activado:** dosis inicial de 1 g/Kg disueltos en 300 cc de agua por vía oral o por sonda nasogástrica. Se debe realizar post-lavado gástrico. Se puede repetir cada 3-4 horas a dosis de 0.5-1 g/Kg durante 24-48 horas, asociándolo en estos casos a una dosis de catárticos para acelerar el tránsito intestinal.
- ✓ Antídoto específico: **Flumacenilo** (Anexate), ampollas de 0.5 mg y 1 mg. Se comienza a pasar 0.5 mg cada 60 segundos hasta un máximo de 2 ampollas (2 mg). En caso de coma profundo y/o depresión respiratoria se iniciará perfusión IV a dosis de 0.2 mg/h (2.5 mg en 250 cc Glucosado 5% a 18 ml/h).

  El flumacenilo es además diagnóstico, pues provoca reversión del coma en pocos minutos. Se obtiene respuesta con 0.25-1 mg, pero con frecuencia el enfermo se vuelve a sedar, ya que, el flumacenilo tiene un tiempo medio más corto (20-45 min) que las benzodiacepinas.

  Está contraindicado en pacientes epilépticos en tratamiento con BZD porque pueden provocar crisis convulsiva. También está contraindicado en intoxicaciones de BZD y antidepresivos tricíclicos, cocaína, teofilinas, isoniacidas, IMAO o litio. Puede desencadenar síndrome de abstinencia en pacientes dependientes de las benzodiacepinas.
- ✓ Derivación a medio hospitalario.

INTOXICACIÓN POR MONÓXIDO DE CARBONO

DEFINICIÓN[8]

El monóxido de carbono (CO) es un gas incoloro, inodoro e insípido generado durante la combustión incompleta de compuestos carbonados. El envenenamiento con CO sigue siendo una causa importante de lesión accidental e intencionada en el ámbito mundial. Debemos sospecharla en individuos que hayan estado en contacto

con gases de escape de automóviles, calefacciones de gas, queroseno y carbón, braseros, incendios, cloruro de metileno (disolvente de las pinturas).

FISIOPATOLOGÍA[9]

La fisiopatología de la exposición al monóxido de carbono no se conoce en su totalidad. Después de la exposición, el CO se une a la hemoglobina con una afinidad 210 veces superior a la del oxígeno y de esa forma, disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Además de generar carboxihemoglobina, se ha demostrado que el monóxido de carbono causa daño por algunos otros mecanismos, que incluyen el deterioro directo de los procesos oxidativos celulares, la unión a la mioglobina y a los citocromos hepáticos y la peroxidación de los lípidos cerebrales. Ambos efectos producen hipoxia generalizada, daño terminal a los órganos de grado variable y en ocasiones, la muerte. La gravedad de la intoxicación está en función de la duración de la exposición y de la concentración de CO en el ambiente y del estado de salud subyacente del individuo expuesto.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica es muy inespecífica y viene derivada de la hipoxia. El color “rojo cereza” de la piel sólo aparece en casos mortales.

Se pueden distinguir tres formas clínicas:

- ✓ *Forma Leve*: cefalea, náuseas, vómitos, mareos.
- ✓ *Forma Moderada*: confusión, bradipsiquia, visión borrosa, debilidad muscular, disnea, taquicardia, taquipnea, ataxia.
- ✓ *Forma Grave*: dolor precordial, arritmias, hipotensión, edema pulmonar, acidosis láctica, desorientación, convulsión, coma.

Tras el episodio de intoxicación aguda pueden aparecer alteraciones neurológicas tardías. El conocido **“Síndrome neuropsiquiátrico tardío o síndrome diferido"** que se caracteriza por alteraciones neurológicas, cognitivas y psiquiátricas como son la irritabilidad, los cambios de comportamiento, incontinencia de esfínteres, alteraciones de la memoria, de la marcha, afasia y alucinaciones.

TRATAMIENTO

- ✓ En primer lugar, alejar al paciente de la fuente de exposición.
- ✓ Aporte de oxígeno alto flujo (100% con mascarilla ventimask) que va a acelerar la eliminación de carboxihemoglobina. Si se dispone, mascarilla con reservorio (tipo Monaghan).
- ✓ Intubación orotraqueal si está comprometida la ventilación.
- ✓ Monitorización cardíaca: frecuencia cardíaca, Tensión arterial, saturación O2, EKG. Posibles alteraciones que nos podemos encontrar en EKG: Onda T plana o invertida. Depresión o elevación del S-T. Prolongación del Q-T. Arritmias. Onda Q.
- ✓ Tratamiento sintomático de las complicaciones: arritmias, acidosis, considerar la existencia de quemaduras en vías respiratorias.
- ✓ A veces intoxicaciones mixtas de monóxido de carbono y cianuro utilizando en estos casos el tratamiento específico de la intoxicación de cianuro; la hidroxicobalamina.
- ✓ Derivación a ámbito hospitalario.

INTOXICACIÓN ETÍLICA AGUDA

DEFINICIÓN

La intoxicación etílica aguda es un síndrome clínico producido por el consumo de bebidas alcohólicas de forma brusca y en cantidad superior a la **tolerancia individual** de la persona.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

La clínica se caracteriza por fetor enólico y el resto de la clínica va a depender de los niveles de etanol en sangre pudiendo aparecer euforia, incoordinación, disartria, ataxia, somnolencia, nistagmus, diplopía, letargia, agresividad, vómitos, lenguaje incoherente, coma, depresión respiratoria y muerte.

TRATAMIENTO

- ✓ Colocar al paciente en posición lateral de seguridad para evitar broncoaspiración.
- ✓ Dieta absoluta, mientras persista la alteración del estado de consciencia.
- ✓ Coger vía venosa y administrar:
  - Tiamina 100 mg IM. La administración de Tiamina es prioritaria al administrar glucosa.
  - Suero glucosado al 5% a un ritmo 21gotas/minuto junto a vitamina B6 (A dosis de 300mg/8h).
  - Si hipoglucemia: glucosa hipertónica al 50% IV.
  - Naloxona 0.4 mg si coma o sospecha de ingesta de opiáceos.
  - Si agitación administrar benzodiacepinas/Tiaprida o delirio Haloperidol 5 mg vía intramuscular. Los neurolépticos pueden producir hipotensión o convulsiones.
- ✓ Valorar derivación a medio hospitalario.

INTOXICACIÓN POR DROGAS DE ABUSO

OPIÁCEOS

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Miosis puntiforme + depresión del SNC + depresión respiratoria como bradipnea ó apnea. Hipotensión arterial, hipotermia, hiporreflexia. Complicaciones como Edema Agudo de Pulmón no Cardiogénico.

TRATAMIENTO

- ✓ Oxígeno en mascarilla (Ventimask) al 50%.
- ✓ Intubación si Glasgow < 8.
- ✓ Coger vía venosa y administrar SG 5% + tiamina 100mg + Naloxona 0.4 mg. Si reaparece depresión respiratoria y del estado de consciencia iniciar perfusión: 6 ampollas naloxona (0.4 mg/h) en 100 SF a 18 ml/h.
- ✓ Derivación a ámbito hospitalario.

COCAÍNA

PRESENTACIÓN CLÍNICA

- ✓ Intoxicaciones leves: euforia, hiperactividad, taquicardia, hipertensión, náuseas, vómitos, midriasis.
- ✓ Intoxicaciones severas: midriasis, depresión del SNC, convulsiones, accidente cerebrovascular agudo, hipertermia severa, arritmias ventriculares, ángor, hipertermia. Paro cardio-respiratorio.

TRATAMIENTO

- ✓ Control de TA, FC y Tª.
- ✓ No posee antídoto. Oxigenoterapia mediante mascarilla tipo Venturi 50%. Se llevan a cabo Medidas ABC y tratamiento sintomático de las complicaciones.
- ✓ Euforia/convulsiones: Diazepám 10-20 mg. Evitar neurolépticos (haloperidol) por sus efectos anticolinérgicos.
- ✓ Arritmias: Propanolol: 5 mg, administrar iv cada 2-3 minutos hasta 8 mg. Precaución con los bloqueadores Beta por su actividad alfa-adrenergica pueden aumentar riesgo de hipertensión, para tratar arritmias supraventriculares controlar con benzodiacepinas y las taquiarritmias ventriculares controlar con lidocaína.
- ✓ Síndrome coronario agudo: Nitroglicerina sublingual o intravenoso.
- ✓ Hipertermia: Medidas físicas y paracetamol.

CANNABIS

PRESENTACIÓN CLÍNICA[4-5]

Puede aparecer sequedad de boca, taquicardia, inyección conjuntival y aumento del apetito junto con alguna alteración del comportamiento o anormalidades perceptivas que se describen a continuación: euforia, desinhibición, ansiedad o agitación, suspicacia o ideación paranoide, sensación de que el tiempo transcurre lentamente, deterioro de la capacidad de juicio, deterioro del tiempo de reacción y de

la atención, alucinaciones auditivas, visuales o táctiles, desrealización y despersonalización.

TRATAMIENTO

No posee tratamiento específico por lo que nuestros esfuerzos a nivel ambulatorio consisten en medidas de sostén de las funciones vitales y tratamiento sintomático de las complicaciones:

- ✓ Mantener adecuada ventilación y evitar broncoaspiración colocando al paciente en decúbito lateral izquierdo.
- ✓ Mantener estabilidad hemodinámica, control de frecuencia cardíaca, tensión arterial y temperatura.
- ✓ Si hiperactividad, paranoia o violencia: diazepam 10 mg IM ó haloperidol 5 mg IM (no usar si convulsiones).

DROGAS DE DISEÑO

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1,3]

✓ **LSD-25**: A los 30 min de la ingesta presenta una fase inicial en la que aparecen síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos, taquicardia, sensación de frío con hipertermia, ansiedad). Le sigue una fase de "viaje" ó "trip" con alteraciones del humor, excitación y euforia alternando con angustia y pánico, despersonalización, ideas delirantes, alteración de la memoria, pérdida de contacto con la realidad. Y una fase final con astenia, cefalea, ansiedad y convulsiones.

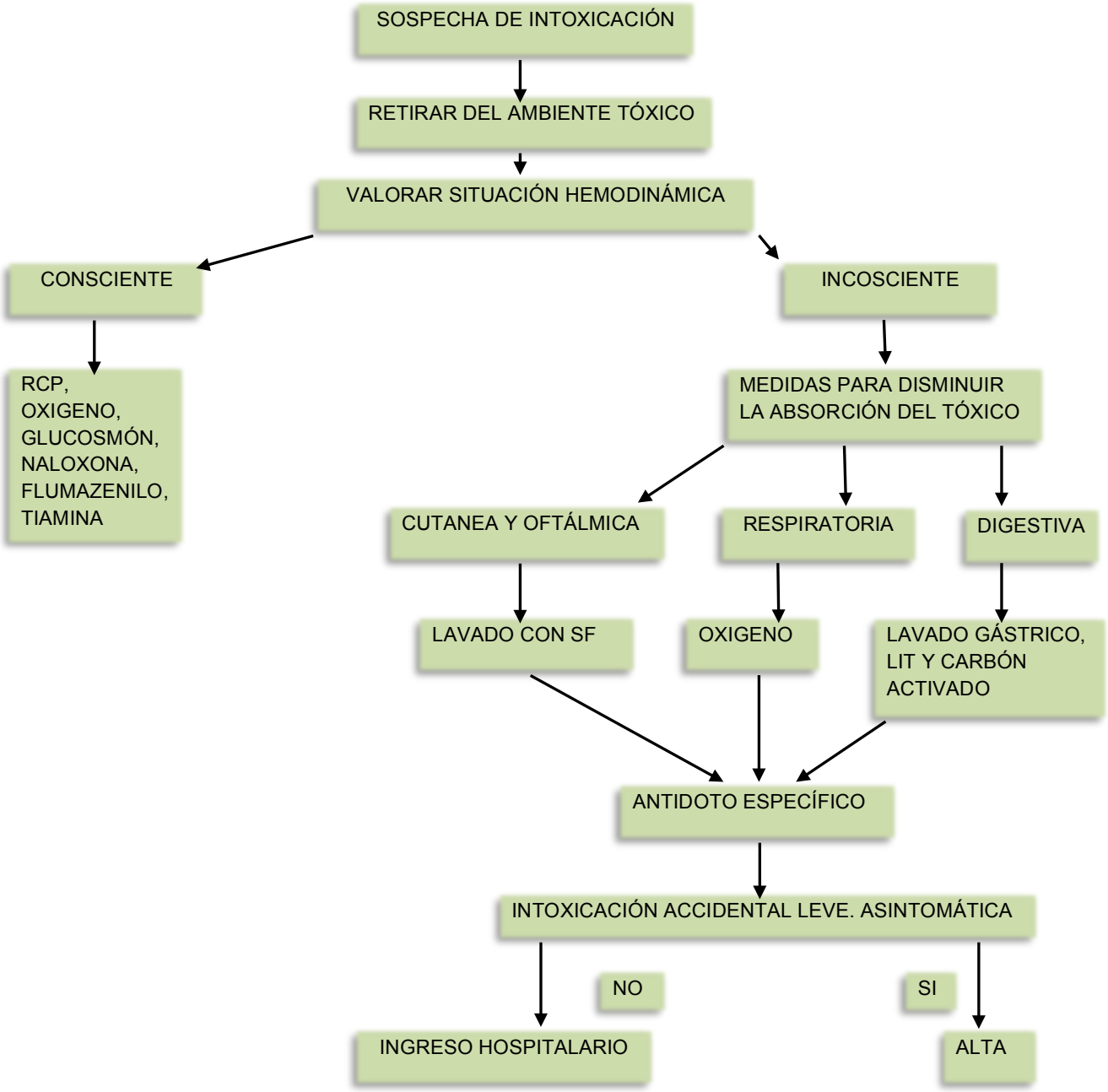
✓ **MDMA** (éxtasis) y **MDEA** (Eva): Supuesta provocación de estímulos amorosos, reducción de la coordinación, midriasis, náuseas, mialgias, sudoración, taquicardia, distorsión de las percepciones.

TRATAMIENTO

- ✓ Proteger al paciente de sí mismo y a los demás.
- ✓ Si el paciente está consciente y han transcurrido menos de 2 horas, se administra carbón activado y si está en coma, lavado gástrico previa intubación endotraqueal, seguido de la administración de carbón activo a través de la sonda.

- ✓ Si agitación psicomotriz, delirio o alucinaciones: Alprazolam 1mg sublingual ó Diazepám 10 mg vía oral o intravenosa lenta.
- ✓ La hipertermia se trata con medidas físicas y paracetamol.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA IA



BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. Medicina de urgencias y emergencias. 4th ed. Madrid: Elservier; 2010. p. 682-754.
2. Müller D, Desel H. Common causes of poisoning: etiology, diagnosis and treatment. Dtsch Arztebl Int. 2013 Oct; 110(41):690-9.
3. Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR. Guía de actuación en urgencias. 3th ed. Castilla y León; 2010. p. 497-516.
4. Carrasco Jiménez MS, de la Paz Cruz JA. Tratado de emergencias médicas. Madrid: Arán; 2000. p. 1467-1581.
5. Lloret J, Muñoz J, Artigas V, Horancio Allende L, Vázquez G. Protocolos terapéuticos de urgencias. 4th ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 541-631.
6. Pachón ML, Pachón A, Galindo P, Moreno M, Puente P. Vademecum internacional. Madrid: USB Medica; 2010.
7. Castro C, Esteban B, Alberdi J, Viana C. Uso de Benzodiacepinas. 2008. Available from: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/uso-benzodiacepinas/
8. Botella Dorta C. El sondaje nasogástrico. 2011. Available from: http://www.fisterra.com/ayuda-en-consulta/tecnicas-atencion-primaria/el-sondaje-nasogastrico/
9. Guy N Shochat. Carbon Monoxide Toxicity Treatment & Management. 2012 Jun (internet). Available from: http://emedicine.medscape.com/article/819987-treatment#a1126

CAPÍTULO 82

PRURITO

PILAR BOHÓRQUEZ COLOMBO
Mª JOSÉ GARCÍA LOZANO

DEFINICIÓN[1-2]

El prurito es un síntoma subjetivo e inespecífico, con el que se manifiestan un gran número de enfermedades, tanto cutáneas como sistémicas, que provoca el deseo de rascado en el paciente que consulta. El término *prurito* deriva del latín *prurico* y significa comezón o picor. A pesar de que, en nuestro medio existen pocos estudios sobre la prevalencia de problemas dermatológicos y con resultados variables, podemos afirmar que afectan a gran parte de la población y representan un porcentaje importante de los motivos de consulta en Atención Primaria.

CLASIFICACIÓN[3-5]

- **Según la topografía:**
  - ✓ Generalizado: afecta a la mayor parte de la superficie cutánea.
  - ✓ Localizado: limitado únicamente ciertas regiones corporales como el prurito anal o vulvar.
- **Según el mecanismo fisiopatológico**:
  - ✓ Pruritoceptivo: se origina en la piel (inflamación, sequedad,…) y se transmite por fibras nerviosas C.
  - ✓ Neuropático: existe alteración a nivel de la vía aferente de transmisión.
  - ✓ Neurogénico: origen central, sin evidencia de neuropatías.
  - ✓ Psicógeno.
- **Según la etiopatogenia**:
  - ✓ Primitivo: su génesis obedece a factores internos o sistémicos y/o ignorados.
  - ✓ Secundarios: si se relacionan con una dermatosis concreta.

Para realizar el diagnostico deferencial de un paciente que acude a la consulta de urgencias de un Centro de Salud con prurito se debe descartar en primer lugar la presencia de enfermedad cutánea pruriginosa, después el uso de fármacos que puedan ser causa del prurito y en tercer lugar la existencia de una enfermedad sistémica que lo justifique. Cuando no encontramos ninguna causa que justifique el síntoma lo diagnosticamos por exclusión como primario o idiopático.

Tabla 1: Causas de prurito generalizado

Causas de prurito generalizado	
Enfermedades cutáneas	**Eritematosas/papulosas:** urticaria, mastocitosis, erupción polimórfica lumínica. **Vesículoampollosas:** dermatitis herpetiforme, varicela, penfigoide bulloso. **Infestación:** escabiosis, pediculosis, Giardia, áscaris, picaduras. **Eccematosas:** dermatitis atópica, de contacto liquen simple crónico. **Papuloescamosas:** Lique plano, micosis fungoide, psoriasis. **Xerosis.**
Fármacos	Ácido acetilsalicílico. Antibióticos. Antihipertensivos. Estatinas. Opiáceos. Quinidina. Vitamina B Inductores de colestasis: Estrógenos, progesterona, testosterona, hormonas anabolizantes, fenotiazinas, tolbutamida, clorpromamida, eritromicina, alopurinol.
Enfermedades sistémicas	**Insuficiencia Renal Crónica** (causa más frecuente). **Colestasis:** embarazo, cirrosis biliar primaria, hepatitis, obstrucción biliar extrahepática) **Endocrinopatías:** hipotiroidismo (por sequedad cutánea), tirotoxicosis (por aumento de la temperatura de la piel), hipo e hiperparatiroidismo, diabetes mellitus, síndrome carcinoide. **Neoplasias:** policitemia vera y linfoma de Hodgkin fundamentalmente. **Ferropenia** (sin necesidad de que haya anemia) **Hipervitaminosis A** **Enfermedades neurológicas:** vasculares, abscesos, esclerosis múltiple, tumores. **Infección por VIH** **Enfermedades psiquiátrica:** psicógeno (diagnóstico de exclusión)
Idiopático	Diagnóstico de exclusión.

VIH: Virus de la inmunodeficiencia humana

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2, 6-7]

Ante un paciente que acude a la consulta de Urgencias de un Centro de Salud con el síntoma prurito debemos realizar una historia clínica detallada que constará de las siguientes partes:

- **Anamnesis**

Es, junto con la exploración física, el aspecto más importante para establecer la causa del prurito. Debemos entrevistar al paciente de forma detallada y según el siguiente esquema:

- ✓ Enfermedad actual:

- Fecha y lugar de inicio, intensidad del síntoma, repercusión en las actividades diarias y el sueño, predominio horario, relación con el ejercicio físico, con agentes externos (frío, calor, agua, productos de limpieza y de higiene personal...), presencia de lesiones cutánea.
- Factores desencadenantes: alimentos, contacto con algún material…
- Síntomas generales: Hay que interrogar al paciente por la presencia de otros síntomas generales que nos ayuden al diagnóstico. Pérdida de peso, astenia, fiebre, sudoración nocturno, disnea…

✓ Antecedentes personales: Comorbilidades, tratamientos prescritos y el uso de los mismos, profesión, aficiones, contactos con animales, hábitos sexuales, viajes.

✓ Antecedentes familiares: La presencia de prurito en otros miembros de la familia podría indicar la posibilidad de parasitosis.

➢ **Exploración física**

Se realizará una exploración física sistematizada desde la cabeza hasta los pies. En la inspección general se realizará una exploración completa del tegumento del paciente para detectar posibles lesiones primarias (buscarlas siempre que sea posible en zonas de la espalda de difícil rascado) o señales de rascado. Las lesiones secundarias de rascado pueden ser; excoriaciones, liquenificaciones, hiper o hipopigmentaciones de la piel, uñas desgastadas o brillantes.

Se palparán las cadenas ganglionares y las vísceras con el fin de detectar posibles adenopatías y/o visceromegalias relacionadas con posibles tumores.

Es importante el registro de constantes vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca, satO2, fundamentalmente si hay sospecha de anafilaxia.

➢ **Exploraciones complementarias**

En las Urgencia de Atención Primaria no disponemos de laboratorio de Urgencias y en la mayoría de los puntos de atención de 24 h no se dispone de Radiografía, por este motivo si el médico estima que el paciente, por su gravedad, no puede esperar a ser valorado por su Médico de Familia para tramitar las pruebas necesarias, el paciente deberá ser remitido al Servicio de Urgencias del hospital de Referencia para la realización de las pruebas pertinentes.

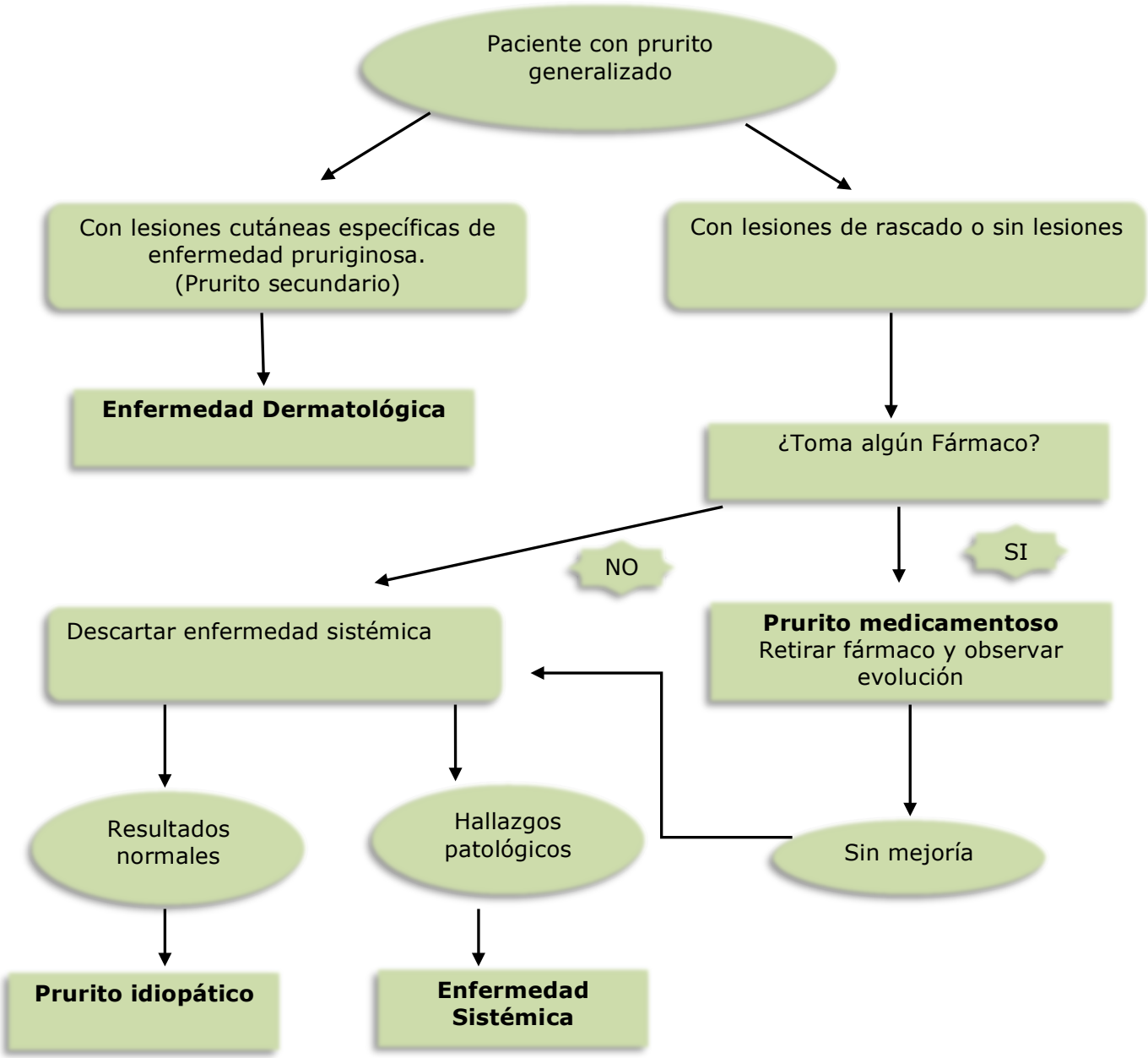
Inicialmente se solicitará un Análisis de sangre: Hemograma completo (fórmula y recuento), bioquímica (Glucemia, urea, creatinina, alanino aminotranferasa (ALT/GPT), aspartato aminotransferasa (AST/GOT), fosfatasa alcalina, gammaglutamil transpeptidasa (GGT), bilirrubina, velocidad de sedimentación globular (VSG), sideremia, hormonas tiroideas.
Análisis de orina: albumina, glucosa y sedimento.

Posteriormente si no se confirma ningún diagnóstico de sospecha se pedirá: Parásitos en heces, Radiografía de tórax, serología de Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y un cribado de tumores según la edad y el sexo del paciente.

En algunos casos puede estar indicada la realización de una *biopsia de la piel* pruriginosa aparentemente sana (descartar patologías más raras como podría ser prepenfigoide, micosis fungoides o leucemia linfática crónica).

Otras pruebas de imagen o más complejas no son aconsejables sin síntomas o signos localizadores.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL PRURITO GENERALIZADO



TRATAMIENTO[8-9]

Es necesario romper el círculo prurito-rascado-prurito, ayudar a identificar y eliminar factores desencadenantes, y medir la intensidad y respuesta al tratamiento.

El tratamiento óptimo es la causa subyacente. Por eso es importante el diagnostico diferencial del cuadro clínico. Si no llegamos a identificar la etiología y se diagnostica como prurito primario idiopático el tratamiento será sintomático.

Medidas no farmacológicas: (*GR C*)

- Eliminar los factores desencadenantes y favorecedores.
- Asegurar una correcta hidratación de la piel puesto que aumenta el umbral de picor.
- Evitar el uso excesivo de jabón o de agua muy caliente.
- Utilizar jabones neutros grasos.
- Evitar la exposición continuada a los ambientes muy secos.
- Aplicara cremas o lociones emolientes después del baño.
- Compresas de agua fría o acido acético muy diluido.
- No usar sustancias que contengan alcohol para hacer fricciones o masajes.

Tratamiento de elección: (*GR C*)

- ✓ Crotamitón (dermo) crema o loción. Dosis de adulto: 1 aplicación cada 8-12 horas.
- ✓ Mentol + alcanfor al 0,25-2%, loción. Dosis de adulto: 1 aplicación cada 8-12 horas.

Si no hay mejoría: (*GR C*)

- ✓ Hidroixicina: Dosis de adulto: 25 mg /8 h VO.
  Dosis pediátrica: menores de un año 2.5 mg/ 8 horas; año y media 5 mg/ 8 horas; de 5 a 10 años 10 mg/8horas
  Advertir de los efectos sedantes de los antihistamínicos orales.

***Prurito localizado**:* (*GR C*)

- ✓ Capsaicina (dermo). Dosis adultos 3-4 aplicaciones día

No utilizar antihistamínicos tópicos por el riesgo de fotosensibilidad.

SEGUIMIENTO[5]. Se indicarán los controles a seguir y la periodicidad recomendada

Se deben realizar exámenes periódicos en Atención Primaria de los pacientes diagnosticados inicialmente de prurito idiopático ya que en algunas ocasiones preceden en años a enfermedades sistémicas.

En los pacientes con insuficiencia renal, la presencia de prurito intenso no se relaciona con los niveles plasmáticos de creatinina pero hay que tenerlo en cuanta ya que es un síntoma de mal pronóstico.

Además en caso de lesiones de rascado es frecuente la impetigenización de las lesiones, en caso que se produzca el tratamiento será el mismo que el del impétigo (Mupirocina al 2% 1aplicación /8h 10 días o Ácido fusídico al 2% 1aplicación /8h 10 días (*GR C*)

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Se derivará al paciente que acuda al servicio de Urgencias de Atención Primaria en los siguientes supuestos:

Derivación al médico de familia:

- Para seguimiento en el caso de prurito idiopático que no cede al tratamiento prescrito en urgencias.
- Para el diagnostico diferencial en caso de que se sospeche prurito secundario a fármaco o a enfermedad sistémica.
- Para valoración de derivación a especialista hospitalario para el diagnostico y seguimiento de cuadros clínicos específicos de su especialidad.

Derivación al Servicio de Urgencias del hospital de referencia:

- Para realización de pruebas urgentes (de las que no se disponen en los servicio de urgencias de Atención Primaria: análisis, Radiografías, y otras pruebas complementarias) debido a la gravedad del cuadro clínico que el paciente presenta.
- Ante síntomas (disnea, hipotensión, angioedema….) que hagan sospechar shock anafiláctico.
- Ante otros síntomas que pongan en riesgo la vida del paciente.

BIBLIOGRAFIA

1. Ortiz A, Herrera T, Pérez del Molino C, Piñeiro F, Perales M, Muñoz P. Epidemiología de las enfermedades dermatológicas en Atención Primaria. Rev San Hig Pub. 1992; 66:71-82. Izquierdo JA, 2006.
2. Valcayo A, Vives R, Artal F, Ecociolaza JM, Parra A, Bermúes C, et al. Frecuentación de las consultas de atención primaria por motivos dermatológicos en las zonas básicas de salud de la comarca de Pamplona. Anales Sis San Navarra 1999; 22 suplemento 3. http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/ManualdeurgenciayEmergencias/prurito.pdf
3. Langner MD, 2009; Peteiro C, 2006; Tuerk MJ, 2008; Yosipovitch G, 2003.
4. Sociedad ESpañolade Medicina Familiar y Comunitaria. Guía de Actuación en Atención Primaria. 3ª Edición. Barcelon. SEMFYC. ISBN: 84-96216-99-3.
5. SMMFYC. Recomendaciones prácticas para el médico de familia: Prurito generalizado. Madrid: 2005. p. 178-80. Disponible en: http://www.somamfyc.com/Portals/0/PropertyAgent/400/.../Recomendaciones.pdf
6. Peteiro García C, Rodríguez Blanco I. Protocolos de práctica asistencial: Protocolo diagnóstico y terapéutico del prurito. Medicine. 2006;9(48):3168-70.
7. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la selección razonable de medicamentos. 4ª edición. Barcelona: SEMFYC: 2010.
8. Larrondo RJ, González AR. El prurito. Enfoque terapéutico en la atención primaria de salud. Rev Cubana Med Gen Integr. 2000;16(4):397-401

CAPÍTULO 83

EXANTEMA

MERCEDES LÓPEZ JIMÉNEZ

DEFINICION

Se trata de una erupción eritematosa cutánea asociada a una enfermedad sistémica. Su aparición puede ser más o menos súbita. Es un signo clínico que nos ayuda a diagnosticar una enfermedad, no es patognomónico de una única enfermedad.

CLASIFICACION/PRESENTACIÓN CLÍNICA[1]

El exantema puede presentarse como mácula, pápula, placa, petequias, nódulo, vesícula, ampolla, pústula y habón.

Tabla 1. Formas de presentación del exantema.

MÁCULA	Área circunscrita con cambio de color, sin elevación o depresión de la piel, de cualquier tamaño.
PÁPULA	Lesión sobreelevada, menor de 1cm
MÁCULO-PÁPULA	Combinación de mácula y pápula Sarampión, rubeola, exantema súbito, eritema infeccioso, enterovirus, citomegalovirus, Virus (V) Epstein-Barr, hepatitis B, virus vacunales, estreptococo A, escarlatina, eritema marginado, erisipela, estafilococo, sd. de piel escaldada, sífilis secundaria tifoidea, lepra, enf. por mordedura de rata, leptospirosis, S. por pseudomona
PLACA	Elevación de la piel en forma de meseta, de tamaño mayor de 1 cm. Confluencia de pápulas.
PETEQUIAS	Lesión rojiza de menos de 2 mm de diámetro que no desaparece con la vitropresión. Enterovirus, víricas hemorrágicas, adenovirus, sarampión atípico, varicela hemorrágica, meningococemia.
NÓDULO	Lesión palpable, sólida, redondeada que puede originarse en la epidermis, dermis o tejido celular subcutáneo.
VESÍCULA	Elevación circunscrita de piel de contenido líquido transparente. Menos de 0,5 cm Varicela, herpes, viruela, vacuna, herpangina, mano-boca-pie, sd. de piel escaldada, impétigo ampolloso, gonococemia, sepsis por pseudomonas, endocarditis subaguda, sepsis por Lysteria monocitógenes.
AMPOLLA	Vesícula de diámetro mayor de 0,5 cm
PÚSTULA	Vesícula con contenido purulento
HABÓN	Pápula o placa edematosa evanescente. Reacción a picadura de insecto, alergia medicamentosa o alimentaria

La etiología de la enfermedad exantemática puede ser infecciosa o no infecciosa (toxicodermia, conectivopatías/enfermedad del suero)

Tabla 2. Clasificación morfológica del exantema

EXANTEMA PURPÚRICO	EXANTEMA MÁCULO-PAPULOSO	EXANTEMA VESÍCULO-AMPOLLOSO	EXANTEMA HABONOSO	EXANTEMA NODULAR
A-INFECCIONES: -Víricas -Bacterianas: Sepsis meningocócica Endocarditis B-VASCULITIS: -Púrpura de Schönlein-Henoch -Panarteritis nodosa C-HEMOPATÍAS: -Coagulopatías -Trombocitopenias	A-MORBILIFORMES: 1- Infecciones víricas: -Eritema infeccioso -Exantema súbito -Sarampión -Rubeola -Adenovirus -Enterovirus -Síndrome de guantes y calcetines (parvovirus B19) -Epstein-Barr (VEB) -Citomegalovirus (CMV) -Hepatitis B -VIH 2-Infecciones bacterianas: -Meningococemia (fase inicial) -Ricketsiosis -Enfermedad de Lyme -Fiebre tifoidea 3-Enfermedad injerto contra huesped 4-Artrosis reumatoide juvenil B-ESCARLATINIFORME: -Escarlatina -Enfermedad de Kawasaki -Síndrome de shock tóxico	A-INFECCIOSO: -Herpes simple (VHS) -Varicela zoster (VHZ) -Enfermedad mano-boca-pie -Impétigo ampolloso -Síndrome de piel escaldada B-ERITEMA MULTIFORME C-ALTERACIONES METABÓLICAS: -Porfiria cutánea tarda -Diabetes	A-REACCIONES ALÉRGICAS B-ERITEMA MULTIFORME	A-ERITEMA NODOSO

Las enfermedades exantemáticas son más frecuentes durante la infancia. En la mayoría de ocasiones se trata de infecciones víricas autolimitadas, aunque en algunos casos se debe a enfermedades graves que requieren atención inmediata como la infección meningocócica, enfermedad de Kawasaki, síndrome del shock tóxico, síndrome de Stevens-Johnson.

La **fiebre** es un signo de alerta muy importante, cuando aparece es imprescindible realizar el diagnóstico diferencial entre una infección bacteriana y una vírica. La mayoría de los exantemas febriles son debidos a infecciones virales.

El parámetro que mejor va a definir la gravedad del cuadro es el **estado general**.

Cuando el exantema es **petequial o purpúrico** es un signo de alerta que requiere traslado a hospital para evaluación con analítica y descartar infección meningocócica.

En muchas ocasiones las enfermedades exantemáticas no son correctamente diagnosticadas. La importancia de un correcto y precoz diagnóstico radica en la posibilidad de que se trate de enfermedades transmisibles, enfermedades de vigilancia epidemiológica (sarampión, enfermedad meningocócica), enfermedad grave, necesidad de antibiótico (escarlatina, impétigo), necesidad de aislamiento, enfermedad de transmisión fetal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2]

- **Anamnesis**

Una anamnesis detallada es fundamental para realizar un correcto diagnóstico de la enfermedad exantemática. Es necesario recoger los siguientes datos: edad, residencia, ocupación, enfermedades que padece, medicación habitual, calendario vacunal, viajes, animales, contacto con personas enfermas, picaduras, enfermedades sufridas recientemente, medicación que ha tomado recientemente, algún cambio en su medicación habitual, estación del año, salidas al campo, alimentos, estado inmunológico, prácticas de riesgo (para descartar posibles enfermedades de transmisión sexual).

Anamnesis clínica:

Tabla 3. Características del exantema

Cuándo apareció el exantema	Mácula, pápula, placa, petequias, nódulo, vesícula, ampolla, pústula, habón
Donde apareció	
Patrón de distribución	Es doloroso
Cuánto tiempo tardó hasta completarse	Evolución de lesiones
Es pruriginoso	Descamación o no de lesiones

- ✓ Periodo de incubación, cuándo comenzaron los primeros síntomas.
- ✓ Características de la fiebre, cronología con el exantema.
- ✓ Aparición o no de enantema (lesiones en mucosas).
- ✓ Síntomas asociados.

- **Exploración física**
- ✓ Constantes vitales.
- ✓ Afectación del estado general.
- ✓ Signos meníngeos.
- ✓ Tipo y distribución del exantema, descamación.
- ✓ Afectación de las mucosas (conjuntival, orofaríngea, genital).
- ✓ Adenopatías.
- ✓ Edema.
- ✓ Exploración por aparatos: respiratorio, cardiovascular, sistema nervioso, movilidad articular, visceromegalias abdominales.

¿CUANDO SOSPECHAR ENFERMEDAD MENINGOCÓCICA?

Es muy importante sospechar la enfermedad meningocócica de forma precoz. Para ello nos fijaremos durante la exploración en la presencia de los siguientes signos, no es necesario que estén todos presentes para sospecharla:

Tabla 4. Presentación clínica de enfermedad meningocócica.

- Exantema petequial que no desaparece con la presión	- Disminución del nivel de conciencia
	- Dolor de cabeza
- Fiebre	- Dolor en extremidades
- Tiempo de relleno capilar superior a 2 segundos	- Disminución de temperatura en manos y pies
- Rigidez de cuello	- Fotofobia

Una vez que sospechemos que el paciente tiene una enfermedad meningocócica, lo primero será completar la exploración y comprobar las constantes vitales. El paso siguiente será estabilizar al paciente y remitirlo al hospital de referencia.

¿CUANDO SOSPECHAR ENFERMEDAD DE KAWASAKI?[8-5]

Tabla 5. Criterios diagnósticos de la Enfermedad de Kawasaki.

A- Adenopatía cervical, mayor de 15 mm, unilateral, única, dolorosa, no supurada
B- Boca edematosa, lengua aframbuesada, labios rojos, secos, con grietas
C- Conjuntivitis bilateral no purulenta
D- Dedos edematosos, dedo de guante, descamación de manos, pies y/o periné
E- Exantema máculo-papuloso
F- Fiebre de más de 5 días de duración

Aparición en niños (tabla infecciones exantemáticas más frecuentes). Para que se dé la enfermedad de Kawasaki tiene que existir fiebre y además 4 de los 5 signos de la **A** a la **E.**

Cuando se sospecha esta enfermedad es necesario remitir al paciente al hospital de referencia. Previamente es necesario estabilizarlo si fuese preciso.

ERITEMA MULTIFORME (EM), SD DE STEVENS-JOHNSON (SSJ) Y NECROLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA (NET)[1,6-8]

Tabla 6. Deacripción del EM, SSJ y NET

	ETIOLOGÍA	PRÓDROMOS	LESIONES	LOCALIZACIÓN	AFECT. MUCOSAS	EXTENSIÓN	AFECT. GENERAL	COMPLICACIONES	MORTALIDAD	TRATAMIENTO
EM	VHS, Mycoplasma	Ausentes o leves	Típicas en diana	Acral	Frecuentemente mucosa oral. leve	< 10%	No	Ninguna	0%	Sintomático
SSJ NET	Fármacos en el 95% de casos	Intensos. Sd gripal y dolor cutáneo	Atípicas en diana. Sg Nikolsky	Tronco, cara, zonas proximales de los miembros	Afectación Moderada-Severa	SSJ<10% NET>30%	Si	Septicemia, insuf. renal, neumonía, insuf. cardiaca, hemorragia digestiva, sinequias mucosas	1-50%	Derivación hospital

Sd: síndroma, Sg: signo, Insuf: insuficiencia.

EXANTEMAS PURPÚRICOS[6]

Tabla 7. Manifestaciones agudas del exantema purpúrico

- Afectación del estado general, irritabilidad, letargia	- Relleno capilar superior a 2 segundos
- Rigidez de nuca	- Distribución generalizada del exantema
- Aumento rápido del número de petequias	- Tamaño de las petequias > 2 mm.

Derivación inmediata a hospital de referencia, tras estabilización del paciente, para realización de hemograma, hemocultivo, PCR, punción lumbar. Manejo específico de la situación de sepsis y repercusión hemodinámica.

¿CUÁNDO SOSPECHAR QUE EL EXANTEMA ES POR UN FÁRMACO?[6]

Tabla 8. Criterios diagnósticos para el exantema farmacológico

- En ausencia de otras etiologías	- Descripción previa documentada de esa posible reacción adversa
- Cronología de una posible relación causa-efecto	- Aparición brusca, simulación del eritema de otras enfermedades exantemáticas, sin que aparezca ninguna otra característica de estas
- Mejoría rápida con la retirada del medicamento	- Buen estado general (la mayoría de veces). Descartar SSJ/NET

¿CUANDO SOSPECHAR FIEBRE BOTONOSA?[3]

Tabla 9. Criterios diagnósticos de la fiebre botonosa.

- Fiebre brusca, alta, resistente a antitérmicos	- Linfadenopatía regional, cefalea, fotofobia, mialgias, artralgias, hepatoesplenomegalia
- Mancha negra, con halo eritematoso	- Comienza en MMII, rápidamente se extiende a cara, cuero cabelludo, palmas y plantas
- Exantema máculo-papuloso bien delimitadas, no confluentes, no pruriginoso	

MMII: Miembros inferiores

Está provocado por la Rickettsia Conorii. El periodo de incubación es de 1 a 3 semanas. El tratamiento es doxiciclina 200 mg/12 h y 5 mg/kg/12 h en niños, durante 1 día. El tratamiento precoz reduce las complicaciones cardiovasculares, neurológicas y oftalmológicas.

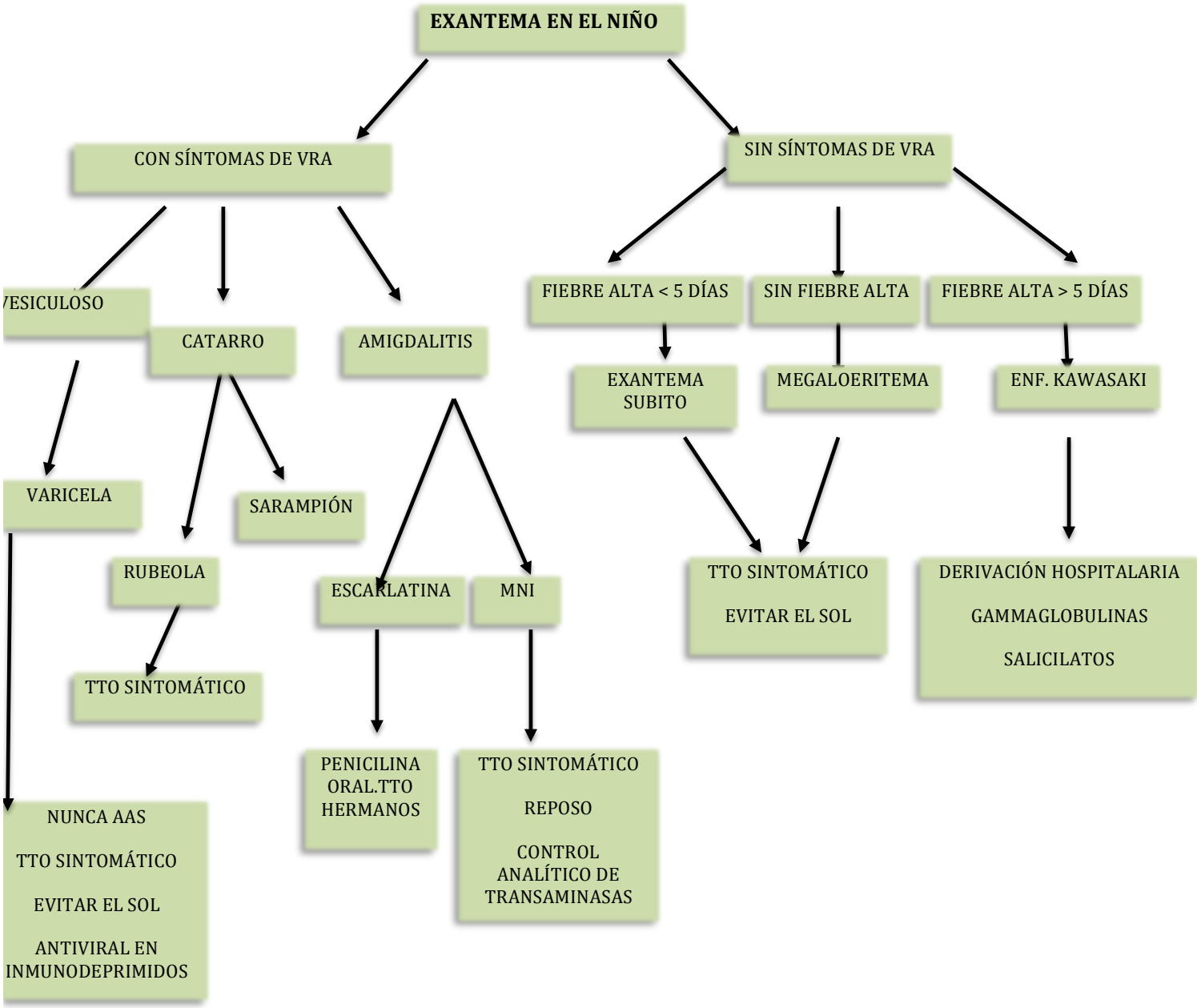
* ¿CUÁNDO HAY QUE TRATAR EL HERPES ZOSTER (HZ) CON ANTIVIRALES?[7,9-10]

Tabla 10 y 11. Indicaciones y pautas de tratamiento para el HZ.

- Pacientes mayores de 50 años, cuando acuden antes de las 72 h	- Herpes oftálmico
- Dolor intenso (independientemente de la edad), si acude en las primeras 72 horas	-Síndrome de Ramsay-Hunt
- Inmunodeprimidos	

Aciclovir	800 mg/5 h	7 días
Famciclovir	250 mg/8 h	7 días
Valaciclovir	1 g/8 h	7 días
Brivudina	125 mg/24 h	7 días

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LAS ENFERMEDADES EXANTEMÁTICAS EN LA INFANCIA



TTO: tratatmiento, ENF: enfermedad.

Tabla 12. Infecciones exantemáticas más frecuentes.[1,3-6,9-11]

NFERMED AD	AGENTE CAUSAL	EDAD	TRANSMISIÓN	PERIODO DE INCUBACIÓN	PERIODO DE CONTAGIO	COMPLICACIONES	DIAGNÓST ICO	TRATAMIEN TO
RAMPIÓN	V.sarampió n Paramixovi rus	Preesc olar y escolar	Secreciones nasofaríngeas	De 8 a 12 días	5 días antes del exantema y 5 días después	Bronconeumonía, otitis media, crup, encefalitis, miocarditis	Clínico. Confirmació n con la Ig M específica	Sintomático
	- Fiebre elevada durante 3 días. Rinofaringitis que puede ser severa. Conjuntivitis con fotofobia. Manchas de Koplik. Máxima contagiosidad. - Exantema máculo-papuloso, confluente, rojo intenso. Puede descamar. - Inicia en el área retroauricular. Dura de 7 a 10 días. - Duración del exantema de 4 a 7 días. - Resolución con descamación furfurácea en el mismo orden salvo palmas y plantas							
UBEOLA	V.rubeola Togavirus	Escolar y adolesc ente	Secreciones nasofaríngeas	De 14 a 21 días	7 días antes del exantema y de 5 a 7 días después	Artritis de metacarpofalángicas, púrpura, neuritis, encefalitis	Clínico. Confirmació n con la Ig M específica	Sintomático
	- Febrícula. Rinofaringitis leve de 1 o 2 días. Anorexia. Tos discreta. Adenopatías dolorosas retroauriculares. - Exantema maculo-papular rojo pálido, no confluente que se inicia en la cara. Predomina en tronco. - Duración del exantema de 1 a 4 días. - Aclaran las lesiones al 3º día, no descama o hay una descamación mínima al 3º día.							
XANTEMA SÚBITO	Herpes Virus tipo 6	De 4 meses a 4 años	Secreciones nasofaríngeas	De 5 a 15 días	Durante la fiebre	Convulsión febril, encefalitis	Clínico	Sintomático, evitar el sol (por riesgo reactivación)
	- Fiebre elevada durante 3 días previo al exantema, sin focalidad aparente y con buen estado general. No presenta síntomas de rinofaringitis. No prurito. - Eritema rubeoliforme en tronco y extremidades superiores. En ocasiones puede aparecer también afectación de cara y extremidades inferiores. Aclara al 3º día. No presenta descamación o una descamación mínima. - Duración del exantema de 24 a 48 h. - Con mucha frecuencia es mal diagnosticado como alergia a antibióticos.							
ÉGALOERI TEMA, 5ª NFERMED AD O RITEMA FECCIOS O	Parvovirus B 19	De 5 a 15 años	Secreciones nasofaríngeas	De 4 a 14 días	Muy alta. Antes del exantema	Más frecuentes e el adulto: Artritis, artralgias, aborto, encefalopatía, aplasia, anemia hemolítica	Clínico	Sintomático, evitar el sol
	Sin fiebre o con febrícula. Síntomas catarrales leves. Eritema maculopapuloso en ambas mejillas de aparición brusca, eritema del bofetón, respetando la zona nasogeniana y perioral. Exantema reticulado. Exantema eritematoso en tronco y extremidades sin afectación palmoplantar. Duración del exantema de 7 a 21 días.. Aclaramiento central cuando empieza a resolverse, con aspecto de encaje. No descama. Puede aparecer prurito, enantema con afectación de paladar y/o faringe. Adenopatías.							
ARICELA	V. Herpes Zoster Varicela	De los 6 meses a los 4 años	Secreciones nasofaríngeas. Contacto directo con las lesiones	De 14 a 16 días	5 día antes del exantema y 5 días después	Sobreinfección de las vesículas, aborto, neumonía, hepatitis, meningitis, encefalitis, ataxia, Sd. Guillen Barré, Sd de Reye, trombocitopenia	Clínico y analítico (prueba de Tzank o inmunoelec troforesis, anticuerpos séricos contra VZ)	NUNCA AAS Sintomático. Evitar el sol. Antivíricos en inmunodepri midos.
	Fiebre o febrícula. 3 días rinofaringitis. Eritema maculo-pápulo-vesiculoso que evoluciona rápidamente a costra. Lesiones polimorfas en diferentes estadíos. Imagen en cielo estrellado. Duración del exantema de 7 a 10 días. Vesículas muy pruriginosas. Puede afectar a mucosas (enantema).							
SCARLATI NA	Streptococ o Pyogenes (exotoxinas A, B y C)	Edad escolar	Secreciones nasofaríngeas	De 2 a 7 días	Después de 24 h tras dar el antibiótico	OMA, adenitis, absceso retrofaringeo, fiebre reumática y glomerulonefritis	Clínico. Analítico (frotis faríngeo)	Penicilina oral (eritromicina si alergia) 10 días. Tto hermanos
	Fiebre alta durante 1 o 2 días, amigdalitis, adenopatía satélite, mialgias, artralgias, dolor abdominal. Exantema generalizado máculo-papuloso puntiforme (carne de gallina), se blanquea con la presión. Respeta el triángulo nasogeniano, más intenso en flexuras. Lengua aframbuesada con papilas prominentes. Piel de lija. Enantema (afectación de mucosas). Pruriginoso. Inicio en cuello Predominio en tronco y pliegues. Signo de Pastia. Fascies de Filatow Regresión en 3-4 días con descamación folinácea.							
NFERMED AD DE AWASAKI	Desconocid a	De 4 meses a 13 años	No se conoce	No se conoce	No hay	Afectación cardiaca (80%): insuficiencia cardiaca, aneurisma coronario	Clínica (fiebre y 4 de los 5 síntomas de A a E). Analíticos (elevación VSG y/o	DERIVACIÓN HOSPITALA RIA Ganmaglobuli na. Salicilatos

							PCR, leuccitosis,)	
	No presenta síntomas de faringoamigdalitis. Cuadro exantemático por vasculitis de vasos de pequeño calibre. Exantema polimorfo. Descamación en dedo de guante. **A- A**denopatía cervical, **B- B**oca edematosa, **C- C**onjuntivitis bilateral no purulenta, **D- D**edos de guante, **E- E**xantema máculo-papuloso, **F- F**iebre > 5 días							
NFERMED O MANO- OCA-PIE	CoxaquieA 16 Enterovirus 71	De 6 meses a 5 años	Saliva, liquido de ampollas fecal-oral	De 3 a 6 días	Muy alta contagiosidad	Meningitis, encefalitis	Clínico	Sintomático.
	Fiebre alta y catarro leve, anorexia, malestar general, dolor orofaríngeo, dolor abdominal, tos. Exantema macular en la cavidad oral y región distal de las extremidades. Puede haber afectación de los glúteos. Ulceras en cavidad oral (respeta la faringe). Vesícula grisácea central dolorosa al tacto.							
HERPES ZOSTER	V.Herpes Zoster Varicela	Cualquier edad tras la primoinfección. Más frecuente en la edad adulta	Vesículas contagiosas por contagio directo	Permanece latente en los ganglios nerviosos sensitivos (se reactiva el 10% casos)	Primeros 7 días desde la aparición de la vesícula	Sobreinfección bacteriana, neuralgia postherpética, afectación oftalmica, Sd Ramsay Hunt, meningoencefalitis, parálisis motora	Clínico	Sintomático, soluciones tópicas astringentes (como la solución de Burow (1:40)) Antivirales *
	Pródromos de 48-72 h con fiebre, MEG, nauseas, cefalea y síntomas locales de neuritis aguda, con sensación urente/disestesias en el área del dermatoma. Se trata de una afectación neurológica y cutánea secundaria a una ganglioradiculitis aguda. Exantema en placa eritematosa ligeramente elevada, ovalada, siguiendo el dermatoma y con aparición de vesículas en racimo. Pasan a costras en 10-15 días, dejando una cicatriz eucrómica o discrómica.							

Ig: Inmunoglobulinas, Sd: síndrome, MEG: malestar general, OMA: otitis media aguda, Tto: tratamiento, V: virus, Z: zoster, VSG: velocidad de sedimentación glomerular, PCR: proteína C reactiva, AAS: ácido acetilsalicílico.

BIBLIOGRAFÍA

1. 1.The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. http://www.merckmanuals.com/professional/dermatologic_disorders.html
2. Armijo M, Camacho F. Tratado de dermatología. Madrid. Aula Médica. 1998.
3. Iglesias L, Guerra A, Ortiz PL. Tratado de dermatología. 2ª ed. McGawHillInteramericana 2004.
4. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. McGrawHill 2013.
5. Torres V, Camacho M, Jihm C, Sober A, Sanchez I. Dermatología práctica. Atlas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica 1ª ed. 2005.
6. Asociación española de pediatría. http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia
7. Conejo-Mir J, Moreno JC, Camacho M. Manual de dermatología. Grupo Aula Médica 2010.
8. Pereira FA, Mudgil AV, Rosmarin DM. Toxic Epidermal necrolysis. J Am Acad Dermatol 2007; 56: 181-200.
9. Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. Madrid. JOMAGAR. 2005.
10. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell Dj. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General 7ª ed. Ed Med Panamericana 2009.
11. Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stantion BF. Nelson Tratado de Pediatría. 18ª ed. Elsevier 2009.

CAPÍTULO 84

ABSCESO

CARMEN DURÁN GUERRERO

DEFINICIÓN[1]

Un absceso es una colección de pus localizada en una zona anatómica concreta, formada por restos de leucocitos degradados, bacterias, tejido necrótico y exudado inflamatorio, que está rodeada de una zona de tejido inflamatorio , fibrina y tejido de granulación.

FISIOPATOLOGÍA[1-2]

La mayoría de los abscesos se producen por contacto del tejido con gérmenes del exterior. En ocasiones este contacto es debido a una alteración en la piel por una herida, erosión o punción, pero también pueden llegar por contigüidad, a través de conductos anatómicos naturales o diseminados por el sistema circulatorio.

ETIOLOGÍA[1-3]

Los abscesos cutáneos pueden ser producidos por uno o más agentes patógenos. El más frecuentemente aislado es *Staphylococcus aureus.*

Un aspecto emergente es el progresivo protagonismo de las infecciones comunitariasdebidas a *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SAMR), bien de forma esporádica o en brotes comunitarios. Además de los factores de riesgo clásicos de las infecciones por SAMR, cada vez se describen con mayor frecuencia brotes comunitarios (lesiones más frecuentes: forúnculos con necrosis central y celulitis; abscesos y celulitis) en personas sin estos factores de riesgo y entre las que existe contacto corporal estrecho.(**Tabla 1**)

Tabla 1: factores de riesgo SAMR	
Hospitalización reciente	Presos
Terapia antimicrobiana reciente	Militares
Infección por VIH	Utilización de agujas, cuchillas y otros objetos cortantes usados
Homosexuales	Diabetes
Uso de drogas por vía parenteral	Hospitalización prolongada
Hemodiálisis	Practicantes de deportes de contacto

El aislamiento de múltiples organismos (incluido gram negativos y anaerobios) es más común en pacientes con abscesos localizados en región perioral, perirrectal o zona vulvovaginal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS[2,4]

Se manifiesta como una masa dolorosa, fluctuante con signos inflamatorios locales, frecuentemente con una pústula en su superficie y rodeada de una halo eritematoso.

La fiebre y la bacteriemia son infrecuentes.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, por lo que no está indicado de forma rutinaria la toma de muestras para el diagnóstico microbiológico.

En caso de tener que realizarse, la toma de muestras se hará preferiblemente mediante aspirado de la lesión con aguja y suero fisiológico estéril, y en caso de no disponer de material, mediante la toma de 2 torundas (hisopos) humedecidos previamente con suero fisiológico estéril (para favorecer el arrastre de los microorganismos) y previa desinfección de la piel adyacente con povidona yodada o clorhexidina para evitar la contaminación por gérmenes colonizantes que dificulten la interpretación posterior de los resultados.

TRATAMIENTO[2-3, 5-10]

A. Incisión y drenaje. Para pequeños abscesos en ocasiones compresas calientes puede ser suficiente para el drenaje espontáneo. Para abscesos de mayor tamaño es necesario incisión y drenaje quirúrgico (*Nivel de evidencia 2b*)

- *Material necesario:*
  - ✓ Gasas y compresas estériles
  - ✓ Apósito estéril
  - ✓ Guantes estériles
  - ✓ Solución de povidona yodada o clorhexidina
  - ✓ Agua oxigenada
  - ✓ Suero fisiológico
  - ✓ Paño estéril para delimitación del campo.
  - ✓ Jeringas de 10 y 20 ml.
  - ✓ Agujas de 25 G (SC) y 21 G (IM).
  - ✓ Anestésico local tipo mepivacaína.
  - ✓ Bisturí n.º 15 o 20 y mango adecuado.
  - ✓ Pinza de Kocher o de mosquito.

- ✓ Drenaje de látex o silicona (tipo Penrose), o gasa orillada.

➢ *Procedimiento*

1. Lavado y desinfección de la zona. Comenzar con lavado de manos del personal y desinfección de la zona a tratar mediante uso de povidona yodada y delimitación del campo con paños estériles.

2. Anestesia local de la zona. Se debe utilizar un anestésico sin vasoconstrictor para eliminar tanto el dolor de la propia incisión como para reducir el dolor durante la fase de desbridamiento de la cavidad de un absceso.

3. Incisión. Se debe realizar en la zona de máxima fluctuación del absceso, que generalmente corresponde al centro de éste. Cuando comience a salir el material purulento se puede ayudar con la compresión de la piel alrededor, dirigiendo la presión hacia la zona de incisión, evitando exprimir en sentido vertical pues se podría empujar el contenido de pus hacia planos profundos, lo que daría lugar al llamado efecto “reloj de arena”.

4. Desbridamiento. Se introduce en la cavidad una pinza de Kocher, abriéndola y cerrándola en su interior en todas las direcciones, con el fin de romper los tabiques que se hayan podido formar y eliminar los restos de tejido necrótico y fibrina.

5. Lavado de la cavidad. Lavar la cavidad con abundante suero fisiológico. Posteriormente se lavará con una mezcla al 50% de agua oxigenada y povidona yodada.

6. Colocación del drenaje.

- En pequeños abscesos: tira de gasa de 1-2 cm de ancho impregnada con povidona yodada.
- En abscesos mayores: tubo de Penrose, tejadillo, dedo de guante.

B. Antibioterapia

El papel de la terapia antimicrobiana empírica es incierto.

Se recomienda añadir antibioterapia al tratamiento de incisión y drenaje en los siguientes casos (*Nivel de evidencia 1b*):

- ✓ Abscesos "no maduros" (en fase flemonosa)
- ✓ Abscesos profundos
- ✓ Abscesos con importante celulitis circundante.
- ✓ Pacientes inmunodeprimidos.
- ✓ Pacientes diabéticos con mal control metabólico habitual.
- ✓ Afectación del estado general.
- ✓ Abscesos > 5 cm
- ✓ Múltiples lesiones.

Tratamiento de elección:

AMOXICILINA-CLAVULÁNICO 500/125 mg cada 8 horas vía oral durante 10 días (*GR B*).

Alternativas en caso de alergia o sospecha de SAMR:

Tabla 2.Tratamiento oral en caso de sospecha de infección por SAMR

TRATAMIENTO[$]	DOSIS ADULTOS	DOSIS PEDIÁTRICA (niños >28 días)
CLINDAMICINA (*Nivel de evidencia IIa*)[&]	300 mg cada 8 horas	40 mg/kg/día dividido en 3-4 dosis
TRIMETROPIN-SULFAMETOXAZOL *(IIa*)	1 tableta de 160/800 mg cada 12 horas	8-12 mg/kg día dividido en 2 dosis
DOXICICLINA* *(IIa*)	100 mg cada 12 horas	≤45 kg: 4 mg/kg/día dividido en 2 dosis. >45 kg: 100 mg cada 12 horas
MINOCICLINA* (*IIa*)	200 mg una vez al días, luego 100 mg cada 12 horas	4 mg/kg cada 24 horas, luego 4 mg/kg dividido en 2 dosis.
LINEZOLID (I*Ia*)	600 mg cada 12 horas	<12 años : 30 mg/kg/día dividido en 3 dosis. ≥12 años: 600 mg cada 12 horas
TEDIZOLID	200 mg cada 24 horas	

[$] En general, la duración del tratamiento recomendada es de 5 a 10 días, aunque depende de la respuesta clínica de cada paciente.

* No recomendado en niños < 8 años

[&]En infecciones por *Stafilococcus aureus* con elevado inóculo bacteriano no usar clindamicina en monoterapia por la posibilidad de emergencia de resistencia inducible durante el tratamiento. En estos casos se debe asociar a una quinolona.

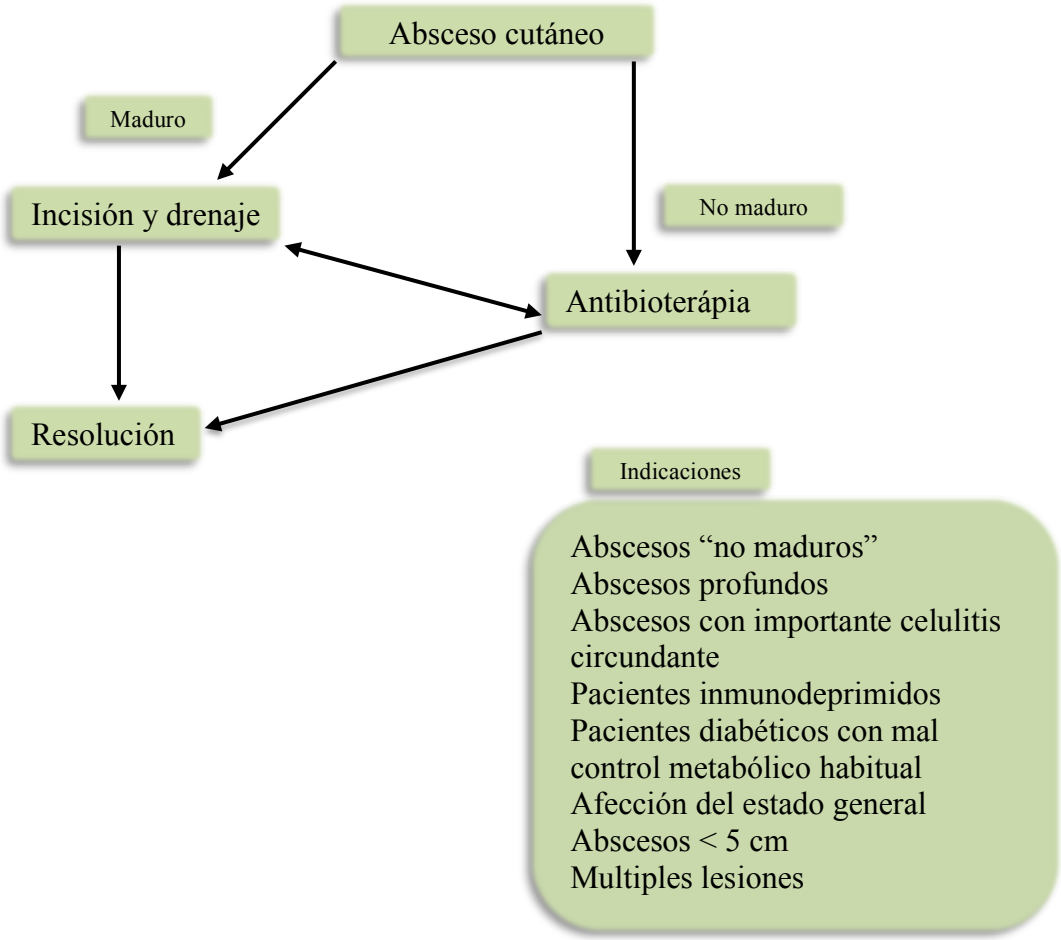
SEGUIMIENTO

Curas diarias por enfermería y retirada de drenaje.

DERIVACIÓN AL SEGUNDO NIVEL ASISTENCIAL[1]

- Abscesos de gran tamaño que necesiten desbridamiento amplio en quirófano.
- Abscesos perianales profundos
- Abscesos en el triángulo naso-geniano (posible infección del seno cavernoso)
- Abscesos periamigdalinos, retrofaringeos y parafaringeos.
- Angina de Ludwig (celulitis del suelo de la boca)

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LOS ABCESOS



BIBLIOGRAFÍA

1. Amo López, R., Díez García, M.A. Drenaje de un absceso. Paso a paso.
1. AMF 2012; 8(3):147-150.
2. Larry M Baddour, MD, FIDSA. Skin abscesses, furuncles and carbuncles.
3. UpToDate, desktop 16.2. Last updated**:** ene 23, 2013
4. Fernández Urrusuno, R., Serrano Montero, C., Corral Baena, S. Infecciones de piel y partes blandas. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe 2011. p165-191.
5. Ramírez Mejías, N., Vergara Osorio, G. Guía manejo de infecciones de piel y tejidos blandos.
6. Salgado Ordóñez, F., Arroyo Nieto, A., Lozano Serrano, A. B, Hidalgo Conde , A., Verdugo Carballeda, J. et al. Infecciones de piel y partes blandas. Med Clin (Barc). 2009; 133(14):552–564.
7. Climent Saénz, JV., Mallol Roca, J., Masiá Alegre, A. Incisión percutánea y drenaje de abscesos. Manual práctico de cirugía menor, 2012. p.230-233.
8. Mensa J., Soriano, A., Linares, P., Barberán , J., Montejo, M., Salavert, M., et al. Guía de tratamiento de la infección por *Staphylococcus aureus*. Rev Esp Quimioter 2013; 26, 1-84.
9. Liu C., Bayer A., Cosgrove S.E., Daum R.S., Fridkin S.K., Gorwitz R.J. et al. Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america for the treatment of methicillin-resistant staphylococcus aureus. Infection in adults and children. CID 2011:52.
10. 9. Mensa, J., Barberán, J., Llinares, P., Picazo, J.J, Bouza, E., Álvarez Lerma, F., et al. Guía de tratamiento de la infección producida por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Rev Esp Quimioter 2008;21(4):234-258.
11. Stevens, DL, Bisno, AL, Chambers, HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005; 41:1373.

CAPÍTULO 85

PARONIQUIA

JOSÉ CASILLA BRAVO
CONSUELO CASILLA BRAVO

DEFINICIÓN[1]

Panadizo es la denominación popular de un trastorno muy molesto y relativamente frecuente, llamado en términos médicos "paroniquia", que corresponde a una infección localizada en el extremo de los dedos, en los tejidos de la zona que rodea la uña. Aunque molestas, parecen banales, cuando lo cierto es que hay ocasiones en que necesitan un tratamiento adecuado que solamente podrá indicar el profesional. En realidad, la inflamación de los tejidos situados alrededor de la uña, por lo general debida a una infección por bacterias o por hongos, puede evolucionar de diferentes formas, ya sea aguda o crónica, y sus consecuencias pueden ser nada banales. Cuando se trata de una paroniquia aguda, la infección puede extenderse a lo largo de todo el borde de la uña y profundizar, llegando a afectar todo el pulpejo del dedo –lo que constituye propiamente el denominado panadizo– y a veces llegando a afectar tendones cercanos e incluso al hueso.

PARONIQUIA

Es una infección de la piel que ocurre alrededor de las uñas. Tanto de los dedos de la mano como los del pie.

ETIOLOGIA[1-8]

La paroniquia es bastante común y generalmente es causada por una lesión en el área, por ejemplo, por morderse o arrancarse un uñero (padrastro) o también por recortar o retraer la cutícula.

- **Infecciosas**

- ✓ Bacteriana: Staphylococcus aureus el más frecuente, Estreptococcus, Pseudomonas,…
- ✓ Vírica: Herpes simple.
- ✓ Micótica: Cándida (C) albicans la más frecuente. Otras: C. Guillermondi y C. Krusai.

Se puede presentar una infección micótica y bacteriana al mismo tiempo.

La paroniquia micótica se puede observar en personas con una infección micótica de la uña También es común entre las personas con diabetes y las personas cuyas manos permanecen en el agua por mucho tiempo.

- Secundarias

  - ✓ Traumática
  - ✓ Dermatosis

MANIFESTACIONES CLÍNICAS[4]

Las principales manifestaciones del trastorno son la inflamación de la zona y el dolor, que muchas veces es bastante acusado. La zona que rodea la uña se enrojece y se inflama, y se origina un dolor espontáneo de intensidad variable pero que se incrementa ante el más mínimo contacto.

En ocasiones, se forman una especie de ampollas que se llenan de pus y en algunos casos la infección se extiende por debajo de la uña, lo cual, inclusive, puede llegar a provocar su desprendimiento. Cuando resulta afectado el pulpejo, constituye un verdadero panadizo, la inflamación y el dolor son muy evidentes. Si se trata a tiempo y de forma adecuada, la lesión suele curarse sin dar lugar a mayores complicaciones, pero si se deja evolucionar o si se trata insuficientemente, el trastorno puede complicarse, porque la infección puede extenderse a las zonas más profundas del dedo y llegar hasta el hueso, los tendones u otras estructuras cercanas, provocando alteraciones graves que pueden llegar a requerir una intervención quirúrgica y que inclusive pueden dejar secuelas funcionales. Por lo tanto, es muy importante proceder a su correcto tratamiento a tiempo, en el momento oportuno: cuanto antes, mejor.

A tener en cuenta si:

- Los síntomas de paroniquia persisten a pesar del tratamiento
- Los síntomas empeoran o se desarrollan nuevos síntomas como:

  - ✓ Escalofríos
  - ✓ Desarrollo de líneas de color rojo a lo largo de la piel
  - ✓ Fiebre
  - ✓ Malestar general
  - ✓ Dolor articular
  - ✓ Diseminación local de los síntomas
  - ✓ Dolor muscular

TRATAMIENTO[4-7]

Baños de agua tibia, pueden realizarse de 3 a 4 veces al día en paroniquia aguda para promover el drenaje y aliviar un poco el dolor.

La mayoría de los casos de paroniquia aguda deben de ser tratados con antibióticos como:

- ✓ Cloxacilina 500 mg cada 6 horas
- ✓ Amoxicilina clavulánico 500 ó 875 mg cada 8 horas.
- ✓ Ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas.

Si hay pus o un absceso en cuestión, puede tener que realizarse una incisión y drenaje de la infección. Rara vez, parte de la uña necesita ser eliminada.

La paroniquia crónica se trata con medicamentos antibacterianos tópicos como mupirocina pomada. Un esteroide tópico suave como la hidrocortisona puede ser añadido a la medicación antibacteriano para ayudar a reducir la inflamación.

El tratamiento quirúrgico debe estar pautado por medidas generales y elementos tácticos comunes, de los que destacamos:

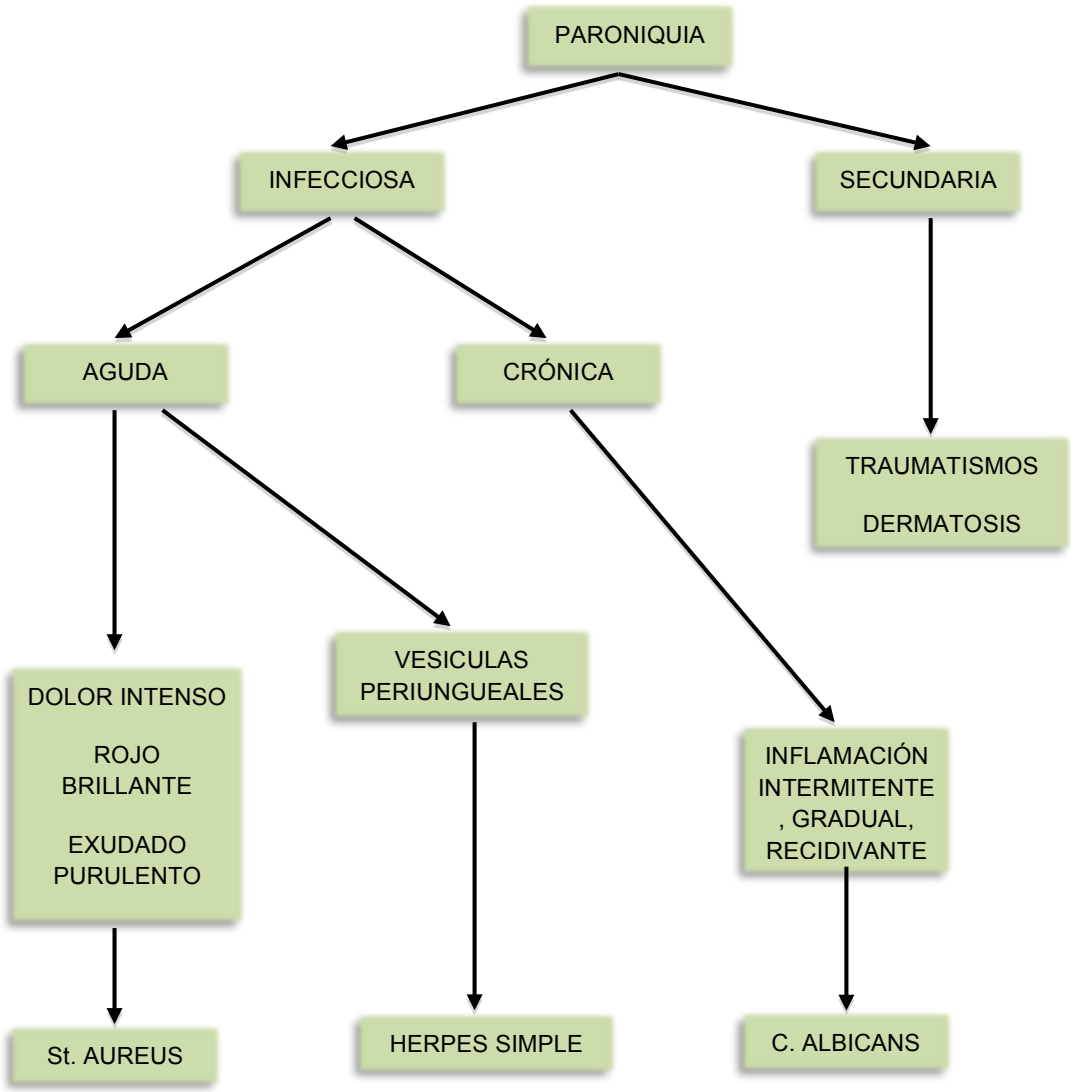
- ➢ Radiografía del dedo en dos planos para verificar o descartar la presencia de cuerpos extraños opacos a los rayos X o una posible afectación ósea
- ➢ Anestesia local por bloqueo de nervios colaterales en la base del dedo
- ➢ Campo exangüe por isquemia, que se logra con torniquete proximal
- ➢ Incisiones emplazadas en el sector correspondiente al asiento de la infección
- ➢ Drenaje amplio de las colecciones existentes, desbridamiento adecuado por resección de los tejidos necrosados y tratamiento de las prolongaciones
- ➢ Reposo funcional de la extremidad con elevación permanente de la mano, e inmovilización
- ➢ La primera cura debe realizarse a las 24-48 horas a efectos de evaluar la efectividad del tratamiento.

El éxito del mismo está determinado por el alivio del dolor y la observación de un área de drenaje sangrante y con tejidos sanos.

Luego las curas pueden espaciarse cada 2 ó 3 días.

El seguimiento personal de los pacientes es esencial para determinar la existencia de complicaciones.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DE LA PERIONIXIS



St: Staphylococcus, C: Candida

BIBLIOGRAFÍA

1. Nail Diseases. In: Habif TP, ed. *Clinical Dermatology*. 5th ed. St. Louis, Mo: Mosby Elsevier; 2009:chap 25.
2. *Hyrtl J (1882) Handbuch der topographischen Anatomie. 7. Aufl. W.* Braumüller, Wien, S 516-518;
3. Langer M (2009) Die Beugesehnenscheideninfektion: Eine Übersicht. Handchir Mikrochir Plast Chir 41. 256-270.
4. ANDREON, E: Tratamiento de las infecciones agudas de los dedos y de la mano. Bol. Soc. Cir. Uruguay,1939; 10: 61-69.
5. FLYNN, E: Infección grave de la mano. In: Flynn, JE:Cirugía de la Mano. Barcelona: Toray, 1977: 545.
6. Brüser P (1993) Die Osteomyelitis im Bereich der Finger. Oper Orthop Traumatol 5. 60-67.
7. Feder HM Jr, Long SS (1983) Herpetic whitlow: epidemiology clinical characteristics, diagnosis and treatment. Am J Dis Child 137. 861-863.

CAPÍTULO 86

CELULITIS

Mª JOSÉ NÚÑEZ QUILES
MONICA ÁLVAREZ GARZÓN
ROCÍO PAPALEO PÉREZ

DEFINICIÓN[1]

Es un proceso agudo inflamatorio de origen infeccioso que afecta a la dermis y el tejido celular subcutáneo. Puede afectar a cualquier parte de la superficie cutánea, y a menudo se produce a partir de pequeños traumatismos, heridas o sobre lesiones previas.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-2]

- Mayor frecuencia en extremidades inferiores. En adictos a drogas vía parenteral (ADVP), extremidades superiores. En niños suele afectar con más frecuencia zonas de cabeza y cuello.
- Lesión mal definida, sin límites palpables, roja, dolorosa, caliente y tumefacta.
- Puede haber linfangitis ascendente y afectación de ganglios linfáticos regionales.
- A menudo va precedida de síntomas generales como fiebre, escalofríos y malestar general.
- En infecciones graves pueden verse vesículas, ampollas, pústulas o tejido necrótico .Si se acompaña de toxicidad sistémica debe considerarse la posibilidad de fascitis necrotizante. Su presentación clínica es: afectación del estado general, dolor desproporcionado a la lesión visible, edema subcutáneo que se extiende más allá del eritema, bullas cutáneas, presencia de gas a la palpación o en radiografías y ausencia de linfangitis. Otros signos tardíos de infección necrotizante son: anestesia cutánea local, déficit motor, los cambios de coloración (cianosis, aspecto bronceado), induración importante, trombosis dérmica, epidermólisis y la presencia de necrosis focal.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1,3.4]

El diagnóstico es clínico, por lo que no están indicados de rutina la realización de hemocultivos, cultivos locales, ni pruebas de imagen.

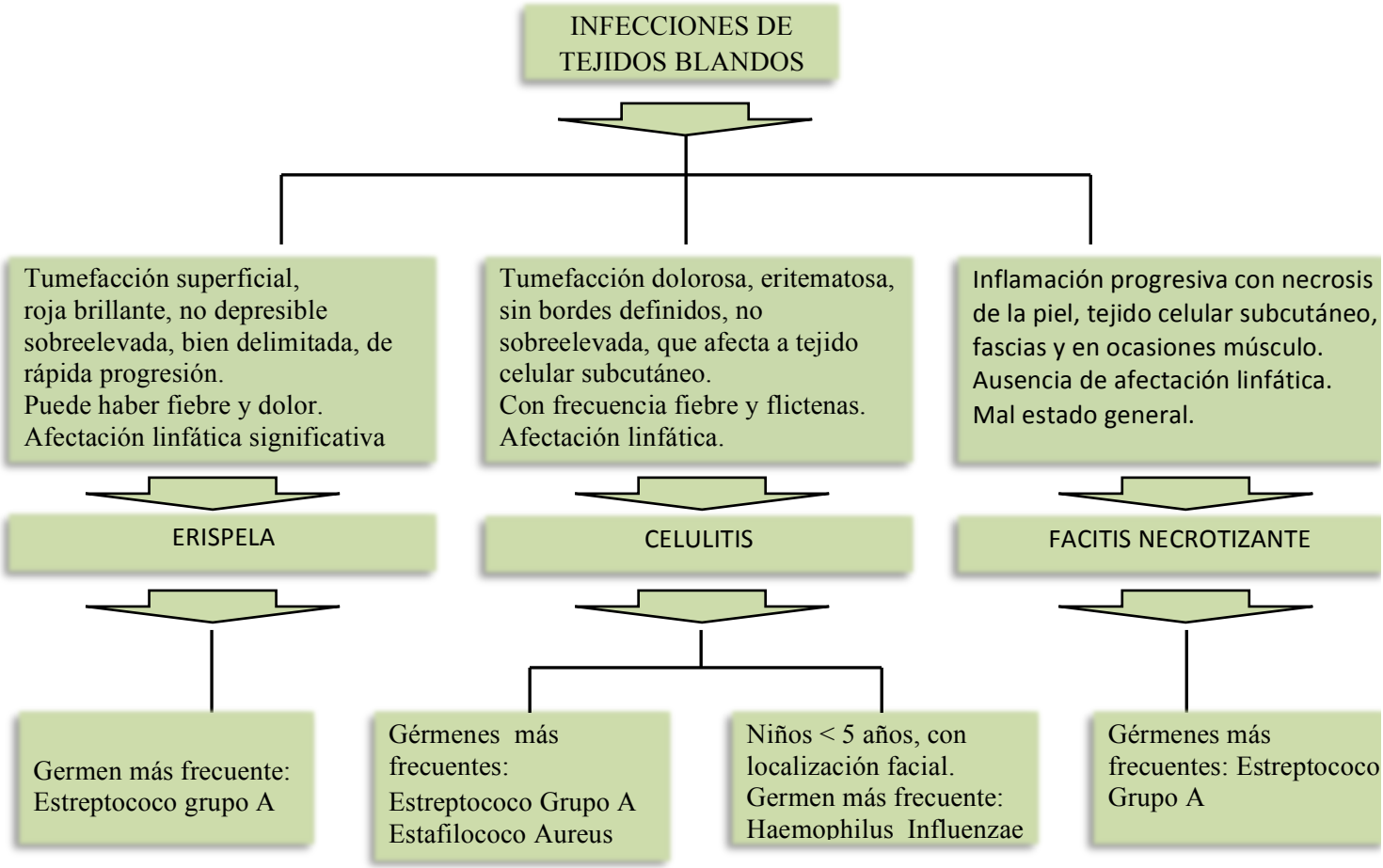
En las celulitis no complicadas el rendimiento de las muestras para cultivo es muy bajo. Los hemocultivos son positivos en menos del 5% de los casos. Se debería realizar una punción-aspiración de la lesión con Gram y cultivo para intentar el diagnóstico etiológico. La punción aspiración de las lesiones es positiva en un porcentaje variable entre un 5 y 40% y la biopsia para cultivo ofrece resultados positivos en un 20-30%. Se recomienda realizar hemocultivos si el estado general es

malo, con fiebre elevada, si existen factores como diabetes o inmunosupresión, situaciones especiales de exposición o si se trata de celulitis recurrente.

Los exámenes radiológicos son innecesarios en la mayoría de los casos de celulitis. La radiografía simple o la tomografía axial computarizada (TAC) es útil si se sospecha de infección necrotizante. La ecografía permite objetivar colecciones purulentas como complicación de la celulitis y puede guiar su drenaje. La resonancia magnética nuclear puede ayudar a diferenciar la celulitis de la fascitis necrotizante.

Ante una sospecha de necrosis la realización de estos estudios nunca debe retrasar el tratamiento quirúrgico.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CELULITIS [5-6]



TRATAMIENTO[1, 6-9]

Depende de la extensión y la gravedad del cuadro. La terapia se basa en terapia antibiótica empírica que será VO en los casos no complicados e IV en los casos complicados o con afectación extensa. A veces es preciso drenaje quirúrgico (infecciones necrotizantes). Se debe asociar analgesia según el grado de dolor y profilaxis antitrombótica con heparina de bajo peso molecular si procede.

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LAS CELULITIS

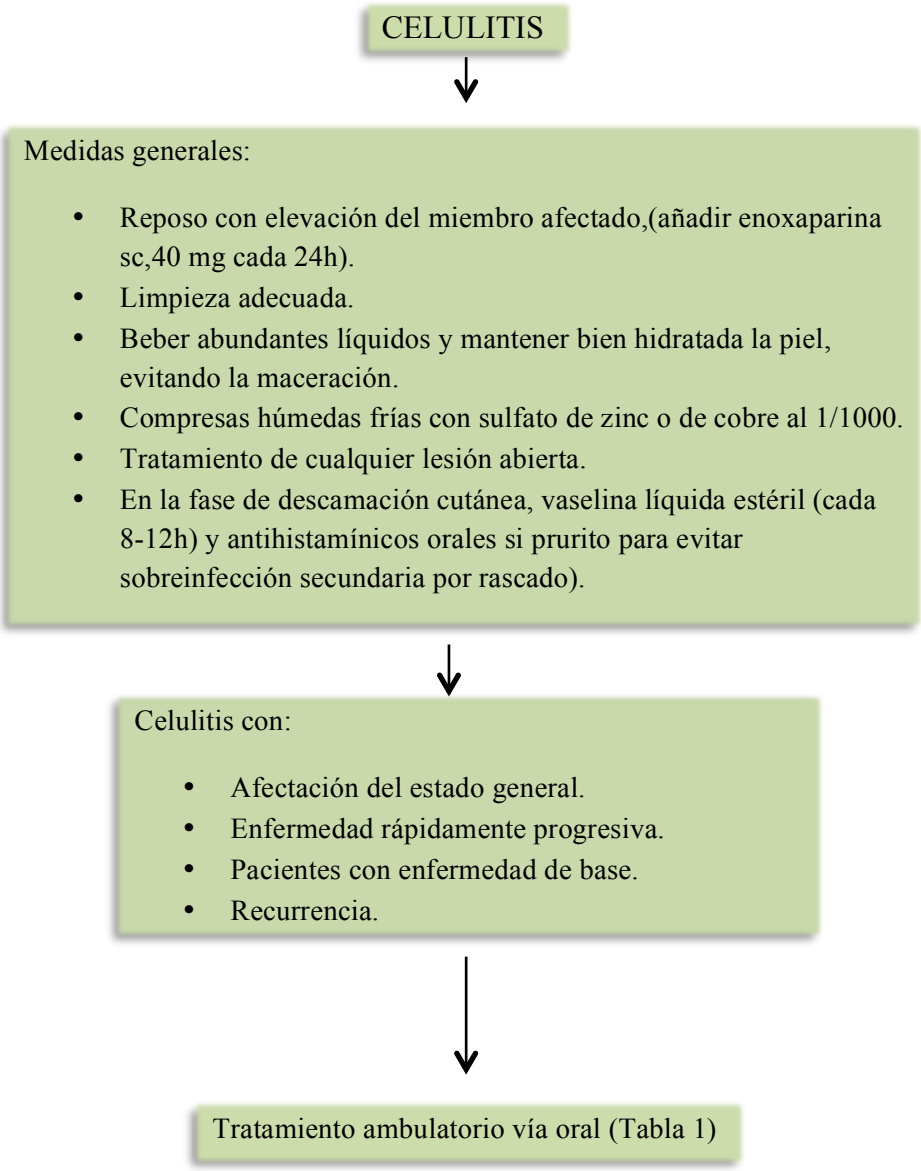


Tabla 1.Tratamiento de las celulitis

	TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO			
CIRCUNTANCIA MODIFICADORA	**ELECCIÓN**	**GR**	**ALTERNATIVA**	**GR**
Celulitis simple en adultos	**Amoxicilina/Clavulánico** oral, 500/125 mg cada 8 horas, 14 días	A	**Clindamicina** oral, 300 mg cada 8 horas, 14 días	A
Celulitis simple en niños	**Amoxicilina/Clavulánico** oral, 40-50 mg/kg cada 8 horas, 14 días	A	**Clindamicina** oral, 3.5-7.5 mg/kg cada 6-8 horas, 14 días	A
Celulitis en adultos con factores riesgo para S. aureus resistente a meticilina (SAMR)	**Trimetroprim-sulfametoxazol** oral, 160/800 mg cada 12 horas, 5-10 días	E	**Clindamicina** oral: 300-450 mg VO/8 horas, 5-10 días	D
Celulitis en niños con factores riesgo para S. aureus resistente a meticilina (SAMR)	**Trimetroprim-sulfametoxazol** oral, 8-12 mg (dosis de trimetroprim) Kg/día divididas en 2 dosis	E	**Clindamicina** oral, 3.5-7.5 mg/Kg cada 6-8 horas, 5-10 días	D
Heridas exposición agua salada	**Doxiciclina** oral, 200 mg inicial y después 100 mg cada 12 horas, 7-14 días	E	**Levofloxacino** oral, 750 mg cada 24 horas, 10 días	E
Heridas exposición agua dulce	**Ciprofloxacino** oral, 750 mg cada 12 horas, 7-14 días	E		
Heridas por manipulación carne o pescado	**Amoxicilina** oral, 500 mg cada 8 horas, 7-14 días	E	**Ciprofloxacino** oral, 750 mg cada 12 horas, 7-14 días	E
Celulitis facial en niños	**Amoxicilina/Clavulánico** oral, 100 mg/12.5 mg cada 8 horas, 7-14 días	D	**Cefuroxima** oral, 30-40 mg/Kg/día en 2-3 dosis, 10 días	A

OBSERVACIONES TABLA 1.

- Se caracteriza por un área difusa inflamatoria aguda (roja, caliente, edematosa y dolorosa) de bordes mal delimitados y no sobreelevados, acompañado o no de linfangitis y/o adenopatías inflamatorias regionales. Puede estar precedida de fiebre elevada sin focalidad en las 24-48 horas previas. Existe una forma complicada, denominada “celulitis hemorrágica”, caracterizada por la aparición de petequias, equimosis y vesículas hemorrágicas.

Factores predisponentes: linfedema crónico, soluciones de continuidad cutánea / intertrigo interdigital crónico, úlceras crónicas, traumatismos locales) y obesidad.

Factores de riesgo enfermedad grave: diabetes, enfermedad vascular periférica, alcoholismo, malnutrición, neoplasia, inmunodepresión, obesidad, cirrosis hepática, usuarios de drogas por vía parenteral.

- En los casos no complicados, 5 días de tratamiento son tan eficaces como 10 días. En los casos complicados, mantener el tratamiento durante 14-21 días o hasta la resolución del proceso.
- ✓ La agencia Española del medicamento (Nota informativa ref.2006/1) ha alertado sobre el riesgo de hepatotoxicidad de amoxicilina/clavulánico. Se trata de una reacción adversa de baja frecuencia pero, debido al elevado uso de esta combinación, la hepatotoxicidad por amoxicilina/clavulánico es la primera causa de ingreso hospitalario por hepatotoxicidad.
- El uso de clindamicina en las infecciones por S. aureus tiene las ventajas adicionales de su excelente penetración en la piel y partes blandas, la inhibición de las toxinas estafilocócicas. No

obstante su uso en estas circunstancias requiere vigilancia estrecha por la potencial existencia o inducción de resistencias. En infecciones por cepas de SAMS y de SAMR resistentes a eritromicina puede existir resistencia cruzada a clindamicina o aparecer resistencia inducible durante el tratamiento. Por lo tanto, en infecciones por cepas de S aureus resistentes a eritromicina, la clindamicina no se debería utilizar en monoterapia, especialmente en casos con inóculos bacterianos grandes, pudiéndose utilizar en combinación con trimetroprim-sulfametoxazol, quinolonas o rifampicina.

La tasa de resistencia de las cepas de SAMR (nosocomial o comunitario) a quinolonas puede ser elevada y/o desarrollarse durante el tratamiento, por lo que no deben de utilizarse en monoterapia si se sospecha de SAMR.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN[6]

Deben ser derivados a servicios de urgencias hospitalarios en los siguientes casos:

- **Infecciones necrotizantes**

Hay cuatro signos que deben hacer sospechar la presencia de infección necrotizante:

- ✓ Edema e induración más allá de la zona de eritema.
- ✓ Flictenas o bullas de contenido hemorrágico.
- ✓ Crepitación o gas en la radiología.
- ✓ Ausencia de linfangitis o adenitis ipsilateral.

La anestesia local, equimosis, necrosis cutánea y alteraciones sistémicas (hipotensión, confusión), suelen ser signos tardíos.

- **Celulitis cérvico-facial**

La celulitis cérvico-facial debe ser tratada de forma hospitalaria en caso de enfermedad inmunodepresiva, diabetes, neoplasia, SIDA, prótesis vascular y tratamiento con corticoides.

Signos o síntomas de gravedad: dolor intenso, fiebre elevada, trismo, rápida progresión y extensión, disnea, disfagia, elevación del suelo de la boca, edema faríngeo posterior, desviación de la úvula, tumefacción submaxilar bilateral y alteración del pulso o la tensión arterial.

- **Erisipela y celulitis complicadas**

Considerar derivación al servicio de urgencias cuando:

- ✓ No se pueda asegurar de forma adecuada el tratamiento ambulatorio.
- ✓ Sea necesario descartar diagnósticos alternativos de mayor gravedad.
- ✓ No sea posible el manejo de los factores de riesgo asociados (diabetes, insuficiencia circulatoria, obesidad, intertrigo, …).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía clínica de Celulitis, Fisterra.com Atención Primaria en la red,2012, p1-9.
2. Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) y Asociación Española de Cirujanos (AEC, Sección de Infección Quirúrgica). Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. Rev Esp Quimioterapia. 2006; 19:378-94. Texto completo.
3. Tan M, van Rooden CJ, Weesterbeek RE, Huisman MV. Diagnostic management of clinically suspected acute deep vein thrombosis. Br J Haematol. 2009; 146(4): 347-60. PubMed PMID: 19466972. Texto completo.
4. Bailey E, Kroshinsky D. Cellulitis: diagnosis and management. Dermatol Ther. 2011; 24(2): 229-39. Doi: 10.1111/j. 1529-8019. 2011.01398. x. PubMed PMID: 21410612.
5. Urgencias en Atención Primaria FISCAM 1ª edición, capítulo 81 Celulitis; 2007, p 731-737.
6. Rovira M, Herrero D, Molist N, Rodero J. Infecciones cutáneas. In: Arranz J., Cots JM., Gómez M., Monedero MJ., editores. Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. España: JOMAGAR. 2005.p. 203-205.
7. Mouriaux F, Rysanek B, Babin E, Cattoir V. Orbital cellulitis. J Fr Ophtalmol. 2012; 35(1): 52-7. PubMed PMID: 22221713.
8. Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria. Guía Terapéutica en Atención Primaria basada en la selección razonada de medicamentos. 4ª Edición. Barcelona: SEMFYC; 2010.
9. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S, etc al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. Sevilla Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios Aljarafe; 2011, p. 177-178.
10. García Rodríguez JA et al. Guía de tratamiento de las infecciones de piel y tejidos blandos. Rev Esp Quimioterap 2006; Vol.19(nº4) : 378-394.

CAPÍTULO 87

HERPES ZOSTER

PILAR GONZÁLEZ DÍAZ

INTRODUCCIÓN[1]

El herpes zoster (HZ) es el cuadro clínico constituido por las manifestaciones dermatológicas (erupción vesiculosa) y neurológica (dolor) que se produce por la reactivación del virus varicela zoster. El dolor es el síntoma más común por el que los pacientes solicitan atención médica.

ETIOLOGÍA[1-3]

El virus del HZ puede producir dos tipos de patologías: a) **varicela**: más frecuente en la edad infantil; y b) **herpes zoster**: más frecuente en adultos.

El HZ se produce por la reactivación del virus varicela zoster, que tras la infección primaria se encuentra en estado de latencia en los ganglios de los nervios raquídeos posteriores y en los ganglios sensitivos de los pares craneales.

No se conocen claramente los factores que producen la reactivación del virus pero sí es más frecuente en pacientes con la inmunidad disminuida.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1-6]

Tabla 1. Presentación clínica del HZ.

FASE PRODRÓMICA	FASE AGUDA	NEURALGIA POST-HERPÉTICA
Dolor punzante en un dermatoma unilateral Parestesias Disestesias Puede aparecer erupción cutánea como 1ª manifestación	Erupción maculopapulosa eritematosa después de 48-72h de dolor en metámera unilateral, más frecuente (D3-L2) Eritema Pápulas Vesículas Costras Lesiones en boca, cara y ojo por afectación del nervio Trigémino (HZ oftálmico) Afectación rama sensitiva del nervio facial (Sd..Ramsay-Hunt) con afectación en conducto auditivo y lengua.	Dolor tras desaparición de lesiones cutáneas Disestesias Hipoestesias

Sd: síndrome

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2,6]

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Pero en ocasiones es preciso confirmarlo mediante pruebas complementarias citodiagnóstico de Tzanck, biopsia y estudio histopatológico, cultivo del virus, técnicas de biología molecular y serología.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[2-3]

Tabla 2. Diagnóstico Diferencial del HZ.

LESIONES	DOLOR
Impétigo Enfermedad mano-pie-boca Eccema herpeticum Enfermedades ampollosas: pénfigo	Patología osteomuscular o visceral: Trauma, fractura, inflamación, infección, neoplasia. Isquemia cardiaca Pleuritis Tabes dorsal Patología vertebral: aplastamiento, degeneración, neoplasia. Mononeuritis diabética

COMPLICACIONES Y MOTIVOS DE DERIVACIÓN[1-3,6]

Tabla 3. Complicaciones del HZ.

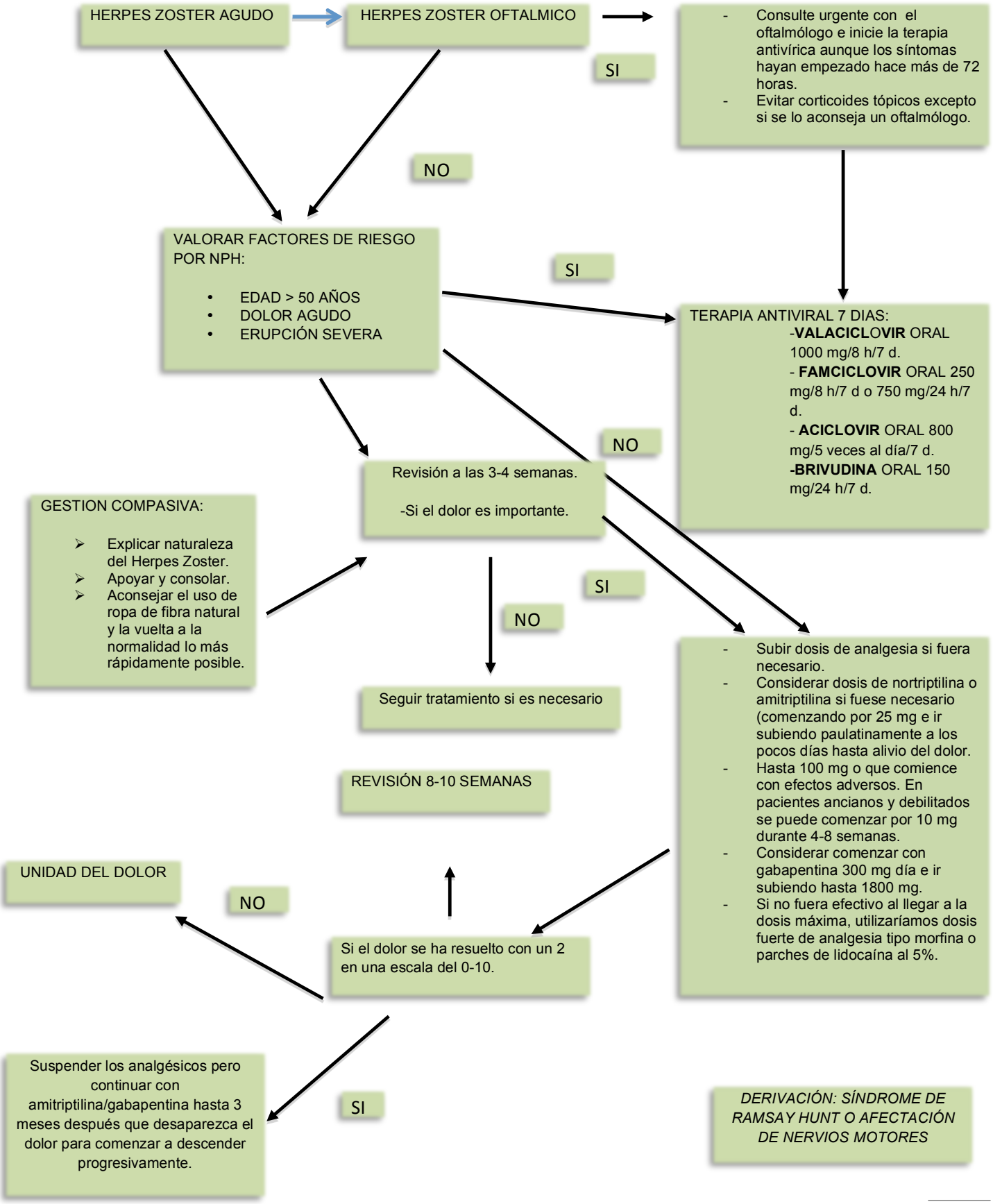
COMPLICACIONES	DERIVACIÓN
Neuralgia post-herpética HZ Oftámico: conjuntivitis, escleritis, queratitis, uveítis, catarata y epiescleritis. Necrosis aguda retiniana (despendimiento del cristalino) Sdr. Ramsay-Hunt (parálisis facial ipsilateral, otalgia, tinnitus,vértigo) HZ Motor: retención urinaria Meningoencefalitis y mielitis Hepatitis Neumonitis Púrpura fulminans HZ diseminado Sobreinfección bacteriana	HZ Oftámico Pacientes inmunodeprimidos Diseminación cutánea y visceral

TRATAMIENTO[1,7]

El tratamiento del HZ debe tener presente los siguientes objetivos: *delimitar la aparición de lesiones a zonas anatómicas concretas, evitando su generalización; aliviar el dolor que suele acompañar a la infección cutánea; prevenir o disminuir la intensidad del dolor que se asocia con la neuralgia postherpética (NPH), y evitar las complicaciones agudas o crónicas que puedan surgir durante el transcurso de la infección.*

- **Analgesia:** Recomendaciones para el manejo del dolor en el Herpes Zoster con analgésicos basado en la recomendaciones de la OMS (mirar capítulo 98. Manejo del dolor).
- Analgesia tópica: Capsaicina en crema, aspirina o benzidamina en crema, lidocaína al 5% crema o parche, clonidina crema.
- Otras formas de analgesia: Antagonistas del receptor N-metil-D-aspartato como ketamina y dextrometorfano, bloqueo de fibres nerviosas, corticoides intratecales, estimulación espinal, catéteres epidurales para administración de analgesia, extirpación quirúrgica de dermatomo afectado.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DEL HERPES ZOSTER[8-10]



TRATAMIENTO DEL HERPES ZÓSTER DURANTE EL EMBARAZO

Todos los fármacos antivirales sistémicos están incluidos en la categoría C según la Food and Drug Administration (FDA), por lo que en condiciones normales su uso no está aconsejado en mujeres embarazadas. Así pues, ante una mujer embarazada, inmunocompetente, y con HZ localizado, debe tratarse sólo con medidas locales, evitando la administración de antivirales sistémicos. No obstante, en aquellos casos en los que existan otros factores de riesgo añadido, como inmunosupresión (p. ej., pacientes trasplantadas), deberemos optar por terapia sistémica siempre y cuando el riesgo de complicaciones secundarias graves por el propio HZ pueda poner en peligro la vida de la madre o del feto. Por otra parte, a diferencia de lo que ocurre con la varicela, la aparición de HZ en las pacientes embarazadas no constituye un riesgo para el feto, ya que la viremia suele ser pequeña al existir una inmunidad previa de la madre.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stankus SJ, Dlugopolski M, Packer D. Management of herpes zoster and postherpetic neuralgia. Am Fam Physician 2000; 61: 2437-44.
2. di Luzio Paparatti U, Arpinelli F, Visona G. Herpes zoster and its complications in Italy: an observational survey. J Infect1999; 38: 116-20.
3. Tyring DS, Barbarash RA, Nahlik JE, Cunningham A, Marley J, Heng M, et al. Famciclovir for the treatment of acute herpes zoster: effects on acute disease and postherpetic neuralgia. Ann Intern Med 1995; 123: 89-96.
4. McCrary M, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 1-14.
5. Alper B, Lewis P. Does treatment of acute herpes zoster prevent or shorten postherpetic neuralgia A systematic review of the literature. J Fam Pract 2000; 49: 255-64.
6. Herpes zoster. Prodigy guidance 2000. University of Newcastle (http://www.prodigy.nhs.uk).
7. Moya Mir MS. Tratamiento del herpes zoster y manejo en urgencias. Emergencias 2000; 12: S35-S41.
8. Yaphe J, Lancaster T. Postherpetic neuralgia. Clinical Evidence 2000; 3: 358 -65.
9. Ruocco V, Ruocco E. Tzanck smear an old test for the new millenium: when and how. Inter J Dermatol 1999; 38: 830-4.
10. Cobo LM, Foulks GN, Liesegang T, Lass J, Sutphin JE,
1. Wihelmus K, et al. Oral aciclovyr in the treatment of acute
2. herpes zoster ophtalmicus. Ophtalmology 1986; 93: 763-70.
11. Whitley RJ, Gnann Jr JW, Hinthorn D, Liu C, Pollard RB, Hayden F, et al. Disseminated herpes zoster in te inmunocompromised host: a comparative trial of acyclovir and vidarabine. J Infect Dis 1992; 165: 450-5.
12. Johnson RW, Dworkin RH. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. BMJ. 2003;326:748-50.
13. Gross G, Schöfer H, Wassilew S, et al. Herpes zoster guideline of the German Dermatology Society (DDG). J Clin Virol. 2003;26:277-89.
14. Meister W, Neiss A, Gross G, et al. A prognostic score for postherpetic neuralgia in ambulatory patients. Infection. 1998;26:359-63.
15. Board of the Australian Herpes Management Forum. Disponible en: http://www.ahmf.com.au
16. International Herpes Management Forum, pp 33-45, 58-68, 69-78 and 77-99. Disponible en: http://www.IHMF.org
17. Milligan NS, Nash TP. Treatment of postherpetic neuralgia: a review of 77 consecutive cases. Pain. 1985;23:173-83.
18. Winnie AP, Hartwell PAW. Relationship between time of treatment of acute herpes zoster with sympathetic blockade and prevention of postherpetic neuralgia: clinical support for a new theory of the mechanism by which sympathetic
3. blockade provides therapeutic benefit. Reg Anesth. 1993;18:277-82.
19. Kikuchi A, Kotani N, Sato T, Takamura K, Sakai I, Matsuki A. Comparative therapeutic evaluation of intrathecal versus epidural methylprednisolone for long-term analgesia in patients with intractable postherpetic neuralgia. Reg Anesth Pain Med. 1999;24:287-93.
20. Kotani N, Kushikata T, Hashimoto H, et al. Intrathecal methylprednisolone for intractable postherpetic neuralgia. N Engl J Med. 2000;343:1514-9.

CAPÍTULO 88

RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR

Mª JOSE VASCO GRANADERO
RUBEN FERNÁNDEZ ROBLES
DOLORES MAQUEDA PEDROSA

DEFINICIÓN[1-5]

Se define la **parada cardiorrespiratoria (PCR)** como la interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible de la circulación y respiración espontáneas, que da lugar al cese del trasporte de oxígeno a todos los órganos. Esta situación de no ser solucionada conducirá a la muerte irreversible en el plazo de pocos minutos.

La PCR puede ocurrir por dos mecanismos:

- **Paro respiratorio**. Cese de la respiración funcional espontánea que llevará a la disminución progresiva del nivel de conciencia y a la parada cardiaca en menos de 5 minutos. Como causas más frecuentes destacan:
  - ✓ Obstrucción de la vía aérea: caída de la lengua hacia el paladar blando en situaciones de inconsciencia, cuerpo extraño, ahogamiento, aspiración,
  - ✓ Intoxicaciones (depresión del centro respiratorio), opiáceos, benzodiacepinas,
  - ✓ Afecciones del Sistema Nervioso Central: Accidente vasculo-cerebral. Traumatismo cráneo-encefálico.
- Paro cardiaco. Cese de los latidos cardiacos que lleva a la inconsciencia en segundos y al paro respiratorio en menos de un minuto. La causa más frecuente es la cardiopatía isquémica.

Debemos diferenciar entre muerte súbita, que es aquella potencialmente reversible, y la muerte ocasionada por la evolución de una enfermedad terminal o por el propio envejecimiento biológico. En este capítulo hablaremos del manejo de la PCR cuyo mecanismo desencadenante es la muerte súbita.

La **resucitación cardiopulmonar (RCP)** es el conjunto de maniobras secuenciales cuyo objetivo es revertir el estado de PCR, sustituyendo primero e intentando reinstaurar posteriormente la circulación y respiración espontáneas. Podemos distinguir tres tipos:

- RCP básica: aquella que se realiza sin la utilización de ningún tipo de material. Comenzarla antes de 4 minutos de ocurrida la PCR.
- RCP instrumental: es la realizada por los servicios de emergencia de soporte vital básico, empleando oxígeno, balón resucitador (AMBU) y cánula orofaríngea (Guedel).

- RCP avanzada: llevada a cabo con medicación, desfibrilador y medidas para mejorar el soporte circulatorio y ventilación por personal entrenado. Comenzarla antes de 8 minutos.

El **soporte vital** se define como el conjunto de acciones a poner en marcha ante una situación de emergencia con la finalidad de mantener la función cardiopulmonar con el objetivo de mantener la perfusión y oxigenación de los órganos diana.

Los pasos a seguir son **pedir ayuda, prevenir y mantener** las funciones vitales para ganar tiempo hasta poder aplicar un tratamiento definitivo. A esta secuencia de actuación es a lo que se denomina **cadena de supervivencia**, que describe cuatro actuaciones que deben ser realizadas rápida y ordenadamente.

1º. Reconocer el riesgo de PCR y alertar pidiendo ayuda al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias.

2º. RCP precoz. Puede doblar o triplicar la supervivencia de la PCR en caso de fibrilación ventricular (FV). Realizar sólo compresiones torácicas es mejor que no realizar RCP.

3º. Desfibrilación precoz. La RCP con desfibrilación en los primeros 3- 5 min tras la PCR pueden conseguir unas tasas de supervivencia tan altas como 49-75%. Cada minuto de retraso de la desfibrilación reduce la posibilidad de supervivencia en un 10-12%.

4º. Cuidados de postresucitación precoces con el objetivo de preservar la función del cerebro y corazón. En los últimos años se le ha dado cada vez más importancia a este eslabón de la cadena ya que determina la variabilidad en el pronóstico tras la PCR.



SOPORTE VITAL BÁSICO[1-5]

Dado las características de este manual, centraremos las medidas de SVB para personal sanitario o experimentado. Comprende la siguiente secuencia de actuación:

1. El soporte vital se inicia verificando que existe seguridad para el reanimador y la víctima.
2. Nos aproximamos a la víctima y comprobamos su respuesta sacudiéndole por los hombros y preguntándole con voz enérgica "¿Se encuentra bien?"
3. Si responde lo dejamos en la posición que lo encontramos si no existe peligro, tratamos de averiguar qué le pasa y solicitamos ayuda si es necesario, reevaluándolo con regularidad.
4. Si no responde

- Gritamos pidiendo ayuda
- Colocamos a la víctima en decúbito supino y procedemos a la apertura de la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón si no sospechamos lesión cervical. En caso de sospecha, realizaremos la maniobra de tracción mandibular con el pulgar, fijando la cabeza en posición neutra.

5. Comprobamos que la vía aérea no está obstruida por cuerpos extraños y manteniendo la apertura de la vía aérea , vemos, oímos y sentimos la respiración. Vemos el movimiento del tórax, oímos si existen ruidos respiratorios y sentimos el aire exhalado en nuestra mejilla. Debemos ver,

oír y sentir la respiración de la víctima durante no más de 10 segundos para determinar si la víctima está respirando normalmente.

6. Si respira normalmente, coloque a la víctima en posición de seguridad y llame al número de emergencias sanitarias. (En Andalucía 902505061 o 112). Continuaremos valorando que la respiración se mantiene normal.
7. Si la respiración no es normal o está ausente, solicite a alguien que pida ayuda o hágalo desde su teléfono móvil, dejando sola a la víctima cuando no haya otra opción.
8. Iniciaremos las maniobras de RCP arrodillándonos al lado de la víctima, colocaremos el talón de una mano en el centro del pecho de la víctima, que corresponde a la mitad inferior del esternón. Colocamos el talón de la otra mano sobre la primera. Nos colocamos verticalmente sobre el pecho de la víctima y presionamos hacia abajo sobre el esternón al menos 5 cm. Después liberamos toda presión sobre el pecho sin perder el contacto entre nuestras manos y el esternón. Repetiremos estas compresiones a una velocidad de al menos 100 por minuto (no más de 120 por minuto). La duración de la compresión y descompresión debe ser igual. Tras 30 compresiones abriremos la vía aérea de nuevo con la maniobra frente-mentón y sellamos la nariz con el índice y pulgar de la mano de la frente . Sellamos nuestros labios sobre la boca de la víctima e insuflamos aire durante 1 segundo realizando dos ventilaciones seguidas. Podemos utilizar dispositivos barrera entre la boca de la víctima y la del reanimador, que facilitan la ventilación y evitan el contacto directo entre ambos.
9. Si disponemos de un desfibrilador automático (DEA) lo encendemos, colocamos los parches sobre el tórax de la víctima y seguimos las instrucciones.
10. Luego volvemos a la posición correcta sobre el esternón y continuamos con las compresiones torácicas y las respiraciones de rescate en una relación 30:2.
11. Si hay presente más de un reanimador deberían reemplazarse cada 2 minutos asegurándose que la interrupción de las compresiones torácicas son mínimas, para evitar la fatiga y el deterioro en la calidad de las compresiones.
12. No debemos interrumpir las resucitación hasta que:

- Llegue ayuda o nos reemplacen
- La víctima comience a mostrar signos de vida
- El reanimador esté exhausto.

Dispositivos de ayuda para la apertura de la vía aérea y la ventilación.

- Apertura de la vía aérea. Cánula orofaríngea o Guedel: son dispositivos que mantienen la vía aérea abierta durante la ventilación y facilitan la aspiración de secreciones. Debe tener una longitud similar a la distancia entre la comisura labial y el lóbulo de la oreja, o de los incisivos al ángulo mandibular. Debe introducirse en la boca con la concavidad hacia el paladar y al aproximarse a la faringe, se gira 180º hasta su posición correcta.
- Ventilación y oxigenación. Bolsa autohinchable y mascarilla tipo Ambú. Debemos comprobar que tiene colocada la bolsa reservorio y la conectaremos a través de una alargadera al caudalímetro 10-15 litros para conseguir una concentración de oxígeno en sangre cercanas al 100%. Es importante hacer un sellado hermético entre la nariz y boca de la víctima y la mascarilla . Para ello colocamos el primer y segundo dedo en la zona nasal y mentoniana de la mascarilla respectivamente, con el tercer dedo sujetamos y elevamos el mentón, y el cuarto y quinto dedo lo ponemos detrás del ángulo de la mandíbula.

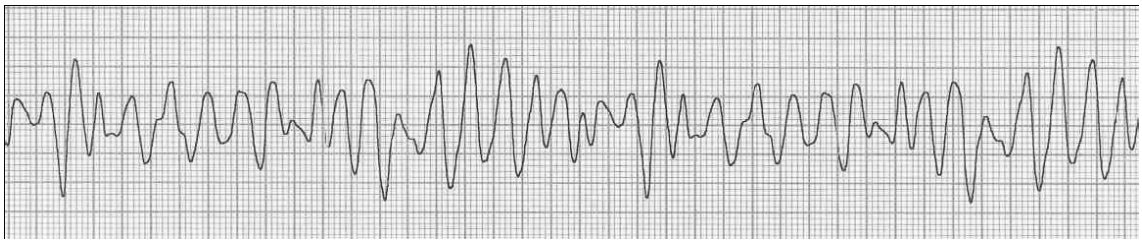
SOPORTE VITAL AVANZADO[1-5]

El soporte vital avanzado consiste en el tratamiento definitivo de la PCR, realizado por personal entrenado con el material necesario para ello. Como personal sanitario de atención primaria debemos conocer cada uno de los pasos a seguir.

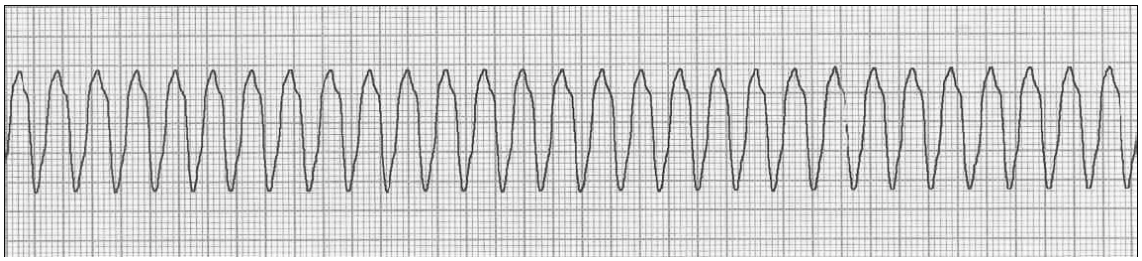
El punto de partida es identificar la situación de PCR , si el paciente no responde y no respira, o sólo boqueadas ocasionales, llamamos al Centro Coordinador de Urgencias y comenzamos las maniobras de RCP con 30 compresiones torácicas y 2 ventilaciones con balón autohinchable y con reservorio y conectado a una fuente de oxígeno a 12- 15 l/m. Mientras conectamos el monitor/desfibrilador minimizando las interrupciones.

Podemos encontrarnos con dos situaciones al evaluar el ritmo cardiaco:

- **Ritmos desfibrilables (FV y TV sin pulso)**
  - ✓ **Fibrilación ventricular (FV)**

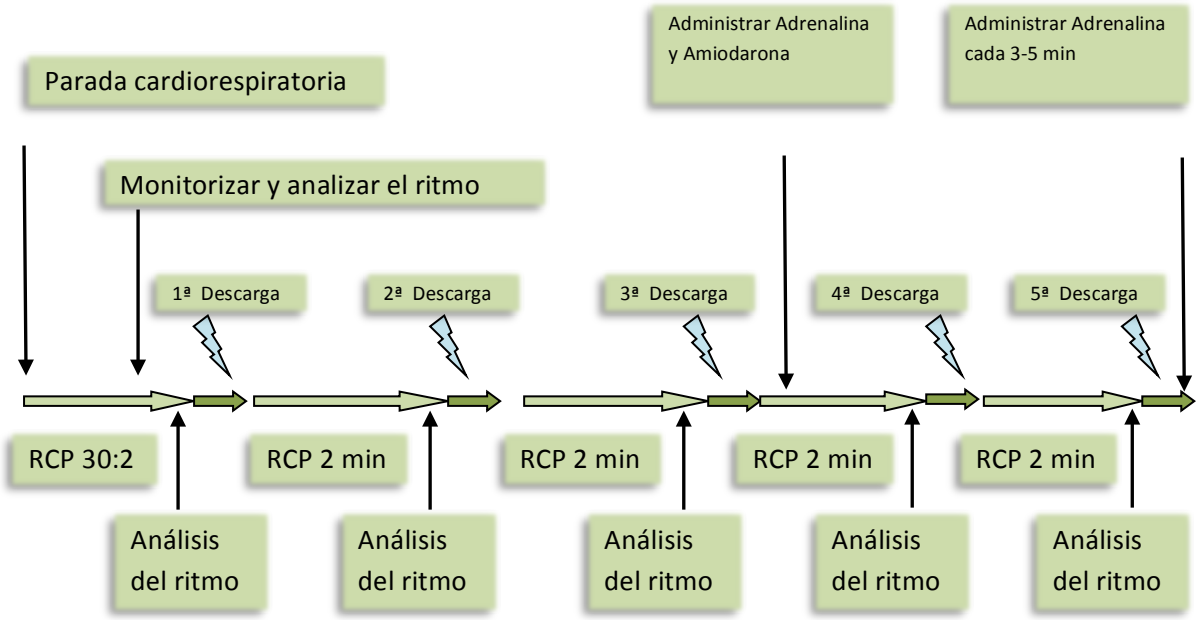


  - ✓ **Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP)**



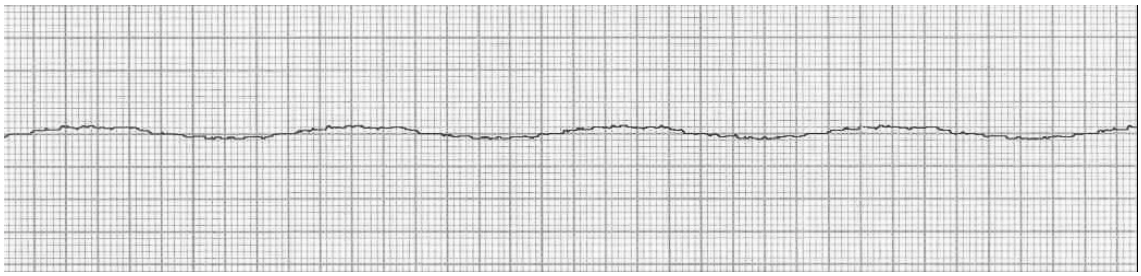
1. Hay que dar un 1ª descarga de 150-200 J si el monitor es bifásico y de 360 J si el monitor es monofásico. Si desconocemos este dato, usaremos el mayor valor posible.
2. Inmediatamente después del primer choque hay que iniciar las maniobras de RCP durante 2 minutos. Luego analizar el ritmo y sólo buscar pulso si se objetiva ritmo organizado.
3. Si persiste FV/TVSP damos una 2ª descarga a 360 J monofásica / 150-360 J bifásica. Tras 2 minutos de RCP, analizar el ritmo.
4. Si persiste FV/TVSP aplicar la 3ª descarga. Reanudar las compresiones torácicas . Con el masaje en curso administrar 1 mg de adrenalina IV y administrar 300 mg de amiodarona IV (o Lidocaína si no hay amiodarona) .
5. A partir de aquí, cada 2 minutos de RCP, volver a analizar el ritmo y realizar nueva descarga si FV o TVSP persiste .
6. Administrar 1 mg de adrenalina IV cada 3-5 minutos (cada dos ciclos que corresponde tras las descargas impares)

RITMOS DESFIBRILABLES. SECUENCIA DE ACTUACIÓN

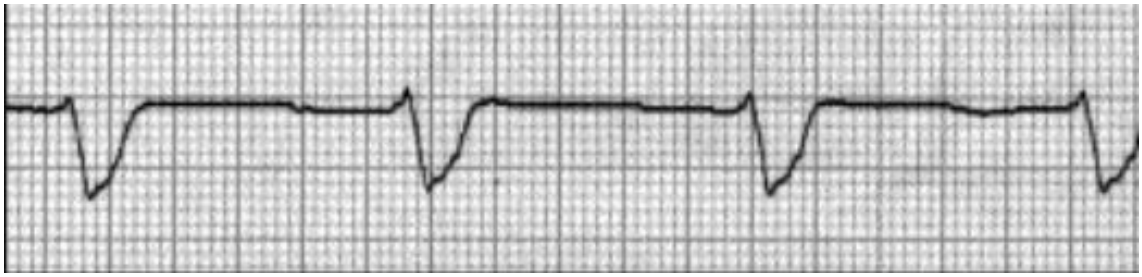


- **Ritmos no desfibrilables (asistolia y actividad eléctrica sin pulso (AESP))**

Asistolia



AESP (Actividad Eléctrica sin Pulso)



En estas situaciones iniciamos inmediatamente 30 compresiones torácicas y dos ventilaciones durante 2 minutos. Posteriormente evaluamos el ritmo y sólo buscamos el pulso y visualizamos en el monitor un ritmo organizado. Administramos 1mg de adrenalina tan pronto como tengamos un acceso venoso que . Si no existen cambios, se reanudará la RCP sin demora reevaluando el ritmo cada dos minutos. Si el ritmo cambia a FV o TV seguiremos la secuencia de actuación para los ritmos desfibrilables. En caso contrario, continuar con la RCP administrando adrenalina cada 3-5 minutos.

Si existe pulso palpable se iniciarán los cuidados postresucitación.

Si tenemos dudas sobre si el ritmo es una asistolia o una FV fina, no se intentará la desfibrilación, se continuará con compresiones torácicas y ventilaciones, ya que los choques eléctricos aumentan el daño cardiaco.

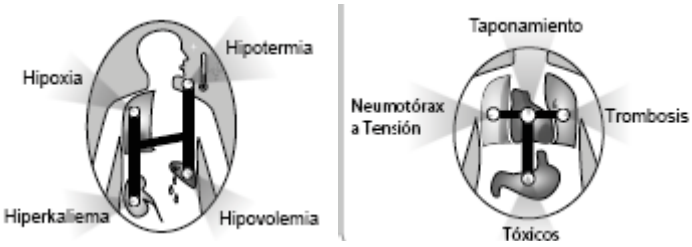
DURANTE LA RCP[1-5]

- Asegurar una RCP de calidad, tanto en la frecuencia , la profundidad y la descompresión de las compresiones torácicas. Se aconseja cambiar de reanimador cada 2 minutos pero sin ocasionar pausas largas en las compresiones torácicas.
- Administrar oxígeno: conectar la bolsa de ventilación autohinchable a una fuente de oxígeno.
- Asegurar y aislar la vía aérea en cuanto sea posible y realizar compresiones torácicas ininterrumpidas.
- Canalizar un acceso vascular: la vía de elección para la administración de fluidos y fármacos en la PCR es la vía venosa periférica. Debe intentarse la canalización de una vía venosa supradiafragmática, es decir, antecubital o yugular externa. Para facilitar la llegada de los fármacos necesarios, se recomienda la inyección de al menos 20 ml de fluido inmediatamente después de la administración del mismo, para garantizar su rápido acceso al torrente sanguíneo central.
- Administras adrenalina cada 3-5 minutos.
- Corregir las causas reversibles

CAUSAS REVERSIBLES DE PCR (4H y 4T)

- Hipoxia
- Hipovolemia
- Hiper/hipokaliemia/Metabólicas
- Hipotermia

- Neumotórax a Tensión
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos
- Trombosis coronaria o pulmonar



CUIDADOS POSTRESUCITACIÓN[1-5]

El éxito en la recuperación de la circulación espontánea es sólo el primer paso para alcanzar el objetivo de la recuperación completa de la parada cardiaca. El síndrome post-parada a menudo complica la fase postresucitación y su severidad dependerá de la duración de la PCR y la causa precipitante. Comprende las siguientes complicaciones:

- Lesión cerebral post-parada cardiaca. Se manifiesta como coma, convulsiones, mioclonias, grados variables de alteración neurocognitiva y muerte cerebral. Es la principal causa de muerte post-parada.
- Disfunción miocárdica post-parada cardiaca que produce inestabilidad hemodinámica manifestándose como hipotensión, bajo gasto cardiaco y arritmias.

- Respuesta sistémica por isquemia/reperfusión, activa las vías inmunológicas y de la coagulación contribuyendo al fallo multiorgánico y aumentando el riesgo de infección.
- Persistencia de la patología precipitante.

Los cuidados que debemos aplicar al paciente una vez restituida la circulación espontánea deben cubrir los siguientes objetivos:

- **Optimización de la oxigenación y ventilación.** Tan pronto como sea posible monitorizaremos la saturación arterial de oxígeno por pulsioximetría y ajustaremos la fracción inspirada de oxígeno para mantener una saturación arterial de oxígeno en el rango de 94-98%. Se debe considerar la intubación traqueal, sedación y ventilación mecánica en cualquier paciente con alteración de la función cerebral.
- **Optimización hemodinámica.** Aseguraremos la administración de fluidos y drogas vasoactivas para mantener una adecuada circulación.
- **Optimización del estado neurológico.** Vigilar y tratar la aparición de crisis convulsivas, control de la glucemia (tanto la hiperglucemia como la hipoglucemia, empeoran el pronóstico neurológico) y control de la temperatura (la hiperpirexia post-parada cardíaca se asocia a mal pronóstico y la hipotermia terapéutica post-parada mejora el pronóstico neurológico).

CONSIDERACIONES ÉTICO-LEGALES EN LA RCP[1-5]

¿ Cuándo iniciar la RCP?

- Siempre que la PCR se desencadene de forma súbita e inesperada
- Cuando el paciente enfermo tenga posibilidades de sobrevivir.
- Si no existe orden de no reanimar.
- Siempre que no exista riesgo para el reanimador .
- En situaciones en las existan dudas sobre la conveniencia de reanimar, siempre iniciar las maniobras de resucitación.

¿Cuándo no iniciar la RCP?

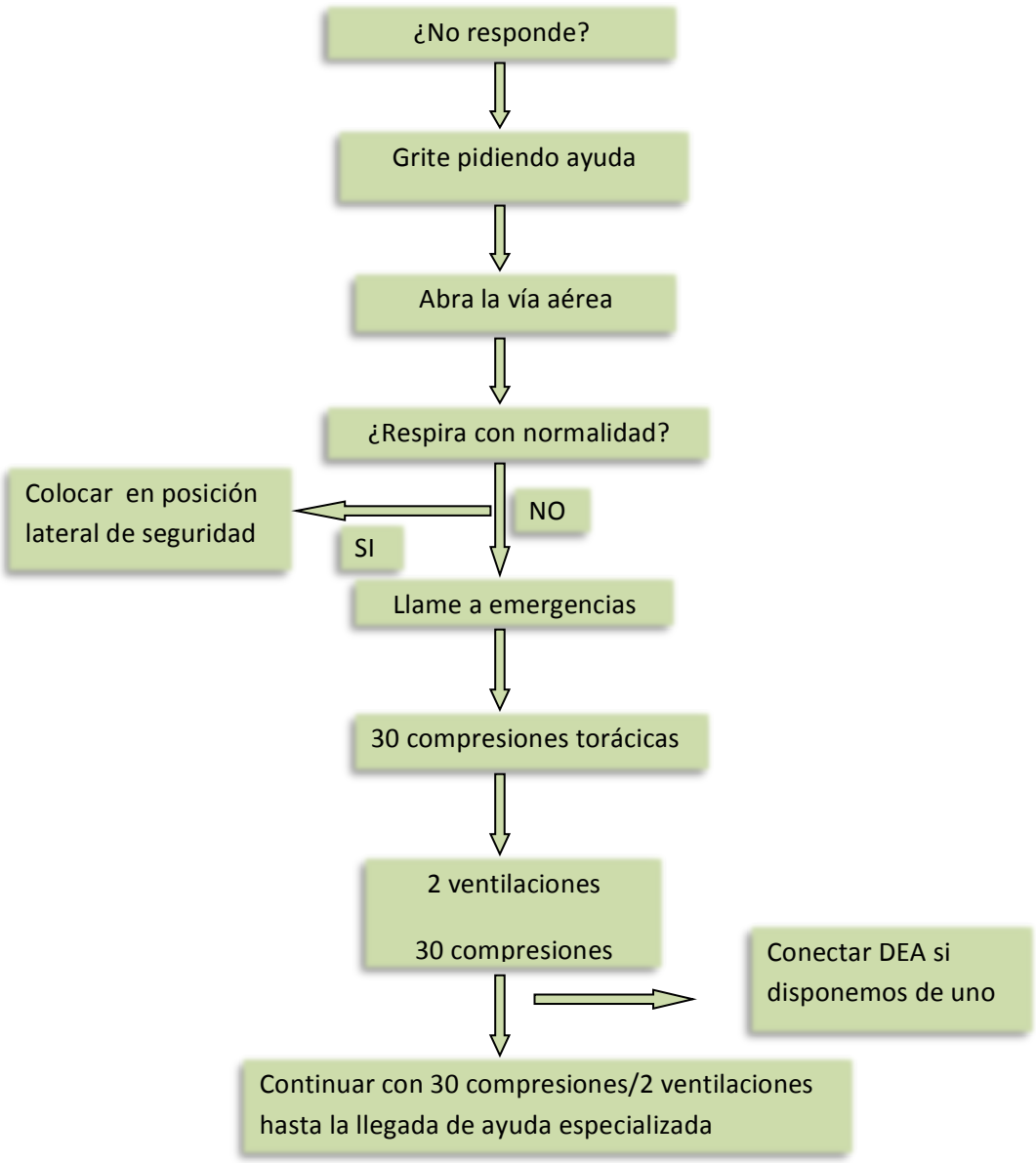
- Evidencia de signos de muerte biológica.
- Exista grave peligro para el reanimador.

- En circunstancias donde haya múltiples víctimas y no es posible atender a todas simultáneamente, ha de hacerse un tiraje adecuado para atender primero a las víctimas con más posibilidades de supervivencia.
- Por constatación de una orden de no reanimación.

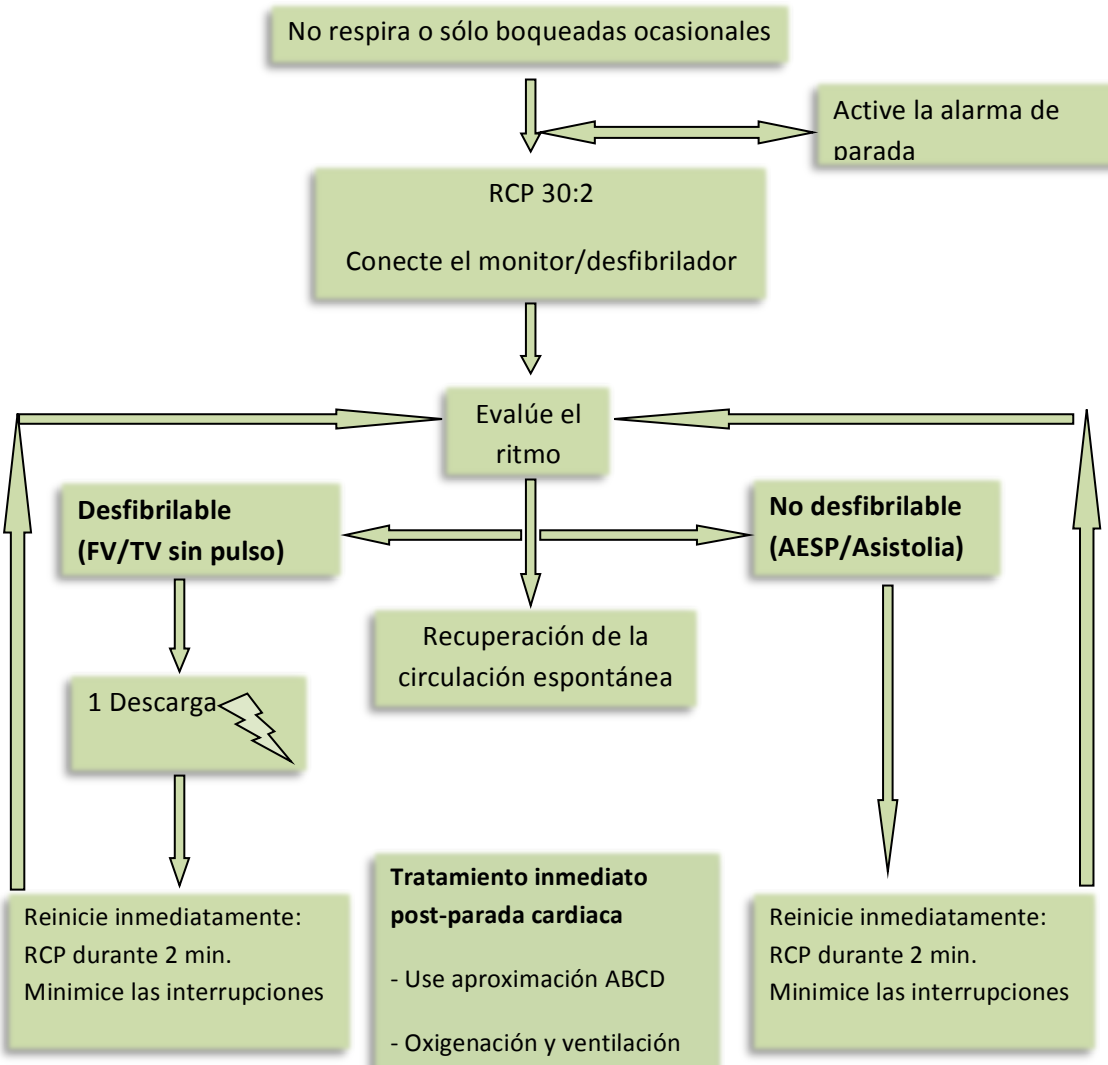
¿ Cuándo debemos finalizar las maniobras de RCP?

- Recuperación de latido eficaz.
- Cuando se comprueba la no indicación: rechazo previo del paciente o inutilidad.
- Intervalos excesivamente prolongados entre el momento de la PCR e inicio de RCP.
- Evidencia de muerte cardiaca.
- Reanimador exhausto, sin posibilidad de recibir ayuda

Algoritmo 1. Soporte vital básico del adulto



Algoritmo 2. Soporte vital avanzado del adulto



Tratamiento inmediato post-parada cardiaca

- Use aproximación ABCD
- Oxigenación y ventilación controladas
- ECG de 12 derivaciones
- Trate la causa precipitante

Durante la RCP

- Asegure una RCP de calidad: frecuencia, profundidad, descompresión
- Planifique las actuaciones antes de interrumpir la RCP
- Administre oxígeno
- Considere la vía aérea avanzada y la capnografía.
- Compresiones torácicas continuas cuando se haya asegurado la vía aérea

Causas reversibles

- Hipoxemia
- Hipovolemia
- Hipo/hiperkaliemia/Metabólicas
- Hipotermia
- Trombosis
- Taponamiento cardiaco
- Tóxicos
- Neumotórax a tensión

BIBLIOGRAFÍA

1. Nolan JP, Soar J, Zideman DA, Biarent D, Bossaert LL, Deakin C, et al. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC): Consejo Europeo de Resucitación (ERC); 2010. Available from: https://www.erc.edu/index.php/docLibrary/en/viewDoc/1332/3/+&cd=1&hl=ca&ct=clnk&gl=es.
2. Cordero Torres JA. MANUAL DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 2ª ed. Barcelona: semFYC; 2012.
3. Cordero Torres JA. MANUAL DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS. 2ª ed. Barcelona: semFYC; 2012. Disponible en: http://www.semfyc.es/es/e-commerce/tienda/catalogo/detalle/MANUAL_URGENCIAS_EMERGENCIAS/
4. Manual de Soporte Vital Avanzado: SEMICYUC; 2010 [cited 2010]. Available from: http://www.semicyuc.org/inicio.
5. Recomendaciones del consejo español de resucitación cardiopulmonar sobre la instalación, autorización y formación para el uso del desfibrilador externo automático fuera del ámbito Sanitario: Consejo Español de Resucitación Cardiopulmonar (CERP); 2012.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PEDIATRÍA

Edades pediátricas en RCP:

- Recién nacido: niño en el período inmediato tras el nacimiento.
- Lactante: entre los 0 meses y los 12 meses.
- Niño: por encima del año de vida hasta la adolescencia.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA[1-3]

Conjunto de maniobras y pautas estandarizadas que permiten identificar si un niño está en situación de PCR y realizar una sustitución de funciones respiratoria y circulatoria, sin ningún equipamiento específico hasta que la víctima pueda recibir un tratamiento más cualificado.

Tiene como objetivo fundamental conseguir la oxigenación de emergencia para la protección del cerebro y otros órganos vitales, por lo que se debe iniciar en los primeros 4 minutos tras haberse producido la parada cardíaca.

Pasos de la RCP básica

Para llevar a cabo las maniobras de RCP básica podemos recordar la secuencia **ABC:**

1. **Comprobar inconsciencia.** Estimular al paciente en busca de respuesta.

2. Si el paciente está inconsciente, **abrir la vía aérea (A)** mediante la maniobra frente-mentón.

En los casos de sospecha de traumatismo cervical, la apertura de la vía aérea se realizará mediante tracción mandibular o elevación/subluxación mandibular.

3. **Comprobar si el paciente respira** tras abrir la vía aérea, máximo durante 10 segundos.

4. Si respira, **colocar en posición de seguridad.** Si no respira, **iniciar ventilación (B):**

Lactante: boca a boca-nariz. Niño: boca a boca, pinzando la nariz con los dedos índice y pulgar.

Se deben efectuar 5 insuflaciones de rescate, debiendo ser efectivas un mínimo de 2.

5. Comprobar **signos de circulación y/o pulso arterial central (C):** En el lactante pulso braquial y en niños pulso carotídeo. Máximo 10 segundos.

- Si se palpa pulso arterial a un ritmo superior a 60 lpm, se debe continuar ventilando a una frecuencia de 12 a 20 respiraciones por minuto hasta que se recupere la ventilación espontánea.

- Si no hay signos de circulación, ni pulso arterial central o la frecuencia cardíaca es menor de 60 lpm y se acompaña de pérdida de conciencia, apnea y mala perfusión periférica, se debe efectuar **masaje cardíaco.** La compresión será en el tercio inferior del esternón, con dos dedos o abrazando el tórax en lactantes y con el talón de la mano en niños, a una frecuencia de 100 compresiones por minuto.

6. **Sincronización de la ventilación y masaje.** El personal sanitario utilizará una relación de 15 compresiones cardíacas/2 ventilaciones.

Cuando sólo hay un reanimador, se puede utilizar la relación 30 /2 para evitar la fatiga.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR AVANZADA[1-3]

Conjunto de medidas que deben aplicarse para el tratamiento definitivo de la PCR, restaurando definitivamente la circulación y la respiración espontáneas y minimizando la lesión cerebral anóxica. Debe iniciarse en los primeros 8 minutos posteriores a la PCR. Pasos de la RCP avanzada:

1. Optimización de la vía aérea y ventilación.
2. Accesos vasculares, fármacos y ventilación.
3. Monitorización ECG. Diagnóstico y tratamiento de arritmias.

Para llevar a cabo las maniobras de RCP avanzada podemos recordar la secuencia **ABCDEF:**

Control instrumental de la vía aérea (A)_Tabla1

- ✓ **Apertura manual de la vía aérea.**
- ✓ **Introducción de una cánula orofaríngea (Guedel):** Longitud de cánula = distancia entre incisivos superiores y el ángulo de la mandíbula. Nunca se debe utilizar en niños conscientes o agitados.
- ✓ **Aspiración de secreciones y extracción de cuerpos extraños.**

Ventilación (B)

Se debe ventilar con oxígeno al 100%.

- ✓ **Bolsa de reanimación:** Con bolsa autoinflable con flujo de 15 L/min se puede obtener FiO_2 de 90% utilizando bolsa con reservorio.
- ✓ **Mascarilla facial:** adaptadas al tamaño del niño para asegurar el sellado hermético.

Frecuencia respiratoria: RN 30-40 rpm; lactante 20-25 rpm; niños 15-20 rpm.

- ✓ **Intubación endotraqueal:** Tamaño del laringoscopio adecuado según edad: pala recta en neonatos y lactantes pequeños, curva en niños mayores.

Alternativas a la intubación endotraqueal

- ✓ **Mascarilla laríngea:** *en caso de intubación difícil. Desventaja: ventilación deficiente* cuando se requieren presiones elevadas.
- ✓ **Cricotiroidotomía:** se usa de forma excepcional para oxigenar, máximo durante 30 minutos, a pacientes en los que sea imposible intubar y ventilar adecuadamente.

Tabla 1. Material para optimización de la vía aérea y ventilación.

	Prematuro	RN y < 6 m	6 m – 1 a	1 – 2 a	2 – 5 a	5 – 8 a	>8 a
Guedel	00	0	1	2	3	4	4-5
Tubo traqueal	2,5-3	3,5-4	4	4-4,5	4+ (edad/4)	4 + (edad/4)	4+ (edad/4)
Distancia tubo (cm)	7-9	10-12 (nº tubo x3)	12 (nº tubo x3)	13-14 (nº tubo x3)	14-16 (nº tubo x3)	16-18 (nº tubo x3)	18-22 (nº tubo x3)
Sonda aspirar	6	6-8	8-10	8-10	10-12	12-14	12-14
Laringo	0 pala recta	1 pala recta/ curva	1 pala recta/ curva	1-2 pala curva	2 pala curva	2-3 pala curva	2-3 pala curva

➢ Apoyo circulatorio (C)

La comprobación del pulso y el masaje cardíaco externo se realizarán con una relación compresiones torácicas/ventilación: 15/2, teniendo en cuenta que si el paciente está intubado no es necesaria la sincronización entre el masaje y la ventilación.

Se comprueba su eficacia mediante monitorización de TA y de saturación transcutánea de oxígeno.

➢ Administración de drogas (D)

Acceso vascular

✓ De elección es la **vía venosa periférica (IV),** fundamentalmente las venas de la fosa antecubital. Se debe elegir el catéter de mayor calibre posible para la edad del niño. No demorar más de 30 segundos en una vía.

✓ Si no se consigue canalizar una vía venosa periférica, hacerlo **vía intraósea (IO).** Meseta tibial en menores de 6 años o en maléolo tibial interno en mayores de 6 años.

✓ Si tampoco se consiguiese una vía intraósea y el paciente está intubado, puede utilizarse la **vía intratraqueal (IT).** Sólo útil para lidocaína, adrenalina, naloxona y atropina.

✓ Durante la RCP sólo se canalizará una **vía central** cuando no haya sido posible canalizar otra vía o si el reanimador tiene amplia experiencia en la técnica.

Fármacos y fluidos

✓ **Adrenalina:** Está indicada en la PCR con cualquier ritmo electrocardiográfico.

- Dosis IV/IO: 0.01 mg/kg (0.1 ml/kg de la dilución 1:10.000).
- Dosis IT: 0.1 mg/kg (0.1 ml/kg de la dilución 1:1.000).
- La misma dosis se repetirá cada 3-5 min si persiste la PCR.

✓ **Bicarbonato sódico:**

Indicado en los casos de PCR de más de 10 minutos de duración y en la acidosis metabólica documentada (pH< 7.10). Repetir dosis cada 10 minutos si continúa PCR.

- Dosis IV/IO: 1 mEq/kg diluido al 1/2 en suero fisiológico.
- No mezclar nunca con adrenalina porque la inactiva.

✓ **Atropina:** indicada en la bradicardia sintomática secundaria a estimulación vagal y al bloqueo AV completo.

- Dosis IV/IO/IT: 0.02-0.05 mg/kg. Puede repetirse a los 5 minutos hasta alcanzar una dosis total de 1 mg en el niño y 2 mg en el adolescente.

✓ **Amiodarona:** es el antiarrítmico de elección en el tratamiento de FV/TV sin pulso refractaria a 3 choques eléctricos.

- Dosis IV/IO: 5 mg/kg en bolo rápido que se puede repetir a los 5minutos, hasta una dosis total acumulativa de 15 mg/kg.

✓ **Lidocaína:** es menos eficaz que la amiodarona en el tratamiento de FV/TVSP.

- Dosis IV/IO: 1 mg/kg en bolo, que se puede repetir hasta una dosis máxima de 3 mg/kg. Si es eficaz continuar con perfusión continua a 20-50 mcg/kg/min.

✓ **Cloruro cálcico:** sólo está indicado cuando existe hipocalcemia, hiperpotasemia, hipermagnesemia o bloqueo de los canales del calcio.

- Dosis IV/IO: 20 mg/kg (0.2 ml/kg de ClCa10%).

✓ **Líquidos:** indicados si hay actividad eléctrica sin pulso (AESP) o si se sospecha

PCR producida o acompañada por hipovolemia.

- En principio se deben utilizar cristaloides a dosis de 20 ml/kg lo más rápidamente posible. No utilizar soluciones glucosadas porque empeoran las posibles lesiones isquémicas cerebrales.

➢ Diagnóstico y tratamiento de las arritmias (E)

Los ritmos cardíacos que provocan la PCR se dividen en dos grupos:

✓ **Ritmos no desfibrilables** (tratamiento farmacológico): asistolia, bradicardia grave y actividad eléctrica sin pulso.

✓ **Ritmos desfibrilables** (tratamiento eléctrico): fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso.

Ritmos no desfibrilables

- **Asistolia y bradicardia grave:** realizar las maniobras de RCP durante 2 minutos y administrar adrenalina cada 3-5 min. Descartar simultáneamente posibles causas reversibles.
- **Actividad eléctrica sin pulso (AESP):** además de las maniobras de

RCP y de administrar adrenalina, se debe diagnosticar y tratar la causa subyacente.

Ritmos desfibrilables

Los únicos ritmos desfibrilables son la FV y la TVSP.

Si el desfibrilador no está disponible, se puede aplicar un golpe precordial. Si está disponible, se debe administrar un choque de 4 J/kg, o con la energía programada si se trata de un desfibrilador automático (DESA) y es un niño mayor de un año. Se reanuda inmediatamente la RCP durante 2 minutos.

Tras 2 min de RCP, comprobar el ritmo en el monitor; si la FV/TV persiste,

desfibrilar con un nuevo choque de 4 J/kg y continuar con la RCP 2 minutos incluyendo la administración de adrenalina cada 3-5 minutos. Si tras éstos, persiste la FV/TV, aplicar un tercer choque de 4 J/kg. Si, después del tercer choque, persiste la FV/TV, administrar amiodarona a 5 mg/kg en bolo IV/IO y aplicar un cuarto choque a 4 J/kg, continuando con la RCP durante 2 minutos. La lidocaína es una alternativa a la amiodarona sino se dispone de ella.

Si durante los 2 minutos de RCP se observa un ritmo organizado en el monitor, no se deben suspender las maniobras de RCP, excepto si hay signos de recuperación de los signos vitales. Si, tras los 2 min de RCP que siguen a cada descarga, aparece en el monitor un ritmo organizado, palpar el pulso; si no hay pulso o es dudoso, reanudar inmediatamente las maniobras de RCP. Si la desfibrilación tuvo éxito, pero la FV/TV recurre, reiniciar maniobras de RCP, administrar amiodarona y desfibrilar de nuevo. En la PCR de larga duración (> 10 min), considerar bicarbonato, 1 mEq/kg en bolo IV/IO (algoritmo 3)

ATRAGANTAMIENTO/OBSTRUCCIÓN DE LA VÍA AÉREA POR UN CUERPO EXTRAÑO[1-3]

Las maniobras a realizar serán diferentes según la víctima esté consciente/inconsciente, con tos eficaz o no, respiración eficaz o no y dependiendo también de la edad (algoritmo 4).

- ✓ Nivel de conciencia normal, tos y respiración efectivas:
- Se colocará al niño en posición incorporada, animándole a que siga tosiendo.
- Vigilar si el niño expulsa el cuerpo extraño y mejora la respiración o si la tos se hace ineficaz, deja de respirar o se deteriora el nivel de conciencia.

- ✓ Niño/lactante consciente pero con tos no efectiva:
- Dar 5 golpes a nivel interescapular.
- Lactantes: tras los 5 golpes en la espalda, aplicar 5 compresiones torácicas. Para ello, se colocará sobre el antebrazo del reanimador con la cabeza más baja
- En los niños: se situarán en bipedestación ligeramente inclinado hacia delante.

Aplicar 5 compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) tras los 5 golpes en la espalda.

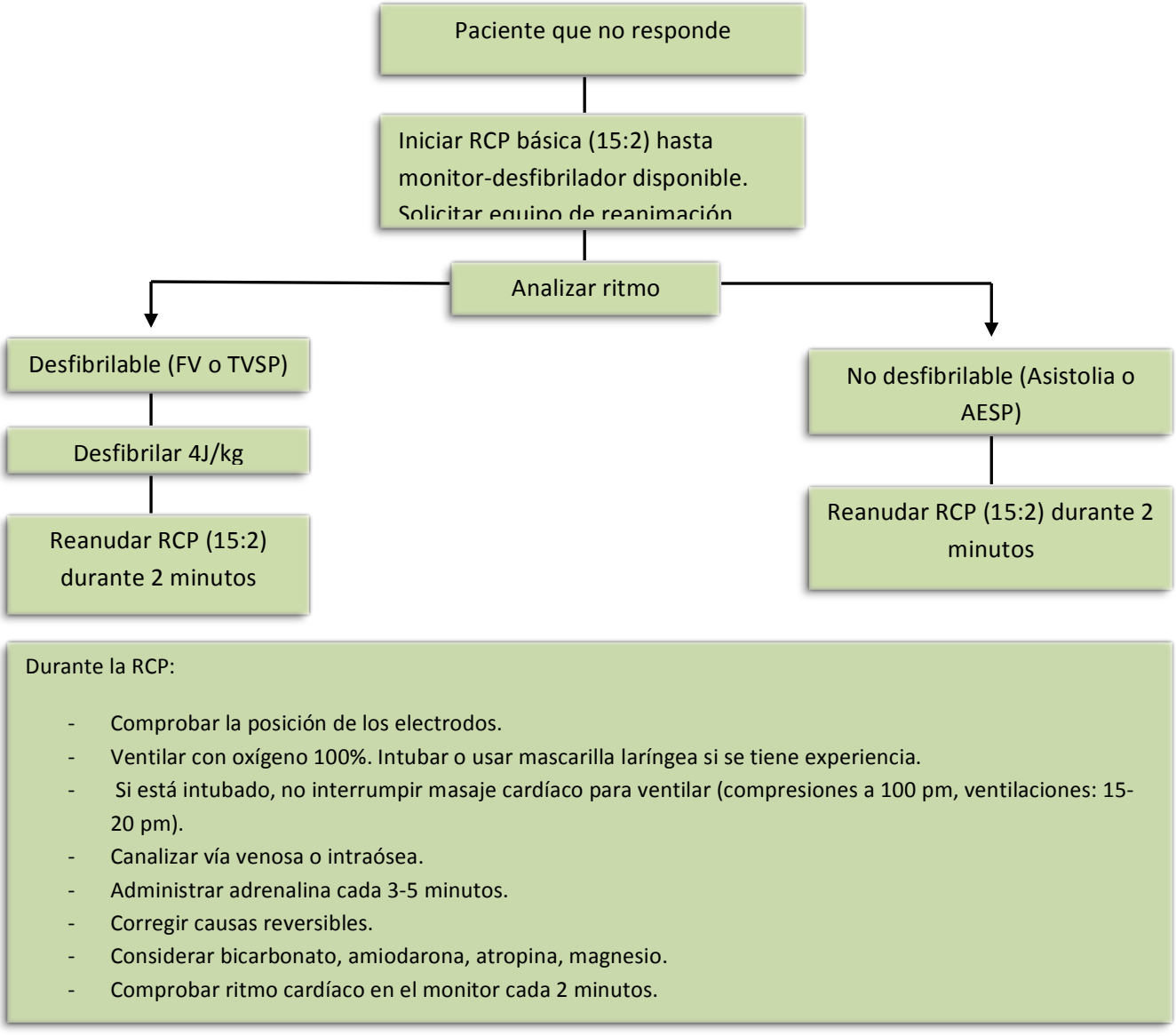
- Tras cada ciclo de compresiones interescapulares y torácicas/abdominales, se debe reevaluar al paciente: mirar la boca y extraer el objeto si está accesible y comprobar el nivel de conciencia.

✓ Niño/lactante inconsciente: Se actuará como si estuviera en PCR.

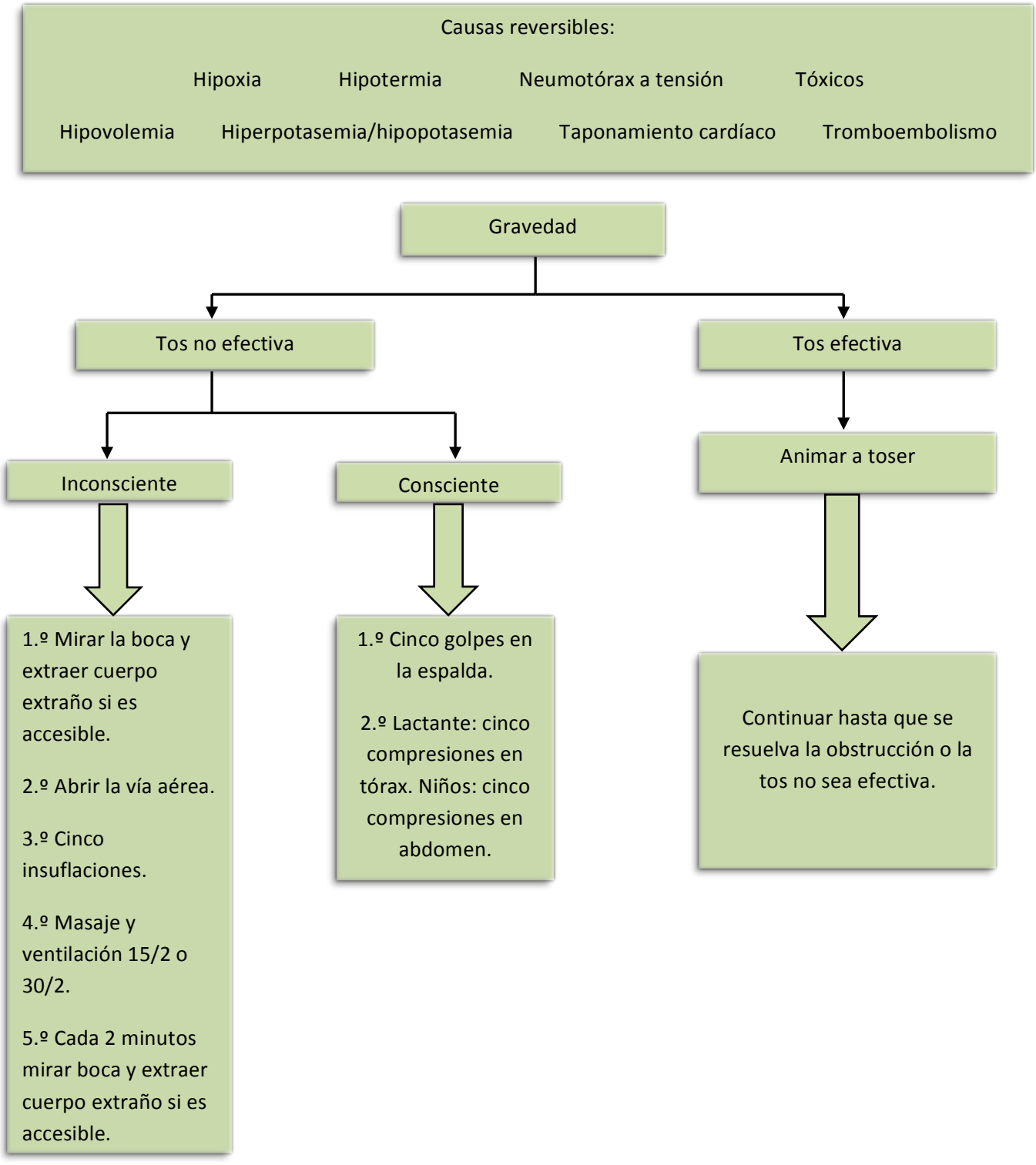
Mirar la boca y extraer el cuerpo extraño si es accesible.

- Abrir la vía aérea.
- Realizar 5 insuflaciones de rescate.
- Masaje cardíaco y ventilación a ritmo 15/2 o 30/2.
- Cada dos minutos mirar la boca y extraer el cuerpo extraño si es accesible

ALGORITMO 3. RCP PEDIÁTRICA[1-3]



Algoritmo 4.Desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños.[1-3]



BIBLIOGRAFÍA

1. Guillén Fiel G, Llorente de la Fuente A, Casanueva Mateos L. Reanimación Cardiopulmonar. En Manual Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. Ed. Ergon, Madrid, 2011; p. 1-11.
2. Benito Caldés C, Menéndez Suso JJ, Serrano Gimané M, Delgado Dominguez MA. Parada Cardiorrespiratoria. En Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Ed. Publimed, Madrid, 2009; p. 23-36.
3. Calvo C, Rodríguez A, López-Herce J, Manrique I. Reanimación Cardiopulmonar Básica en Pediatría. En Manual de Reanimación Cardiopulmonar Avanzada Pediátrica y Neonatal. Ed. Publimed, Madrid, 2001; p. 45-64.

CAPÍTULO 89

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

IRENE MARTÍN LEMA

DEFINICIÓN[1-5]

Conjunto de medidas para preservar al individuo de contraer la enfermedad del tétanos, gracias a la inmunización mediante la administración de toxoide tetánico, que induce la producción de antitoxinas específicas. Se puede llevar a cabo mediante una adecuada primovacunación y un buen manejo de la profilaxis ante heridas.

El tétanos es una enfermedad infecciosa aguda producida por una exotoxina del Clostridium tetani, bacteria Gram positiva que se encuentra habitualmente en forma de esporas, cuyo reservorio puede ser animal, humano y telúrico, hallándose muy distribuido en el medio. Prolifera en condiciones favorables de anaerobiosis, sobretodo en el lugar de una lesión necrótica, heridas contaminadas, punción, quemadura, y en general, tiene la pérdida de la integridad cutánea como puerta de entrada. Su periodo de incubación oscila de 3 a 21 días, siendo su duración mediana 7 días. El efecto de su neurotoxina, la *tetanospasmina*, se manifiesta **como rigidez muscular, convulsiones tónicas y espasmos** característicos con afectación local o generalizada.

Se trata de una enfermedad que ha ido disminuyendo en incidencia en nuestro país, siendo muy rara en personas con inmunidad previa documentada, pero aun así, se caracteriza por su gran mortalidad pese a tratamiento (40-50%), sobre todo en mayores de 55 años (75%). No confiere inmunidad natural, por lo que hasta que contemos con una adecuada primovacunación de la población, es importante tener en cuenta medidas preventivas ante heridas o lesiones susceptibles de infección para evitar la enfermedad. La profilaxis antibiótica ante tétanos en el manejo de heridas no sería útil ya que no proporciona la protección necesaria, sólo la inmunización previa del individuo o la aplicación de inmunoglobulina específica en función del tipo de herida, serían los elementos clave para la prevención de la enfermedad en caso de lesiones.

PRIMOVACUNACIÓN[1, 5-11]

Las actuales recomendaciones de vacunación en adultos, disminuyen las dosis de recuerdo necesarias en pacientes correctamente vacunados, teniendo en cuenta las dosis puestas y los intervalos mínimos de aplicación. Pauta de actuación ante:

- **Adultos NO vacunados en la infancia :**
  - ✓ **1ª dosis** tan pronto como sea posible
  - ✓ **2ª dosis**, al menos 1 mes después de la 1ª dosis
  - ✓ **3ª dosis**, al menos 6 meses después de la 2ª dosis
- **Adultos con primovacunación INCOMPLETA:**
  - ✓ **No reiniciar la pauta de vacunación**.
  - ✓ Se completará la pauta de primovacunación hasta las 3 dosis. Los intervalos mínimos considerados entre dosis son similares a los de los no vacunados. No se consideran intervalos máximos.
- **Dosis de recuerdo en adultos**
  - ✓ Vacunados correctamente en la infancia según calendario vigente (que posean al menos 5 dosis): Se recomienda **dosis única** de **recuerdo a los 65 años.**
  - ✓ Vacunados en la infancia de forma incompleta o primovacunados en la edad adulta (menos de 5 dosis):
    - Completar primovacunación con tres dosis (0,1,6 meses)
    - Completar vacunación con dos dosis de recuerdo:
      - 1º recuerdo (4ª dosis) 10 años después de la 3ª dosis con intervalo de un año entre la 3ª y 4ª dosis.
      - 2º recuerdo (5ª dosis) 10 años después de la 4ª dosis con intervalo de un año entre la 4ª y 5ª dosis.
- El adulto primovacunado recibirá un total de 5 dosis de vacuna para tener protección duradera a lo largo de su vida. (Tabla 1).

Tabla 1. Calendario vacunal del toxoide.

<table>
<tr><th>RIMOVACUNACIÓN EN ADULTOS</th><th>1ª DOSIS</th><th>2ª DOSIS</th><th>3ª DOSIS</th><th>1º RECUERDO (4ªDOSIS)</th><th>2º RECUERDO (5ª DOSIS)</th></tr>
<tr><td>SIN DOSIS PREVIAS o desconocido</td><td>Tan pronto como sea posible</td><td>Al menos 1 mes tras la 1ª dosis</td><td>Al menos 6 meses tras la 2ª dosis</td><td>10 años tras la 3ª dosis (intervalo mínimo 1 año)</td><td>10 años tras la 4ª dosis (intervalo mínimo 1 año)</td></tr>
<tr><td colspan="2">UNA DOSIS</td><td>1 dosis Td[a] (>1 mes desde la anterior)</td><td colspan="3">Continuar pauta de vacunación</td></tr>
<tr><td colspan="3">DOS DOSIS</td><td>1 dosis Td[a] (> de 6 meses desde la anterior)</td><td colspan="2">Continuar pauta de vacunación (con intervalo mínimo de 1 año con respecto a la dosis anterior)</td></tr>
<tr><td colspan="4">TRES O MÁS DOSIS</td><td colspan="2">Administrar Td[a] en función de las dosis recibidas con anterioridad hasta un total de 5 dosis (con intervalo mínimo de 1 año con respecto a la anterior)</td></tr>
</table>

Td: toxoide/difteria

Tipo de vacuna más usada en adultos

- **Td** (vacuna combinada de toxoide tetánico y diftérico para adultos). Se emplea tanto en primovacunación en adulto, en recuerdo en mayores de 7 años y como profilaxis en caso de heridas.

Grupos de riesgo

Toda la población debería estar inmunizada, aunque es preciso insistir en ciertos grupos con más riesgo de padecer tétanos, se recomienda revisar de forma individual su calendario de vacunación y completar en función de dosis puestas previamente.

- Mayores de 65 años.
- Embarazadas.
- Inmigrantes adultos procedentes de países donde la vacunación antitetánica no era de uso habitual.
- Personas inmunodeprimidas, con infección VIH y usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP), se consideran de riesgo en cuanto a profilaxis de heridas.
- Personas institucionalizadas en dispositivos de socio-sanitarios, psiquiátricos o penitenciarios.
- Personas que habitan en zonas rurales y/o personas cuyo trabajo suponga relación con el medio de exposición y mayor riesgo de infección: agricultores, ganaderos, fontaneros, contacto con residuos, profesionales con riesgo de lesiones traumáticas, etc.
- Pacientes quirúrgicos o con lesiones cutáneas de larga evolución (úlceras por presión, úlceras venosas y arteriales,...).
- Personas con heridas o quemaduras que no estén previamente inmunizados.

PROFILAXIS EN CASO DE HERIDAS[5,7,10-11]

- **Anamnesis**

Realizar una adecuada historia clínica insistiendo en los antecedentes de inmunización frente al tétanos y si reúne condiciones de posible exposición al agente causal: mecanismo de producción, componente traumático, tiempo transcurrido y entorno de producción de la herida.

- **Exploración** y valoración de la lesión para determinar ante qué tipo de herida nos encontramos.

Clasificación de heridas

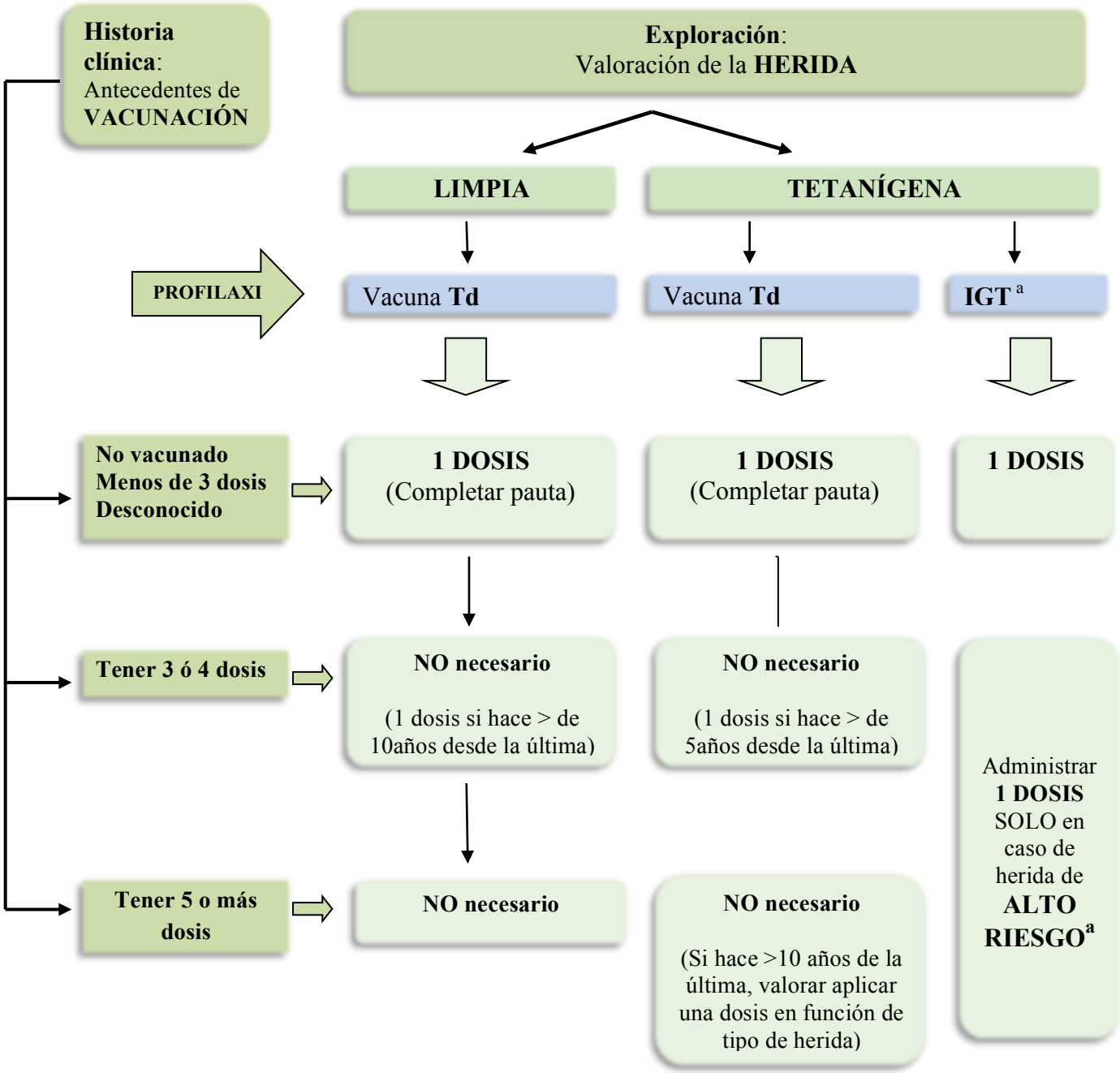
- **Limpia**: pequeña, de bordes uniformes, de menos de 6 horas de evolución, sin tejido necrótico o pérdida de sustancia.
- **Tetanígena**:
  - ✓ Heridas o quemaduras que requieran intervención quirúrgica que se retrase más de 6 horas.
  - ✓ Heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado.
  - ✓ Heridas punzantes, particularmente donde ha habido contacto con suelo o suciedad.

- ✓ Heridas contaminadas con cuerpo extraño (especialmente de origen biológico, como madera por ejemplo).
- ✓ Heridas con fracturas o por congelación.
- ✓ Mordeduras
- ✓ Heridas o quemaduras en pacientes que tienen sepsis sistémica.

- **Alto riesgo**: aquellas heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que pueda contener esporas y/o que presente grandes zonas de tejido desvitalizado.

- **Tratamiento y manejo de la herida** (Ver Capítulo 78)

ALGORITMO DIAGNOSTICO-TERAPÉUTICO EN PROFILAXIS ANTITETÁNICA ANTE *HERIDAS*[5, 12]



Inmunoglobulina antitetánica (IGT)

- Se administrará una dosis en caso de heridas de alto riesgo y heridas tetanígenas con estado vacunal incompleto ya que la vacuna no confiere inmunidad hasta pasados 7 días.
- Recibirán dosis de IGT los pacientes inmunodeprimidos y UDVP en caso de herida tetanígena independientemente de su estado de vacunación
- Se recomienda su aplicación en lugar separado de la administración de la vacuna
- Dosis: 250 UI o 500 UI si:
  - ✓ Han transcurrido más de 24 h
  - ✓ Peso del paciente >90 kg
  - ✓ Heridas de alto riesgo de contaminación, quemaduras o heridas infectadas

Precauciones

- Se recomienda posponer su administración en caso de enfermedad aguda moderada o severa con fiebre, salvo indicación por profilaxis de herida.
- En pacientes con respuesta inmunitaria comprometida puede alterarse la respuesta inmunológica.
- En embarazadas que precisan completar pauta de vacunación, recomiendan evitar el 1er trimestre
- **Contraindicación** ante:
  - ✓ Reacciones adversas graves (trombocitopenia, complicaciones neurológicas, etc.) tras vacunación anterior.
  - ✓ Alergia conocida a cualquiera de los componentes de la vacuna

Efectos adversos

- Reacciones locales (eritema e induración, dolor local) son comunes. Alguna vez ocurre la formación de granulomas.
- Reacciones de hipersensibilidad (tipo Arthus) con reacción local importante a las 2-8 horas de su administración.
- Fiebre y otros síntomas sistémicos como cefaleas, mialgias, anorexia, vómitos son muy poco frecuentes
- Pueden presentarse, muy rara vez, alteraciones neurológicas, como el Síndrome de Guillain-Barré.

Las reacciones adversas de tipo grave son escasas, y en general, las reacciones locales aumentan en número y gravedad con dosis sucesivas de recuerdo, o por la administración incorrecta de la vacuna (aplicación no estrictamente intramuscular, no agitar la preparación de vacuna previamente o administrarla a temperatura demasiado baja).

PUNTOS CLAVE

- Prevenir la enfermedad requiere una adecuada inmunización frente a tétanos mediante: primovacunación adecuada y profilaxis ante heridas.
- Tener 5 dosis puestas a lo largo de la vida se considera buena pauta de vacunación y solo se precisaría una dosis de recuerdo sobre los 65 años.
- Vacuna puesta, vacuna válida, por lo que no se reiniciará nunca la vacunación, independientemente del tiempo que haga desde que fue administrada.
- Los efectos adversos más frecuentes por Td se deben a la sobreinmunización, por la administración de dosis con frecuencia superior a la indicada.
- Para la profilaxis ante heridas, se administrará Td en pacientes con inmunización desconocida o menos de 3 dosis previas, completándose la pauta de vacunación y teniendo en cuenta las dosis que posea.
- La IGT se administrará en caso de heridas tetanígenas en pacientes con pauta incompleta menor a 3 dosis previas, y en caso de heridas de alto riesgo o inmunodeprimidos se aplicará independientemente a sus antecedentes de vacunación.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Vaccine Position Papers. Tetanus Vaccination. Ginebra: 2006. Disponible: http://www.who.int/immunization/Tetanus_vaccine_SP.pdf
2. Borrow R, Balmer P, Roper M. The immunological basis for immunization series. Module 3: Tetanus Update 2006. World Health Organization. Immnunization, Vaccines and Biologicals.
3. Álvarez Pasquín MJ, Batalla Martínez C, Comín Bertrán E, Gómez Marco JJ, Pericas Bosch J, González R et al. Grupo de trabajo de Enfermedades Infecciosas. Grupos de Expertos del PAPPS. Actualización 2009. Prevención de las enfermedades infecciosas. Publicación SEMFyC. 2009; Disponible en: http://www.papps.org/suplemento_ap_09.php
4. Center for Disease Control and Prevention (CDC). Pink book´s chapter on Tetanus. Updated April 2011. Epidemiology & Prevention of Vaccine-Preventable Diseases, 12th Edition. http://www.cdc.gov/vaccines/pubs/pinkbook/downloads/tetanus.pdf
5. Ministerio de Sanidad y Consumo, Gobierno de España. Vacunación en adultos. Recomendaciones. Vacuna de difteria y tétanos. Actualización 2009. Disponible:http://www.msc.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/TetanosDifteria_2009.pdf
6. Morató ML, Serra A, Robles P. Vacunación del adolescente y del adulto: nuevas pautas para una “vieja” vacuna, la antitetánica. AMF. 2009; 5(4):210-4.
7. Batalla C. ¿Cambios en las pautas de vacuna antitetánica? Aten Primaria. 2008; 40(12):595-6.
8. Vidal J. Vacunación antitetánica. ¿Debe modificarse la pauta de una dosis de recuerdo cada 10 años? Vacunas. 2003; 4:15-7.
9. Aldaz Herce P, Álvarez Pasquín MJ, Batalla Martínez C, Comín Bertrán E, Gómez Marco JJ, Martín Martín S, et al. Grupo de expertos del PAPPS. Prevención de las enfermedades infecciosas. Atenc Primaria. 2012; 44 Supl 1:36-51.
10. Consejería de Salud y Bienestar Social de Castilla la Mancha. Actualización de recomendaciones sobre vacunación frente a tétanos y difteria en adultos. Boletín Epidemiológico de Castilla La Mancha. 2008 Dic; 12 (20): 91.
11. Rufino-González JF, Jiménez-Amat E. Vacunación antitetánica: nuevas pautas para una vacuna “antigua”. Enfermería Docente. 2010; 92: 31-34
12. Servicio Vasco de Salud. Osakidetza. Nuevas pautas de vacunación antitetánica en adultos. Información farmacoterapéutica de la comarca**.** 2010**;** 1(18): 3-4. También disponible en http://www.osanet.euskadi.net/cevime/es

CAPÍTULO 90

SÍNDROME FEBRIL

JULIA PAREJO ROMERO

DEFINICIÓN[1-6]

La **fiebre** es la elevación de la temperatura (Tª) corporal a partir de 37.9ºC (en la práctica 38º) como respuesta fisiológica del organismo a distintas agresiones: infecciones, inflamaciones, tumores…

El **síndrome febril** sería la presencia de fiebre junto con otros síntomas como escalofríos, tiritonas, diaforesis, mialgias, cefaleas…

La **febrícula** es el intervalo donde la Tª corporal está entre 37-37.8ºC.

La hipertermia es el aumento de Tª por fallo del centro termorregulador (y no por acción de los pirógenos endógenos), generalmente por encima de 39ºC y producida por el aumento de la producción de calor o la disminución de la eliminación.

Según el tiempo de evolución, la mayoría de los autores, con un interés práctico para sospechar posibles etiologías y establecer un pronóstico , distinguen:

- **Fiebre de breve duración**: menos de 48 horas.
- **Fiebre de corta duración**: 48 h-7 días
- **Fiebre de duración intermedia**: 7-21 días
- **Fiebre de larga duración**: más de 21 días.

Por otra parte está la **Fiebre de origen desconocido** (FOD) que se definiría como aquella elevación de la Tª por encima de 38º comprobada en varias ocasiones, con un tiempo de evolución superior a 21 días y con ausencia de diagnóstico a pesar de un estudio adecuado después de, por lo menos, tres visitas en la consulta o 3 días de hospitalización previos.

ETIOLOGÍA[3]

Hay múltiples causas que pueden originar fiebre y se encuentran recogidas en la Tabla 1.

Tabla 1. Etiología del síndrome febril

INFECCIONES
- Bacterias: bacteriemia, endocarditis bacteriana, brucelosis, salmonelosis, abcesos, sinusitis, neumonía, osteomielitis, fiebre Q, etc… - Micobacterias: tuberculosis. - Virus: gripe, mononucleosis infecciosa, CMV, hepatitis vírica. - Parásitos-Protozoos: toxoplasmosis, amebiasis, paludismo ,leishmaniasis. - Hongos: candidiasis, criptococosis.
ENFERMEDADES MEDIADAS INMUNOLOGICAMENTE
- Alergia o hipersensibilidad: drogas, tóxicos, enfermedad del suero, rechazo de injertos y transplantes, etc. - Enfermedades colágeno-vasculares: LES, fiebre reumática, artirtis reumatoide, dermatomiositis, polimiositis, PAN, arteritis de la temporal, etc.
NECROSIS TISULAR Y ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA
Infarto pulmonar, infarto de miocardio, traumatismo extenso, hematomas, gangrena de una extremidad.
FÁRMACOS
Sobre todo antimicrobianos, tuberculostáticos, cardiovasculares, anticomiciales, inmunomoduladores, antineoplásicos, salicilatos y antiinflamatorios.
ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y METABÓLICAS
Tiroiditis, tirotoxicosis, feocromocitoma, gota.
NEOPLASIAS
- Tumores sólidos: riñón, colon, hígado, pulmón, páncreas… - Metastásicas: carcinomatosis diseminada, ovario… - Hematológicas: linfomas, leucemias, mielofibrosis.
HEMATOLÓGICAS
Aplasia medular, anemia perniciosa, cirrosis hemolítica, crisis depranocítica, PTT.
ALTERACIONES DE LA TERMORREGULACIÓN
Hipertermia, golpe de calor, síndrome neuroléptico maligno, delirium tremens, estado epiléptico, tétanos generalizado
FIEBRE FACTICIA O PROVOCADA
FIEBRE FICTICIA O SIMULADA
OTRAS
Sarcoidosis, enfermedad inflamatoria intestinal, eritema nodoso, hepatitis granulomatosa, hepatitis alcohólica, transfusiones, pericarditis, fiebre mediterránea familiar, enf. de Whipple, Síndrome de Sweet…

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-4,7]

Ante un paciente con fiebre lo primero es evaluar la situación general en función de su estado general (TA, FC, FR, Tª, $SatO_2$) y estabilizarlo en caso de ser necesario.

A continuación se realizará el interrogatorio y la exploración con el fin de:

- Buscar la causa o foco de la fiebre
- Conocer el patrón y características de la fiebre.
- Evaluar la gravedad de la situación y valorar si la fiebre se ha convertido en una urgencia médica (Tabla 3)
- Hacer una delimitación sindrómica.

➢ Anamnesis

La historia clínica debe ser meticulosa investigando con especial atención a:

- **Antecedentes Personales** (Tabla 2): recabar los antecedentes epidemiológicos más habituales del área, como contacto con animales o ingesta de agua, leche u otros alimentos no controlados sanitariamente; viajes a zonas con enfermedades endémicas y, en el caso de inmigrantes, el lugar de procedencia y el tiempo de residencia en nuestro país.

Tabla 2. Antecedentes personales o epidemiológicos

- **ENFERMEDADES CRÓNICAS O DEBILITANTES:** diabetes mellitus, insuficiencia renal, tumores.
- **EFERMEDADES INFECCIOSAS PREVIAS:** tuberculosis, hepatitis, VIH, ETS, etc.
- **INGRESOS HOSPITALARIOS:** cirugías anteriores, vacunaciones, transfusiones, trasplantes.
- **ACCIDENTES O TRAUMATISMOS PREVIOS**: existencia de hematomas.
- **PORTADOR DE ALGÚN TIPO DE PRÓTESIS**: sondajes, derivaciones, implantes, reservorios, catéter, etc.
- **TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS**: antibióticos, antitérmicos, AINE, productos de herbolarios…
- **HIPERSENSIBILIDAD** o alergia a fármacos.
- **HÁBITOS TÓXICOS**: drogas, alcohol, tabaco. Cantidad, última dosis, vías de administración.
- **HÁBITOS Y CONDUCTA SEXUAL**: ¿posibilidad de embarazo?
- **HISTORIA DENTAL**: extracciones, manipulaciones recientes, dolor dental.
- **HÁBITO ALIMENTARIO:** ingesta de agua de ríos o pozos, consumo de leche o derivados sin control sanitario, conservas caseras, mariscos crudos, etc…
- **CONTACTO O CONVIVENCIA** con enfermos potencialmente infectocontagiosos.
- **LUGAR DE RESIDENCIA**: domicilio, residencia de ancianos, cuartel, colegio.
- **VIAJES**
- **CONTACTO CON ANIMALES**
- **PROFESIÓN**
- **INMIGRANTES**: lugar de procedencia y tiempo que lleva en nuestro país

VIH: Virus de la Inmunodeficiencia adquirida, ETS: enfermedad de transmisión sexual, AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

También son de interés los hábitos tóxicos, especialmente consumo de alcohol y adicción a drogas vía parenteral, así como los antecedentes de infecciones de elevada prevalencia en la comunidad, como son la hepatitis, enfermedades de transmisión sexual y la tuberculosis.

✓ **Características de la fiebre:**

- Tiempo de evolución
- Forma de inicio: brusca, de forma progresiva…
- Patrón: continua, intermitente, recurrente…

✓ **Síntomas acompañantes**: realizar interrogatorio por aparatos para valorar la situación clínica y el foco de la fiebre:

- Generales: escalofríos, tiritona, diaforesis, postración…
- Neurológicos: cefalea, convulsiones, alteración del nivel de conciencia, desorientación, alucinaciones.
- Digestivos: odinofagia, disfagia, nauseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y coloración de las heces.
- Urológicos: dolor lumbar, disuria, polaquiuria,, poliuria, tenesmo vesical, y hematuria.
- Cardiorrespiratorios y otorrinolaríngeos: otalgia, rinorrea, disnea, dolor torácico, tos, expectoración, hemoptisis, palpitaciones.

➢ **Exploración física**

Hay que determinar los siguientes aspectos:

✓ Medición de Tª, TA, FC y FR
✓ Inspección general: nivel de conciencia, coloración de piel y mucosas, hidratación, perfusión, diaforesis, nutrición.
✓ Existencia de adenopatías palpables en algún territorio ganglionar.
✓ Cabeza y cuello: lesiones en la piel, palpación de arterias temporales, alteraciones conjuntivales o del globo ocular. Examen ORL (boca, oídos, faringe, senos paranasales). Alteraciones palpación tiroidea. Pares craneales. Rigidez de nuca y otros signos meníngeos.

- ✓ Tórax: tumoraciones condrocostales, presencia de soplos, presencia de ruidos respiratorios (crepitantes, roncus, sibilantes, disminución del murmullo vesicular)
- ✓ Abdomen: descartar hepatoesplenomegalia, puntos dolorosos, puñopercusión renal positiva.
- ✓ Miembros: abceso de partes blandas, signos de tromboflebitis, eritema palmar, exantemas o petequias, signos inflamatorios en articulaciones.

La búsqueda de signos meníngeos debe realizarse ante cualquier paciente con síndrome febril y siempre debe quedar reflejado en la historia tanto la presencia como la ausencia de tales signos.

- ➢ **Pruebas complementarias**

Las pruebas complementarias que vamos a realizar en un servicio de urgencias extrahospitalario dependerán de los medios disponibles y de la sospecha diagnóstica. Si hay una orientación diagnóstica y no hay datos de gravedad no será necesario hacer ninguna prueba urgente salvo que la sospecha diagnóstica lo indique.

TRATAMIENTO[2-5,7]

MANEJO INICIAL

Tras la valoración del paciente se indicará reducir la Tª en los enfermos donde la fiebre se convierta en una urgencia médica (Tabla 3). Emplearemos:

Tabla 3. Situaciones donde el síndrome febril es una urgencia médica

-Cuando existe la necesidad de bajar rápidamente la Tª corporal (hiperpirexia o Tª>41ºC)
-Sospecha de una enfermedad que requiera *per se* tratamiento urgente.
-Sospecha o evidencia de enfermedad infectocontagiosa.
-Cuando hay que iniciar inmediatamente procesos diagnósticos o terapéuticos en función de la patología urgente sospechada
-Edades extremas de la vida (ancianos o bebes)
-Embarazada
-Existencia de algún tipo de inmunodepresión. Congénita o adquirida por esteroides o citostáticos o por enfermedades o situaciones debilitantes como: hemopatías, diabetes, alcoholismo, cirrosis, esplenectomizados…
-Cuando existen factores predisponentes o riesgo de bacteriemia.

-Alta hospitalaria en los días previos
-Existencia de complicaciones por la fiebre que hay que tratar: hiperpirexia, convulsiones, alteraciones del nivel y contenido de la consciencia, insuficiencia renal, cardíaca, respiratoria o hepática, alteraciones hidroelectrolíticas o del equilibrio ácido-base o grave afectación del estado general del paciente.
-Cuando hay enfermedades de base que pueden complicarse con la elevación de la Tª o insuficiencia o deterioro funcional (cardíaca, renal, respiratoria, hepática, neurológica) o fallo multiorgánico que pudiera empeorar por la presencia de la fiebre.

- ✓ Medidas físicas: compresas empapadas en agua fría, baño en agua tibia o helada (en hiperpirexia o Tª>41ºC), disminución de la temperatura ambiental, mantas hipotérmicas.
- ✓ Medidas generales: reposición hidroelectrolítica.
- ✓ Medidas farmacológicas: según la situación clínica del paciente utilizar:
  - Paracetamol: 0.5-1 g/6-8 h VO o IV
  - Metamizol: 0.5-2 g/6-8 h VO o IV
  - En algunos casos: AAS 500 mg/6-8 h; otros AINEs (Ibuprofeno 400-600 mg/8 h; Indometacina 25-50 mg/8 h) o esteroides.

En cuadros de fiebre de corta o intermedia duración sin foco y sin criterios clínicos de gravedad (Tabla 4) se prescribirán antitérmicos y se derivará a su médico de atención primaria (MAP).

Si la fiebre es de corta o intermedia duración con focalidad y sin signos de gravedad, se pautará tratamiento específico de la patología causante y antitérmicos, no se derivará al hospital si el proceso no lo requiere y sí a su MAP.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A HOSPITAL

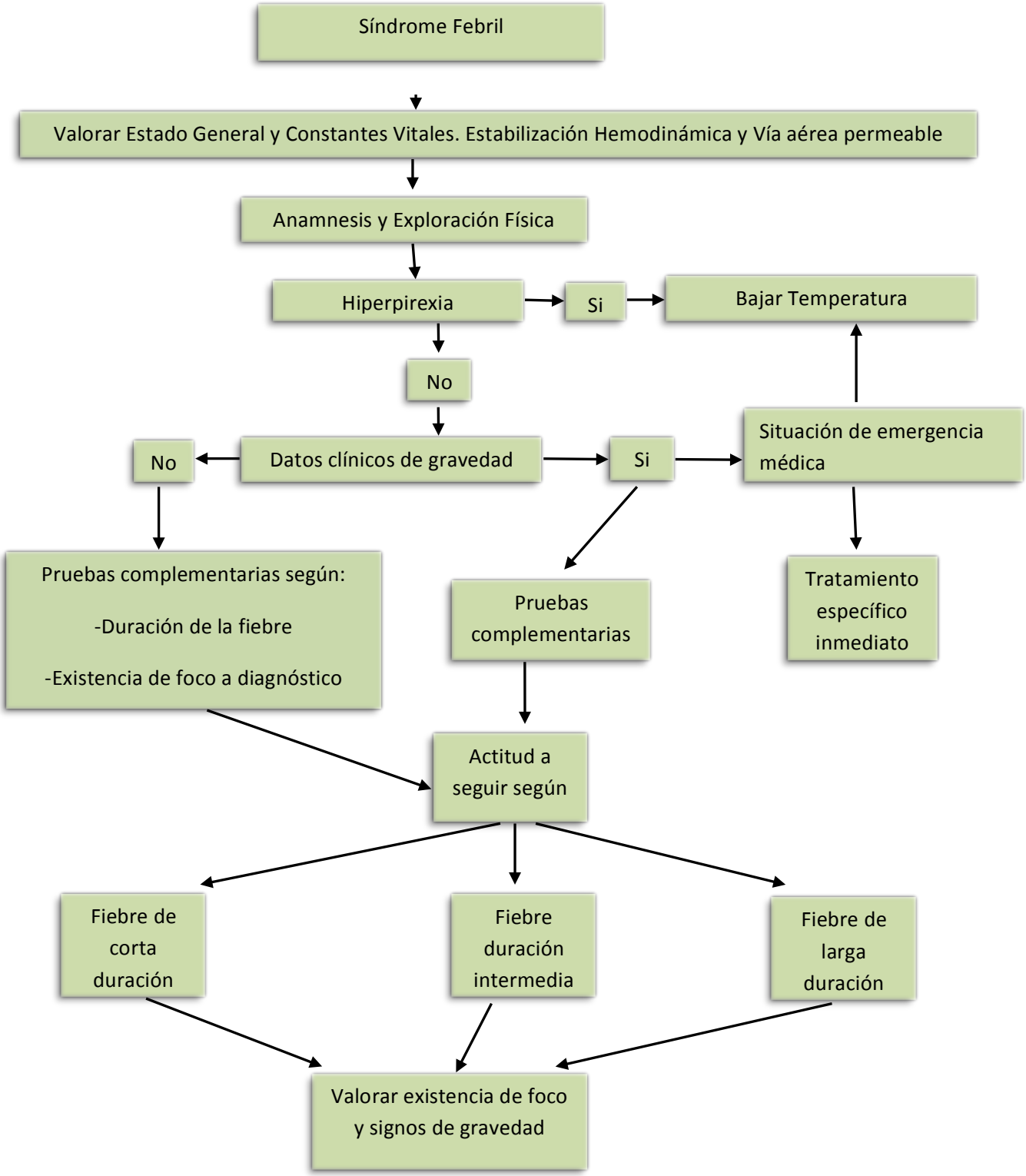
Los casos en los que la fiebre se haya convertido en una urgencia médica (Tabla 3) o que tengan criterios clínicos de gravedad (Tabla4) serán trasladados al hospital , y los que tengan inestabilidad hemodinámica lo harán en UVI móvil.

Tabla 4. Criterios clínicos de gravedad

-Alteración del nivel de consciencia: desorientación, estupor, coma
-Fiebre > 39ºC o hipotermia < 35ºC
-Hipotensión (TAS <90mmHg o PAM <70 o descenso de la PAS < 40 mmHg) o hipoperfusión periférica
-Taquicardia > 100 lpm
-Taquipnea > 25-30 rpm (disnea intensa, uso de musculatura accesoria)
-Crisis convulsiva.
-Pacientes con enfermedades de base o crónicas debilitantes.
-Hipertermia rebelde a medicación antipirética adecuada.
-Sospecha de infección bacteriana sin respuesta a tratamiento antibiótico empírico.
-Sospecha de “infecciones graves”: meningitis, artritis , empiema, colecistitis, signos de irritación peritoneal, etc.
-Rápido e intenso deterioro del estado general

Los pacientes con fiebre de larga evolución, sin foco y sin criterios clínicos de gravedad deberán ser estudiados de forma preferente recomendándose muchas veces el ingreso del paciente para estudio.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO EN EL SÍNDROME FEBRIL



BIBLIOGRAFÍA

1. Berlango Jimenez A,Jimenez Murillo L,Jurado Jimenez R,Natera Kindelan C y Montero Pérez F.J.Sindrome febril sin foco en pacientes no inmunodeprimidos 4ª edición.En:Jimenez Murillo L, Montero Pérez FJ.Medicina de urgencias y emergencias.Guia diagnóstica y protocolos de actuación.Editorial Elsevier ;2010.
2. Julian Jimenez A, Parejo Miguez R.Síndrome febril en urgencias.En:Julian Jimenez A coordinador.Manual de protocolos y actuación en urgencias 3ª edición. Edicomplet ; 2010
3. Parejo Miguez R, Julian Jimenez A.Sindrome febril. En:Moya Mir M.S. Manejo integral de las urgencias 2ª edición. Adalia ;2009
4. Parejo Miguez R, Julián Jimenez A, Juarez Gonzalez R.A. Sindrome febril. En: Julian y Jimenez A,coordinador. Manejo de infecciones en urgencias.Madrid: Edicomplet;2007.p 45-58.
5. Barbado Cano A, Julian Jimenez A. Síndrome febril en urgencias. En: Julian Jimenez A, editor. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 2ªed. Madrid : Nilo Gráficas; 2005.p. 529-539
6. Dinarello CA, Genfand JA. Fiebre e hipertermia. En: Kasper DL, Brauwald E, Fauci A.S, Hauser S.L, Longo Dan L, Larry Jameson J. Harrison: Principios de medicina interna, 16ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2005.p. 120-4
7. Moya Mir MS. Síndrome febril agudo. En: Moya Mir MS. Normas de actuación en urgencias. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2005.p.7-12

CAPÍTULO 91

MALTRATO A LA MUJER

VERÓNICA PINILLA CORDERO
SONIA PINILLA CORDERO

DEFINICIÓN de Violencia contra las Mujeres[1]

"Todo acto de violencia basado en la pertenencia al sexo femenino que tenga o pueda tener como resultado un daño o sufrimiento físico, sexual o psicológico para la mujer así como amenazas de tales actos, la coacción, o la privación arbitraria de la libertad, tanto si se producen en la vida pública como en la vida privada". (Resolución de la Asamblea de Naciones Unidas de 1993).

En la actualidad se definen diferentes formas de violencia contra las mujeres.

- **Violencia física**

Comprende cualquier acto no accidental que implique el uso deliberado de la fuerza, como bofetadas, golpes, palizas, empujones, heridas, fracturas o quemaduras que provoquen o puedan provocar una lesión, daño o dolor en el cuerpo de la mujer.

- **Violencia sexual**

Ocurre siempre que se impone a la mujer un comportamiento sexual contra su voluntad, se produzca por parte de su pareja o de otras personas. Los delitos contra la libertad e indemnidad sexual se hallan tipificados en el título VIII del Libro II del Código Penal.

Las agresiones sexuales comprenden cualquier atentado contra la libertad sexual de otra personal, realizado con violencia o intimidación. Dentro de ésta se encuentra la violación: cuando la agresión sexual consiste en la penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal o bucal o la introducción de cualquier objeto o miembros corporales (por ejemplo los dedos) por vía vaginal o anal. Pero también existe agresión sexual cuando se atenta contra la libertad sexual de la mujer, aunque aquello no implique contacto físico entre ésta y el agresor (obligarla a masturbarse o a mantener relaciones sexuales con terceros).

Los abusos sexuales comprenden también cualquier atentado contra la libertad sexual de otra persona, pero realizado sin violencia ni intimidación aunque siempre sin que medie el consentimiento de dicha persona. Se consideran abusos sexuales no consentidos (además de los que se ejecutan sobre menores de 13 años) aquellos en los que el consentimiento se obtiene prevaliéndose el responsable de la situación de superioridad manifiesta que coarte la libertad de la mujer.

En el ámbito laboral, acoso sexual es también una forma de violencia contra la mujer. Exista cuando se solicita a la mujer (para sí, o para un tercero) favores de naturaleza sexual, provocando con ello en la mujer una situación objetiva y gravemente intimidatoria , hostil o humillante.

Existen además otras formas de violencia sexual menos estudiadas en nuestro país que no pueden obviarse, relacionadas con otros modelos culturales, el tráfico de niñas y mujeres o el turismo sexual, entre otras. Estas formas de violencia también son violencia de género.

- **Violencia psicológica**

Conducta intencionada y prolongada en el tiempo, que atenta contra la integridad psíquica y emocional de la mujer y contra su dignidad como persona, y que tiene como objetivo imponer las pautas de comportamiento que el hombre considera que debe tener su pareja. Sus manifestaciones son las amenazas, insultos, humillaciones o vejaciones, la exigencia de obediencia, el aislamiento social, la culpabilización, la privación de libertad, el control económico, el chantaje emocional, el rechazo o el abandono. Esta tipo de violencia no es tan visible como la física o la sexual, es más difícil de demostrar, y en muchas ocasiones no es identificada por la mujer como tal sino como manifestaciones propias del carácter del maltratador. Además , en el caso de la violencia ejercida contra las mujeres por la pareja o expareja, deben tenerse en cuenta dos elementos importantes: la reiteración de los actos violentos (en la actual regulación penal de la violencia de género no se exige la reiteración de actos violentos para entender cometido un delito de esta índole, con independencia de que la existencia de esa reiteración pueda tener trascendencia penal en orden a la agravación de la responsabilidad penal) y la situación de dominio del maltratador que utiliza la violencia para el sometimiento y control de la mujer.

No debemos olvidar que existen mujeres que por sus características personales o por su situación social o legal, necesitan una atención específica que dé respuesta a sus necesidades concretas para un seguimiento adecuado. Tal es el caso de las mujeres con discapacidad física, psíquica o sensorial, inmigrantes, entornos rurales aislados o las mujeres en riesgo de exclusión social. La vulnerabilidad en que se encuentran estas mujeres, en lo que al maltrato se refiere, obliga al personal sanitario a prestar una atención especial.

ACTUACIÓN EN URGENCIAS[2-6]

Urgencias es un dispositivo de fácil a acceso y al que pueden acudir las mujeres que están en situación de maltrato ante una necesidad inmediata de atención, por ello los Dispositivos de Urgencias Extrahospitalarios ocupan una posición privilegiada para detectar e intervenir en situaciones de maltrato .

En la fase de explosión o agresión del ciclo de la violencia en la que estalla la violencia y se produce la agresión ya sea psicológica, sexual, física o una combinación de las anteriores, es cuando la mujer suele pedir ayuda en los Dispositivos de Urgencias y/o presentar una denuncia. Las mujeres que acuden a urgencias por este problema, pueden reconocer haber sufrido malos tratos o no.

- **Actuación de detección de violencia**

Mantener una actitud alerta y prestar atención a los signos y síntomas que pueden hacer pensar que la paciente sufre malos tratos.

Tabla 1. Indicadores de sospecha durante la consulta.

Características de lesiones y problemas de salud.

Retraso en la demanda de asistencia por lesiones físicas.

Incongruencia en el tipo de lesiones y la causa que las produce.

Hematomas o contusiones en: cara/cabeza, cara interior de los brazos o muslo.

Lesiones por defensa (cara interna del antebrazo)

Lesiones en diferentes estadios de curación que indican violencia de largo tiempo de evolución.

Lesiones en genitales.

Lesiones en el embarazo en los genitales, abdomen y mamas.

Lesiones típicas: rotura del tímpano.

Actitud de la mujer.

Temerosa, evasiva, incomoda, nerviosa, se altera por ejemplo al abrirse la puerta…

Rasgos depresivos: triste, desmotivada, desilusionada, sin esperanza.

Autoestima baja.

Estado de ansiedad o angustia, irritabilidad.

Sentimiento de vergüenza: retraimiento, comunicación difícil, evitar mirar a la cara.

Vestimenta que puede indicar la intención de ocultar lesiones.

Falta cuidado personal.

Justifica sus lesiones o quita importancia a las mismas.

Si está presente su pareja:

Temerosa en sus respuesta.

Busca constantemente su aprobación.

Actitud de la pareja.

Solicita estar presente en toda la visita.

Muy controlador, siempre contesta él o, por el contrario, despreocupado, despectivo, intentando banalizar los hechos.

Excesivamente preocupado o solicito con ella.

A veces colérico u hostil con ella o el personal sanitario.

"Muy importante: No tenga miedo a preguntar. Contrariamente a la creencia popular, la mayoría de las mujeres están dispuestas a revelar el maltrato cuando se les pregunta en forma directa y no valorativa. En realidad, muchas están esperando silenciosamente que alguien les pregunte," (OMS)

En los casos en que se sospeche que es así realizar una entrevista clínica específica para detectar los malos tratos.

Atender a la mujer en un clima de confianza adecuado.

Tabla 2. Empleo de preguntas ante sospecha.

En el caso de sospecha por información obtenida de los antecedentes y características de la paciente

He repasado su historial y encuentro algunas cosas que me gustaría comentar con usted. Veo que … (relatar los hechos). ¿A qué cree que debe su malestar o problema de salud?. Le encuentro algo intranquilo, ¿qué le preocupa?, ¿está viviendo alguna situación problemática que le haga sentirse así?, ¿qué me puede decir a esto?, ¿cree que está todo relacionado?

En muchos casos las mujeres que tienen problemas como los suyos, como… (relatar alguno de los identificados, los mas significativos), suelen ser a causa de que están recibiendo algún tipo de maltrato por parte de alguien, por ejemplo su pareja, ¿es éste su caso?.

En caso de sospecha con antecedentes como dispareunia, dolor pélvico, … preguntar acerca de que sus relaciones afectivas o sexuales son satisfactorias o no.

En el caso de sospecha por las lesiones físicas que presenta

Esta lesión suele aparecer cuando se recibe un empujón, golpe, corte, puñetazo… ¿es eso lo que ha ocurrido? ¿su pareja o alguna persona utiliza la fuerza contra usted? ¿cómo? ¿desde cuando?.

¿Alguna vez la han agredido más gravemente? (palizas, uso de armas, agresión sexual)

En el caso de sospecha por los síntomas o problemas psíquicos encontrados

Me gustaría conocer su opinión sobre esos síntomas que me ha contado (ansiedad, nerviosismo, tristeza, apatía …); ¿Desde cuando se siente usted así?, ¿a qué cree usted que se debe?, ¿se relaciona con algo?

¿Ha sucedido algo en su vida que le tenga preocupada o triste?¿tiene algún problema quizás con su pareja?, ¿o con sus hijos o hijas?, ¿con alguien de su familia?, ¿en el trabajo?

Parece como si se encontrara alerta, asustada, ¿qué teme?, ¿tiene alguna dificultad para ver a sus amistades o familiares?¿qué le impide hacerlo?

Tabla 3. Recomendaciones para la entrevista clínica a la mujer ante la sospecha de maltrato.

➢ Ver a la mujer sola asegurando la confidencialidad. ➢ Observar las aptitudes y estado emocional (a través del lenguaje verbal y no verbal) ➢ Facilitar la expresión de los sentimientos. ➢ Mantener actitud empática, que facilite la comunicación, con una escucha activa. ➢ Seguir una secuencia lógica de preguntas más generales o indirectas a otras más concretas o directas. ➢ Abordar directamente el tema de la violencia. ➢ Expresar claramente que nunca está justificada la violencia en las relaciones humanas.
En el caso de que lo reconozca
➢ Hacer sentir a la mujer que no es culpable de la violencia que sufre. ➢ Creer a la mujer, sin poner en duda la interpretación de los hechos, sin emitir juicios, intentando quitar miedo a la revelación del abuso. ➢ Ayudarle a pensar, a ordenar sus ideas y a tomar decisiones. ➢ Alertar a la mujer de los riesgos y aceptar su elección. ➢ No dar la impresión de que todo se va a arreglar fácilmente. ➢ No dar falsas esperanzas. ➢ No criticar la actitud o falta de respuesta con frases como: ¿Por qué sigue con él?, Si usted quisiera acabar, se iría… ➢ No infravalorar la sensación de peligro expresada por la mujer. ➢ No recomendar terapia de pareja ni mediación familiar. ➢ No prescribir fármacos que disminuyan la capacidad reacción de la mujer. ➢ No adoptar una aptitud paternalista. ➢ No imponer criterios o decisiones.

- **Asignación de Prioridad**

Como normal general, el maltrato nunca podrá ser clasificado como Prioridad 4 o 5.

- ✓ **Nivel 1** (Emergencia o Urgencia con riego vital inminente. Atención médica inmediata): Toda mujer con malos tratos que precise asistencia inmediata por la gravedad de su proceso o por compromiso vital.
- ✓ **Nivel 2** (Urgencia no crítica. Atención médica en menos de 15 minutos): Toda mujer con malos tratos que, sin presentar un compromiso vital inmediato, debe ser evaluada con la menor demora posible, siempre inferior a 15 minutos.
- ✓ **Nivel 3** (Urgencia demorable). Atención médica en menos de 30minutos): Mujer con malos tratos son situación clínica urgente demorable). La espera de estas mujeres para recibir asistencia médica no debería superar los 30 minutos.

- **Actuación asistencial. Algoritmos de Actuación en Urgencias. Rececpción en Urgencias. Actuación urgente en vía pública o domicilio I y II**

El informe de alta que se facilita a la mujer debe detallar las lesiones que ésta presenta y su estado psicológico. Se le debe entregar a la mujer siempre que no comprometa su seguridad (puede venir acompañada por el presunto maltratador o puede que al llegar a casa él esté y descubra la copia del alta). En tal caso se le puede indicar que si teme llevar la copia consigo, se le puede entregar a algún familiar o persona de su confianza.

- **Valoración de la seguridad**

Siempre que atienda un caso de violencia de género en urgencias es necesario realizar una valoración de seguridad y el riesgo en que se encuentra la mujer, prestando especial atención a facilitar un entorno de seguridad y de confidencialidad. Solicitando la colaboración de los cuerpos y la fuerzas de seguridad cuando sea necesario.

Tabla 4. Valoración de la seguridad y evaluación del riesgo.

Determinar si la mujer se encuentra o no en peligro extremo (situación actual de sufrir un evento inminente con riesgo cierto para la vida de la mujer o la de sus hijos o hijas. Esta valoración se hará conjuntamente con la mujer. **Indicadores de peligro extremo:**
➢ Amenaza con armas o uso de la misma. ➢ Amenazas o intentos de homicidios a ella y sus hijos o hijas. ➢ Amenazas o intentos de suicidio de la paciente. ➢ Malos tratos a hijos o hijas u otros miembros de la familia. ➢ Lesiones graves, requiriendo incluso hospitalización. ➢ Amenazas o acoso a pesar de estar separados. ➢ Aumento de la intensidad y frecuencia de las violencia. ➢ Agresiones durante el embarazo. ➢ Abusos sexuales repetidos ➢ Comportamiento violento fuera del hogar. ➢ Manifestación de celos extremos, control excesivo de sus actividades diarias, a dónde va, con quien está o cuanto dinero lleva. ➢ Aislamiento creciente. ➢ Consumo de alcohol o drogas por parte de cónyuge o pareja. ➢ Disminución o ausencia de remordimiento expresado por el maltratador.
Considerar la percepción de peligro por parte de la mujer, tanto para ella como para otros miembros del entorno familiar. Ante la presencia de este indicador, la situación queda definida directamente como de peligro extremo. **Criterio profesional tras valoración conjunta (fundamentada en la entrevista y la valoración psicosocial realizada).** **Si se presenta una situación de peligro preguntar:**
➢ ¿Se siente segura en su casa? ➢ ¿Puede ir a su casa ahora? ➢ ¿Están sus hijos/as seguros/as? ➢ ¿Dónde ahora el maltratador? ➢ ¿Lo saben sus amistades o familiares? ➢ ¿Le ayudarían?

¿Cuándo alertar a Fuerzas y Cuerpos de Seguridad?

✓ Situación de Peligro Extremo confirmado por la mujer. Lesiones de pronóstico grave/muy grave si la mujer no ha sido llevada al centro sanitario por la Fuerzas y Cuerpos de Seguridad.

✓ Incumplimiento por parte del maltratador de la Orden de Alejamiento/Protección.

✓ Si en algún momento se ve amenazada la seguridad del personal sanitario por parte del supuesto maltratador.

- **Información y derivación**

Una vez proporcionada la atención y cuidados asistenciales, se realizarán las actuaciones de información y derivación oportunas en función del caso, asegurando el acompañamiento necesario.

- **Recursos Principales (24 horas)**

✓ A todas las mujeres se les facilitará información del Centro de Información de la Mujer (CIM), y de otros recursos que pueden prestarles apoyo, asesoría jurídica y asistencia psicológica .

✓ Teléfono de la Delegación Especial del Gobierno contra la Violencia sobre la Mujer

- 016. (No deja rastro, 24horas los 365 días del año)
- 900116016 (para personas con discapacidad auditiva)

✓ Teléfonos de información del Instituto de la Mujer (estatal)

- 900191010
- 900152152 (para personas con discapacidad auditiva)

✓ Teléfonos de información del Instituto Andaluz de la Mujer (IAM)

- 900200999

✓ Servicio de Emergencias 112

- Policía Nacional 091
- Guardia Civil 062.

Es importante que cada profesional conozca los recursos específicos que hay disponibles a nivel nacional, autonómico, provincial y municipal, y sus características con el fin de facilitar su utilización adecuada.

En esta sentido, el personal de trabajo social representa una figura de enlace esencial en el proceso de derivación de las mujeres.

Es importante tener en cuenta también que la derivación a un recurso no debe ser considerada como el fin de la actuación, y que el seguimiento de las mujeres en la consulta es esencial.

- **Actuación legal**

En España existe la obligación legal de poner conocimiento de la autoridad judicial la existencia de lesiones ante la constatación de malos tratos, obligación que se cumple mediante la notificación al juzgado del parte judicial informando previamente a la mujer afectada de la remisión del mismo y sus implicaciones y registrándolo en la historia clínica.

Es muy importante identificar los casos de violencia de género como tal, para que en Decanato se tenga conocimiento de que ha de tramitar la causa un juzgado con competencias en materia de violencia de género, y se remita en consecuencia. De otro modo, se podría remitir a un Juzgado de Instrucción sin competencias que se tendría que inhibir una vez descubriera que se trata de un caso de violencia de género, retrasando la tramitación en perjuicio de la mujer.

El parte judicial deberá ser cumplimentado por el personal facultativo responsable de la asistencia, siguiendo las recomendaciones que se señalan más adelante y con remisión obligatoria al Juzgado de Guardia.

Se debe cumplimentar con letra clara, legible y sin tachaduras (pueden interpretarse como manipulación). Es recomendable la informatización del parte judicial, ya que ello evitaría los inconvenientes de las letras ilegibles, la mala cumplimentación, las casillas vacías, etc. En ocasiones, la ilegibilidad de los partes impide conocer el alcance exacto de las lesiones, de las exploraciones complementarias y otros datos de interés, y en consecuencia, de la gravedad de la agresión. Ello dificulta la posterior evaluación pericial forense, y en consecuencia también la valoración del juez o jueza.

El parte judicial estará disponible en todos los centros sanitarios. Dispondrá de 4 ejemplares, que se entregarán:

- ✓ Al Juzgado de Guardia, a la mayor brevedad posible y en todo cado, en el plazo máximo de 24 horas.
- ✓ A la mujer siempre que no perjudique su situación, indicándole en tal caso que si temo llevarlo consigo, se puede facilitar a algún familiar o persona de su confianza o ser guardada en el centro asistencial hasta su solicitud.

- ✓ Al Centro Sanitario que haya emitido el parte judicial y , siempre que sea posible , se archivará una copia en la historia clínica y en todo caso se anotará el episodio que dio lugar a su emisión , haciendo constar que el parte se remitió a la autoridad competente.
- ✓ La última copia será remitida a la delegación de salud con fines estadísticos excepto en los casos en que sea cumplimentada en Diraya.

Es importante resaltar que, el parte judicial debe leerse a la mujer y ser informada de las implicaciones.

El parte judicial incluirá:

- ➢ Datos del personal facultativo.
- ➢ Datos de filiación de la mujer.
- ➢ Identificación del tipo de violencia (lesiones presumiblemente producidas por…)
- ➢ Lesiones que presenta (Describir el tipo de lesiones, descripción, localización y posible fecha de las mismas): Es importante que las lesiones (cutáneas, musculoesqueléticas, oculares, auditivas, genitales, internas, etc.) se describan de manera detallada en cuanto a tipo, forma , dimensión, color y localización, con lo cual se facilitará su data o posible fecha de producción. Con esta finalidad se prestará especial atención a las lesiones más antiguas o en distinto estadio evolutivo, como prueba de habitualidad o reiteración. Se recomienda hacer fotografías (preferiblemente en color) de las zonas con lesión, previo consentimiento de la mujer. Cuando exista la posibilidad de alguna lesión interna tras la valoración clínica (abdominal, torácica, y /o cerebral), dicha información se recogerá como sospecha, pues sólo tras la realización de pruebas diagnósticas, a nivel hospitalario, se confirmarán las mismas.
- ➢ Estado psíquico y emocional (describir los síntomas emocionales y la actitud de la mujer). El maltrato psicológico puede reflejarse en síntomas de depresión, ansiedad, tendencias suicidas, somatizaciones, síndrome de estrés postraumático). El estado emocional de cualquier persona que presente una lesión se encuentra alterado, pero su actitud difiere. Ésta puede ser un gran indicador de lo sucedido, por ejemplo: una mujer maltratada puede sentirse confusa, huidiza, inquieta, temerosa, agresiva, hipervigilante, apática, inexpresiva. . . Esta información es necesaria para aproximarnos al astado psíquico de la paciente.
- ➢ Pruebas complementarias realizadas.
- ➢ Medidas terapéuticas: medidas profilácticas, tratamiento farmacológico, curas locales, tratamiento quirúrgico, etc.
- ➢ Pronóstico clínico.

- Plan de actuación: En su caso, incluir el alta o la derivación a otras especialidades y recursos, el ingreso hospitalario si ha sido necesario y el seguimiento requerido.
- Datos relacionados con los hechos que motivan la asistencia: cómo han ocurrido los hechos (utilizando y entrecomillando, cuando sea posible, las mismas palabras de la mujer); lugar, fecha y hora; si el maltratador ha usado objetos o le ha amenazado con hacerlo; si ha habido otras víctimas o hay testigos; si viene acompañada; si se sospecha que la causa de las lesiones es diferente a la que refiere la mujer…)
- Antecedentes de interés: Si es la primera vez o reiteración de malos tratos ; si el maltrato se viene sufriendo desde hace tiempo, indicar desde cuando y describir las características, el tipo, la frecuencia (a diario, semanal, mensual...); si la intensidad de la violencia es cada vez mayor; si se ha realizado previamente alguna denuncia; si en esas ocasiones anteriores otras personas sufrieron también los malos tratos y si hubo testigos …
- Observaciones : se recogerán aquellos datos que no han sido descritos anteriormente y que se consideren oportunos con el objetivo de ofrecer al órgano judicial información sobre las circunstancias en las que se encuentra la mujer, que podrían ser de utilidad para el abordaje del caso concreto, como si tiene menores o personas dependientes a su cargo; otros datos de interés para el órgano judicial (no quiere presentar denuncia, tiene miedo al maltratador, a perder la custodia de menores …); si se ha contactados con otros recursos y si se ha puesto en conocimiento de la autoridad judicial.

PROTOCOLO DE PROTECCIÓN DEL CENTRO[3]

- **Puesta en marcha**

El Protocolo de Protección del Centro se pondrá en marca siempre que la mujer refiere o se conozca por otra fuente la existencia de Orden judicial de Protección para la mujer u Orden de Alejamiento para el maltratador, aunque el motivo de consulta sanitaria no esté relacionado con maltrato.

Si se ha detectado en la entrevista de valoración factores de riesgo para la integridad física de la mujer o de peligro extremo, y el presunto maltratador se encuentra en el centro sanitario y puede acercarse a la mujer.

Las medidas que contempla son:

✓ La mujer deberá ser acompañada por personal sanitario en todos sus desplazamientos por el Centro Hospitalario.

✓ Si la mujer es trasladada a otro centro deberá ser acompañada por personal sanitario, y si se estima necesario por las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad.

✓ Advertir al personal sanitario de la obligación de notificar con carácter urgente, al equipo a cargo de la mujer, cualquier intento de aproximación a la mujer que efectúe el presunto maltratador y si éste tuviera una Orden de Alejamiento o la mujer una Orden de Protección. El quebrantamiento de una Orden de Alejamiento /Orden de Protección supone un delito, así como un grave riesgo para la integridad física de la mujer. Por ello , el equipo responsable de la mujer, deberá poner este hecho en conocimiento de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad de forma inmediata , tomando las medidas necesaria para garantizar la seguridad de la mujer hasta la llegada de éstas. En estas situaciones, aunque la mujer manifiesta su deseo de ver al presunto maltratador, no se accederá a su petición.

✓ Recoger en la historia las medidas de protección adoptadas.

✓ Si en algún momento se ve amenazada la seguridad del personal sanitario por parte del supuesto maltratador se avisará al personal de Seguridad del Centro u Hospital y si se estima necesario, a las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad.

✓ Garantizar la seguridad de la mujer no facilitando información de la misma durante su estancia en el centro:

- Comunicar a UAC, los Servicios de Admisión General y de Admisión de Urgencias la prohibición de facilitar información sobre la situación de la mujer.
- Comunicar igualmente al Servicio de Atención al Paciente, al Servicio de información y a Centralita Telefónica la prohibición de facilitar cualquier tipo de información sobre la mujer.
- Comunicar a todo el personal del Servicio y a todo el personal implicado en su asistencia que no debe facilitar información sobre la situación de la mujer, ni su ubicación en el Servicio de Urgencias.

✓ Garantizar que mientras la mujer permanezca en el Servicio de Urgencias se encontrará en un espacio seguro, bajo la vigilancia del personal de Enfermería (consulta aislada de la entrada para evitar la entrada del supuesto maltratador, box de aislamiento, sala de observación, etc…). Si es posible estará siempre acompañada por la persona que ella decida. Familiar o persona de su confianza o, en su defecto personal del centro.

PLAN DE SEGURIDAD[8]

- **Situación de peligro extremo**

En caso de que se detecte Situación de Peligro Extremo, el personal de salud:

✓ Contactará con las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad para garantizar la protección de la mujer.

✓ Si fuese necesario, se le facilitará la comunicación con Centros de Emergencias o los servicios de información y asesoramiento (teléfono de información 24 horas del IAM,...)

✓ Se contactará con el Juzgado de Guardia y se remitirá el Parte al Juzgado, de forma urgente a través de fax si es preciso.

✓ Se explicará a la mujer las medidas de protección que puede adoptar: Estrategia de Seguridad, Escenario de Protección, Plan de Huida.

✓ Se informará sobre la posibilidad de llamar a l 112, al 016 o al teléfono 900.200.999 del Instituto Andaluz de la Mujer (IAM), para solicitar ayuda e información.

- **Estrategia de seguridad**

Se informará a la mujer de la Estrategia de Seguridad a seguir por si fuese necesario abandonar la vivienda de forma urgente. Deberá tener localizado un domicilio o lugar seguro al que acudirá en caso de necesidad o llamar al 112 en caso de riesgo para su seguridad.

Previamente, es conveniente que en un lugar seguro del domicilio o en casa de alguien de confianza se tenga preparado:

- ✓ Listado de teléfonos importante y lugares donde alijarse.
- ✓ Listado de teléfonos de familiares, colegios, centros sanitarios. . .
- ✓ Un juego de llaves de la casa y del coche.
- ✓ Un bolso con ropa, medicamentos y algún objeto significativo para cada niño o niña (manta, libro, juguete).
- ✓ Documentos legales como DNI, Carnet de Conducir, Tarjeta sanitaria, Libro de Familia, Pólizas de Seguro, Informes Médicos,
- ✓ Denuncias, Fotos de Lesiones.
- ✓ Documentos, originales o copia, que acrediten la titularidad de la vivienda y los ingresos familiares (escrituras, contratos, seguros...)
- ✓ Recuerdos importantes u objetos e valor (fotos, joyas…)
- ✓ Y a abrir una cuenta, que solo ella conozca, en una entidad bancaria e ir ingresando lo que pueda. Hacer provisión de dinero en metálico, tarjetas de crédito y /o talonarios de cheques.

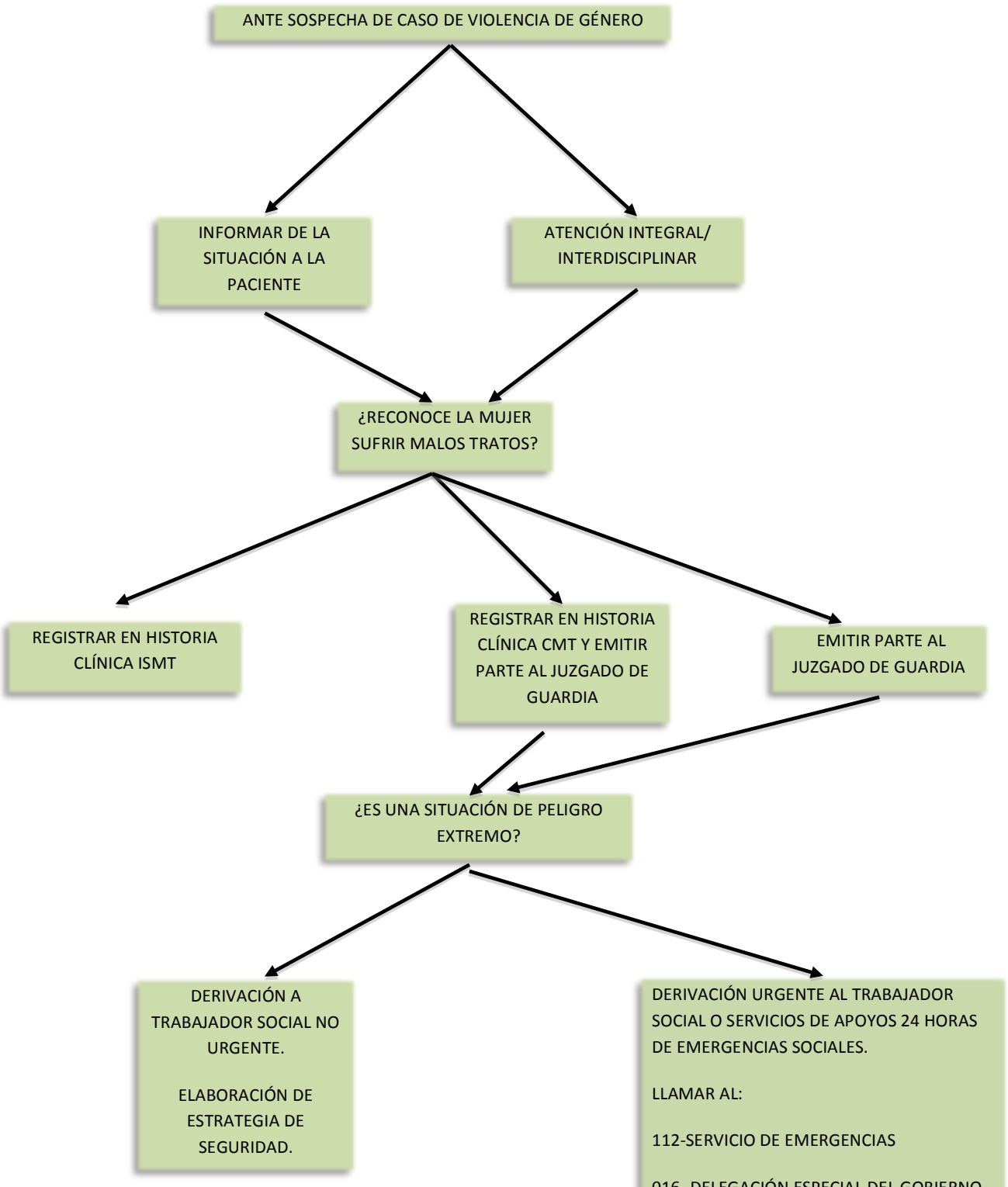
- **Escenario de protección ante la agresión**

✓ Conocer el 112 para pedir ayuda.
✓ Concertar una señal de ayuda con vecindario y familiares.
✓ Enseñar a sus hijos e hijas a pedir ayuda y a protegerse.
✓ Si se ve próxima la agresión no alejarse de la puerta de salida. Si es necesario refugiarse en una habitación, procurar que tenga ventana y pestillo, y llevarse un teléfono para solicitar ayuda . Evitar estar en espacios donde el maltratador pueda tener acceso a objetos peligrosos, como la cocina o en los que haya herramientas.
✓ Hacer el mayor ruido posible para alertar al vecindario.
✓ Si el ataque es inevitable procurar ser el blanco más pequeño posible (protegerse con los brazos, la cabeza y la cara).

- **Plan de huida**

✓ Procurar que el maltratador no este en la vivienda en el momento de abandonarla o dar un argumento que no levante sospecha para salir de la vivienda.
✓ No dar información ni indicios de sus planes.
✓ No tomar tranquilizantes, ni alcohol que mermarían su capacidad de reacción; ha de estar alerta si decide irse.
✓ Acudirá a las personas y a los lugares con las que había contactado previamente.
✓ Recordarle estrategia de Seguridad.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN FRENTE A LA VIOLENCIA DE GÉNERO



CMT: confirmación malos tratos, ISMT: indicador sospecha malos tratos

BIBLIOGRAFIA

1. Asamblea General de la Naciones Unidas. Declaración sobre la eliminación
1. de la violencia contra la mujer Diciembre 1993. A/RES/48/104. 23 de febrero de 1994. [Accedido el 21 de enerode 2007] http://www.acnur.org/biblioteca/pdf/1286.pdf
2. Protocolo Andaluz para la Actuación Sanitaria ante la Violencia de
3. Género. Coordinación: Servicio de Promoción de Salud Pública y Participación, Consejería de Salud. Autoras: Cristina Torró Garcia-Morato, Consuelo Llamas Martín. Sevilla. Consejería de Salud. [2008] https://ws027.juntadeandalucia.es/contenidos/gestioncalidad/ProtocoloAndaluzActuSanitaria_VG.pdf
4. Protocolo Andaluz de actuación sanitaria desde el ámbito de las urgencias
5. ante la violencia de género [Recurso electrónico] Coordinación: Carmen Agüera Urbano, Consuelo Llamas Martín. Autoras: Carmen Agüera Urbano. Sevilla. Consejería de Salud. [2012] http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_1_c_6_planes_estrategias/violencia_genero_urgencias/00_portada_indice.pdf
6. 4. Red Andaluza de Formación contra el Maltrato a las Mujeres (Red
7. Formma) http://www.redformma.org
8. 5. Decreto 3/2011, de 11 de enero, por el que se crea y regula el modelo de Parte al Juzgado de Guardia para la comunicación de asistenciasanitaria por lesiones. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía, no8 (27 deenero de 2011)
9. http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/principal/documentosAcc.asp?pagina=pr_normativas_comunicados_10
10. 6. Junta de Andalucía, Mapa de recursos en materia de violencia de género en la Comunidad Autónoma de Andalucía. Consejería para la Igualdad y Bienestar Social. Dirección General de Violencia de GéneroSevilla [2009]
11. http://www.juntadeandalucia.es/export/drupaljda/Violencia_Genero_Ficheros_Mapa_Recursos.pdf

CAPÍTULO 92

AGRESIÓN SEXUAL

GEMA CANO CABRERA
ISMAEL MUÑOZ MARTÍNEZ

DEFINICIÓN[1-4]

Una mujer es agredida sexualmente cuando se le impone un comportamiento sexual contra su voluntad. La violencia sexual contra las mujeres puede ser ejercida por su propia pareja o por otros hombres. Por lo general, consultan cuando la agresión no se ha dado dentro de la pareja, siendo poco frecuente en este último caso consultar al respecto, por lo que la violencia sexual dentro de la pareja resulta difícil de ser detectada.

La OMS, junto con The London School of Hygiene and Tropial Medicine y The South African Medical Research Council han publicado la primera revisión sistemática mundial sobre la prevalencia de la violencia sexual en pareja y por parte de personas que no son compañeros sexuales de las víctimas. Así, por primera vez se cuantifica el problema a nivel mundial, presentándose de forma agregada estimaciones mundiales y regionales de esta auténtica epidemia de salud. Los datos que aporta así lo corroboran: a nivel global, una de cada tres mujeres han sufrido violencia física y/o sexual. Casi el 30% de ellas, la han sufrido a manos de su pareja.

Los delitos contra la libertad e indemnidad sexual se hallan tipificados en el título VIII del Libro II del Código Penal:

- **Agresión sexual**: atentado contra la voluntad sexual de otra persona realizado con violencia e intimidación. Puede ser violación, cuando la agresión sexual consiste en penetración con el órgano sexual por vía vaginal, anal o bucal o la introducción de cualquier clase de objeto o miembro corporal por vía vaginal o anal. También puede ser agresión sexual cuando se atenta contra la libertad sexual de la mujer, aunque ello no implique contacto físico entre ésta y el agresor (obligarla a masturbarse o mantener relaciones sexuales con terceros).
- **Abuso sexual**: atentado contra la libertad sexual de otra persona sin violencia ni intimidación, aunque siempre sin que medie el consentimiento de dicha persona. Son abusos sexuales no consentidos los realizados sobre menores de 13 años, aquellos en los que el consentimiento se obtiene prevaliéndose de situación de superioridad que coarte la libertad de la mujer.
- **Acoso sexual**, en el ámbito laboral: existe cuando se solicita a la mujer favores de naturaleza sexual provocando una situación objetiva y gravemente intimidatoria, hostil y humillante.

ACTUACIÓN ANTE AGRESIONES SEXUALES[5-7]

El personal sanitario de Atención Primaria o de otro dispositivo sanitario no hospitalario que atienda una agresión sexual, salvo supuestos de gravedad y riesgo vital que obliguen a tratamiento médico inmediato, **remitirá a la víctima lo más rápidamente posible al Servicio de Ginecología más cercano** (en ambulancia a un hospital garantizando su protección solicitando si es necesario la colaboración de las Fuerzas y Cuerpos de Seguridad) sin haber realizado lavados ni cambios de ropa. En caso de felación forzada se debe evitar en la medida de lo posible la toma de líquidos o alimentos antes del reconocimiento en el hospital. Cuando la atención se preste lejos de un hospital (centro rural) y la mujer exija lavarse la boca, se debe tomar muestra bucal con hisopo estéril en seco (2 muestras) y recogida del enjuague bucal con suero fisiológico en tubo estéril para análisis. Esto debe realizarse ante un testigo y proceder al cierre seguro del tubo con rotulación asegurando su custodia hasta la entrega al forense.

Es necesario **propiciar trato comprensivo hacia la mujer**, creando un ambiente que facilite la comunicación, la confidencialidad y la mayor intimidad posible, recogiendo la información con tacto, sensibilidad y cuidado del lenguaje, no forzando a la mujer a responder cosas que no desea. Si la mujer lo requiere puede estar presente alguien de su confianza.

Hay que **informar a la mujer de todas las exploraciones** que se le harán y la finalidad de las mismas y recabando el consentimiento siempre que sea necesario.

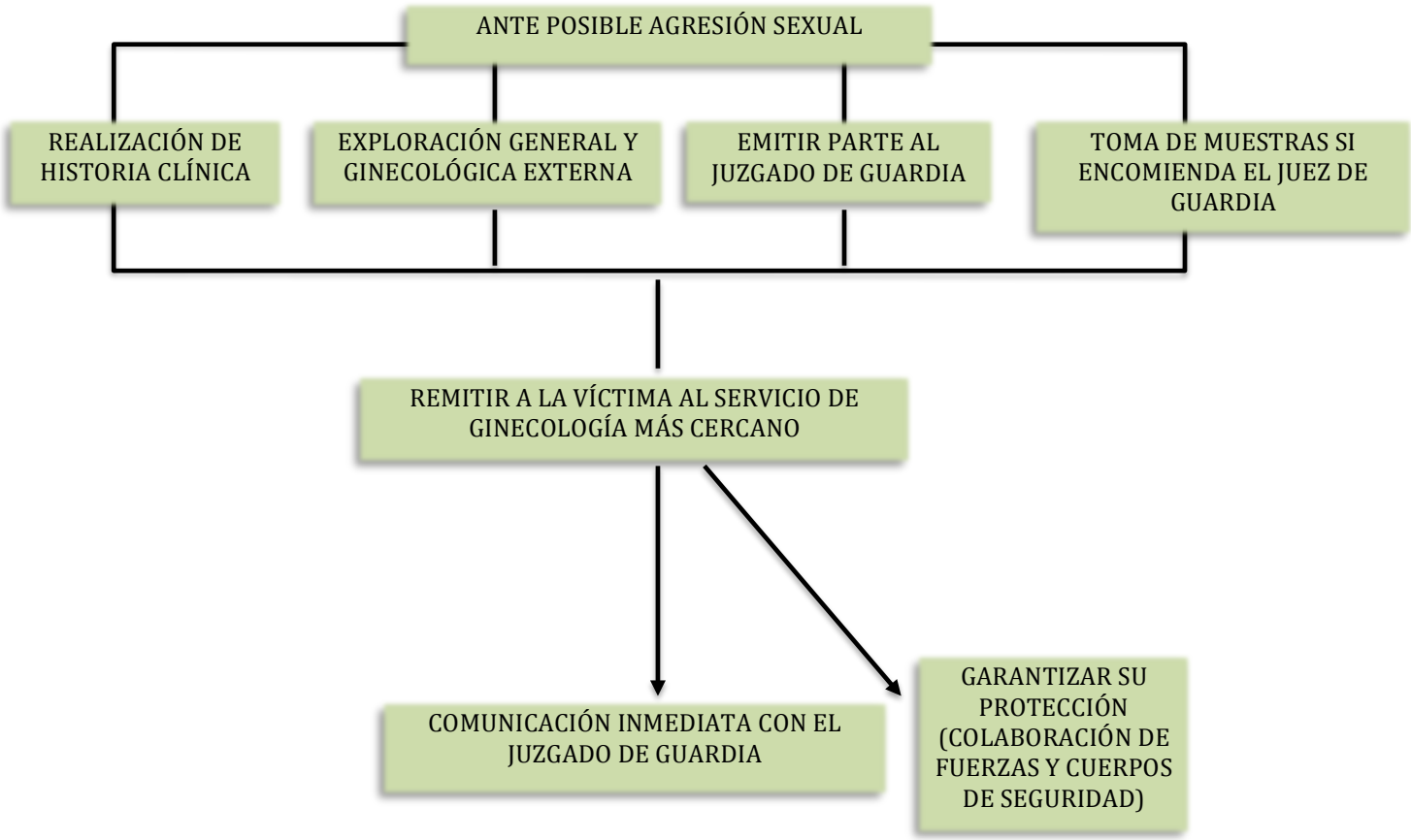
Se debe intentar que la **evaluación ginecológica y médico forense se realicen en un solo acto**, con independencia entre las actuaciones sanitarias y las periciales. Para ello y para evitar victimización secundaria es necesaria la comunicación inmediata a través del teléfono con el Juzgado de Guardia para acordar la asistencia médica forense o encomendar la recogida de muestras al equipo facultativo de guardia a través de auto judicial.

Hay que prestar especial atención a mujeres agredidas sexualmente en situaciones que aumenten su vulnerabilidad como en mujeres con discapacidad, procedentes de otros países o situaciones administrativas irregulares, prostituidas o explotadas sexualmente, mujeres mayores o con trastorno mental, mujeres que residen en entornos rurales o aislados…

Hay que conocer si la víctima tiene intención o no de denunciar (en el caso en que no venga acompañada de los Cuerpos y Fuerzas de Seguridad). Se dan los siguientes posibles supuestos:

- **Que quiera denunciar**: Avisar al Juzgado de Guardia que constituye la existencia de un posible hecho delictivo.
- **Que no quiera denunciar:** Debemos explicarle los beneficios de la denuncia y explicarle que los servicios sanitarios estamos obligados a notificar al Juzgado de Guardia a través del Parte de Lesiones. Dejarlo reflejado en la historia clínica, al igual que si la paciente se niega a ser remitida al Hospital de Referencia para valoración.
- **No se encuentre en condiciones de contestar**: se actuará como en el caso de la víctima que quiere presentar denuncia.

Algoritmo de actuación en Urgencias en la primera asistencia ante posible agresión sexual



ENFOQUE DIAGNÓSTICO[4-6, 8-9]

- **Anamnesis**

Servirá como prueba importante del proceso judicial. Se deben transcribir los hechos referidos por la paciente en relación con la agresión (fecha, lugar, hora, tipo de agresión sexual) y los actos realizados después de la agresión y antes de la exploración como el aseo personal, toma de alimentos… Incluir además antecedentes personales de enfermedades, intervenciones y toma de medicamentos así como consumo asociado de alcohol y drogas y antecedentes, si los hubiera, de violencia. Se debe detallar la historia ginecológica: menarquia, ciclo menstrual, fecha de última regla, métodos anticonceptivos, última relación sexual.

- **Exploración física general y ginecológica**

✓ Examen de superficie corporal: detallando localización e importancia de las lesiones (heridas, contusiones, erosiones, laceraciones), consignando en su caso la no existencia de las mismas y realizando fotografías si fuera conveniente previo consentimiento de la mujer.

✓ Muestras de interés legal: semen, sangre u otros fluidos mediante hisopo estéril humedecido en agua destilada, colocándolas en un tubo para sellar, rotular y mantener refrigerado a 4-8ºC.

✓ Exploración ginecológica:

- Inspección vulvo-vaginal: detallando lesiones y consignando en su caso la no existencia de las mismas. En casos de agresión sexual en mujeres que no han tenido previamente relaciones hay que hacer constar la existencia y localización de desgarros himeneales que pondrían de manifiesto la existencia de penetración.
- Tacto bimanual: no se realizaría de manera sistemática salvo movilización uterina dolorosa con espéculo o imposibilidad de exploración vaginal.

- **Muestras de interés legal de las exploraciones ginecológicas**

✓ Tomas vaginales, anales o bucales con hisopos secos y estériles para detección de esperma (al menos dos hisopos). Se guarda, se rotula y se refrigera a 4-8ºC.

✓ Lavado vaginal, anal o bucal con 10cc de suero fisiológico para recogida de restos de semen. Se recoge el lavado en tubo estéril que cierre herméticamente y se rotula. Lavado siempre posterior a toma de muestras.

✓ Ropas de la paciente relacionas con la supuesta agresión, cada prenda por separado en bolsas independientes y rotuladas.

✓ Tomas de hisopo humedecidas en suero fisiológico en agresión anal u oral.

✓ Recortes de limpieza de uñas para detección de posible piel del agresor.

✓ Peinado púbico de la mujer agredida para detección de vello del agresor.

La rotulación de las muestras siempre con el nombre de la mujer, fecha y firma del profesional, todo ello en un sobre siempre asegurando su confidencialidad, dirigido a Medicina Forense del Juzgado de Guardia.

Si la toma no se realiza por parte de Medicina Forense, hay que asegurar la cadena de custodia para que las muestras obtengan valor jurídico. Para ello la persona responsable de la toma y la del transporte deben plasmar documentalmente su identidad, la relación exacta de las muestras obtenidas y remitidas que dando constancia de la persona a la que se realiza la entrega en las dependencias judiciales.

Registrar el número de Diligencia Policial en la documentación.

➢ **Pruebas complementarias**

✓ Análisis

- Grupo sanguíneo y Rh de la mujer.
- Prueba de tóxicos.
- Prueba de embarazo.
- ITS:
  - Cultivo despistaje gonorrea y clamidias.
  - Sífilis.
  - VIH.
  - Hepatitis B.
- Frotis citológico.

SEGUIMIENTO

- Se debe realizar tratamiento de lesiones físicas, tratando las heridas y efectuando prevención de infecciones sobre las mismas, así como de lesiones psicológicas, ya que tras una agresión sexual se tienen sentimientos de ansiedad, culpa, humillación… Para ello se dispone de asociaciones que dan apoyo especializado, así como centros de atención a la mujer (CIM) y si fuera necesario, valorar la derivación a la Unidad de Salud Mental.
- Se debe realizar tratamiento preventivo para ITS: gonococia, tricomonas, clamidia y sífilis en incubación. Profilaxis del VIH si el agresor es VIH positivo, padece otras ITS y hubo eyaculación. También debe ser valorado el estado vacunal frente a Hepatitis B.
- Se debe realizar profilaxis de embarazo:
  - ✓ Si la mujer está utilizando un método anticonceptivo efectivo no será necesaria.
  - ✓ Píldora anticonceptiva de Urgencias (PAU) si han transcurrido menos de 72 horas desde la agresión. Si han transcurrido entre 72 horas y 5 días se procedería a la colocación de dispositivo intrauterino (DIU).
  - ✓ Siempre debe confirmarse la próxima regla o realizar prueba de embarazo a las 2-3 semanas.
  - ✓ En caso de embarazo, se puede optar a su interrupción según los supuestos legales.

INFORMACIÓN Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN[10-11]

- Informar a la mujer sobre:
  - ✓ La agresión sexual es un delito y su derecho a denunciarlo.
  - ✓ Informarle de que la legislación protege sus derechos e integridad, si lo desea puede solicitar Orden de Protección.
  - ✓ Informarle sobre la red de recursos y dispositivos sociales para la atención a mujeres que sufren violencia de género.
- Derivación y coordinación con Atención Primaria y Trabajo Social, asegurando atención psicológica, social y jurídica de la mujer.

RECOMENDACIONES

- No mantener relaciones sexuales coitales hasta la siguiente valoración.
- Seguimiento adecuado de todo el proceso de atención integral a su salud.

NOTICIFICACIÓN AL JUZGADO[12]

Emitir Parte al Juzgado y remitirlo al Juzgado de Guardia.

BIBLIOGRAFIA

1. Junta de Andalucía. Atención sanitaria a mujeres víctimas de malos tratos y/o agresiones sexuales. Oferta de servicios de Atención Primaria. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla; 2006 y 2007.
2. Violence against:women ending the global scourge. The Lancet 22 June 2013; 381, 2135.
3. Organización Mundial de la Salud. Prevención de la violencia. Un problema prioritario de salúd pública. OMS, 49 Asamblea (25 de mayo de 1996).
4. Junta de Andalucía. Protocolo común para la actuación sanitaria ante la violencia de género. Informes, estudios e investigación. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid; 2012.
5. Junta de Andalucía. Protocolo andaluz de actuación sanitaria desde el ámbito de las urgencias ante violencia de género. Servicio Andaluz de Salud.
6. Junta de Andalucía. Protocolo andaluz para la actuación sanitaria ante la violencia de género (red andaluza de formación contra el maltrato a las mujeres).
7. Junta de Andalucía. Mujeres con discapacidad y violencia sexual: Guía para profesionales. Consejería para la Igualdad y Bienestar Social. Dirección General de Personas con Discapacidad. Sevilla; 2008.
8. Junta de Andalucía. Plan Estratégico “Atención sanitaria a mujeres víctimas de malos tratos”. Consejería de Salud. Servicio Andaluz de Salud. Sevilla; 2011.
9. Torró García Morato C y Llamas Martín C. Protocolo andaluz para la actuación sanitaria ante la violencia de género. Consejería de Salud. Sevilla; 2008.
10. Junta de Andalucía. Guía de mujeres en situación de violencia de género. Consejería para la Igualdad y Bienestar Social. Instituto Andaluz de la Mujer y Dirección General de Servicios Sociales e Inclusión. Sevilla; 2006.
1. 11 Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Web de recursos de apoyo y prevención en casos de violencia de género. Área de Igualdad; 2011.
11. Decreto 3/2011, de 11 de enero, por el que se crea y regula el modelo de Parte al Juzgado de Guardia para la comunicación de asistencia sanitaria por lesiones. Boletín Oficial de la Junta de Andalucía, nº 8 (27 de enero de 2011).

CAPÍTULO 93

ASPECTOS MEDICO-LEGALES EN LAS URGENCIAS

ANDRÉS JIMÉNEZ MARÍN

De la actividad asistencial en las urgencias de Atención Primaria (AP) se derivan en ocasiones implicaciones médico-legales con importantes consecuencias jurídicas para el personal sanitario que atiende a los pacientes. Esto es debido fundamentalmente a la importancia vital de las patologías que a veces se atienden, a la complejidad y a la rapidez de actuación que se requiere en determinados casos, lo que puede acarrear responsabilidades de tipo profesional, civil e incluso penal debido a errores médicos.

Revisar y comunicar carencias

1. Características de las urgencias en Atención Primaria[1]

Las urgencias en AP están condicionadas por los siguientes factores:

-Limitación en los medios (recursos humanos, técnicos).

-Dispersión geográfica.

-Ausencia de filtros.

-Avisos domiciliarios.

-Consultas telefónicas.

-Triage y priorización de las urgencias.

- Derivaciones al hospital.

No tenemos obligación de resultados sino de prestar la mejor asistencia posible con los medios disponibles.

Existe la obligación de la mejor asistencia posible con los medios disponibles (Lex artis ad hoc).

2. Al inicio de la guardia

Es recomendable al inicio de la guardia revisar el funcionamiento del material y medicación necesaria para las urgencias y emergencias. En caso de detectar carencias o defectos de materiales y/o fármacos que se consideren imprescindibles para atender urgencias y emergencias, se recomienda ponerlo en conocimiento de manera inmediata con el responsable del centro para subsanarlo.

3. Ausencia del personal de relevo de la guardia

Se debe poner en conocimiento del director de la unidad y/o del Centro Coordinador y no abandonar el puesto de trabajo hasta que se resuelva la situación y llegue otro compañero de relevo.

Se puede actuar antes sin informar en caso de necesidad terapéutica

4. Historia Clínica[2-3]

Ley de Autonomía del paciente:

Artículo 15.1: "Todo paciente o usuario tiene derecho a que quede constancia…la información obtenida en todos sus procesos asistenciales…".

Artículo 5.1: "El titular del derecho a la información es el paciente. También serán informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita".

Artículo 5.4: "El derecho a la información sanitaria de los pacientes puede limitarse por la existencia acreditada de un estado de necesidad terapéutica…sin informar antes al paciente, cuando…pueda perjudicar su salud de manera grave…dejará constancia…en la historia clínica".

Artículo 16: "…Las Comunidades Autónomas regularán el procedimiento para que quede constancia del acceso a la historia clínica y de su uso".

Queda constancia del acceso a la historia clínica v su uso.

El facultativo debe realizar la historia clínica de los pacientes lo más completa posible, ya que representa el instrumento médico-legal que fundamente la defensa del médico ante la justicia en caso de demanda. Hay que tener en cuenta, que a efectos judiciales, todo aquello que no quede reflejado en la historia clínica no se ha realizado.

Es la herramienta fundamental por la que la justicia podrá valorar la responsabilidad profesional del médico.

Ley de Protección de Datos de Carácter Personal:

Artículo 9.1 "…El responsable del fichero,…deberán adoptar las medidas de índole técnica y organizativas necesarias que garanticen la seguridad de los datos de carácter personal…".

Artículo 11.2: "…El consentimiento exigido no será preciso: e) Cuando la cesión se produzca entre Administraciones públicas y tenga por objeto el tratamiento…de los datos con fines históricos, estadísticos o científicos. f) Cuando la cesión de datos…sea necesaria para solucionar una urgencia que requiera acceder a un fichero o para realizar los estudios epidemiológicos…".

5. Secreto médico[4]

Código de Deontología Médica:

Artículo 30: "…el médico podrá revelar el secreto exclusivamente,…con el asesoramiento del Colegio si lo precisara, en los siguientes casos:

a. En las enfermedades de declaración obligatoria.

b. En las certificaciones de nacimiento y defunción.

c. Si con su silencio diera lugar a un perjuicio al propio paciente o a otras personas, o a un peligro colectivo.

d. Cuando se vea injustamente perjudicado por mantener el secreto del paciente y éste permita tal situación.

e. En caso de malos tratos, especialmente a niños, ancianos y discapacitados psíquicos o actos de agresión sexual.

f. Cuando sea llamado por el Colegio a testificar en materia disciplinaria.

g. Aunque el paciente lo autorice, el médico procurará siempre mantener el secreto por la importancia que tiene la confianza de la sociedad en la confidencialidad profesional.

h. Por imperativo legal:

1. En el parte de lesiones, que todo médico viene obligado a enviar al juez cuando asiste a un lesionado.

2. Cuando actúe como perito, inspector, médico forense, juez instructor o similar.

3. Ante el requerimiento en un proceso judicial por presunto delito, que precise de la aportación del historial médico del paciente, el médico dará a conocer al juez que éticamente está obligado a guardar el secreto profesional y procurará aportar exclusivamente los datos necesarios y ajustados al caso concreto.

6. Intimidad. Confidencialidad[2,4].

Artículo 5.3 de la Ley de Autonomía del paciente: "cuando el paciente, según el criterio del médico que le asiste, carezca de capacidad para entender la información a causa

de su estado físico o psíquico, la información se pondrá en conocimiento de las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho".

Artículo 51.5 del Código de Deontología Médica: "El médico informará a los pacientes con enfermedades de transmisión sexual de la obligación que tienen de comunicarlo a su pareja y les advertirá que en caso de no hacerlo, el médico tiene el deber de revelárselo para proteger su salud".

7. Consentimiento informado[2]

Ley de Autonomía del paciente:

- Artículo 2.2: "Toda actuación en el ámbito de la sanidad requiere…el previo consentimiento de los pacientes o usuarios…después de que el paciente reciba una información adecuada, se hará por escrito en los supuestos que marque la Ley…".

- Artículo 4.3: "Los profesionales que atiendan durante el proceso asistencial o le apliquen una técnica o un procedimiento concreto también serán responsables de informarle".

- Artículo 8.2: "El consentimiento será verbal por regla general. Sin embargo, se prestará por escrito en los casos siguientes: intervención quirúrgica, procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasores y, en general, aplicación de procedimientos que suponen riesgos o inconvenientes de notoria y previsible repercusión negativa sobre la salud del paciente".

- Artículo 8.5: "El paciente puede revocar libremente por escrito su consentimiento en cualquier momento".

- Artículo 9.2, límites al consentimiento informado: "Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones…sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos":

a) Riesgo para la salud pública.

b) Riesgo inmediato grave.

c) Renuncia expresa del paciente a ser informado, excepto si el desconocimiento genera un riesgo para él o terceros.

Consentimiento escrito en:
-Intervención quirúrgica.
-Procedimientos invasores.
-Los que supongan riesgos

Consentimiento por representación, Ley de Autonomía del paciente, artículo 9.3: "…consentimiento por representación:

a) Cuando el paciente no sea capaz de tomar decisiones…Si el paciente carece de representante legal, el consentimiento lo prestarán las personas vinculadas a él por razones familiares o de hecho.

b) Cuando el paciente esté incapacitado legalmente.

c) Cuando el paciente menor de edad no sea capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención. En este caso, el consentimiento lo dará el representante legal del menor después de haber escuchado su opinión si tiene doce años cumplidos.

Cuando se trate de menores no incapaces ni incapacitados, pero emancipados o con dieciséis años cumplidos, no cabe prestar el consentimiento por representación. Sin embargo, en caso de actuación de grave riesgo, según el criterio del facultativo, los padres serán informados y su opinión será tenida en cuenta para la toma de la decisión correspondiente…".

8. Partes de lesiones[5,6]

El médico no tiene que informar a la justicia de todas las lesiones que atienda, sino sólo de las que pudieran ser sospechosas de un delito.

El parte de lesiones es el documento médico-legal por el cual el médico comunica a la Autoridad Judicial cualquier lesión que pueda ser constitutivo de una falta o delito de lesiones.

Ley de enjuiciamiento criminal:

Artículo 262 "Los que por razón de sus cargos, profesiones u oficios tuvieren noticia de algún delito público, estarán obligados a denunciarlo inmediatamente…".

Artículo 355: "…los médicos que asistieren al herido estarán obligados a dar parte de su estado y adelantos…que ocurra cualquier novedad que merezca ser puesta en conocimiento del Juez instructor".

Cuando exista conflicto entre el deber de informar al paciente o la asistencia al mismo, debe prevalecer lo segundo según sentencias.

Es muy importante que se envíe ese documento a la mayor brevedad y de la manera más completa posible (describiendo detalladamente en las lesiones el tipo, localización, morfología, extensión, tratamiento aplicado, pronóstico, etc.) al Juzgado de Guardia, ya que en ocasiones, cuando se procede al reconocimiento por parte del médico forense las lesiones iniciales ya no están presentes, por lo que su valoración deberá basarse en dicho parte de lesiones o en la historia clínica.

9. Reconocimiento médico a detenidos

Si un detenido no quiere ser sometido a un reconocimiento médico, aunque la policía lo solicite, no se debe realizar, salvo las excepciones recogidas en Ley (riesgos para la salud pública, riesgo inmediato grave para el paciente). La pérdida de libertad no anula los derechos como paciente (Artículo 8.1 Ley a Autonomía del Paciente: "Toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita el consentimiento libre y voluntario…").

La asistencia médica de los detenidos no se diferencia en nada de la prestada a cualquier otro paciente.

El médico debe confirmar que es el detenido quien solicita ser atendido. La asistencia debe prestarse con todas las garantías de intimidad y confidencialidad, siempre y cuando no suponga un riesgo para el deber de custodia de la policía, ni ponga en peligro la integridad física del personal sanitario.

El informe médico de la asistencia ha de entregarse personalmente al detenido, aunque quedará bajo la custodia de la policía. Se pueden dar los siguientes supuestos:

a) Si se emite un informe clínico, sin repercusión médico legal, se le entregará al detenido y se le preguntará si quiere el informe en sobre abierto o cerrado. En cualquier caso, la policía dispondrá por escrito de las instrucciones terapéuticas para el seguimiento del paciente.

A la policía que acompaña al detenido solo hay que informarle sobre el tratamiento que requiere el detenido durante el tiempo de la detención.

b) Si el informe es un parte de lesiones, se entregará a la policía judicial en sobre cerrado el ejemplar que va dirigido al Juez para que la policía lo remita al juzgado.En el caso de no tratarse de policía judicial, se puede remitir directamente el parte al juez. Al detenido se le entregará su copia, (opcional o sólo informe clínico) y también se le preguntará si quiere que vaya en sobre abierto o cerrado.

El médico asistencial no está obligado a realizar una exploración e informe con fines periciales, a no ser que un juez expresamente se lo ordene.

10. Informe de alta[2]

Ley de Autonomía del Paciente:

Artículo 20 “Todo paciente, familiar o persona vinculada a él, en su caso, tendrá el derecho a recibir del centro o servicio sanitario, una vez finalizado el proceso asistencial, un informe de alta…”.

Artículo 22: “Todo paciente o usuario tiene derecho a que se le faciliten los certificados acreditativos de su estado de salud. Éstos serán gratuitos cuando así lo establezca una disposición legal o reglamentaria”.

11. Negativa a tratamiento[2,4]

Ley de Autonomía del Paciente:

Artículo 2.3: “El paciente o usuario tiene derecho a decidir libremente, después de recibir la información adecuada, entre las opciones clínicas disponibles”.

Artículo 2.4: “Todo paciente tiene derecho a negarse al tratamiento, excepto en los casos determinados en la Ley. Su negativa al tratamiento constará por escrito”.

Artículo 4.1: “...Además, toda persona tiene derecho a que se respete su voluntad de no ser informada”.

Artículo 21.1: “En caso de no aceptar el tratamiento prescrito, se propondrá al paciente o usuario la firma del alta voluntaria. Si no la firmara, la dirección del centro sanitario, a propuesta del médico responsable, podrá disponer el alta forzosa en las condiciones reguladas por la Ley. El hecho de no aceptar el tratamiento prescrito no dará lugar al alta forzosa cuando existan tratamientos alternativos, aunque tengan carácter paliativo, siempre que los preste el centro sanitario y el paciente acepte recibirlos. Estas circunstancias quedarán debidamente documentadas”.

Excepciones: Artículo 9.2 de la Ley de Autonomía del Paciente: Riesgos para la salud pública (si implica ingreso no voluntario es obligatorio comunicarlo al juez antes de 24 horas), aquellas situaciones de urgencia en las que no es posible obtener consentimiento ni negativa del paciente y en caso de ingreso involuntario por motivos psiquiátricos.

Artículo 12 del código de Deontología Médica:

“1.- El médico respetará el derecho del paciente a decidir libremente, después de recibir la información adecuada, sobre las opciones clínicas disponibles.

2.- El médico respetará el rechazo del paciente, total o parcial, a una prueba diagnóstica o a un tratamiento. Deberá informarle de manera comprensible y precisa de las consecuencias que puedan derivarse de persistir en su negativa, dejando constancia de ello en la historia clínica”.

12. Consultas telefónicas

En esos casos, lo recomendable es recoger todos los datos del paciente, comprobarlos con su historia clínica y anotar en ella todo lo que se le transmita durante la consulta telefónica.

13. Ingreso psiquiátrico no voluntario[7]

Artículo 763 de la Ley de Enjuiciamiento Civil: "Internamiento no voluntario por razón de trastorno psíquico. El internamiento, por razón de trastorno psíquico, de una persona que no esté en condiciones de decidirlo por sí, aunque esté sometida a la patria potestad o a tutela, requerirá autorización judicial... La autorización será previa a dicho internamiento, salvo que razones de urgencia hicieren necesaria la inmediata adopción de la medida. En este caso, el responsable del centro en que se hubiere producido el internamiento deberá dar cuenta de éste al tribunal competente lo antes posible y, en todo caso, dentro del plazo de veinticuatro horas…".

El médico de urgencias debe firmar el ingreso involuntario y/o el traslado en ambulancia. Una vez en el centro psiquiátrico será el responsable del centro quien lo comunique a la autoridad judicial en un plazo máximo de 24 horas.

14. Voluntad Vital Anticipada[4,8-9]

Código de Deontología Médica:

Artículo 36.4: "El médico está obligado a atender las peticiones del paciente reflejadas en el documento de voluntades anticipadas, a no ser que vayan contra la buena práctica médica".

Artículo 36.5: "La sedación en la agonía es científica y éticamente correcta sólo cuando existen síntomas refractarios a los recursos terapéuticos disponibles y se dispone del consentimiento del paciente implícito, explícito o delegado".

Ley de Voluntad Vital Anticipada:

Artículo 3.1: "Las opciones e instrucciones, expresas y previas, que, ante circunstancias clínicas que le impidan manifestar su voluntad, deberá respetar el personal sanitario responsable de su asistencia sanitaria".

Artículo 4.1: "La declaración de voluntad vital anticipada podrá ser emitida por un mayor de edad o un menor emancipado".

Artículo 7: "…dicha declaración prevalecerá sobre la opinión y las indicaciones que puedan ser realizadas por los familiares…y por los profesionales que participen en su atención sanitaria".

El médico de urgencias podrá consultar por vía telefónica al Registro de Voluntad Vital Anticipada a través del teléfono de Salud Responde (902 505060).

Artículo 8.1: "Revocación de la declaración. La declaración de voluntad vital anticipada podrá ser modificada por su autor en cualquier momento y cumpliendo los requisitos exigidos para su otorgamiento. El otorgamiento de una nueva declaración de voluntad vital anticipada revocará las anteriores…".

Artículo 9.1: "Se crea el Registro de Voluntades Vitales Anticipadas de Andalucía adscrito a la Consejería de Salud...".

Decreto que regula el funcionamiento del Registro de Voluntades Vitales Anticipadas de Andalucía:

Artículo 11.4: "Acceso al Registro de Voluntades Vitales Anticipadas de Andalucía. El acceso al Registro por parte de profesionales sanitarios que participen en el proceso asistencial de la persona, podrá hacerse por vía telemática, por vía telefónica, o mediante la consulta desde la historia de salud del Sistema Sanitario Público de Andalucía de la persona otorgante de la declaración…".

15. Certificado de defunción[6]

En el caso de cualquier muerte de origen violento, sospechosa de criminalidad o cuando no tengamos constancia de los antecedentes ni podamos determinar la causa del fallecimiento, nunca deberemos firmar el certificado ordinario de defunción sino comunicar a la autoridad judicial la existencia del cadáver mediante un parte judicial, detallando todo en la historia clínica: fecha, hora, lugar, descripción de los hechos, etc.

No obstante, mientras tanto, se debe comunicar urgentemente de manera telefónica a la autoridad judicial o a las fuerzas y cuerpos de seguridad la existencia de dicho cadáver, indicando la hora en que lo hemos examinado y las posibles causas aparentes de la muerte

tras la inspección del cadáver. Posteriormente será el médico forense mediante autopsia quien determine la causa definitiva de la muerte.

Puede darse la circunstancia de que el médico que atiende la situación de urgencia se vea obligado a ejercer las funciones de médico forense o cooperar con él si así lo determina el juez (Ley en Enjuiciamiento Criminal, artículos 346 y 348).

Nunca firmar el certificado de defunción ante muertes violentas o sospechosas.

En el caso de ser requerido el traslado de un cadáver, será competencia exclusiva de los servicios funerarios, y no se debe emplear para ello ningún tipo de transporte sanitario.

Artículo 36.6 del Código de Deontología Médica: "Aunque el médico que haya tenido la mayor carga asistencial sobre el paciente es el que tiene la mayor responsabilidad ética de cumplimentar el certificado de defunción en todos sus apartados, no es deontológicamente aceptable rehuir el compromiso de certificarla cuando se produce si se ha presenciado la misma, se conoce al paciente o se tiene a disposición la historia clínica".

La expedición del certificado de defunción forma parte de la labor asistencial ya retribuida por la Administración en el ejercicio de la sanidad pública, y por lo tanto no se puede cobrar la realización del mismo. Bien distinto es si se trata en el ejercicio de la actividad privada, en cuyo caso sí se podrá cobrar por el servicio.

16. Violencia de género[6]

Hay que hacer un parte de lesiones, artículos 262 y 355 de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, aunque la persona afectada no quiera denunciar. En ese caso el parte puede acompañarse de una referencia al deseo de la víctima de no denunciar.

Teléfono 016.
Parte de lesiones obligatorio.

Sólo puede omitirse en el caso de que las lesiones no sean sugestivas de violencia o se trate de una mera sospecha que la víctima niega, siempre y cuando esta no sea menor o incapaz; en este caso, debe anotarse la sospecha en la historia clínica.

Derivar de manera urgente a los servicios sociales de apoyo para mujeres maltratadas, avisar a la policía en caso necesario y registrarlo todo en la historia clínica.

Teléfono 016: es el número de teléfono gratuito de consulta sobre malos tratos a mujeres y violencia de género. Está disponible las 24 horas al día los 365 días del año, y ofrece información y asesoramiento legal tanto para la víctima, familiares así como para el profesional sanitario que la atiende.

17. Menores de edad en la consulta[2-3,0-13]

Se establece con carácter general, la mayoría sanitaria en los 16 años. Conflictos en caso de menores: por un lado el derecho a la intimidad del menor y el secreto profesional, y por otro el derecho de los padres de la patria potestad y la salud del menor.

Se informará de manera comprensiva para que el menor pueda entender la información. En el caso de menores inmaduros o incapacitados se debe informar a los padres o tutores. Es obligatorio que conste todo registrado en la historia clínica.

La opinión del menor será tenida en cuenta como un factor que tendrá mayor consideración cuanto mayor sea su edad y el grado de madurez que determine el facultativo.

Acceso a los datos confidenciales: artículo 7 de la Ley de Autonomía del paciente. "El derecho a la intimidad. Toda persona tiene derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos referentes a su salud, y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización amparada por la Ley".

Ley Protección de Datos.

Artículo 7.3:"Los datos de carácter personal que hagan referencia al origen racial, a la salud y a la vida sexual sólo podrán ser recabados, tratados y cedidos cuando, por razones de interés general, así lo disponga una ley o el afectado consienta expresamente".

Artículo 7.6: "…podrán ser objeto de tratamiento los datos de carácter personal…cuando dicho tratamiento resulte necesario para la prevención o para el diagnóstico médico, la prestación de asistencia sanitaria o tratamientos médicos o la gestión de servicios sanitarios, siempre que dicho tratamiento de datos se realice por un profesional sanitario sujeto al secreto profesional…".

Artículo 13 del Real Decreto por el que se aprueba el reglamento de desarrollo de la Ley de Protección de Datos: "Podrá procederse al tratamiento de los datos de los mayores de catorce años con su consentimiento, salvo en aquellos casos en los que la ley exija para su prestación la asistencia de los titulares de la patria potestad o tutela. En el caso de los menores de catorce años se requerirá el consentimiento de los padres o tutores".

Ley de Protección Jurídica del Menor:

Artículo 2: "…primará el interés superior de los menores sobre cualquier otro interés legítimo que pudiera concurrir…".

Artículo 4.1: "Los menores tienen derecho al honor, a la intimidad personal y familiar y a la propia imagen…".

Artículo 9.2: "Derecho a ser oído. Se garantizará que el menor pueda ejercitar este derecho por sí mismo o a través de…sus representantes legales…".

Artículo 199 del Código Penal: "El profesional que, con incumplimiento de su obligación de sigilo o reserva, divulgue los secretos de otra persona, será castigado con la pena de prisión de uno a cuatro años, multa de doce a veinticuatro meses e inhabilitación especial para dicha profesión por tiempo de dos a seis años".

En el caso de un menor de edad debemos pedir el consentimiento del menor para que los padres o tutores legales puedan acceder a los datos de la historia clínica. Si el menor no da el consentimiento y tiene 14 años hay que negar el acceso a los padres. Si el menor aún no tiene los 14 años sí se puede permitir el acceso a los padres.

Informe de la Agencia de Protección de Datos sobre el acceso por el titular de la patria potestad a las historias clínicas de los menores: "…si el padre o madre de un mayor de catorce años acude a un centro sanitario solicitando un informe de analítica o cualquier dato incorporado a la historia clínica de su hijo, sin constar autorización alguna de éste, no sería aplicable lo establecido en el artículo 18.2 de la Ley 41/2002, por lo que no debería procederse a la entrega de la información en tanto no conste la autorización fehaciente del hijo. Por supuesto, salvo en los supuestos en que el hijo haya sido previamente sujeto a incapacitación".

En caso de urgencias, cuando acuda un menor inmaduro a la consulta sin un mayor responsable, se avisará a sus padres para que vengan a recogerlo y darle la información. Si no fuese posible localizar a los padres o responsables adultos se avisará a la policía.

Como siempre hay que buscar el beneficio del menor, si existe riesgo real para el menor es razonable permitir el acceso limitado a los padres.

En el caso de información sobre contracepción, embarazo o píldora postcoital sólo se puede informar a los padres en el caso de que la decisión de la menor inmadura de no informar a sus padres le perjudique sobre su estado de salud.

Si el menor es traído a la consulta de urgencias por el profesor del colegio, se avisará a los padres si la patología lo requiere.

Cuando un menor huye del servicio de urgencias sin esperar a que finalice el proceso de asistencia, se notificará a los familiares, y si no es posible, se comunicará a la policía.

En el supuesto de que el familiar responsable del menor se niegue a la realización de una prueba diagnóstica o terapéutica, ésta sólo se realizará en el caso de emergencia o riesgo vital, y así se hará constar en la historia clínica.

18. Testigos de Jehová

Si el paciente se opone a la realización de alguna intervención asistencial, sólo se pueden aplicar aquellas que sean consideradas como imprescindibles en caso de riesgo vital para el paciente, y así deberán constar en la historia clínica.

19. Atención a extranjeros[11,14]

Si nos encontramos en la consulta con pacientes extranjeros que no hablan nuestro idioma, existe un servicio gratuito de teletraducción a través de Salud Responde, por el que podemos hacer una traducción simultánea mediante el teléfono. Está disponible las 24 horas al día los 365 días del año e incluye la traducción hasta en 46 idiomas.

Se puede acceder a dicho servicio a través del teléfono 211080 (desde una línea de red corporativa) o 953011080 (externo a una línea de red corporativa).

Artículo 10.3 de la Ley de Protección Jurídica del Menor: "Los menores extranjeros que se encuentren en España tienen derecho a…la asistencia sanitaria y a los demás servicios públicos…aun cuando no residieran legalmente en España".

20. Docencia y supervisión MIR[15-16]

Real Decreto sobre la formación sanitaria especializada:

Artículo 14: "…deber general de supervisión inherente a los profesionales que presten servicios en las distintas unidades asistenciales donde se formen los residentes".

Artículo 15.3: "La supervisión de residentes de primer año será de presencia física y se llevará a cabo por los profesionales que presten servicios en los distintos dispositivos del centro o unidad por los que el personal en formación esté rotando o prestando servicios de atención continuada. Los mencionados especialistas visarán por escrito las altas, bajas y demás documentos relativos a las actividades asistenciales en las que intervengan los residentes de primer año".

Artículo 15.4: "sobre la responsabilidad progresiva el residente…la supervisión decreciente de los residentes a partir del segundo año de formación tendrá carácter progresivo…".

Artículo 63 del Código de Deontología Médica: "Los médicos en formación podrán realizar las tareas propias de su periodo formativo siempre que las mismas se hagan bajo supervisión del médico docente".

Otra consideración a tener en cuenta es la obligación del MIR a identificarse como médico residente en toda actuación ante el paciente y ha de quedar constancia de ello en la historia clínica.

21. Tiempo de espera para ser atendido

La pauta de actuación queda determinada por la priorización de la atención sanitaria en función de la gravedad de la consulta, y no por el orden de llegada al servicio de urgencias. Así, la responsabilidad en caso de atender a un paciente antes que a otro que llegó primero quedará salvaguardada atendiendo al criterio de priorización.

22. Abandono del Centro de Salud para asistencia[17]

En aquellos casos en los que debamos atender a un paciente fuera del centro de salud y ello implique dejar el centro sin personal facultativo, deberemos comunicarlo al Centro Coordinador de Urgencias y Emergencias (CCUE, teléfonos 112 o 902505061), ya que así viene recogido en el Plan Funcional de los Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias del Sistema Sanitario Público de Andalucía. De este modo, el Centro Coordinador podrá valorar la posibilidad de disponer de otros recursos (ambulancias para traslado al centro o bien equipos móviles) y si estos no fuesen posibles, para recibir instrucciones y dejar constancia de la necesidad terapéutica urgente que obliga al abandono temporal del centro de salud.

El tutor tiene responsabilidad indirecta de vigilar, y el residente tiene responsabilidad directa por la toma unilateral de decisiones en caso de no consultar.

Una vez resuelta la asistencia, ya de vuelta en el centro, deberemos poner en conocimiento del CCUE la resolución de la demanda (si ha sido trasladado al centro, hospital o queda en el domicilio), así como el estatus de disponible.

Avisar al Centro Coordinador, 112 / 902505061

23. Agresión física o verbal al personal de guardia[18]

Pasos a seguir según el protocolo del Plan de Prevención y Atención de Agresiones para los Profesionales del Sistema Sanitario Público de Andalucía:

- Solicitar ayuda (compañeros/fuerzas de seguridad).
- Tramitar un parte de lesiones en caso de que hayamos sufrido alguna lesión.
- Comunicar el incidente en la hoja de registro de agresiones. Este registro se dirige al director/gerente del distrito.
- Si es necesario cursará con incapacidad temporal (IT) por accidente laboral.
- Presentar una denuncia en el juzgado contra el agresor.
- Solicitar apoyo psicológico.
- Solicitar apoyo jurídico para la gestión de la denuncia y el juicio.

24. Píldora postcoital versus objeción de conciencia[4]

Artículo 34.3 del Código de Deontología Médica: “Aunque se abstenga de practicar el acto objetado, el médico objetor está obligado, en caso de urgencia, a atender a esa persona, aunque dicha atención estuviera relacionada con la acción objetada”.

Actualmente en España se puede adquirir en la farmacia sin receta médica, aunque el tema sigue en controversia sobre la dispensación y el derecho de objeción de conciencia. El Tribunal Constitucional tiene pendiente resolver un recurso interpuesto sobre este asunto.

En cualquier caso, si el médico que atiende a una solicitud de píldora postcoital es objetor de conciencia, tiene la opción de derivar a la paciente a otro servicio y/o compañero para que la atiendan.

Plan de Agresiones:
-Ayuda.
-Parte de lesiones.
-Registrar agresión.
-IT si es necesario.
-Denuncia juzgado.
-Apoyo jurídico y psicológico.

25. Traslado de pacientes agresivos en la ambulancia

La Fuerzas y Cuerpos de Seguridad tienen la obligación de acompañamiento en el traslado de un paciente agresivo o peligroso a petición de los servicios sanitarios, pero no tienen la obligación de ir dentro de la ambulancia. El acompañamiento se realizaría escoltando el vehículo policial al sanitario hasta el centro de destino, de tal manera que si surge algún problema durante el traslado, pararía la ambulancia y sería auxiliado por los agentes que van detrás. El paciente puede ir con sujeción en el interior de la ambulancia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aspectos Legales en Urgencias de Atención Primaria. Fernando León Vázquez. Grupo Lex Artis SOMAMFYC. XXXIII Congreso semFYC, Granada 6-8 de junio de 2013.
2. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la Autonomía del Paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE 274/2002 de 15 de noviembre.
3. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE número 298/1999 de 14 de diciembre.
4. Código de Deontología Médica. Organización Médica Colegial de España. 2011. Disponible en: https://www.cgcom.es/sites/default/files/codigo_deontologia_medica.pdf.
5. Pastor Bravo M, Rodes Lloret F. Aspectos médico-legales del ejercicio de la Medicina General (I). Documentos médico-legales: parte de lesiones, historia clínica. Semergen 2005; 31(3): 125-31.
6. Ley de Enjuiciamiento Criminal. BOE número 260/1882, de 17 de septiembre. Última modificación: 23 de febrero de 2013.
7. Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil. BOE número 7/2000 de 8 de enero.
8. Ley 5/2003, de 9 de octubre, de declaración de Voluntad Vital Anticipada. BOJA número 210/2003, de 31 de octubre.
9. Decreto 59/2013, de 13 de marzo, por el que se regula la organización y funcionamiento del Registro de Voluntades Vitales Anticipadas de Andalucía. BOJA número 59/2012 de 26 de marzo.
10. Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal. BOE número 17/2008, de 19 de enero.
11. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de Protección Jurídica del Menor. BOE número 15/1996, de 17 de enero.
12. Ley Orgánica 10/1995, de 23 de noviembre, del Código Penal. BOE número 281/1995, de 23 de noviembre.
13. Acceso por el titular de la patria potestad a las historias clínicas de los menores. Informe 409/2004. Agencia Española de Protección de Datos. Disponible en:
14. http://www.agpd.es/portalwebAGPD/canaldocumentacion/informes_juridicos/datos_esp_protegidos/index-ides-idphp.php
15. Servicio de Teletraducción Salud Responde. Disponible en:
16. http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/principal/documentosacc.asp?pagina=gr_teletradui_b3
17. 15. Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada. BOE número 45/2008 de 21 de febrero.
18. 16. Ramón Díaz A, Romero Otero J, Sanz Herránz E, López Jiménez JA, Mesonero-Romanos Fernández-Rico R, Montero Pérez FJ et al. Aspectos Legales en Medicina de Urgencias y Emergencias. En: Luis Jiménez Murillo, F.Javier Montero Pérez. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 4ª Edición. Barcelona: Elservier España, S.L.; 2010. 1091-1098.
19. 17. Plan Funcional de los Dispositivos de Cuidados Críticos y Urgencias. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/servicioandaluzdesalud/library/plantillas/externa.asp?pag=/contenidos/gestioncalidad/PlanAndUrgenciasEmergencias/PlanFuncionalUrgEmerg/FondoPlanFuncionalDCCU.pdf
20. 18. Plan de Prevención y Atención de Agresiones para los Profesionales del Sistema Sanitario Público de Andalucía. Disponible en:
21. https://ws027.juntadeandalucia.es/library/plantillas/externa.asp?pag=/contenidos/../contenidos/profesionales/guia/AtencionAgresiones/PlanAtencionAgresiones.pdf

CAPÍTULO 94

ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIA

JUAN MANUEL VÉLEZ MEDINA

DEFINICIÓN[1-2]

El concepto de anticoncepción de urgencia (AU) engloba al conjunto de medicamentos o dispositivos, que la mujer puede usar **inmediatamente o en las 120 horas** posteriores a una relación no protegida (RNP) para prevenir el embarazo no deseado. No se consideran adecuados como método anticonceptivo **de forma regular** (A excepción del DIU). No se debe confundir con métodos abortivos ya que estos los compone un conjunto de medicamentos o procedimientos médicos totalmente diferente.

INDICACIONES[3]

La AU debe usarse siempre que una mujer la solicite tras haber mantenido relaciones sexuales sin protección incluyendo a las mujeres que hayan sido victimas de violación. Además pueden darse diversas situaciones donde está indicada la AU:

- Haber mantenido relaciones sexuales con penetración en las 120 horas (5 días) anteriores.
- Uso incorrecto o fallo del método anticonceptivo de uso regular y haber mantenido relaciones vaginales en los 5 días previos:
  - ✓ Rotura del preservativo o colocación incorrecta.
  - ✓ Mujer que toma anticonceptivos combinados y ha olvidado tomar dos de las tomas seguidas.
  - ✓ Mujer que ha tomado anticonceptivos de sólo progestágenos (mini-pill) después de pasadas más de tres horas tras haber mantenido RNP.
  - ✓ Uso del DIU y este se sale.
  - ✓ Si usa el parche y se ha caído, se ha retirado antes o puesto demasiado tarde.
  - ✓ Si usa el anillo vaginal y se ha caído, se ha retirado antes o puesto demasiado tarde.
  - ✓ Si se usa como método la “marcha atrás” y el hombre eyacula en el interior de la vagina o sobre los genitales.
  - ✓ Si se produce error de cálculo de los “días seguros” o si mantiene relaciones en los “días fértiles”.
  - ✓ Mujer que usa inyectables de progestina (DepoVera) y ha pasado más de dos semanas sin recibir la dosis.
  - ✓ Si el diafragma se ha movido, roto o si se ha retirado demasiado pronto.

- ✓ Si la tableta de espermicida no se deshace totalmente antes de mantener relaciones sexuales.

PAUTAS DE ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA Y EFECTIVIDAD[1-16]

Tabla 1. Pautas

Porcentaje de embarazos evitados según método del AU usado		
Método	**Dosis**	**Eficacia (% embarazos evitados)**
*Levonorgestrel	1.5mg una dosis 0.75mg en dos dosis separadas por 12 horas	59 al 94%
Ulipristal (más efectivo entre las 72 y las 120 horas que el Levonorgestrel)	30mg en una sola dosis	98 al 99%
DIU de cobre	Insertado en las primeras 120 horas tras las relaciones	Al menos el 99%
Estrógenos + Progesterona (Pauta de Yuzpe)	De 100 a 120mcg de etinilestradiol + 500 a 600mcg levonorgestrel en cada dosis, dos dosis separadas por 12 horas	47 al 89%
* Es la pauta recomendada en por la OMS. Puede administrarse en cualquier momento tras el RNP pero pierde eficacia cuanto más distante en el tiempo sea su administración.		

Las **píldoras anticonceptivas** que se usan de manera diaria/regular también pueden ser usadas como pauta de anticoncepción de urgencias (PAU) aunque presentan tasas de fallo mayores que los antes mencionados. Las distintas pautas en función de tipo/marca de la que dispongamos se exponen en la tabla 1.

Se recomienda tras la administración de AU:

- ✓ Explicar que su uso no previene embarazos futuros, sólo previene embarazo en coitos no protegidos previos a la administración de la AU.
- ✓ No previene enfermedades de transmisión sexual (ETS).
- ✓ Valorar la posibilidad de embarazo futuros o el deseo de la mujer de comenzar con algún método anticonceptivo regular. Si no desea comenzar ninguno, prescribir anticonceptivos (ACHO) en caso de cambio de opinión.
- ✓ En caso de ser necesario, dar otra PAU si se va a producir sexo sin protección. Si se ha realizado la PAU con Ulipristal, no se recomienda volver a usarlo nuevamente dentro del mismo ciclo menstrual en caso de precisar nueva PAU. En este caso, es recomendable tomar como alternativa levonorgestrel 1.5mg en dosis única o inserción del DIU si fuese posible.

CONTRAINDICACIONES [1-4,6,8,12-14,17-19]

Aunque los métodos anticonceptivos hormonales orales regulares tienen ciertas contraindicaciones, la AU no presenta contraindicaciones. En concreto, cuando existe algún tipo de enfermedad cardiovascular, alteraciones de la coagulación, hepatopatía, migrañas (con o sin aura) o se encuentren en período de lactancia, las ventajas de usar algún método de AU generalmente superan al riesgo, ya que el tratamiento es muy breve.

- En caso de usar **ulipristal** si presenta ciertas contraindicaciones:
  - ✓ Menor de 16 años
  - ✓ Asma mal controlada en tratamiento con corticoides orales
  - ✓ Hepatopatía
  - ✓ Embarazo (Anamnesis/prueba de embrazo para descartarlo)
  - ✓ No indicado previo a la menarquia, ni en postmenopáusicas.

- Si el método de AU que se va a usar se trata del **DIU de cobre** las contraindicaciones son:
  - ✓ Malformación uterina
  - ✓ Infección pélvica activa
  - ✓ Alergia al cobre
  - ✓ Embarazo (Anamnesis/prueba de embrazo para descartarlo)

EFECTOS SECUNDARIOS [3,7,9,19]

No se han descrito efectos secundarios graves o muertes asociados a la AU. Los más comunes son las **nauseas y los vómitos**. Si se produce el vómito tras la administración:

- ✓ **Levonorgestrel**: Si se produce dentro de las tres horas tras la toma, dar un antiemético (si no se ha dado) y repetir dosis.
- ✓ **Estrógenos-progesterona**: Si se produce dentro de la primera hora tras la toma, dar un antiemético (si no se ha dado) y repetir dosis. Aunque sería mejor cambiar a levonorgestrel que repetir la dosis.
- ✓ **Ulipristal**: Si se produce el vómito dentro de las tres horas tras la toma, dar un antiemético y volver a repetir la dosis.

Sangrado irregular: En ocasiones puede producirse sangrado irregular tras la administración de AU hormonal. Este sangrado cesará sin tratamiento. En caso de producirse, debe realizar una anamnesis y exploración que precise para descartar embarazo o enfermedad. La menstruación puede comenzar antes o después de lo esperado, sin tener que considerarse patológico.

COMIENZO DE ANTICONCEPCIÓN TRAS LA AU [3-4,6-9]

Tabla 2. Método ACHO tras AU

Método usado	Cuando comenzar	
Píldoras, anillo vaginal o parche:	Pueden continuar o iniciar el tratamiento el día después de la AU. No es necesario esperar a la siguiente menstruación. En caso de **Ulipristal**, se recomienda usar método de barrera hasta el siguiente ciclo	
Inyectables	**Solo progestina:** Puede comenzar el mismo día. Si lo prefiere dentro de los 7 días primeros de la menstruación usando algún método de barrera dentro de los 7 días siguientes.	**Mensuales:** El mismo día. Usar 7 días método de barrera tras el inyectable.
Implantes	Después de restablecida la menstruación. Déle un método de barrera o anticonceptivos orales para usar hasta entonces, comenzando el día después que finalice la PAU.	
DIU (Hormonal o Cobre)	**Cobre:** Se puede usar como AU. No necesita método de barrera.	**Hormonal:** No recomendado como AU. Se puede colocar el mismo día tras la AU
Condones, espermicidas, diafragmas, marcha atrás	Inmediatamente. Recomendar método anticonceptivo oral o DIU. Dar píldoras de AU para que las mujer las tenga en el domicilio en caso de volver a necesitarla.	

Tabla 3: Formulaciones de la píldora y posología

Tipo de hormona y píldora	Formulación	Nº de píldoras a ingerir al principio	Nº de píldoras a ingerir 12 horas después
Progestina sola			
PAE Especiales sólo con progestina	1.5 mg de levonorgestrel[5]	1	0
	0.75 mg de levonorgestrel	2 (1)	0 (1)
Píldoras que contienen sólo progestina	0.03 mg de levonorgestrel	50*	
	0.0375 mg de levonorgestrel	40*	
	0.075 mg de norgestrel	40*	
Estrógeno y progestina			
PAE especiales con estrógeno y progestina	0.05 mg de etinilestradiol 0.25 mg levonorgestrel	2	2

Anticonceptivos orales combinados (estrógeno-progestina)	0.02 mg etinilestradiol 0.1 mg levonorgestrel	5	5
	0.03 mg etinilestradiol 0.15 mg levonorgestrel	4	4
	0.05 mg etinilestradiol 0.25 mg levonorgestrel	2	2
	0.05 mg etinilestradiol 0.125 mg levonorgestrel	2	2
	0.03 mg etinilestradiol 0.125 mg levonorgestrel	4	4
	0.03 mg etinilestradiol 0.3 mg norgestrel	4	4
	0.05 mg etinilestradiol 0.5 mg norgestrel	2	2

IDEAS FUNDAMENTALES

Los métodos anticonceptivos de emergencia (píldoras y DIU) ayudan a evitar el embarazo cuando se toman hasta 5 días después del sexo sin protección. Cuanto antes se tomen, más eficaces son.

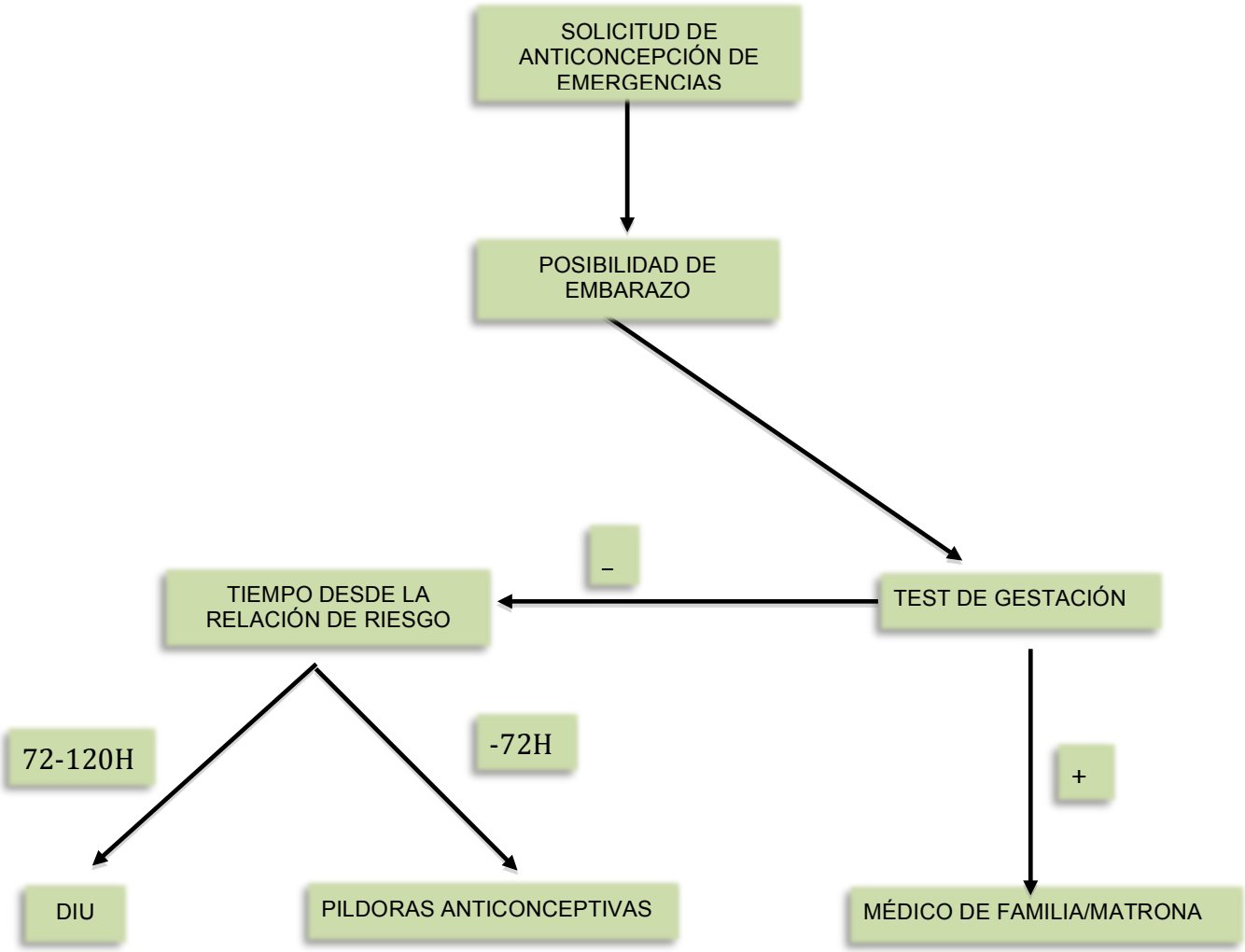
No tienen efectos teratogénicos, no son métodos abortivos.

No presentan contraindicaciones, ni para aquellas mujeres que tienen algún tipo de contraindicación para los métodos anticonceptivos hormonales regulares (migraña, TVP, TEP, etc.)

Ofrecer siempre que se proporcione algún tipo de anticoncepción de urgencia, un método anticonceptivo de uso regular. Ofrecer anticoncepción de urgencia para que la mujer la tenga en el domicilio en caso de volver a necesitarla.

Existen muchas opciones que se pueden usar como píldoras anticonceptivas de emergencia. Los productos especialmente diseñados, las píldoras con progestina sola y los anticonceptivos orales combinados, pueden actuar como anticonceptivos de emergencia

ALGORITMO TERAPÉUTICO DE LA ANTICONCEPCIÓN DE URGENCIAS



BIBLIOGRAFÍA

1. Glasier AF, Cameron ST, Fine PM, et al. Ulipristal acetateversus levonorgestrel for emergency contraception: a ramdomised non-inferiority trial and metaanalysis. Lancet 2010; 375-555.
2. Arribas Mir L, Ordoñez Ruiz María J, Arribas Entrala B. Anticoncepción de urgencia. Aten Primaria 2010; 42(3): 129-131
3. Organización Mundial de la Salud. Planificación familiar: Un manual para proveedores. 2011.
4. Organización Mundial de la Salud. Criterios médicos de elegibilidad para el uso de anticonceptivos. 2009. Cuarta edición.
5. PNUD/FNUAL/OMS/Banco Mundial. Levonogestrel para anticoncepción de emergencia. 2005.
6. Organización Mundial de la Salud. Recomendaciones sobre prácticas seleccionadas para el uso de anticonceptivos. 2005. Segunda edición.
7. Zieman M. Emergency contraception. 2013. Uptodate.
8. Ulipristal: Drug information. 2014. UpToDate.
9. Salcedo J, Rodriguez M, Curtis K, et al. When can a women resume or initiate contraception after taking emergency contraceptive pills? A systematic rvwiew. Contraception 2013; 87: 602-604
10. Westley E, Kapp N, Palermo T, et al. A review of global Access to emergency contraception. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2013; 123:4-6
11. Advance supply of emergency contraception: a systematic review. Contraception 2013; 87:590-601
12. Gemzell-Danielsson K, Berger C, P.G.L. Lalitkumar. Emergency contraception: mechanisms of action. 2013; 87: 300-308.
13. P.G.L. Lalitkumar et al. Emergency contraception. Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism 2013; 27: 91–101.
14. Brache V, Cochon L, Deniaud M, et al. Ulipristal acetate prevents ovulation more effectively tan levonorgestrel: analysis of pooled data from three randomized trials of emergency contraception regimens. Contraception 2013; 88: 611-618.
15. Croxatto H, Oritz Maria E. Cómo y cuando el levonogestrel previene el embarazo cuando se administra como anticonceptivo de emergencia. 2007. 4(2) Art 7.
16. Del Cura González I, Arribas Mir L. Prevención de embarazos no planificados. 2009. Actualización PAPPS: Grupo de la Mujer del PAPPS.
17. www.who.int/reproductive-heatlh
18. Glasier A. Emergency contraception: clinical outcomes. Contraception 2013; 87:309.
19. Cheng L, Gülmezoglu AM, Piaggio G, et al. Interventions for emergency contraception. Cochrane Database SYST REV 2008; :CD001324

CAPÍTULO 95

CERTIFICADO DE DEFUNCIÓN

SANDRA ORTIZ SUÁREZ

DEFINICIÓN Y GENERALIDADES[1-2]

El certificado médico de defunción (CMD) es un documento médico-legal, considerándose como tal todas "las actuaciones escritas empleadas por el médico en sus relaciones con las autoridades, los organismos oficiales, el público y aun los particulares". Tiene una doble finalidad, una legal para la inhumación del cadáver y otra estadística, de utilidad sanitaria. El CMD unifica en un impreso el certificado médico y el boletín estadístico de defunción (BED). El impreso es único, lo que facilita su cumplimentación y evita duplicidades y discordancias.

La inscripción en el Registro Civil de la defunción hace fe de la muerte de una persona y de la fecha, hora y lugar en que se produce. Ésta se practicará en virtud de la declaración documentada en el formulario oficial, acompañado del CMD. Se puede retrasar la inscripción en el Registro Civil, con la finalidad de recabar documentación clínica para certificar la defunción, en las 24h legales previas a la inhumación del cadáver, desde la data del fallecimiento. Ningún juez imputará a ningún médico que certifique de buena fe una muerte como natural, pero en cambio sí puede inquirirle sobre la omisión de la certificación en un óbito de causa natural.

INSTRUCCIONES PARA RELLENAR EL CMD [3,4]

En el CMD se recoge información sobre:

- Datos identificativos del médico que certifica.
- Datos identificativos de la persona fallecida.
- Datos acerca del fallecimiento, donde se describen la fecha, hora y lugar del suceso; así como las causas inmediata y fundamental de la muerte.

Existe un apartado de observación especial que hay que cumplimentar en el caso de que existan indicios de muerte violenta (sin embargo, el médico forense será quien cumplimentará el certificado de defunción en estos casos); en este apartado se debe hacer constar la presencia de prótesis metálicas por si el cadáver fuera a ser incinerado.

La OMS recomienda que en la cumplimentación de las causas de defunción se comience por la causa inmediata y se termine por la causa inicial o fundamental, es decir, en un orden natural de arriba hacia abajo, respondiendo a las palabras "debido a "que facilitan la comprensión del concepto de secuencia lógica, tan importante para la selección de la causa básica de defunción.

<u>Decálogo sobre la cumplimentación del certificado médico de defunción</u>:

- ✓ **Utilizar mayúsculas y preferentemente bolígrafo de tinta negra**, colocando una letra por cada casilla, para el reconocimiento de textos por lectura óptica, que procesará

personal no sanitario.

- ✓ **Usar información real** de las causas de muerte conocidas, no se deberán incluir causas supuestas.
- ✓ **Evitar abreviaturas, siglas y signos ortográficos, distintos de la coma.**

  Por ejemplo la abreviatura IRA, sin otras patologías que nos ayuden en la identificación, puede tratarse de una insuficiencia renal aguda o de una insuficiencia respiratoria aguda. TP puede ser trombosis profunda, trombosis pulmonar o tuberculosis pulmonar, entre otras.

  Por otra parte se deben sustituir interrogaciones con términos como "probable". Por ejemplo ¿metástasis cerebral? por “probable metástasis cerebral”.

  En general debe anotar una sola enfermedad por causa, pero puede darse la circunstancia de que en los apartados I. (b), I. (c) "Causas antecedentes" y en II. Otros procesos, anote más de una, en estos casos sepárelas claramente por comas.
- ✓ **Describir la secuencia lógica de patologías.**

  El término "secuencia" se refiere a dos o más afecciones o acontecimientos anotados en líneas sucesivas de la Parte I del Certificado Médico de Defunción, en la cual cada afección o acontecimiento es una causa aceptable de la registrada en la línea superior a ella.
- ✓ **Certificar una única causa fundamental.**

  Se ha de hacer constar una única causa, que según el criterio del médico certificador es la desencadenante de todo el proceso que ha llevado a la defunción.

  En enfermos con pluripatología, será difícil determinar cual de las enfermedades que padece ha sido la desencadenante de la muerte, en estos casos, debe ser el criterio médico el que dictamine de entre todas, aquella que con mayor probabilidad pudo ser la que desencadenó el proceso y la anote como causa fundamental de la muerte.
- ✓ **Certificar enfermedades y síndromes sin ambigüedades.**
- ✓ **Evitar certificar entidades mal definidas como causa fundamental.**
- ✓ **Evitar certificar signos y síntomas.**
- ✓ **Evitar al máximo certificar mecanismos (diagnósticos) de muerte.**

  Por ejemplo: paro cardiaco, parada cardio-respiratoria, midriasis arreactiva o livideces cadavéricas. La declaración de estas formas de muerte se debe a diversas razones: I) consideración del paro cardiaco como una verdadera causa de muerte y no como una forma de morir; II) consideración del paro cardíaco como un término equivalente a la muerte súbita; III) no hacer sinónimo de muerte repentina a muerte súbita.
- ✓ **Cumplimentar personalmente el Certificado Médico de Defunción/Boletín Estadístico de Defunción (CMD/BED).**

El médico certificador tiene obligación de informar la hoja 1 del documento, firmándola y haciendo constar el número de colegiado.

Consejos prácticos:

- ✓ El apartado de observaciones especiales está diseñado para los casos de muerte violenta.
- ✓ Los datos de filiación del difunto han de coincidir exactamente con los que consten en su Documento Nacional de Identidad.
- ✓ Como hora de la defunción se pondrá la del reconocimiento. No es prudente modificar la hora a petición de los familiares o terceros, dado que se puede incurrir en un delito de inhumación ilegal (art. 85 del Registro Civil).
- ✓ Cuando se vaya a trasladar el cadáver previamente a su inhumación a otro Registro Civil, es preciso rellenar el certificado por duplicado; no es legalmente necesario en otros casos (como incineración).
- ✓ Las muertes violentas o por intoxicación son judiciales, así como toda muerte súbita sin violencia aparente en la que no sea posible conocer su causa por los datos que refieren los allegados.
- ✓ Ante enfermos con procesos terminales, conviene aconsejar a la familia que tengan siempre junto al paciente su historial médico actualizado.

ERRORES FRECUENTES EN LA EMISIÓN DE CMD[4]

- ✓ Identificación incompleta del fallecido o del firmante.
- ✓ Ausencia de data de la muerte o de fecha de firma del documento.
- ✓ No comprobar los datos ciertos de la muerte, tanto la ausencia de signos vitales como el inicio de los fenómenos cadavéricos.
- ✓ Confusión entre la causa fundamental y la causa final de la muerte. No se debe registrar la forma de morir (parada cardiorrespiratoria) como causa fundamental.
- ✓ Citar más de una causa fundamental o emplear síntomas y signos.
- ✓ Usar términos inapropiados, siglas, abreviaturas o letra ilegible.
- ✓ No especificar el tipo histológico de un tumor, si se conoce.
- ✓ Entrega del certificado a persona no legitimada a recibir dicha información.

Recordemos que la emisión de certificado falso o la revelación de secretos puede llevar a la inhabilitación profesional durante un periodo de 2 a 6 años. Las compañías de seguros no pueden ser las receptoras del certificado ni de copia del mismo sin la aquiescencia de la persona legítima. Naturalmente las compañías podrán recabar esa información judicialmente. Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

VALORACIÓN DEL PACIENTE FALLECIDO [4-5]:

Para el médico de atención primaria la valoración se basa en **la anamnesis y la exploración física**. Es fundamental confirmar el fallecimiento con seguridad por lo que ha de aplicarse el método clínico de forma sistemática aunque la situación parezca evidente. En la tabla 1 se describen los signos iniciales y tardíos de muerte.

En los casos de muerte súbita, es preciso determinar con rapidez si la persona aparentemente "muerta" se encuentra en parada cardiorrespiratoria (PCR) y si es susceptible de comenzar reanimación cardiopulmonar (menos de 8-10 min de PCR sin asistencia). Se considera paciente no reanimable aquél que se encuentre en situación terminal o en el que se prevea, por su edad y/o patologías, un mal pronóstico evidente tras la recuperación de la PCR.

Una vez confirmado el fallecimiento, si se trata de un paciente conocido o del que podemos conocer la causa de la muerte por los informes clínicos, procederemos a cumplimentar el certificado de defunción, tras lo cual orientaremos a la familia a contactar con los servicios funerarios para la inhumación del cadáver.

En el caso de un paciente desconocido en el que no podemos constatar la causa de su muerte o existan signos de muerte violenta, hay que contactar de forma urgente con el juzgado de instrucción de la zona. En la tabla 2 se registran los casos en los que se debe contactar con el juez de zona. En estas situaciones se recomienda avisar a las Fuerzas de Seguridad competentes (Policía Nacional o Guardia Civil, según nos encontremos en medio urbano o rural) y entregarles a éstas el informe clínico de la asistencia y un escrito ("parte de defunción") donde constan los datos del médico y del fallecido, el lugar donde ha ocurrido y el reconocimiento de los signos evidentes de muerte y las observaciones oportunas (causa de muerte desconocida o muerte violenta, si se ha realizado maniobra de RCP, etc.) dirigido al juez de guardia y al médico forense. Tras entregar a las Fuerzas de Seguridad la documentación anteriormente indicada, se puede abandonar el lugar. Posteriormente, la comisión judicial (juez, secretario y/o forense) inspeccionará el lugar, levantará el cadáver y realizará la autopsia, en este caso será el forense el encargado de realizar el certificado de defunción. Cualquier médico puede ser requerido por un juez para realizar una autopsia en caso de que no haya un forense disponible. Legalmente, no es posible negarse, si bien puede solicitar los medios materiales y la ayuda necesaria (incluyendo la de otros médicos), así como la retribución oportuna, según establece el Código Civil.

Tabla 1. Signos iniciales y tardíos de muerte

Signos iniciales

- Parada cardíaca: ausencia de pulso arterial y auscultación cardíaca.
- Parada respiratoria: ausencia de movimientos torácicos. Si se duda, colocar un espejo frente a la nariz y/o la boca y comprobar que no se empaña.
- Exploración pupilar: ambas pupilas midriáticas y no reactivas al estímulo luminoso.
- Reflejo corneal: se encuentra ausente en el cadáver; se puede impactar una gasa sobre la córnea sin que se produzca el cierre palpebral.
- Algor mortis: enfriamiento progresivo (desde las extremidades hasta órganos internos)
- Signo de Icard: al pellizcar y soltar la piel del cadáver, no vuelve a su estado previo

Signos tardíos

- Rigor mortis: la rigidez cadavérica aparece a partir de la tercera a la cuarta horas. Se aprecia más en la mandíbula, los codos o las rodillas
- Livor mortis: las livideces son manchas rojas o violáceas que aparecen en las partes declives. Su distribución indica la posición del cuerpo al morir. Son observables aproximadamente
- 45 minutos después de la muerte.
- Córnea lechosa: a partir de la primera hora comienza la evaporación de líquidos intraoculares y se observa un hundimiento del globo ocular. Por desecación de la esclerótica aparece la mancha de Sommer-Larcher, de color negro, en el lado externo del globo ocular. Este proceso es más rápido si el cadáver queda con los ojos abiertos
- Fenómenos putrefactivos (signos tardíos de muerte): se inician con la mancha verde que

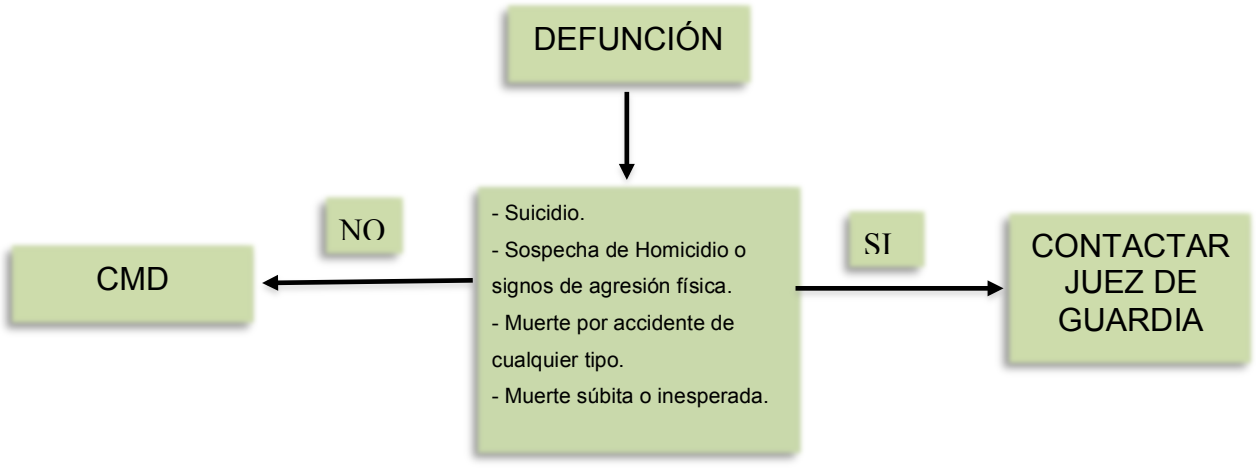
se observa a partir de las primeras 24 horas de la muerte, generalmente en el hemiabdomen **derecho, por el proceso de putrefacción abdominal.**

Tabla 2. Causas de muerte ante las que el médico debe contactar con juez de guardia.

Causas de muerte ante las que el médico debe contactar con juez de guardia

- Suicidio.
- Sospecha de Homicidio o signos de agresión física.
- Muerte por accidente de cualquier tipo.
- Muerte súbita o inesperada.

ALGORITMO PARA CMD



BIBLIOGRAFÍA

1. Mª del Carmen Negre Muñoz, Pascual Gil Pitarch.Acceso judicial al certificado médico de defunción: La situación en España.Gac. int. cienc.forense 2012, Enero-Marzo, 2:36-44
2. Luís Cirera, Andreu Segura. Documentos médicos de la defunción actualizados: certificado médico de defunción y boletín estadístico de parto. Aten Primaria. 2010; 42 (8)
3. Certificado médico de defunción. Colegio Oficial de Médicos.Instituto Nacional de Estadística (http://www.ine.es/metodologia/t20/cues_def_09.pdf)
4. Decálogo sobre cumplimentación del Certificado Médico de Defunción. http://www.comsegovia.com/pdf/asesoria/Declaracion%20sobre%20las%20cualidades%20del%20Certificado%20Medico.pdf
5. P. Blanco Hermoa, L. Díaz Díez-Picazo. Abordaje diagnóstico-terapéutico de la muerte en el domicilio.Jano 2006, 28 Septiembre-5 Otubre, (1621):61-62
6. Marina Pérez Tenreiro, Ana Belén Puga Bello, Jorge Somoza Digón. Aspectos médico-legales en urgencias extrahospitalarias. Cad Aten Primaria, 2012 19: 87-91.

CAPÍTULO 96

MEDICACIÓN DE USO HABITUAL EN URGENCIAS

ANTONIO CASTELLANOS RODRÍGUEZ

ADENOSINA

PRESENTACIÓN

ADENOCOR[R] 1 vial de 2 ml con 6 mg.

ACCIÓN

Sobre Nodo Sinusal y Nodo A-V. Bloquea de forma transitoria la conducción en el nodo AV, produce depresión en el automatismo sinusal, disminución de la refractariedad auricular, depresión de la actividad en las fibras de Purkinje.

INDICACIONES Y DOSIS.

Taquicardias paroxísticas supraventriculares, sin respuesta a maniobras vagales.

Dosis: 6 mg en bolo IV, lavando vía con 20 ml de SF. Si no hay respuesta, pasar a los 2 minutos 12 mg en bolo IV y posteriormente, si no hay respuesta, otros 12 mg lavando vía con 20 ml de SF cada vez.

Inicio del efecto inmediato, con vida media muy corta, menor de 10 segundos.

Más eficaz a dosis altas: 6 mg: 75% de eficacia; 12 mg: 95% de eficacia.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Contraindicado en **EPOC avanzado** o descompensado (usar **amiodarona**), en **asma grave** (usar a**miodarona**), **embarazo**, **Cardiopatía Isquémica inestable** (usar **beta bloqueantes**) e **Insuficiencia Cardiaca descompensada** (usar **amiodarona**).

Efectos secundarios frecuentes y breves (segundos de duración): mareo, cefalea, disnea, opresión precordial, sofoco, asistolia transitoria (<5”), hipotensión, broncoespasmo, alteraciones del ritmo y la conducción de forma transitoria.

Antagonizan sus efectos: Propranolol (1 mg IV hasta dosis de 5 mg), Antihistaminicos vía IV.

ADRENALINA

PRESENTACIÓN

ADRENALINA Ampolla de 1ml con 1 mg (1:1000) Es fotosensible.

ACCIÓN

Agonista adrenérgico **alfa 1** (aumenta vasoconstricción y resistencia vascular periférica, disminuye edema mucoso), **beta 1** (inotropo y cronotropo positivo) y **beta 2** (incrementa broncodilatación, disminuye liberación de mastocitos y basófilos). Su efecto es dosis dependiente.

- ✓ 1-2 mcg/min: efecto beta 2, vasoconstricción renal, < resistencias periféricas, (12ml/h)
- ✓ 2-10 mcg/min: efecto alfa 1 y beta 1, con aumento de la FC, gasto cardíaco y TA, (12-60 ml/h)
- ✓ 10-20 mcg/min: efecto alfa 1, vasoconstricción sistémica.

Inicio: IV, inmediato. SC o IM (región anterolateral del muslo), de 5 a 15 minutos.

Duración: 10 minutos.

INDICACIONES Y DOSIS

Parada cardíaca, Anafilaxia, Shock anafiláctico, Bloqueo AV Mobitz II avanzado, Bloqueo de 3º grado. Bradicardia sintomática. Hipotensión aguda y shock. Debatido su uso en asma grave.

- ✓ **Soporte Vital Avanzado**: En la PCR por FV/TVSP, 1 mg IV en bolo tras 3 ciclos completos, (un ciclo son 2 min. de RCP (cinco ciclos de compresion/ventilación 30/2) + descarga, es decir, tras la tercera descarga, repitiendo sucesivamente cada 2 ciclos nuevas dosis de 1 mg.

  En la PCR por asistolia o AESP/DEM, 1 mg de adrenalina en bolo tras el segundo ciclo de RCP (10 ciclos 30/2) con sucesivas dosis en ciclos alternos.
- ✓ **Anafilaxia**: 0.3-0.5 mg im en cara anterolateral del muslo, repetir a los 10-15 min hasta 3 veces.
- ✓ **Shock anafiláctico**: 1 ml en 9 ml de SF: 5 ml IV en 2-3 min. Repetir cada 10-15 min hasta 3 veces. Perfusión: 3 ampollas de 1 ml en 250 ml de SF/SG 5% a 30 ml/h. hasta 100 ml/h. O 1 ampolla en 100 ml SF/SG 5% a 30-60 ml/h.
- ✓ **Bloqueo 2º- 3º grado**: 3 ampollas de 1 ml en 250 ml de SF/SG5%, (o 1 ampolla en 100 ml), comenzar con 20 ml/h, subir según respuesta a 40 ml/h, hasta 60 ml/h.

Pediatría. 0.01 mg/kg

- ✓ **Soporte Vital Avanzado**: 1 ml en 9 ml de SF: 0.1 ml/kg IV en bolo.
- ✓ **Soporte inotrópico**: 0.6 x Kg: da los mg de adrenalina a diluir en 100 ml SF: 0.1 mg/kg/min. Iniciar perfusión a 1 ml/h e ir subiendo hasta 10 ml/h.
- ✓ **Reacciones alérgicas, anafilaxia**: 0.01 mg/kg (máximo 0.4 mg por dosis) IM. (10 kg 0.1 ml; 20 kg 0.2 ml; 30 kg 0.3 ml). Repetir cada 15 min. hasta 3 dosis.
- ✓ **Aerosol**: 0.1-0.5 mg/kg (máximo 5 mg), diluir en 5-10 ml de SF con O_2 a flujo de 8-10 l/min. 10 kg: 1 ampolla; 15 Kg: 1 ½ ampollas; 20 Kg: 2 ampollas.
  No usar en menores de 1 año o menos de 10 Kg de peso.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Cardiopatía isquémica, Hipertensión arterial no controlada. Precaución en hipertiroidismo y glaucoma cerrado.

Pueden aparecer temblor, taquicardia, cefalea, hipertensión arterial, arritmias, crisis de angor. Tratar con betabloqueantes IV (propranolol, atenolol).

AMIODARONA

PRESENTACIÓN

TRANGOREX^{R} ampolla 3 ml: 150 mg. **Es fotosensible.**

ACCIÓN

Antiarrítmico clase III de Vaughan-Williams. Actúa sobre NS, N A-V y vías accesorias. Prolonga la duración del potencial de acción y del periodo refractario. Enlentece el automatismo sinusal, la conducción en el nodo AV y vías accesorias. Disminuye la excitabilidad cardíaca a nivel global. Produce vasodilatación arterial periférica, disminuyendo la TA y la poscarga. Prolonga QT. Con precaución en arritmias asociadas a Wolf-Parkinson-White por riesgo de aparición de FV al actuar la amiodarona sobre el NAV y dejar libre el circuito de reentrada.

INDICACIONES Y DOSIS

Taquicardia Ventricular (TV) con pulso, hemodinamicamente estable. TV polimorfa, Taquicardia de complejo ancho, de origen incierto. Taquicardia Supraventricular Paroxística, de 2ª-3ª elección. Fibrilación Auricular, con cardiopatía de base, de 1ª elección: si tiene duración < 48 horas, se puede conseguir cardiovesión

farmacológica, con mínimo riesgo embóligeno**. Si > 48 horas se debe añadir HBPM,** (30 mg IV y 60-80 mg SC) por riesgo embolígeno si cardioversión farmacológica. Flutter auricular.

Soporte Vital Avanzado, tras adrenalina, después del tercer ciclo (tercera descarga), administrar 300 mg en bolo, posteriormente 150 mg tras el quinto ciclo (quinta descarga).

Dosis: 5 mg/kg, habitualmente 2 ampollas en 100 ml de **SG5%**, preferiblemente, a pasar en 20-30 minutos.

Inicio del efecto 1-3 minutos, efecto máximo 10 minutos, duración 60 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Contraindicado en enfermedad del seno, si hipotensión o hipovolemia. **No administrar o hacerlo con precaución, si existe tratamiento previo o conjuntamente con beta bloqueantes o verapamilo/diltiazem, o digoxina.**

Efectos adversos: bradicardia, bloqueo AV, aumento QT, Torsade de Pointes, hipotensión severa: tratarla cesando la infusión de amiodarona y administrando antihistaminicos IV.

ATENOLOL

PRESENTACIÓN

TENORMÍN^{R} 1 vial de 10 ml con 5 mg.

ACCIÓN

Beta bloqueante selectivo beta 1.

INDICACIONES Y DOSIS

Hipertensión arterial, asociada o no a angina de pecho, Infarto agudo de miocardio, Taquicardia Paroxística Supraventricular.

Dosis: bolo IV de 5 mg, lentamente, a una velocidad de 1 mg/min (2 ml/min). Esperar y valorar respuesta tras cada mg. Repetir a los 10 minutos si hubo buena tolerancia y no se consiguió el efecto deseado.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Insuficiencia cardíaca descompensada, Cor Pulmonale, Asma.

Precaución con toma previa de Diltiazem/Verapamil.

Efectos secundarios: broncoespasmo, hipotensión, bradicardia.

ATROPINA

PRESENTACIÓN

ATROPINA ampolla de 1 ml con 1 mg.

ACCIÓN

Aumenta la frecuencia cardíaca mejorando la conducción en el nodo AV.

INDICACIONES Y DOSIS.

Bradicardia sinusal sintomática, efectos vagotónicos de morfina y digital, bradicardia en el Infarto Agudo de Miocardio inferior**.**

Dosis: 0.5-1 mg en bolo, pudiendo repetir a los 5 minutos 1 mg más en bolo, máximo 3 mg. No usar dosis inferiores a 0,5 mg.

Pediatría, Dosis: 0.01-0.02 mg/kg (mínimo 0,1 mg; máximo 1 mg).

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Bloqueo AV Mobitz II, bloqueo AV de 2º grado avanzado o 3ª grado y QRS ancho por posible efecto paradójico.

BIPERIDENO

PRESENTACIÓN

AKINETÓN^{R} ampolla de 1 ml con 5 mg.

ACCIÓN

Anticolinérgico que antagoniza los efectos extrapiramidales de los antidopaminérgicos.

INDICACIONES Y DOSIS

Alivio de los efectos extrapiramidales de la Enfermedad de Parkinson, tratamiento de sobredosis de fármacos antidopaminérgicos (metoclopramida, clebopride).

Dosis: 1 ampolla de 5 mg en 4 ml SF y pasar la dilución lentamente IV. Repetir 2 mg a los 30 minutos, si es necesario.

Pediatría: 0.05-0.1 mg/kg/dosis IM o IV: diluir la dosis en 9 ml de SF y pasar lentamente.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Glaucoma ángulo cerrado, estenosis mecánicas tracto digestivo, megacolon, hipertrofia protática severa, hipotensión.

BROMURO DE IPRATROPIO

PRESENTACIÓN

ATROVENT^{R} monodosis 250 y 500 mcg, solución para inhalación.

ACCIÓN

Broncodilatador adrenérgico de corta duración.

INDICACIONES Y DOSIS

Broncoespasmo agudo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica e hiperreactividad bronquial.

Dosis: 500 mcg/3 cc de SF, nebulizado con O_2 a 8 l/m

Lactantes/niños: 125/250 mcg/ 3 cc SF, nebulizado con O_2 6-8 l/m.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Glaucoma, hipertrofia protática. Visión borrosa, sequedad de boca y de secreciones respiratorias, disminución acomodación visual, puede precipitar glaucoma de ángulo estrecho.

BUDESONIDA

PRESENTACIÓN

BUDESONIDA[R] Aldo-Union 0.5 mg/ml amp de 2 ml (1 mg), suspensión para nebulizador.

ACCIÓN

Reduce la producción de mediadores de la inflamación, la extravasación microvascular en las vías respiratorias e inhibe la afluencia de células inflamatorias al pulmón tras la exposición alergénica.

INDICACIONES Y DOSIS.

Reagudización de Asma y EPOC. Crup agudo.

Dosis: 1-2 mg en 3 cc SF a nebulizar con O2 8 l

Niños: 0.5-1 mg en 3 cc SF a nebulizar con O2 6-8 l

CRUP AGUDO: 2 ampollas (2 mg) en 4 ml SF a 6-8 l, repetir en 20 min.

Es recomendable no mezclar con otros medicamentos en el reservorio de nebulización.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Tuberculosis pulmonar activa, ulcera digestiva activa, micosis pulmonar.

CARBÓN ACTIVADO

PRESENTACIÓN

CARBÓN ULTRA[R] adsorbente Lainco frasco con 25 g.

ACCIÓN

Se une a prácticamente a todos los compuestos orgánicos, excepto los cáusticos, ácidos minerales, cianidas y metanol. No es efectivo en la adsorción de moléculas inorgánicas.

INDICACIONES Y DOSIS

Prevención y reducción de la absorción del tóxico dentro de las dos horas siguientes a la ingestión. Aumento de la eliminación de fármacos aún después de ser absorbidos (digoxina, aspirina, carbamazepina, fenobarbital, teofilina).

Dosis: oral o SNG. De inicio 1 g/kg, diluir 50 g en 250 ml de agua y administrar 5 ml/kg de ésta dilución. Misma dosis y administración en **Pediatría.**

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Evitar su uso con corrosivos y destilados del petróleo. La ipecacuana se une al carbón activado disminuyendo su efecto. En situación de inconsciencia administrar por SNG y con protección de la vía aérea. La dosis debe ser superior si el paciente ha comido recientemente.

NO USAR EN CAUSTICOS, AGENTES CORROSIVOS ALCALIS O ÁCIDOS NI DERIVADOS DEL PETRÓLEO.

CLOPIDOGREL

PRESENTACIÓN

PLAVIX^{R}, ISCOVER^{R}, CLOPIDOGREL. Comprimidos de 75 mg y 300 mg.

ACCIÓN

Inhibe selectivamente la unión del adenosin-difosfato (ADP) a su receptor plaquetario y la activación subsiguiente del complejo GP IIb-IIIa mediada por ADP, inhibiendo así la agregación plaquetaria.

INDICACIONES Y DOSIS

Tratamiento inicial, añadido a 250 mg de AAS, en el Síndrome Coronario Agudo, con y sin elevación del ST. Tras stent farmacoactivo y tras SCASEST, se debe de mantener 1 año. Arteriopatía periférica. Prevención secundaria del Accidente Vascular Cerebral.

- ✓ **SCASEST** (angor inestable o infarto agudo sin onda Q): dosis de carga de 300 mg, añadido a 250 mg de AAS, **en comprimidos sin cubierta entérica**.
- ✓ **SCACEST** (infarto agudo con elevación de ST): dosis de carga de 300 mg añadido a 250 mg de AAS. En mayores de 75 años, el tratamiento con Clopidogrel se inicia sin dosis de carga, es decir, 75 mg añadido a 250 mg de AAS. Aunque según la GPC de la S. Europea de Cardiología del

SCACEST se debe de dar 300 mg a todos como dosis de choque independientemente de la edad.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS.

Hemorragia activa, úlcera péptica, hemorragia digestiva, insuficiencia hepática grave.
Precaución si tratamiento con anticoagulantes orales.

DEXCLORFENIRAMINA

PRESENTACIÓN

POLARAMINE^{R} 1 ampolla de 1 ml con 5 mg.

ACCIÓN

Antihistamínico H1, compite con la histamina con los receptores H1 de las células efectoras. Evita las respuestas mediadas por la histamina, pero no las revierte una vez iniciadas. Atraviesa la barrera hematoencefálica, produciendo sedación. Vida media de 12-15 horas. El tiempo hasta el efecto máximo es de 6 horas. La acción dura 4-20 horas.

INDICACIONES Y DOSIS

Coadyuvante del tratamiento de urgencia de las reacciones anafilácticas.
Procesos alérgicos diversos: urticaria, erupciones alérgicas, picadura de insectos, enfermedad del suero.
Dosis: 5- 20 mg. (5-10 mg IM o IV lenta, por dosis). En reacciones anafilácticas agudas, la dosis máxima de 20 mg se puede administrar de inicio. No administrar mas de 20 mg en 24 horas.
En menores de 12 años: 0.15-0.3 mg/kg/dosis (1/2 ampolla), IV lenta.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Embarazo, sobre todo 3º trimestre, crisis de broncoespasmo, hiperplasia de próstata sintomática.
En ancianos, reducir la dosis en un 33-50%.

DIAZEPAM

PRESENTACIÓN

VALIUM^{R} 10, 1 ampolla de 2 ml con 10 mg.

STESOLID^{R}, microenemas con 5 y 10 mg. < 3 años: 5 mg; > 3 años: 10 mg.

ACCIÓN

Benzodiazepina con efecto ansiolítico, sedante, anticonvulsivante y relajante muscular.

INDICACIONES Y DOSIS

Agitación, convulsiones, eclampsia y preclampsia, espasmos musculares.

Dosis:

- Convulsiones: diluir una ampolla de 2 ml en 8 ml de SF y administración lenta de 2ml/minuto hasta control de la convulsión o dosis máxima de 40 mg.

Rectal: dosis de inicio 5-10 mg, repetir en 2-3 minutos si no hay control, máximo 20 mg.

- Sedación: dosis inicial 10 mg IV lenta, continuar con 5 mg IV hasta sedación (una ampolla en 100 ml de SF a 10-20 ml/h)

Antagonizar con Flumazenilo.

Pediatria.

- Convulsiones: 0.3 mg/kg IV, máximo dosis niños > 5 años: 10 mg, niños < 5 años: 5 mg. Repetir a los 5-10 minutosw si no cede la convulsión.

Rectal: 0.5 mg/kg. : 1-3 años: 5 mg/dosis; > 3 años: 10 mg/dosis. Repetir, si no cede la convulsión, a los 5-10 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Glaucoma, primer trimestre embarazo, no asociar con alcohol, reducir dosis en ancianos, precaución en EPOC. **Precaución en uso IV por posible hipotensión grave**.

DIGOXINA

PRESENTACIÓN

LANACORDÍN^{R} ampolla de 2 ml con 0.25 mg de Digoxina.

ACCIÓN

Sobre NS y N A-V. Inotropo positivo, cronotropo negativo (disminuye la conducción en nodo sinusal y nodo AV y fibras de Purkinje), disminuye automatismo y aumenta el tono vagal.

INDICACIONES Y DOSIS

Fibrilación auricular en la Insufciencia Cardíaca, Fluter auricular, Taquicardias Supraventriculares.

Dosis: No digitalizado: 0.5 mg (2 ampollas) en 10 ml SF a pasar lento en 5 minutos
Digitalizado: 0.25 mg (1 ampolla) en 100 ml SF a 30 ml/h

Inicio acción IV: 5-30 min. Efecto máximo IV: 1-4 horas.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Enfermedad del seno, bloqueo AV 2º-3º grado, FA con WPW por riesgo de FV.

Precaución en ancianos por insuficiencia renal, IAM reciente. Su toxicidad aumenta con hipopotasemia, hipomagnasemia, hipercalcemia e hipoxemia.

Potencian su toxicidad la amiodarona, beta bloqueantes, antagonistas del calcio no dihidropiridínicos, diuréticos de asa (reducir dosis 50%).

Puede producir grados variables de bloqueo AV, taquicardia atrial, disociación AV, bradiarritmias (administrar atropina), alteraciones oculares, gastrointestinales o neurológicos.

DOBUTAMINA

PRESENTACIÓN

DOBUTREX^{R} 1 ampolla de 20 ml con 250 mg.

ACCIONES

Simpaticomimético, agonista selectivo de receptores beta 1, con mínimo efecto sobre los alfa y beta 2. Inotropo positivo, aumenta el volumen sistólico y el gasto cardíaco con menor efecto sobre la frecuencia cardíaca ni el consumo miocárdico de oxígeno. No vasopresor, sin efecto sobre la TA. Disminuye las resistencias vasculares sistémicas y pulmonares.

INDICACIONES Y DOSIS

Soporte inotrópico en estados de hipoperfusión y bajo gasto, con hipotensión leve y falta de respuesta a otras medidas terapéuticas: IAM, Shock cardiogénico, Insuficiencia cardíaca severa con Edema Agudo de Pulmón. La TA debe ser igual o superior a 90 mmHg. Precaución si FC > 100 lpm. Eficacia disminuida en caso de tratamiento crónico con beta bloqueantes, en cuyo caso se debe subir la dosis a 20 mcg/kg/min. **Corregir hipovolemia antes de su administración.** Si trataminento crónico con beta bloqueantes, iniciar con dosis altas.

Dosis: 1-5 microg/kg/min: efecto exclusivo beta 1

5-10 microg/kg/min: efecto beta1 predominante y discreto beta 2.

Diluir 1 ampolla de 250 mg en 250 ml de SF:

5 mcg/kg/min: 20 ml/h; 10 microg/kg/min: 40 ml/h, **máximo 60 ml/h**

Inicio acción: 2 minutos, máxima acción a los 10 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Miocardiopatía hipertrófica, estenosis subaórtica. TA < 90 mm Hg, isquemia.

DOPAMINA

PRESENTACIÓN

DOPAMINA^{R} Grifols ampolla de 10 ml con 200 mg.

ACCIÓN

Simpaticomimético, agonista dopaminérgico alfa y beta adrenérgico dependiendo de la dosis. Inotropo positivo, con incremento del GC, FC y volumen/minuto.

INDICACIONES Y DOSIS

Shock de cualquier naturaleza, shock no hipovolémico, shock cardiogénico, Insuficiencia cardíaca aguda (Edema Agudo de Pulmón) si TA es inferior a 90 mm Hg. Hipotensión aguda asociada a IAM, trauma grave. Precaución si FC> 100 lpm. **Corregir hipovolemia antes de su administración**.

Dosis: Diluir una ampolla de 200 mg en 250 ml de SF.

- 5-15 mcg/kg/min: inotropo positivo, aumenta volumen/minuto, no aumenta FC ni resistencias periféricas. Iniciar con 10 ml/h, subir según respuesta y aparición de efectos adversos a 20 ml/h, subiendo a 30 ml/h hasta 60 ml/h **(inferior a 60 ml/h).**
- 15-25 mcg/kg/min: inotropo y cronotropo positivo, aumenta resistencias periféricas, vasoconstrictor, aumenta el consumo de O2 miocardio. Infusión a 80-100 ml/h (**superior a 60 ml/h).**

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Taquiarritmias no controladas, Cardiopatía Isquémica, HTA mal controlada, Asma mal controlado. No administrar si no se ha corregido hipovolemia previamente.

Puede producir taquicardia, palpitaciones, angina, disnea, crisis hipertensivas. **Si es preciso retirarlo se debe hacer gradualmente para evitar hipotensión**.

FUROSEMIDA

PRESENTACIÓN

SEGURIL^{R} 1 ampolla de 2ml con 20 mg.

ACCIONES

Venodilatador (aumenta la capacitancia venosa y disminuye la presión de llenado del ventrículo izquierdo). Diurético de asa (aumenta la excreción de Na, Cl, K, Ca y agua).

INDICACIONES Y DOSIS

Edema Agudo de Pulmón, crisis hipertensiva.

Dosis: Carga: 0.5- 1 mg/kg IV lento: 2 ampollas (40 mg) en 2 minutos, máximo 80 mg.

Perfusión: 5 ampollas en 100 ml SG5% a pasar en 10-20 ml/h.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Hipopotasemia, hiponatremia, hipocalcemia.

Arritmias ventriculares por hipokaliemia. Hipotensión ortostática.

FLUMAZENILO

PRESENTACIÓN

FLUMAZENILO^{R} Ampolla de 5 ml con 0.5 mg.

ACCIONES

Bloquea los receptores de membrana para las benzodiazepinas.

INDICACIONES Y DOSIS

Sobredosis de benzodiazepinas. Diagnóstico diferencial del coma de causa desconocida.

Dosis: iniciar con 2 ml (0.2 mg) en 15- 30 segundos. Esperar 1 minuto, si no revierte se pasa 1 ml (0,1 mg) más, y así sucesivamente hasta una dosis máxima de 3 mg en una hora. También se puede administrar, tras la primera dosis de 0.2 mg una segunda dosis de 0.3 mg (3 ml) en 15- 30 s, y si no revierte, nueva dosis de 0.5 mg (5 ml), en 15- 30 s.

Inicio del efecto en 30-60 segundos. Efecto máximo 6-10 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Ansiedad, agitación, cefalea, vómitos, temblor, sudoración, taquicardia.

GLUCAGÓN

PRESENTACIÓN

GLUCAGÓN^{R} Hipokit 1 mg. Polvo y disolvente para solución inyectable 1 ml

ACCIONES

Hormona antihipoglucemiante.

Aumenta el inotropismo, cronotropismo y dromotropismo por un mecanismo independiente de la estimulación beta adrenérgica.

INDICACIONES Y DOSIS.

Hipoglucemia aguda (inefectiva si no existen depósitos de glucógeno hepático)

Intoxicación por Beta bloqueantes y antagonistas del calcio (hipotensión, bradicardia, alteración de la conducción). Útil en cardiópatas, en los que la adrenalina o isoprenalina conlleva riesgos, al no estar mediada su acción por receptores beta adrenérgicos. Útil en anafilaxia, si escasa respuesta a adrenalina por toma previa de beta bloqueantes, pues actúa activando la adenilciclasa independiente del beta receptor.

Dosis: Hipoglucemia: 1 mg IV, IM, SC. Repetir a los 20 minutos si es necesario.

Beta bloqueantes y Ca++: inicialmente 3 a 10 mg IV en un minuto. Repetir 5 mg IV cada 5 minutos..

Inicio de acción: 1-2 minutos. Duración: 10-20 minutos.

Pediatría. Hipoglucemia: 0.03-0.1 mg/kg IM o SC. Máximo por dosis 1 mg. Repetir a los 20 minutos, si fuera necesario.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

No es un sustituto de la glucosa en hipoglucemias agudas, en las que hay que utilizar glucosa 50% IV, pero está indicada en caso de vía intravenosa inaccesible.

INSULINA RÁPIDA

PRESENTACIÓN

HUMULINA REGULAR^{R} vial de 100 UI/ml.

ACCIONES

Insulina humana, no análoga, de acción rápida. Es la única que se puede administrar IV, SC o IM. Transporta la glucosa al interior de la célula. Desvía el potasio y magnesio al interior de la célula.

INDICACIONES Y DOSIS

Descompensación aguda de la Diabetes (cetoacidosis, coma hiperosmolar). Tratamiento de la hiperpotasemia severa junto con glucosa.

Dosis: Hiperglucemia grave (cetoacidosis, coma):

Dosis de carga (no esencial): 0.1-0.2 UI/kg, habitual: 10 UI IV directo

Dosis mantenimiento: 0.1 UI/kg/h: diluir 50 UI en 250 ml SF (1 ml: 0.2 UI), pasar a 35 ml/h.

Pediatría: dosis: 0.025-0.1 UI/kg/h: diluir en 100 ml de SF 1 UI/kg.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Desechar los primeros 60 ml (por adsorción de insulina al plástico del sistema). No descender glucemia rápidamente (nunca más de 75-100 mg/dl/h). Utilizar la infusión IV de insulina hasta cifras de glucemia de 250 mg/dl.

ISOPROTERENOL

PRESENTACIÓN

ALEUDRINA^{R} 1 ampolla de 1 ml con 0.2 mg. Conservar en frio.

ACCIONES

Agonista Beta adrenérgico no selectivo (inotropo y cronotropo positivo, vasodilatación sistémica y pulmonar). Aumenta gasto cardíaco, contractilidad y frecuencia cardíaca, pero disminuye la TAD comprometiendo la circulación coronaria. Potencialmente arritmogénico.

INDICACIONES Y DOSIS

Bradicardia resistente a atropina. Bloqueo AV de 2º grado Mobitz II y 3º grado. Sobredosis de beta bloqueantes. Shock con frecuencia cardíaca baja y compromiso hemodinámico.

Dosis: 1-20 mcg/minuto. Disolver 2 ampollas en 100 ml de SG5 %, comenzar a 20 ml/h (5 mcg/m), subir de forma progresiva según respuesta, hasta 60 ml/h (20 mcg/min).

Inicio acción: IV inmediato. Efecto máximo, 1 minuto. Duración, 5 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Angor o IAM recientes por aumento del consumo de O2 miocárdico. Suspender si la FC> 120 lpm. Antagonizar sus efectos con beta bloqueantes.

LABETALOL

PRESENTACIÓN

TRANDATE^{R} 1 ampolla de 20 ml con 100 mg.

ACCIONES

Antihipertensivo. Bloqueante beta no cardioselectivo y bloqueante alfa 1. Efecto vasodilatador con disminución de las resistencias periféricas y de la tensión arterial, manteniendo el flujo renal, cerebral y coronario. No modifica significativamente la frecuencia cardíaca, gasto cardíaco ni volumen sistólico.

INDICACIONES Y DOSIS

Emergencias hipertensivas. Estados hipertensivos del embarazo. Eclampsia y preclampsia.Angina inestable/IAM con hipertensión coexistente. Aneurisma disecante de aorta.

Dosis de carga, no precisa dilución: 20 mg (4 ml) en un minuto, repetir cada 5-10 minutos hasta control o hasta administrar 2 ampollas.

Inicio del efecto: 1- 5 minutos. Pico: 5-15 min. Duración: 4- 6 horas.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Bradicardia, Bloqueo AV, Insuficiencia cardíaca, Broncoespasmo, Asma, EPOC.

Precaución con antagonistas del calcio no dihidropiridínicos...

Hipotensión postural (**no permitir bipedestación hasta 3 horas después**). La hipotensión responde a vasopresores (adrenalina, dopamina, dobutamina). La bradicardia responde a atropina, isoproterenol y glucagón.

LIDOCAINA

PRESENTACIÓN

LINCAINA^{R} 5% 1 ampolla de 10 ml con 500 mg (1ml: 50 mg).

ACCIONES

Antiarrítmico clase I b, inhibe mecanismos de reentrada y suprime despolarizaciones ventriculares espontáneas. Anticonvulsivante.

INDICACIONES Y DOSIS

Arritmias ventriculares: extrasístoles ventriculares frecuentes, Taquicardia Ventricular con pulso, hemodinamicamente inestable. Taquicardia de QRS ancho con diagnóstico incierto. Anticonvulsivante (crisis refractarias al tratamiento habitual o si las benzodiazepinas están contraindicadas (EPOC)).

Dosis: EV frecuentes, TV: 1-1.5 mg/kg (1,5-2 ml) IV, en 1-2 minutos, dosis que se puede repetir cada 5 – 10 minutos hasta revertir la arritmia o dosis total de 3 mg/kg. Tras la reversión, mantener una perfusión: diluir 20 ml de lidocaína 5% (1 g) en 250 ml SG 5% y pasar 2-4 mg/minuto: 30-60 ml/h.

Anticonvulsivante: 100 mg (2 ml) IV lento, que puede repetirse hasta un total de 200 mg. Inicio acción IV: < 1 minuto, efecto máximo: 1-2 minutos, duración: 10-20 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Alergia a lidocaína u otros anestésicos locales. Reducir a la mitad la dosis en insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática y mayores de 70 años.

Pueden aparecer convulsiones, depresión respiratoria, hipotensión, bradicardia, bloqueo.

MIDAZOLAM

PRESENTACIÓN

DORMICUM^{R} ampolla de 3 ml con 15 mg.

ACCIONES

Benzodiazepina de acción corta y rápida. Efecto ansiolítico, sedante, hipnótico y anticonvulsivante.

INDICACIONES Y DOSIS

Agitación psicomotriz, Crisis convulsiva o status epiléptico. Sedación previa cardioversión.

Dosis: 0.1-0.2 mg/kg (adulto de 70-80 kg: ½-1 ampolla). Instaurar de forma lenta progresiva y paulatina, **comenzando con 2-3 mg, en 2-3 minutos, en bolo lento valorando la respuesta**. Intranasal: 0.2-0.4 mg/kg, la mitad en cada fosa nasal.

Antagonizar con Flumazenilo a dosis de 0.2-0.3 mg IV cada 2 minutos hasta un total de 3 mg.

Inicio de la acción: 2-3 minutos, duración del efecto: 20-30 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Insuficiencia respiratoria, EPOC avanzado, asma grave. Efectos más prolongados en ancianos o en insuficiencia hepática. Puede producir hipotensión, depresión respiratoria y apnea, alucinaciones, reacciones paradójicas con agresividad.

MORFINA

PRESENTACIÓN

CLORURO MÓRFICO^{R} ampolla 1% 1ml con 10 mg de morfina, ampolla 2% 1ml con 20 mg de morfina, **ampolla 2% 2 ml con 40 mg de morfina**

ACCIÓN

Analgésico, agonista puro de los receptores opiáceos.

Vasodilatador venoso y arteriolar leve, vasodilatador pulmonar y sistémico, disminuye precarga, poscarga y consumo de O_2, aumentando el rendimiento cardíaco.

INDICACIONES Y DOSIS

Analgesia en dolor moderado a severo. Síndrome coronario agudo. Edema agudo de pulmón.

Dosis: 3 a 5 mg IV, IM o SC, repetir cada 5-10 minutos, según respuesta del dolor y control de TA y FC. Con ampollas al 2% de 2 ml: 1 ml en 9 ml de SF: 2 ml son 4 mg, **Administrar lentamente, a un ritmo de 2 mg/minuto**.

Inicio de acción: IV < 1 minuto; IM: 1 a 5 minutos; SC: 15 a 30 minutos.

Efecto máximo: IV: 5 a 20 minutos; IM: 30-60 minutos; SC: 60-90 minutos.

¡¡Atención a la concentración de cada ampolla!!

Antagonizar con Naloxona. 0.01-0.03 mg/kg IV, IM, SC, repitiendo dosis cada 2-3 minutos hasta obtener respuesta, máximo 10 mg.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Depresión respiratoria, asma grave, Shock, IAM inferoposterior, Bloqueo AV, hipotensión, bradicardia. Potencia efecto de benzodiazepinas. Precaución en epilepsia.

NALOXONA

PRESENTACIÓN

NALOXONE^{R} ampolla de 1 ml con 0.4 mg.

ACCIONES

Antagonista opiáceo puro, por lo que en ausencia de opiáceos, carece de efecto.

INDICACIONES Y DOSIS

Revertir los efectos tóxicos (depresión respiratoria, neurológica e hipotensión) producidos por los opiáceos naturales (morfina, codeina), semisintéticas (heroína, dihidromorfina, dihidrocodeina) y sintéticas (pentazocina, meperidina, metadona, tramadol).

Dosis. Intoxicación opiáceos tipo morfina, heroína: 0.01-0.03 mg/kg IV, IM, SC, (1-2 ampollas), repetir cada 2-3 minutos hasta obtener respuesta o alcanzar dosis máxima de 10 mg. Perfusión: 5 ampollas en 500 ml SF/SG5% a 5-15 mcg/kg/ (50-150 ml/h).

Intoxicación opiáceos tipo buprenorfina, codeina, metadona: 0.01 mg/kg, repetir cada 2-3 min hasta respuesta o dosis máxima de 10 mg. Perfusión igual a la anterior.

Inicio de acción: IV 1-2 minutos. IM/SC 2-5 minutos.

Efecto máximo: 5-15 minutos.

Duración del efecto: 1-4 horas.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Puede precipitar un síndrome de abstinencia en drogodependientes. La reversión rápida puede ocasionar excitación, hipertensión, taquicardia, sudoración, temblor, convulsiones. De vida media corta, es necesario repetir la dosis o instaurar perfusión.

NITROGLICERINA

PRESENTACIÓN

SOLINITRINA^{R} ampolla de 5 ml con 5 mg.

SOLINITRINA^{R} ampolla de 10 ml con 50 mg.

UTILIZAR EN SG5% Y ENVASE DE CRISTAL.

ACCIONES

Relajación del músculo liso provocando dilatación venosa y arterial.

A dosis bajas (30-50 mcg/min), vasodilatación leve, disminuye precarga.

A dosis altas (50-100 mcg/min), vasodilatación venosa y arterial, incluida coronaria, disminuye precarga y poscarga, mejora la congestión pulmonar, aumenta el volumen/minuto sin aumentar el consumo de oxígeno y mejora la función ventricular.

INDICACIONES Y DOSIS

Cardiopatía Isquémica. Síndrome Coronario Agudo Con y Sin Elevación de ST.

Emergencia hipertensiva. Edema Agudo de Pulmón.

Iniciar tratamiento sólo si la TA > 90/50 mm Hg.

Dosis: diluir 15 mg (3 ampollas) en 250 ml **SG5%**, comenzando a dosis bajas (10-20 mcg/min= 9-21 ml/h) e ir aumentando 5-10 ml/h cada 3-5 minutos hasta controlar el dolor o descenso de la TAS del 10% o < 90 mmHg. La escala de dosis suele estar entre 30-100 ml/h. Diluir 10 mg (2 ampollas) en 100 ml SG5% e iniciar con 21 ml/h (0.1 mg/ml), con aumento de 10 ml/h cada 5 minutos según respuesta clínica y TA.

Vía sublingual, 0.4-0.8 mg, masticada. Puede repetirse hasta 3 veces, cada 5 minutos.

Inicio de acción: IV: 2 minutos. SL: 1-3 minutos.

Duración de la acción: IV: 10 minutos. SL: 30 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

IAM del ventrículo derecho, dependiente de precarga. Miocardiopatía hipertrófica obstructiva. Estenosis aórtica o mitral severa. **Bradicardia < 40 lpm. Hipotensión < 90/50 mm Hg,** y con precaución si TA de 90-110 mm Hg. FC> 110 lxm. Monitorizar frecuentemente la TA durante la perfusión. Retirar si descenso de la TA > 30% en hipertensos o > 10% en normotensos. Si hipotensión + bradicardia: atropina 0.5- 1 mg.

Precaución en el uso conjunto con calcioantagonistas por hipotensión aguda.

OBSERVACIONES

Utilizar envases de vidrio, los de plástico y PVC pueden adsorber hasta el 80% de la nitroglicerina diluida. Los sistemas suelen ser de PVC, por lo que es recomendable desechar el principio de la dilución. Proteger de la luz. **Usar para la dilución SG5%.**

PIRIDOXINA (VITAMINA B6)

PRESENTACIÓN

BENADÓN^{R} ampolla 1 ml con 300 mg.

INDICACIONES Y DOSIS

Intoxicación etílica aguda, intoxicación por etilenglicol. Nauseas y vómitos del embarazo.

Dosis: Intoxicación etílica: 300 mg en 50 ml SF a pasar en 10 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Interacciona con Fenobarbital, Isoniazida, Fólico, Levodopa.

PROPRANOLOL

PRESENTACIÓN

SUMIAL^{R} ampolla de 5 ml con 5 mg.

ACCIONES

Beta bloqueante no cardioselectivo. Cronotropo e inotropo negativo. Disminuye la contractilidad, el gasto cardíaco, el consumo de O_2 miocárdico, la poscarga, la TAS y TAD. Alarga la conducción AV. Produce broncoconstricción.

INDICACIONES Y DOSIS.

Cardiopatía Isquémica. Arritmias supraventriculares. Taquicardias supraventriculares, y las inducidas por digital y catecolaminas. Cardiomiopatía hipertrófica. Disección de

aorta. Profilaxis de HDA por varices esofágicas. Tirotoxicosis. Feocromocitoma. Control de la ansiedad y taquicardia por ansiedad.

Dosis: 0.05-0.1 mg/kg IV lento (la velocidad de administración no debe superar 1 mg/minuto) (diluir 1 ml= 1 mg en 9 ml SF y administrar en 1 minuto). Repetir cada 2-5 minutos, mg a mg, hasta control o dosis máxima (7-10 mg).

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Bloqueo AV de 1º,2º y 3º grado. Insuficiencia Cardíaca. Bradicardia < 50 lpm, TAS< 100 mmHg. Asma. EPOC.

No administrar en tratamiento conjunto con verapamilo/diltiazem, amiodarona.. Si sobredosis: Glucagón de 5 a 10 mg IV o isoprenalina.

SALBUTAMOL

PRESENTACIÓN

VENTOLÍN [R] Aerosol, 1 pulsación 100 mcg.
Solución nebulizador 0.5%, 1 ml: 5 mg.
Ampollas 1 ml: 500 mcg.

ACCIONES

Estimulante beta2 selectivo, estimula los receptores del músculo liso bronquial, uterino y de los vasos sanguíneos, produciendo relajación del músculo liso en éstas localizaciones. Produce entrada de potasio intracelular.

INDICACIONES Y DOSIS

Crisis de broncoespasmo en agudización de Asma y EPOC. Estatus asmático. Amenaza de parto prematuro. Hiperpotasemia.

Dosis: Inhalador (episodios moderados): 200 mcg. (2 inhalaciones) cada 5 minutos hasta respuesta o dosis máxima de 800 mcg.

Nebulizador (episodios moderados): 5 mg (1 ml) nebulizado en 3-4 ml de SF con O_2 a 8 l/m. Se puede repetir a los 20 minutos si no ha habido control sintomático.

Vía SC/IM (episodios severos): 0.25-0.5 mg (1/2-1 ampolla). Repetir a los 20 minutos.

Vía IV (episodios severos): diluir 1 ampolla en 100 ml SF/SG5% pasados en 20 min.
Perfusión: diluir 5 ampollas (2.5 g) en 250 ml SF/SG5% y pasar a 30 ml/h.
Pediatría: Inhalador (dosis rescate): 200 – 400 mcg (2 -4 inhalaciones) cada 20 minutos hasta respuesta o dosis máxima de 700 mcg.
Nebulizador (dosis rescate): 0.1-0.15 mg/kg nebulizado en 3-4 ml de SF con O_2 a 6-8 l/m. 10 kg: 0.3 ml; 20 kg: 0.6 ml; 30 kg: 0.9 ml. Se puede repetir a los 20 minutos si no ha habido control sintomático.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS
Precaución en Cardiopatía Isquémica, Hipertensión Arterial no controlada, ancianos. Taquicardia supraventricular y ventriculares. Temblor, ansiedad, insomnio, hipopotasemia. Taquifilaxia en uso crónico.
Si sobredosis o efectos adversos graves, antagonizar con beta bloqueantes.

TIAMINA (VITAMINA B1)

PRESENTACIÓN
BENERVA^{R} ampolla de 1 ml con 100 mg.

ACCIONES
Vitamina hidrosoluble, es necesaria para el metabolismo de carbohidratos y para la transmisión del impulso nervioso. Su deficiencia produce beri-beri y encefalopatía de Wernicke.

INDICACIONES
Profilaxis de la encefalopatía en alcohólicos. Las infusiones IV de glucosa pueden agotar las reservas de vitamina B1 en estos pacientes por lo que se debe administrar previamente la tiamina.
Dosis: 100 mg IM. Máxima dosis 200 mg/día.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS
Reacciones alérgicas con urticaria, prurito. Shock anafiláctico.

TRAMADOL

PRESENTACIÓN

ADOLONTA^{R} ampolla de 2 ml con 100 mg.

ACCIONES

Analgesia central. Agonista opiáceo. Potencia similar a meperidina y una décima parte de la morfina.

INDICACIONES

Analgesia. Dolor de intensidad moderada administrado sólo y de intensidad severa asociado a antiinflamatorios no esteroideos.

Dosis: 50-100 mg IM/IV. Diluir 1 ampolla en 8 ml de SF y administrar 5-10 ml en 3-5 minutos, lentamente. Inicio de la acción < 10 minutos. Efecto máximo 30 minutos. Duración 6-8 horas.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

Embarazo y lactancia. No asociar con benzodiazepinas.

Vértigo, mareo, nauseas, vómitos, sedación, miosis, visión borrosa, retención urinaria. Antagonizar con Naloxona.

Precaución en asma, insuficiencia renal, arritmias, hipertrofia prostática, ancianos.

VERAPAMILO

PRESENTACIÓN

MANIDÓN^{R} ampolla de 2 ml con 5 mg.

ACCIONES

Antiarrítmico clase IV de Vaughan-Williams. Cronotropo e inotropo negativos. Disminuye la velocidad de conducción anterógrada y retrógrada. Prolongan el periodo refractario del nodo AV. Disminuyen la demanda de O2 miocárdico. Suprimen el vasoespasmo coronario.

I

NDICACIONES Y DOSIS

Taquicardia paroxística supraventricular mal toleradas hemodinámicamente. Fluter y Fibrilación auricular sin vía accesoria. Cardiopatía Isquémica (angor estable, inestable y de Prinzmetal). Podría ser útil en WPW.

Dosis: 0.075-0.15 mg/kg: diluido en 10 ml de SF y **pasar en 5 minutos**. Repetir a los 30 minutos, si mantiene la clínica. Inicio de acción en 5 minutos, efecto máximo < 10 minutos. Duración 30 a 60 minutos.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS.

Insuficiencia cardíaca, Enfermedad del Nodo Sinusal, Bloqueo AV, Taquicardia ventricular, TSV irregulares, TP en WPW, Bradicardia, Hipotensión. **Precaución en ancianos.**

Mareos, cefalea, nerviosismo, sofocos, sequedad oral, espasmo esofágico. **Administración IV muy lenta**. **No asociar nunca con beta bloqueantes**. **La bradicardia, bloqueo e hipotensión provocados por Verapamilo se tratan con atropina o isoprotenerol.**

BIBLIOGRAFIA

1. Guía farmacológica 061.Agencia Pública Empresarial de Emergencias Sanitarias.
EPES. Málaga. 2012.
2. Tratamiento de las arritmias cardíacas. Miller JM, Zipes DP. En Braunwald Tratado de Cardiología. Madrid. Elsevier 2006, 713-766.
3. Urgencias Cardiovasculares. En Tratado de Medicina de Urgencias. Moya MS, Piñera P, Mariné M. Madrid. Menarini SA, 2011: 511-612.
4. Atención Primaria en la Red. http://www.fisterra.com
5. Centro de información online de medicamentos de la AEMPS-CIMA.
http://www.aemps.gob.es/cima/pestanias.do?metodo=accesoAplicacion
6. Almendral J, Castellanos E, Ortiz M. Taquicardias paroxisticas supraventricula
res y síndromes de preexcitación. Rev Esp Cardiol 2012; 65(5):456-69.
7. Procesos Cardiológicos. Mayo 2012. Emergencias Sanitarias. Consejería de Salud y Bienestar Social.

CAPÍTULO 97

MANEJO DEL DOLOR

Mª ISABEL LÓPEZ CALDERÓN
CECILIA COLOMO GIL

DEFINICIÓN [1-5]

El dolor es una experiencia sensorial o emocional desagradable, asociada a daño tisular real o potencial, o bien descrita en términos de tal daño.

CLASIFICACIÓN [2-6]

Según la duración:

- **Dolor agudo**: es consecuencia de un daño tisular concreto y tiene una duración limitada en el tiempo, finalizando cuando cesa la lesión o la causa que lo origina. Duración menor de 6 meses.
- **Dolor crónico**: es aquel que dura más de seis meses pese a la desaparición de las causas que lo originaron. El dolor crónico es considerado por sí mismo como una enfermedad y no como un síntoma.
- **Dolor irruptivo**: es una exacerbación transitoria del dolor de intensidad moderada o severa que cambia con el tiempo, sobre un dolor basal continuo que se controla de manera adecuada. Es más frecuente su aparición en el dolor de tipo oncológico. Tiene un inicio rápido en forma de picos de 3 a 5 minutos. La intensidad va de moderado a intenso con una duración entre 1 minuto y 4 horas, considerándose una duración media de 30 minutos. Aparece con una frecuencia de 1 a 4 episodios al día. Se clasifica en:
    - ✓ **Irruptivo incidental**: relacionado con un factor desencadenante concreto.
    - ✓ **Irruptivo idiopático**: sin estímulo desencadenante conocido.
    - ✓ **Irruptivo de final de dosis**: se anticipa a una dosis pautada de analgésico. Indica infradosificación del analgésico de base, debido a una prescripción de intervalos demasiado largos entre las dosis o bien por baja cantidad de dosis de opioides.

Según la intensidad: para su medición se emplean métodos subjetivos de valoración del dolor (escalas).

Según la fisiopatología:

- **Dolor nociceptivo**: por estimulación de los nociceptores.

- ✓ Dolor somático: por activación de los nociceptores musculoesqueléticos y cutáneos. Características: sordo, punzante, bien localizado y continuo.
- ✓ Dolor visceral: causado por infiltración, compresión o distensión de las vísceras torácicas, abdominales o pélvicas. Características: profundo, opresivo, generalmente mal localizado. En vísceras huecas el dolor es tipo cólico.

- **Dolor neuropático**: originado por lesión de estructuras nerviosas en vías nerviosas periféricas o centrales. Características: quemante o dolorosa (disestesia), hiperalgesia, sensación de hormigueo o acorchamiento (parestesia) o percepción de cualquier estímulo como doloroso (alodinia).
- **Mixto**: coexisten varios de los mecanismos anteriores.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-5]

- **Anamnesis**

Antecedentes personales, tratamiento habitual actual, anamnesis de la enfermedad actual y de los síntomas que presenta, ambiente social y familiar.

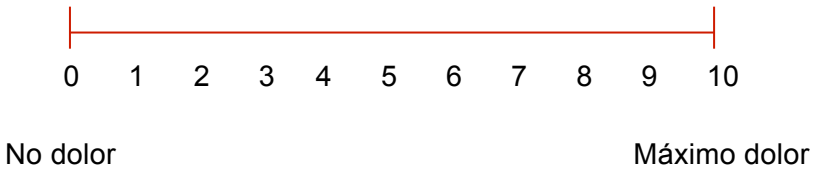
Valoración del dolor

- ✓ Localización.
- ✓ Tiempo de evolución.
- ✓ Forma de comienzo.
- ✓ Circunstancias acompañantes.
- ✓ Características del dolor.
- ✓ Intensidad (escalas).
- ✓ Ritmo.
- ✓ ¿Continuo? ¿En crisis?
- ✓ Situaciones de mejora o empeoramiento.
- ✓ Empleo y efecto de analgésicos.
- ✓ Patologías asociadas.
- ✓ Uso de medicación concomitante y/o coadyuvante.

Escalas de medición del dolor: las escalas se dividen en dos grupos. Por un lado, las escalas unidimensionales (más utilizadas en Atención Primaria) y por otro, las multidimensionales.

- **Unidimensionales**
  - ✓ **Escala categórica verbal**: se divide en no dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso o severo, dolor insoportable o muy severo.
  - ✓ **Escala numérica verbal**: comprende un rango del 0 al 10, siendo el 0 la no existencia de dolor y el 10 el peor dolor posible soportado por el paciente.
  - ✓ **Escala Visual Analógica (EVA, VAS**): es una línea horizontal orientada de izquierda a derecha de 10 centímetros de longitud en cuyos extremos se señalan el mínimo y el máximo nivel de dolor (figura 1). El paciente señala en la línea la intensidad con la percibe su dolor. Es la más utilizada.

Figura 1.



  - ✓ **Escala de expresión facial (test Oucher)**: dirigido a niños y a pacientes con trastornos en el lenguaje.
  - ✓ **Escala de Andersen**: utilidad en los pacientes con bajo nivel de conciencia (Anexo 1).

    - Escala de Andersen:
    - 0: no dolor.
    - 1: no dolor en reposo, ligero dolor en la movilización o con la tos.
    - 2: dolor ligero en reposo, moderado en la movilización o con la tos.
    - 3: dolor moderado en reposo, intenso en la movilización o con la tos.

- 4: dolor intenso en reposo, extremo en la movilización o con la tos.
- 5: dolor muy intenso en reposo.

➢ **Multidimensionales**: nos proporcionan una evaluación cuantitativa y cualitativa de la experiencia dolorosa.

Wisconsin Brief Pain Questionnaire (BPQ).

Mc Gill Pain Questionnaire (MPQ).

Memorial Pain Assesment Card o escala del Memorial Sloan Kettering Cancer Center.

➢ **Exploración física**

Observar la actitud del paciente como las expresiones faciales, el grado de movimiento, irritabilidad, comunicación lenta y en voz baja, alteración de la marcha, variaciones posturales. En cuanto a los parámetros fisiológicos puede existir sudoración, alteraciones respiratorias, aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

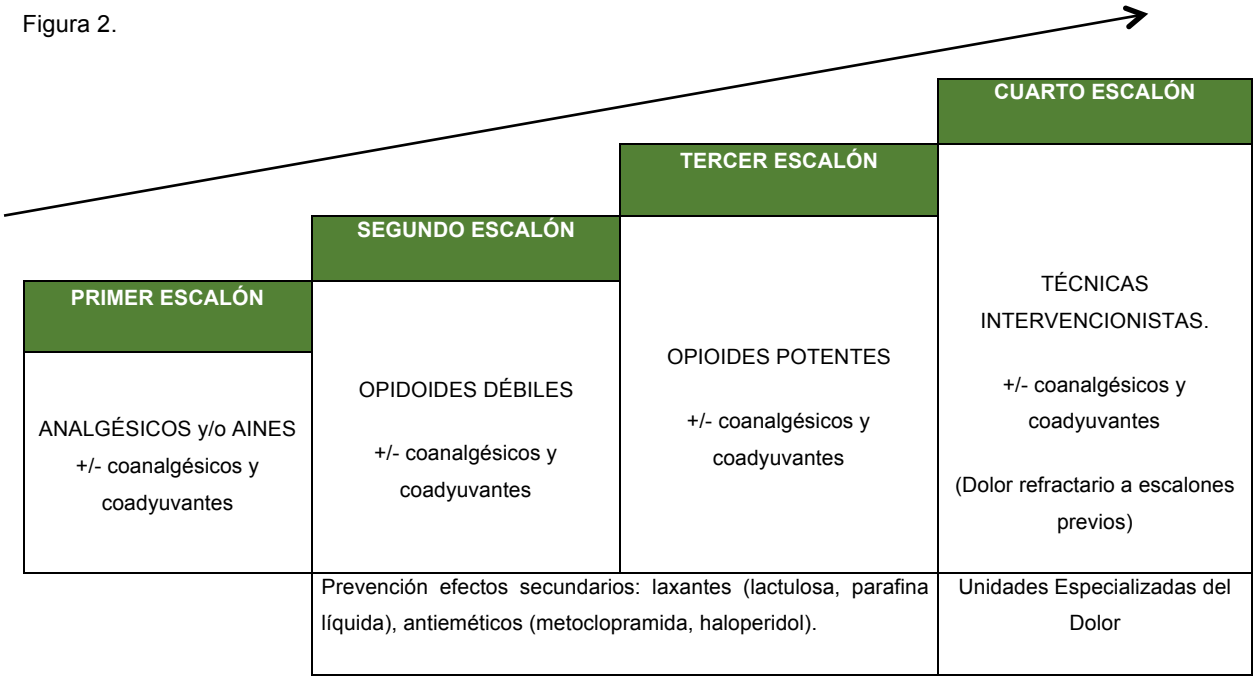
TRATAMIENTO[2,4,6-9]

Tratamiento farmacológico

La elección de un analgésico depende de las características e intensidad del dolor. Siempre hay que intentar identificar y tratar la causa del dolor, pero no debemos esperar a tener el diagnóstico para tratar el dolor.

La *escalera analgésica de la OMS* (figura 2) es una excelente herramienta para la utilización escalonada de los fármacos, aunque la propuesta actual es que en determinadas situaciones se sustituya el concepto de escalera por el de *ascensor analgésico* y se utilice el analgésico adecuado sin necesidad de escalonamiento.

Figura 2.



Primer escalón: analgésicos no opioides.

- Indicados en dolor leve-moderado.
- Acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria. Paracetamol y metamizol acción antiinflamatoria muy débil.
- La farmacodinamia de este grupo de fármacos favorece la interacción sinérgica con los opioides, potenciando su efecto analgésico.
- Considerar la gastroprotección con los AINES.
- Tienen techo terapeútico todo los fármacos de este primer escalón.
- El uso de coadyuvantes (anexo 2) potencia su acción.

Tabla 1.Fármacos del 1er escalón terapéutico

ANALGÉSICOS	DOSIS	DATOS CLÍNICOS
Paracetamol	Adultos: 0.5-1 g/6-8 h VO/IV Pediatría: 10-15 mg/Kg/4-6 h VO o VR 15 mg/ Kg cada 6 h IV	Analgésico de 1ª elección. **Indicado** en dolor de cualquier etiología leve-moderado. No gastrolesivo. Idóneo en gestación. **CI:** insufiencia hepatocelular grave, hepatitis vírica. Precaución con asmáticos sensibles al AAS. **Interacciones:** alcohol, isoniacida, anticonvulsivantes. **Efectos 2º:** raras. Hepatotoxicidad. Fármaco más costo-efectivo.

		Embarazo GR B
Metamizol	Adultos: 0.5-1 g/6-8 h VO 1g/6-8 h IV/IM Pediatría: 40 mg/Kg cada 6 h VO o VR. 40 mg/Kg en 15' cada 6 h IV	**Indicado** en dolor tipo cólico, dismenorrea, dolor tipo odontológico, fiebre alta que no responde a otros antitérmicos. **CI:** enfermedades hematopoyéticas, tercer trimestre embarazo. **Interacciones:** ciclosporina, clorpromazina, alcohol. **Efectos 2º:** Toxicidad medular. Agranulocitosis. Hipotensión arterial, color rojo orina. Disnea. Embarazo GR B/D
AINES		
Ibuprofeno	Adultos: 400-600 mg/8 h VO Pediatría: 5-10 mg/Kg cada 6-8 h VO.	**Indicado** en dolor musculoesquelético e inflamatorio (artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética). Dismenorrea. **CI:** asma, hemorragia gastrointestinal, perforaciones gástricas secundaria a AINES, úlcera péptica, insuficiencia renal. Trastornos de la coagulación. Tercer trimestre embarazo. Precaución en HTA y diabetes mellitus. **Interacciones:** anticoagulantes orales, corticosteroides, bifosfonatos, digoxina, litio, diuréticos, betabloqueantes. **Efectos 2º:** dispepsia, diarrea, dolor abdominal, fatiga, somnolencia, vértigo. Embarazo GR B/D
Dexketoprofeno	Adultos: 12.5mg/4-6 h, 25 mg/8 h, 75 mg/24 h VO 50 mg/8-12 h IV	**Indicado** en dolor musculoesquelético, dismenorrea, odontalgia, cólico renal, dolor lumbar. **CI:** asma, hemorragia gastrointestinal, perforaciones gástricas secundarias a AINES, úlcera péptica, insuficiencia renal. Trastornos de la coagulación. Tercer trimestre embarazo o lactancia. **Interacciones:** litio, metotrexato, sulfonamidad, diuréticos, betabloqueantes, probenecid. **Efectos 2º:** naúseas, vómitos, dolor abdominal. Más costo-efectivo que ibuprofeno. Embarazo GR B/D
Ketorolaco	Adultos: 10 mg/4-6 h VO 10-30 mg/4-6 h IV Pediatría: 0.2-0.5 mg/Kg VO. IV: Dosis carga: 1 mg/Kg en 20' (máx. 60mg) Dosis mantenimiento: a) 1 mg/Kg cada 6 h (máx 30 mg). b) 0.2 mg/Kg/h en perfusión.	**Indicado** en tratamiento en tratamiento a corto plazo del dolor moderado-severo en postoperatorio, cólico renal. Usar un máximo de dos días. **CI:** úlcera péptica activa, antecedente ulceración, insuficiencia renal moderada-severa, hemorragia gastrointestinal, niños <16 años, embarazo, parto o lactancia. Precaución en enfermedad Inflamatoria intestinal (EII), HTA. **Interacciones:** furosemida, anticoagulantes dicumarínicos o heparina, metotrexato.

		Efectos 2º: muy gastrolesivo.
Diclofenaco	Adultos: 50 mg/8 h VO Retard 75 mg/12-24 h VO Pediatría: (niños >14 años) 0.5-1.5 mg/kg cada 8 h VO o VR.	**Indicaciones:** AINE de elección en paciente en terapia con acenocumarol. GR A para metástasis óseas. Dolor musculoesquelético/inflamatorio. Ataque de gota. **CI:** asma desencadenado por AINES, disfunción renal severa, hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica, insuficiencia cardiaca grave, tercer trimestre embarazo. Precaución en HTA, ICC, EII. **Interacciones:** litio, digoxina, misoprostol, corticoides. **Efectos 2º:** hipertransaminasemia, cefalea, mareos, dispepsia, dolor abdominal. Embarazo GR B/D
Indometacina	Adultos: 50-200mg/24 h VO Retard 75 mg/24 h VO. Máximo 75/12 h.	Muy potente. Útil en cefalea pulsátil, gota y enfermedades reumatológicas. **CI**: úlcera duodenal activa, embarazo, niños <14 años proctitis (rectal). **Interacciones:** AAS, probenecid, betabloqueantes, diuréticos, captopril. **Efectos 2º:** mayor efecto hipertensivo. Molestias gastrointestinales.
Naproxeno	Adultos: 500-550mg/12 h VO Niños: 10 mg/Kg/día intervalos de 12 horas	**Indicado** en dismenorrea. Crisis aguda de migraña. Menorragia secundaria a DIU. Gota aguda. Niños: artritis reumatoide juvenil. **CI:** hemorragia gastrointestinal, úlcera péptica. Tercer trimestre embarazo. Precaución en HTA, EII. **Interacciones:** metotrexato, IECA, probenecid. **Efectos 2º:** efecto hipertensivo, hemorragia gastrointestinal, síntomas gastrointestinales. Embarazo GR B/D
Celecoxib	Adultos: 200 mg/24 h VO	**Indicado** en artrosis, artritis reumatoide, espondilitis anquilopoyética. **CI:** embarazo, ulceración péptica, hemorragia gastrointestinal, disfunción hepática grave. **Interacciones:** AINES, AAS, fluconazol, rifampicina, carbamazepina, ciclosporina, tacrolimus. **Efectos 2º:** IAM, HTA; dolor abdominal, diarrea.

VO: vía oral, IV: vía intravenosa, VR: vía rectal, GR: grado recomendación, CI: contraindicaciones, HTA: Hipertensión arterial, IAM: Infartoagudo de miocardio, AAS: acido acetilsalicílico, AINES: antiinflamatorios no esteroideos, IECAS: inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, ICC: insuficiencia cardíaca congestiva.

Uso de coanalgésicos:

ANTICOMICIALES

Tabla 2. Medicación coadyuvante

FÁRMACO	DOSIS	INDICACIONES
Gabapentina	Inicio 300/12 h. Máx. 3600 mg/día	Dolor neuropático. Potencia opioides.
Oxcarbamacepina	Inicio 150 mg/12 h Mto. 600-1200 mg/día	Neuralgia trigémino y glosofaríngeo
Carbamazepina	Inicio: 100-200 mg/día Mto. 300-1200 mg/día	Neuralgia trigémino y glosofaríngeo
Pregabalina	Inicio 25-75 mg/día. Máx. 600 mg/día.	Primera elección para dolor neuropático. Potencia opioides

Mto: Mantenimiento

ANTIDEPRESIVOS

Tabla 3. Fármacos coadyuvantes

FÁRMACO	DOSIS	INDICACIONES
Amitriptilina	10 mg/8 horas VO.	Dolor asociado a insominio y depresión.
Fluoxetina	20 mg/24 h VO.	Dolor asociado a insominio y depresión.
Nortriptilina	Inicio 25 mg/día VO. Incrementos de 25 mg/día	Dolor neuropático y depresión.
Duloxetina	60 mg/24 horas VO.	Primera elección. Dolor neuropático y depresión. Dolor secundario a neuropatía diabética. Fibromialgia.

Analgésicos opioides:

Generalidades para opioides de segundo y tercer escalón.

- No se deben administrar fármacos de segundo escalón junto con fármacos de tercer escalón, ya que la actuación de un agonista puro con un agonista parcial sobre el mismo receptor μ puede conllevar a una neutralización mutua de su efecto.
    - Antídoto: naloxona.

- Efectos secundarios: neurotoxicidad (euforia, disforia, confusión, psicosis, somnolencia, vértigo), prurito, depresión respiratoria, estreñimiento, náuseas vómitos, retención urinaria, boca seca.
- Prevención de efectos secundarios cuando instauremos tratamiento con opioides.
- No se pueden administrar en pacientes en tratamiento con IMAO actual o en 2 semanas tras interrumpirlo.
- Todos los fármacos están contraindicados en pacientes que presenten hipersensibilidad a ellos.

Segundo escalón: indicados en dolor moderado-severo.

Tabla 4. Fármacos opioides

OPIOIDES	DOSIS	DATOS CLÍNICOS
Tramadol Asociación fija: Tramadol/paracetamol	Adultos: 50-100 mg/8 h VO/IV/SC Retard: (100-150-200 mg) 1 comp/12 h. Máximo 400 mg/día. Pediatría: en >12 años. 1-1.5 mg/Kg IV (dosis única).	**C:**insuficiencia respiratoria grave, epilepsia no controlada. Lactancia. IR e IH moderada-grave. Embarazo. **Interacciones:** linezolid, ISRS, ADT, triptanes, anticoagulantes dicumarínicos.
Codeína Asociación fija: Codeína/ibuprofeno. Codeína/paracetamol	Adultos: 30 mg/4-6 h VO Depot 50 mg/12 h. Pediatría: CI <2 años. 6-12 años: 5-10 mg/6-8 h. 2-6 años: 1 mg/Kg/día dividido en tres tomas.	**Indicado** en dolor visceral leve-moderado. Dismenorrea. Cefalea. Tos improductiva. Aumenta acción analgésica de analgésicos. **CI:** asma, EPOC, lactancia, embarazo. **Interacciones:** antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, neurolépticos, clonidina, antipsicóticos, hidroxizina, alcohol.

IR: insuficiencia renal, IH: insufiencia hepática, C: contraindicación, GR: grado de recomendación ISRS: inhidores selectivos de la recaptación de serotonina, ADT: antidepresivos tricíclicos.

Tercer escalón: indicados en dolor severo-muy severo. No tienen techo terapéutico.

Tabla 5. Fármacos del tercer escalón terapéutico

OPIOIDES	DOSIS	DATOS CLÍNICOS
Morfina Cloruro mórfico al 1%o 2% IV/SC (ampollla 10 mg) Sulfato de morfina VO retard (MST continus) o liberación rápida (Sevredol) Solución 2 mg/ml. Solución concentrada 20 mg/ml.	Individualizada Adultos: - Retard VO: inicial 30 mg/12 h. Ajustar con incrementos del 25-50%. -Morfina hidrocloruro 1% 2%: SC o IM 5.20 mg/4h. IV 2.5-15 mg en 4-5 min. Pediatría: CI <1 año. -Retard VO: inicial 0.2-0.8 mg/Kg/12 h. -Morfina hidrocloruro al 1% o 2%: 0.1-0.2 mg/Kg/4h SC/IM 0.05-0.1 mg/Kg IV. Máx. 15 mg/24 h	Opioide de primera elección. **Indicado** IV: dolor intenso severo. Asociado a IAM, disnea en EAP. Oral: dolor crónico intenso. **CI:** lactancia, embarazo, depresión respiratoria, íleo paralítico, TCE, crisis asma, trastornos convulsivos, Intoxicación alcohólica aguda. **Interacciones:** antimuscarínicos, antidepresivos, ansiolíticos, hipnóticos, neurolépticos, clonidina, antipsicóticos, hidroxizina, naltrexona.
Fentanilo Transdérmico: 12,25,50,75,100 µg Oral transmucosa: 200,400,600,800,1200,1600 µg Vía nasal: 50.100,200,400 µg Parenteral ampollas 0.05 mg/ml.	Adultos: dolor crónico: parches transdérmicos/72h. Dolor irruptivo: transmucosa/nasal/oral: rescate cada 20 minutos si no adecuada analgesia. Siguiente dosis a las 4 horas. IV o IM: 0.05-0.1 mg inicialmente, repetir cada 2-3 minutos hasta efecto deseable.	**Indicado** en dolor crónico intenso. Dolor irruptivo. De elección en insuficiencia renal. **CI:** depresión respiratoria, deterioro grave SNC, epistaxis recurrentes (transnasal). Niños <18 años. **Interacciones:** ácido barbitúrico, hipnóticos, benzodiacepinas, alcohol, macrólidos, antifúngicos. Embarazo: GR C
Buprenorfina Transdérmica: 25, 52.5, 70 µg Oral sublingual comp 0.20 mg. IM/IV Ampollas 0.3 mg/ml	Adultos: 0.2-0.8 mg/8 h SL. Parche/72 h 0.3-0.6 mg/6-8 h IM/IV Pediatría: contraindicado. >18 años.	**Indicado** en dolor moderado-severo. Efecto prolongado 6-9 h VO. Poca depresión respiratoria. **CI:** niños, insuficiencia respiratoria severa, delirium tremens, embarazo. Precaución en insuficiencia hepática o renal, intoxicación etílica aguda. **Interacciones:** otros opioides, anestésicos, hipnóticos, antidepresivos, neurolépticos, alcohol, clonidina. NO revierte con naloxona.
Oxicodona Liberación prolongada: 5, 10, 20, 40, 80 mg. Liberación inmediata: 5, 10, 20	Adultos: Liberación prolongada: 10 mg/12 h. Liberación rápida: 5 mg/ 4-6 h IV (bolus): 1-10 mg lentamente durante 1-2 min. IV (perfusión): inicial 2 mg/h SC (en bolus): inicial 5 mg, repetir cada 4 h si precisa. SC (perfusión): 7.5 mg/ día	**Indicado** en dolor intenso. De elección en dolor neuropático (GR A). Oxicodona/naloxona: dolor en hepatocarcinoma, neoplasia colon. **CI:** depresión respiratoria, TCE, íleo paralítico, cor pulmonale, EPOC, enfermedad hepática aguda, asma severo. **Interacciones:** fenotiazidas, ADT, hipnóticos, sedantes, alcohol, miorrelajantes, ISRS, antihipertensivos, cimetidina.

cápsulas. Solución 10 mg/ml Asociación fija: oxicodona/naloxona	 Pediatría: no recomendado en niños y <20 años.	Embarazo: GR C
Metadona VO: comp 5, 30, 40 mg. Sol. 10 mg/ml IV 10mg/ml.	Adultos: Dolor: 5-10 mg VO/SC. Tratamiento sustitutivo dependencia a opiáceos: inicial 20-30 mg/día. Según respuesta aumentar hasta 40-60 mg/día en 1-2 semanas. Dosis máxima 120 mg/día. Pediatría: contraindicado.	**Indicado** en dolor intenso de cualquier etiología. Tratamiento sustitutivo de mantenimiento de la dependencia a opiáceos. **CI:** embarazo, lactancia, HBP, enfermedad respiratoria grave, asma. **Interacciones:** alcohol, ADT, cimetidina, rifampicina, fenitoína, ISRS, antifúngicos, moxifloxacino, antipsicóticos.
Tapentalol Formas liberación inmediata Formas liberación prolongada (50,100,150,200,250 mg)	Adultos: Inmediata: 50 mg/4-6h. Máx. 600mg/24h. Si tratamiento prolongado mejor formas de liberación prolongada. Prolongada: Iniciar dosis 2 veces/día. Inicio con 50 mg/12 h e ir incrementando 50 mg dos veces días cada 3 días.	**Indicado** Dolor nociceptivo y neuropático intenso. **CI:** asma bronquial grave, íleo paralítico, intoxicación aguda alcohol, principios activos psicótropos. Niños <18 años. **Interacciones:** BZD, barbitúricos, antihistamínicos H1, buprenorfina. Embarazo: pocos datos.
Petidina/Meperidina Sol. inyectable 50 mg/ml.	Adultos: vía parenteral 50-100 mg (SC/IV)1-3 veces/día 50-100 mg en iny. IV lenta (1-2 min.) Pediatría: excepcional. 1-2 mg/Kg.	**Indicado** en espasmos musculatura lisa vía biliares eferentes, aparato gastrointestinal y genitourinario, dolor en obstetricia, espasmos vasculares. **CI:** EPOC. Precaución en niños, ancianos, epilepsia, obstrucción uretral. Insuficiencia hepática y renal. **Interacciones:** Aciclovir, clorpormazina, fenobarbital, ritonavir, selegilina, cimetidina. Embarazo: GR B/D
Hidromorfona Comp. 4,8,16,32 mg	Adultos: dosis inicial 8 mg/24h. Pediatría: contraindicado.	**Indicado** en dolor intenso. **CI:** crisis asmática, dolor abdominal agudo origen desconocido, durante el parto, obstrucción gastrointestinal. Embarazo. **Interacciones:** hipnóticos, sedantes, antipsicóticos, alcohol, relajantes musculares.

VO: vía oral, IV: vía intravenosa, VR: vía rectal, SL: sublingual, SC: subcutánea, GR: grado recomendación, EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica, BZD: benzodiacepinas, ADT: antidepresivos tricíclicos, EAP: edema agudo de pulmón, TCE: traumatismo cráneo-encefálico, ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, HBP: hiperplasia benigna de próstata, IAM: infarto agudo de miocardio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bahn et al. Procedual sedation and analgesia: a review and new concept. Emerg Med Clin North Am 2005;23;503.
2. Vázquez Lima M.J., Casal Codesio J.R. et al. Manejo del dolor en urgencias. Guía de actuación en urgencias. Hospital El Bierzo. 3ª edición. 2010 pag. 539-547.
3. Finnerup, NB, Otto M, Mc Quay HJ, Jensen TS, Sindrup SH. Algorithm for neuropathic pain treatment: An evidencie based proposal. Pain. 2005; 118: 209-305.
4. Blanco Tarrío E., Espinosa Almendro J.M., Marcos Carrera H., Rodriguez López M.J. Guía de Buena Práctica Clínica en Dolor y Tratamiento. Atención Primaria de Calidad. Ministerio de Sanidad y Consumo. 2004. Ed.International Marketing & Communications, S.A. (IM&C).
5. Aburrea Ortiz M.P. et al. Dolor crónico. Guía Terapeútica en Atención Primaria. Basada en la selección razonada de medicamentos. 4º ed. 2011 SEMFYC ediciones.
6. Jimenez-Murillo et al. Manejo de dolor. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. Ed. L. Jiménez Murillo y F.J. Montero Pérez. 4ª edición, 2010, Elsevier.
7. Borrallo- Pérez JM. Grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Sedación de corta duración. Med. Intensiva 2008; 32:12.
8. Guerrero Fernández J., Ruiz Domínguez J.A., Menéndez Suso J.J., Barrios Tascón A. Analgesia y sedación. Manual de Diagnóstico y Terapeútica en Pediatría. Hospital Infantil de la Paz. 146: 1387-1396. 5ºed. 2011. Editorial Publicación de Libros Médicos.
9. Fernández M.B. Guía farmacológica. Vademecum internacional. 2013. UBM Médica Spain.

CAPÍTULO 98

PACIENTE TERMINAL

LAURA CARBAJO MARTÍN

DEFINICIÓN[1]

Para comenzar a hablar de paciente terminal tenemos que tener clara la definición. La OMS y la Sociedad Española de Cuidados Paliativos define la enfermedad en fase terminal aquella que no tiene tratamiento específico curativo o con capacidad para retrasar la evolución, y que por ello conlleva a la muerte en un tiempo variable (generalmente inferior a seis meses); es progresiva; provoca síntomas intensos, multifactoriales, cambiantes y conlleva un gran sufrimiento (físico, psicológico) en la familia y el paciente. Por tanto, el paciente terminal no es un paciente potencialmente curable pero sí un paciente potencialmente tratable para mejorar sus síntomas y disminuir su sufrimiento y el de sus familiares.

Al pensar en esta definición nos viene a la mente directamente una enfermedad oncológica pero tenemos que tener en cuenta que también hay enfermedades crónicas como el SIDA, insuficiencias cardíacas evolucionadas y otras patologías que llegan también a considerarse terminales en algún momento de su evolución.

El objetivo de este capítulo no es repasar exhaustivamente todas las urgencias que pueden acontecer a un paciente terminal sino ofrecer una visión integradora y dar nociones rápidas y prácticas sobre las principales urgencias en atención primaria y domiciliaria.

Al final del mismo añadimos un mini-vademecum de medicación de urgencia rápida para atención primaria con los fármacos más habituales, dosis y vías de administración.

El capítulo queda simplificado en 4 grandes síndromes:

- **Urgencias respiratorias**
- **Urgencias digestivas**
- **Dolor**
- **Atención a la agonía y sedación paliativa**

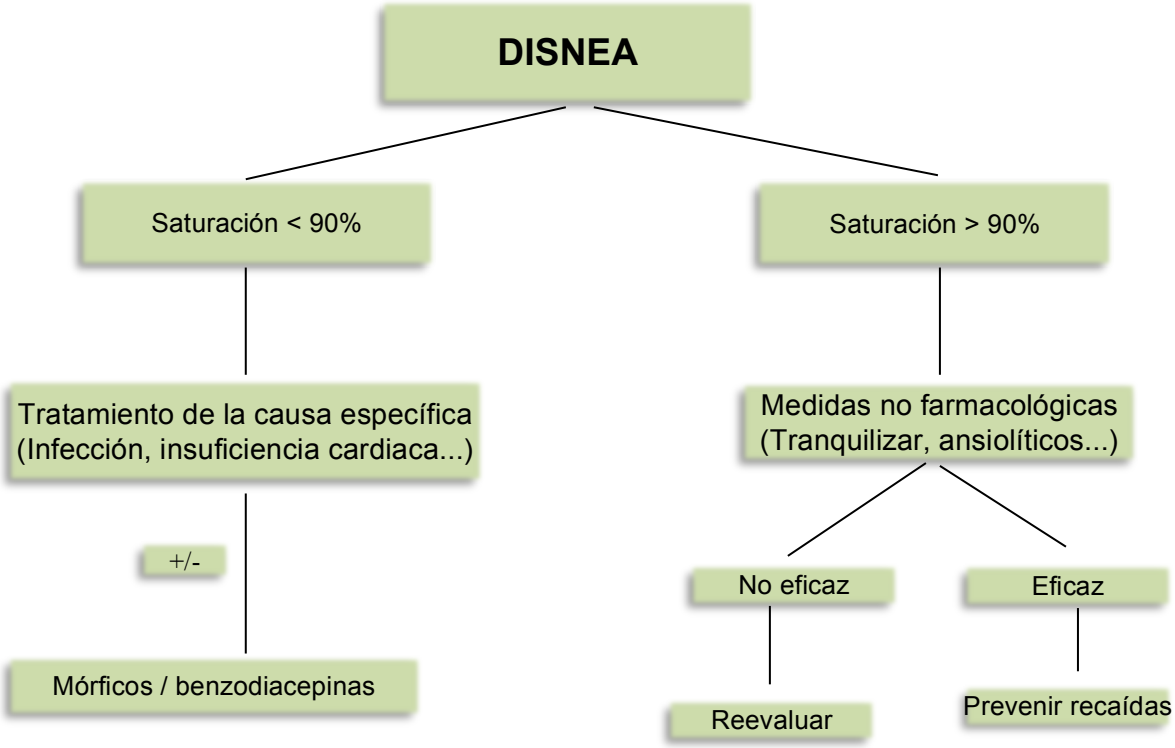
Principales urgencias en paciente terminal

RESPIRATORIAS[2]

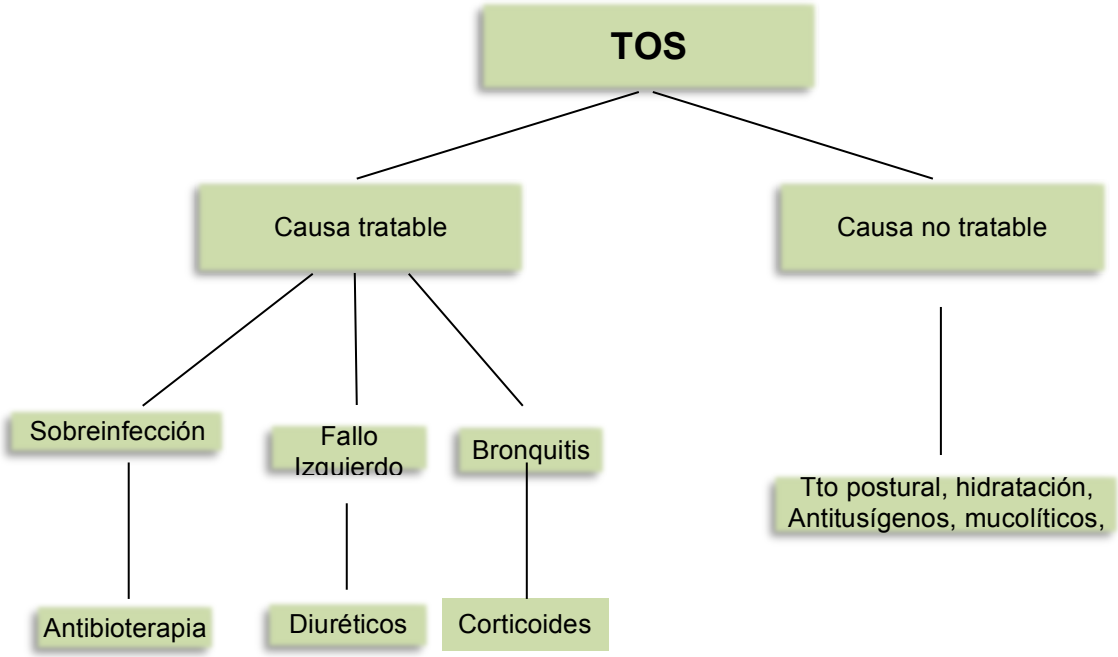
- **Disnea***:* sensación de falta de aire. Produce angustia tanto en el enfermo como en sus familiares. La disnea es una sensación subjetiva del paciente que puede corresponder con hipoxia o no.
  - ✓ Diagnóstico rápido: saturación de oxígeno >90% nos orienta a mayor componente ansioso pero si es < 90% la causa será secundaria
  - ✓ Tratamiento:
    - Siempre medidas tranquilizadoras al paciente y la familia, explicar lo que

está pasando y prevenir nuevos síntomas

- Aporte de oxígeno en gafas o mascarilla dependiendo de la severidad de los síntomas
- Mórficos: tiene un doble efecto. De una parte sedativo y relajante y de otra parte deprime el centro respiratorio disminuyendo la frecuencia respiratoria. La ventilación se hace más eficaz porque disminuye la sensación de angustia.
- En ocasiones también usaremos medicación tipo benzodiazepinas, sobre todo en la disnea producida en el momento de la agonía.



- **Tos***:* se trata de un mecanismo fisiológico pero en ocasiones es tan persistente que provoca fatiga, dolor, vómitos…
  - ✓ Diagnóstico clínico ya que se trata de un síntoma
  - ✓ Tratamiento:
    - Humidificación, tratamiento postural, clapping, si es necesario aspiración de secreciones…
    - Si existe causa tratable hacerlo (antibióticos, diuréticos, corticoides, aerosoles...)
    - Antitusígenos: codeína, dextrometorfan, morfina…
    - Mucolíticos: N-acetilcisteína 600 mg/24 h, ambroxol…
    - Anticolinérgicos para disminuir las secreciones como escopolamina



- **Hemoptisis**: es la emisión de sangre de la vía aérea con la tos.
  - ✓ Diagnóstico diferencial:
    - Sangrado es de la zona otorrinolaringológica (suele ser en poca cantidad y no acompañada de tos)
    - Hematemesis: sangrado del tubo digestivo por lo que normalmente se acompaña de vómitos
  - ✓ Tratamiento
    - Sangrado leve en paciente no terminal: tranquilizar, reposo, acompañamiento...

      Antitusígenos pueden ser parcialmente eficaces
      - Ácido tranexámico 1-1.5 g / 8-12 h
      - Radioterapia si estuviera indicada o las expectativas de vida son mayores
      - Corticoides para disminuir la inflamación.
    - Hemoptisis masiva (> 200 ml / 24 h) en paciente terminal. Es indicación de sedación paliativa. Usaremos sábanas oscuras para enmascarar la sangre e intentar disminuir en lo posible la ansiedad del paciente y acompañantes.

DIGESTIVAS

- **Náuseas y vómitos***:* se trata de uno de los síntomas más frecuentes ya se debido al

propio tumor o al tratamiento o a ambos.

- ✓ Si hay causa desencadenante intentar tratamiento de la misma
- ✓ Medidas no farmacológicas: no forzar la ingesta, evitar olores intensos, fraccionar tomas, higiene oral...
- ✓ Secundario a mórficos: Metoclopramida o Haloperidol
- ✓ Secundario a fallo renal: El haloperidol suele ser efectivo

- **Obstrucción intestinal***:* La causa más frecuente suele ser el propio tumor o paresia intestinal por mórficos. Aparecen náuseas, vómitos, dolor abdominal, estreñimiento o incluso diarrea (normalmente por rebosamiento)
  - ✓ Para el diagnóstico definitivo normalmente se requiere realización de pruebas complementarias; radiografía en decúbito lateral izquierdo y/o TAC abdominal aunque siempre hay que tener presente el estado del paciente y si las expectativas de vida son muy limitadas valorar tratamiento sintomático y paliativo en lugar de trasladar al paciente.
  - ✓ Tratamiento:
    - Lo primero siempre descartar fecaloma mediante tacto rectal y administrar enema si es preciso
    - Sonda nasogástrica y tratamiento sintomático de vómitos y dolor con mórficos, N-butilbromuro de hioscina y haloperidol
    - Puede asociarse corticoides
    - Si se requiere tratamiento quirúrgico habrá que valorar si el paciente está en fase terminal que se realizaría en todo caso tratamiento paliativo con control de síntomas.

- **Estreñimiento***:* suele ser también de origen multifactorial; la inmovilidad, analgésicos opioides, dieta, el propio tumor…
  - ✓ Tratamiento:
    - Medidas generales: dieta rica en fibras, ingesta abundante de líquidos y realización de actividades de movilidad en la medida de lo posible...
    - Laxantes: la gran pregunta que nos hacemos es qué laxante elegir y en qué momento. Ver tabla en mini-vademecum al final del capítulo
    - Medidas rectales:
      - Lubricantes: supositorio de glicerina o enema de aceite de oliva que facilitan expulsión heces duras
      - Enemas de lactulosa o fosfato: estimulan peristaltismo y ablandan heces

- Supositorio de bisacodilo que también estimula la motilidad intestinal

➢ **Diarrea***:* nuevamente hablamos de causas multifactoriales, medicación, esteatorrea, rebosamiento…

✓ Tratamiento:

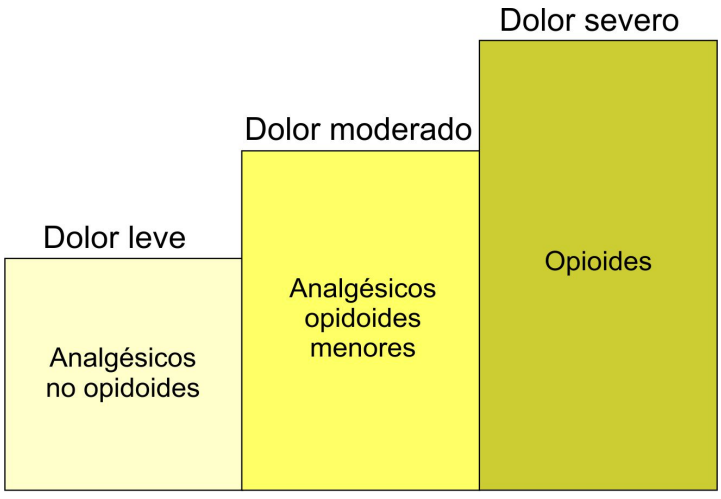
- Si se puede solucionar la causa desencadenante
- Loperamida 4 mg inicialmente y posteriormente 2 mg tras cada deposición hasta un máximo de 16 mg al día durante 5 días.
- Podemos asociar codeína.

DOLOR

El dolor es el síntoma más frecuente y que interfiere más en la calidad de vida del paciente terminal por lo que hay que estar atentos y realizar un tratamiento proactivo del mismo, es decir, como sabemos que en el dolor intervienen factores emocionales, físicos, psicológicos… habrá que hacer un abordaje integral del mismo e intensificarlo si no está bien controlado.

Evaluar siempre y reevaluar continuamente el síntoma de dolor. Aunque hemos intentado dar unas nociones generales siempre hay que tratarlo de forma individualizada.

La Organización Mundial de la Salud establece una escalera terapéutica para el tratamiento efectivo del dolor:



➢ **Primer escalón**: analgésicos menores no opioides como metamizol, paracetamol y AINES.

➢ **Segundo escalón**: analgésicos opioides débiles como codeína, dehidrocodeína y el tramadol.

➢ **Tercer escalón**: Analgésicos opioides potentes como la morfina, la metadona o el

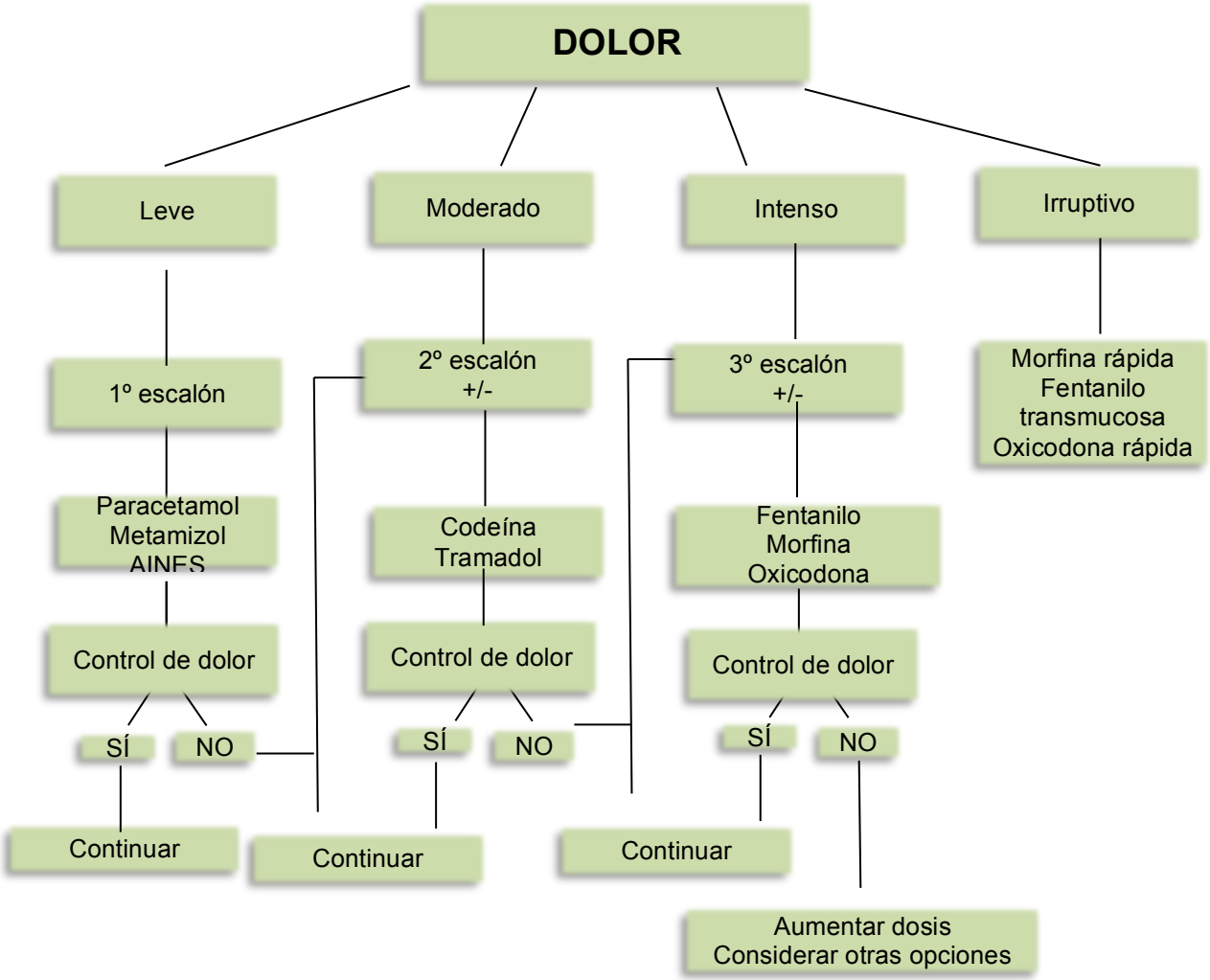
fentanilo.

Existe una escalera analgésica modificada tras la aparición de nuevos fármacos y vías de administración que no son objeto de este capítulo. Sólo saber que el cuarto escalón lo componen los analgésicos espinales y el quinto los bloqueos nerviosos y diversas técnicas.

Lo habitual es comenzar en el primer escalón e ir subiendo en la escala analgésica en función de los requerimientos del paciente asociando medicación adyuvante si lo precisa. Las más habituales:

- ✓ **Corticoides** (metástasis óseas, hipertensión intracraneal, compresión medular, vómitos, estimulante del apetito)
- ✓ **Antidepresivos** (dolor neuropático)
- ✓ **Anticonvulsivantes** (dolor neuropático)
- ✓ **Neurolépticos** (náuseas, vómitos, agitación)
- ✓ **Bifosfonatos** (dolor por metástasis óseas, hipercalcemia)

Las dosis se añaden en el minivadecum del final del capítulo como guía rápida de consulta. Siempre que se pueda usaremos la vía de administración más fácil y cómoda para el paciente; oral o transdérmica dejando subcutánea e intravenosa para los últimos días.



ATENCIÓN A LA AGONÍA / SEDACIÓN PALIATIVA

La atención a la agonía es un proceso también proactivo donde en muchas ocasiones tendremos que sedar al paciente.

Hablaremos de **sedación paliativa** cuando administramos fármacos para reducir la consciencia de un paciente con enfermedad avanzada tanto como sea preciso para aliviar los síntomas refractarios.

La **sedación terminal** o sedación en la agonía se realiza igual que en el caso anterior pero la disminución de la consciencia será profunda y previsiblemente irreversible porque la muerte se prevé muy próxima.

Nos enfrentaremos a una sedación de este tipo cuando existan síntomas refractarios, haya que reducir el sufrimiento o distrés y las expectativas de vida sean de horas a días.

Como estamos en una guía de urgencias para atención primaria la vía de elección en este caso será subcutánea ya que previsiblemente la sedación sucederá en domicilio.

Ante una sedación siempre tenemos las mismas preguntas; qué fármacos utilizar con qué dosis comenzar y cómo realizar el ajuste de dosis. La dosis de inducción es la dosis total con la que vamos a llegar al nivel de sedación que busquemos.

Hay que dejar pautado dosis de rescate que será esa dosis "extra" que se usará en caso de crisis de agitación o reagudización del síntoma refractario. La dosis de rescate suele ser igual a la dosis de inducción y siempre con el mismo fármaco de la inducción. Si sumamos todas las dosis que se han requerido las primeras 24 horas tendremos la perfusión para un día y lo pautaremos posteriormente en infusión continua.

A veces nos preocupa no disponer de infusores pero en la imagen podemos ver cómo podemos fabricar uno con materiales accesibles en nuestros centros de salud.

¿Acaba aquí nuestro trabajo? No, comienza porque habrá que revisar periódicamente el nivel de sedación, respuesta a estímulos, temperatura, secreciones, estado de la familia…

Las combinaciones de fármacos más frecuentes para atención primaria son:

- Midazolam + morfina + escopolamina
- Haloperidol + morfina + escopolamina

Las dosis más frecuentes para iniciar aunque lo completaremos con el mini-vademecum son las siguientes:

- ✓ **Midazolam**: bolo inicial de 5-10 mg SC y posteriormente infusión de 15-25 mg/24 h. Rescates con 5 mg normalmente
- ✓ **Haloperidol**: más indicado en agitación y alucinaciones porque es menos sedante. Inicaremos con bolos de 2 mg cada 6 horas

- ✓ **Morfina**: si el paciente tomaba previamente habrá que mirar la tabla de equivalencia para administrar un bolo inicial equivalente a la dosis de rescate
- ✓ **Butilescopolamina** (buscapina®) actuará como antisecretor y administraremos 20 mg/6-8 horas (máximo 100 mg/24 h)

MINI-VADEMECUM PRÁCTICO[3-6]

La medicación que añadimos en este apartado es la más habitual y disponible en atención primaria sin pretender realizar un estudio minucioso de cada fármaco sino que nos aporte una visión rápida.

FÁRMACOS EN URGENCIAS RESPIRATORIAS

- *Opioides* (ver tabla adjunta en apartado de dolor)
- *Ansiolíticos*
- Diazepam 2-10 mg/2-4 veces día
- Midazolam 2.5-5 mg de inicio (dosis de inducción a sedación suele ser 0.15-0.2 mg/kg)
- *Antitusígenos*
- Codeína 30 mg/6-8 h
- Dextrometorfano 15 mg/4-6 horas (máximo 30 mg/6 h)
- Cloperastina 20 mg/8 horas
- *Mucolíticos*
- Acetilcisteína 600 mg/24 horas
- Carbocisteína 750 mg/8 horas

FÁRMACOS HABITUALES EN URGENCIAS DIGESTIVAS[3]

Tabla 1. Laxantes y mecanismos de acción

Mecanismo de acción	Tipo	Dosis
Retención de líquido y aumento de masa fecal	Plantago ovata	3.5-7 g/24 h
	Metilcelulosa	1.5 g/8 h
Osmóticos	Preparados: Movicol, moviprep, evacuante Bohm...	
Estimulantes de la motilidad	Bisadodilo	5-10 mg/24 h (noche)
	Picosulfato	Solución 7.5 mg/ml (5-10 gotas/24 h por la noche)
Mixtos	Lactitol	10-20 g/24 h
	Lactulosa	15-30 cc/24 h
Rectales	Enema casen, micralax, supositorio de glicerina...	No debe ser de forma regular pero a veces se administra ante estreñimiento pertinaz

DOLOR[4-6]

Analgésicos no opioides de uso común

- Ibuprofeno 600 mg/8 horas (Máximo 2400 mg/24 h)
- Diclofenaco 50 mg/8 horas (Máximo 150 mg/24 h)
- Metamizol 500 mg/8 horas, se puede subir hasta 1-2 g/6-8 horas (máximo 6 g en 24 h)

Opioides:

- Indicados en dolor moderado a severo. Efectos secundarios similares en todos (Náuseas y vómitos, somnolencia, estreñimiento, retención urinaria, boca seca...)

Tabla 2. Opioides en paciente terminal

Fármaco	Presentación	Dosis	Vías admón
Codeína	Codeína comp 28,7 mg Retard 50 mg	30 mg/6 h Máximo 120 mg/24 h	VO
Tramadol	Cápsulas 50 mg Solución oral 100 mg/ ml Retard 100-150-200 mg Ampollas 100 mg/2 ml Supositorio 100 mg	Desde 50 a 400 mg/24 horas máximo	VO SC IV Rectal IM
Buprenorfina	Transdérmica 35, 52,5, 70 µg/h	Iniciaremos por el de menor tamaño	Trandérmico
Morfina	Liberación rápida 10-15-20 mg Liberación retardada 5, 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg Ampollas 1%, 2 %	Iniciar 10 mg/12-24 h Rescates aproximadamente 1/6 de dosis total diaria	VO SC IV
Fentanilo	Transdérmico 12, 25, 50, 75, 100 mcg/h Transmucosa 100, 200, 400, 600, 800, 1200, 1600 mcg	Iniciaremos con parche 25 mcg o 12 si es anciano o gran susceptibilidad Aumentar dosis a partir de 6º día 30-50% dosis total	VO Transdérmico
Oxicodona	Comprimidos 5, 10, 20, 40, 80 mg (liberación prolongada y rápida)	Si no ha tomado opioides 10 mg/12 h Subir 25-50% de dosis cada 24 horas hasta control Máximo 160 mg/24 h	VO
Meperidina	Ampollas 100 mg/2 ml	50-100 mg/ 2-4 horas	IV Sc IM
Hidromorfona	Comprimidos 4, 8, 16, 32 mg	Iniciar con 4-8 mg/24 h y titular en función de resuesta	VO

Tabla 3. Equivalencias de dosis según la vía de administración

Oral	1
Rectal	1/1.5
Subcutánea	½
Intravenos	1/3
Epidural	1/10
Intradural	1/100

En ocasiones tendremos que realizar una rotación entre opioides porque exista mal control del dolor y/o aparición de toxicidad, dolor refractario, desarrolle tolerancia o insuficiencia renal.

Para realizar un cambio entre opioides hay que tener en cuenta lo siguiente:

- En primer lugar se calcula la dosis total diaria del que está tomando
- Calcularemos la dosis equivalente del opioide que vamos a administrar y reducimos del 30-50% dicha dosis para evitar tolerancia cruzada (en ancianos o pacientes frágiles reducir más pero si el dolor es muy intenso habrá que realizar menos reducción de dosis)
- Los rescates como siempre serán de 1/6 de la dosis total
- En este caso hay que realizar reevaluaciones más frecuentemente hasta control de dolor

Tabla 4. Extraída de la Guía de Prescripción Terapéutica. Ministerio de Sanidad y Consumo. Modificada por GuiaSalud

Morfina oral (24 horas)	Fentanilo transdérmico
Hasta 50 mg	25
50-100 mg	50
101-150 mg	75
151-200 mg	100
201-250 mg	150
251-300 mg	175
301-350 mg	200

Tabla 5. Conversión de opioides

Morfina oral mg/día	Morfina sc mg/día	Morfina iv mg/día	Fentanilo TTS mcg/h	Oxicodona oral mg/día	Hidromorfona mg/día	Buprenorfina TTS mcg/h	Tramadol oral mg/día
10 a 30	15	10	12	10 a 15	4		150
60	30	20	25	20 a 40	8	35	300
90	45	30	37	45	12	52,5	450
120	60	40	50	60	16	70	600
180	90	60	75	80 a 100	24	105	
240	120	80	100	120 a 135	32	140	
360	180	120	150	180	40		

BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Cuidados Paliativos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos.
2. Manual para el Manejo del Paciente en Cuidados Paliativos en Urgencias Extrahospitalarias. SUMMA 112. Comunidad de Madrid.
3. Hernández Péris, M., Baixauli Rubio, A., Guía Práctica de cuidados paliativos en Atención domiciliaria. Sociedad Valenciana de Medicina Paliativa. Jansseng-Cilag
4. Extraída de Vademecum internacional y Medimecum
5. González Barboteo, J., Trelis Navarro J, Tuca Rodríguez A, Gómez Batiste X. Rotación de opioides: una alternativa en el tratamiento del dolor refractario en pacientes con cáncer. Med Clin. 2010. 125 (13) 617-622
6. Guía rápida. Uso seguro de opioides en pacientes en situación terminal. Consejería de Salud. Junta de Andalucía

CAPÍTULO 99

NEBULIZACIÓN Y OXIGENOTERAPIA

Mª DEL PILAR ROMERO MONTALBO
OLGA PRIETO TORRADO

NEBULIZADORES[1-2]

La finalidad de las nebulizaciones es administrar medicamentos, humidificar el aire, mejorar la movilización y evacuación de las secreciones respiratorias. Se usa en enfermedades respiratorias primaras, enfermedades caracterizadas por síntomas respiratorios y situaciones de urgencia como asma. Están prescritas por el médico y suele administrarlos la enfermera.

Los medicamentos que se administran, normalmente se encuentran en solución, en ampollas de un solo uso. Al conectarlo a un flujo de aire u oxígeno, convertimos el fármaco en un aerosol, que llega a los bronquios y deposita de distinta forma dependiendo de las características del fármaco, del nebulizador y del paciente. La inhalación se realiza mediante una mascarilla, la cual contiene el fármaco, y está conectada a una fuente de oxígeno o aire a baja presión, mediante un conducto. Se puede utilizar con una solución fisiológica de 3 cc, para combatir problemas leves, o con medicamentos prescritos, los cuales se agregan al volumen total de la solución fisiológica. Su duración suele ser de 15 a 20 minutos.

Diferenciamos los nebulizadores de pistón, en los cuales la solución se convierte en pequeñas gotas mediante un chorro de oxígeno o de aire; de los nebulizadores ultrasónicos, los cuales mediante frecuencias ultrasónicas, producen una vibración en el líquido, dando lugar a pequeñas gotas.

Para realizar una correcta nebulización, el personal de enfermería debe supervisar al paciente el uso del nebulizador.

Durante la nebulización el enfermo ha de estar sentado y erguido, respirar de manera normal sin hablar.

Cuando vayamos a aplicar un nebulizador en primer lugar tendremos que lavarnos las manos, medir la dosis de medicamento y ponerla en la cámara del nebulizador con el suero fisiológico. Posteriormente acoplaremos la mascarilla y encenderemos el compresor, indicando que se realicen inspiraciones lentas y profundas por la boca conteniendo la inspiración unos segundos antes de cada espiración. Dejaremos el nebulizador el tiempo prescrito y al finalizar, vaciaremos el condensado del tubo de conexión al exterior. Haremos que el paciente cumpla con las normas de higiene bucal y para acabar limpiaremos y desinfectaremos el equipo cada vez que se utilice.

INDICACIONES[3-5]

Las indicaciones para una nebulización son escasas pero importantes. Entre ellas podemos citar:

- Administración de fármacos que están únicamente disponibles en forma líquida.
- Necesidad de administrar un medicamento a altas dosis por vía broncopulmonar.
- Enfermos que no son capaces de usar correctamente los sistemas convencionales de inhalación (por incapacidad física o psíquica o por la gravedad del proceso) y que no han podido ser aleccionados en talleres de educación y entrenamiento organizados para enseñar correctamente las técnicas inhalatorias.

La nebulización es un procedimiento principalmente utilizado para enfermedades respiratorias.

Una de las principales ventajas de la terapia por nebulización es su uso en niños menores o lactantes, en enfermedades respiratorias, donde se busca administrar el medicamento y por otro lado fluidificar las secreciones para su mejor eliminación.

Existen otras vías de administración de fármacos como la oral y parenteral (subcutánea, intramuscular o intravenosa) aunque la vía inhalada es de primera elección en el tratamiento del **Asma** y en otras enfermedades pulmonares como:

- ✓ Enfisema
- ✓ Neumonía
- ✓ Bronquiectasia
- ✓ Fibrosis Quística

Los pacientes afectos de Fibrosis Quística precisan de forma crónica la administración de antibióticos para el control de las exacerbaciones respiratorias. En los últimos años se están utilizando formulaciones para nebulización y de esta forma se incrementa su acción bactericida, se disminuye los efectos secundarios que pueden aparecer como tos, irritación y broncoespasmo y se mejora su función pulmonar.

El asma es una enfermedad crónica, y motivo de consulta común en los servicios de urgencias. Caracterizada por tos, dificultad respiratoria y sibilancias es reversible en la mayoría de los casos pero en algunas ocasiones pueden ser graves.

Cuando una crisis se inicia, se produce un aumento de las resistencias de las vías aéreas por edema de la mucosa, aumento de las secreciones y broncoconstricción. Si no se resuelve esta situación se producen una serie de efectos pulmonares, hemodinámicos y en los músculos respiratorios que ponen al paciente en riesgo de insuficiencia respiratoria y muerte.

Los tres pilares fundamentales para el tratamiento de las crisis asmáticas en atención primaria, serán:

- Los broncodilatadores, como el salbutamol, la dosis habitual será de 0.15 mg/kg , (mínimo 2 mg y máximo 5 mg) de salbutamol solución, diluida en 3 cc de solución salina a 6/8 l/m.
- Los corticoides sistémicos , como la prednisona y la budenosida cuya dosis será de 200-400 mcg/día.
- Y el oxígeno.

Otro medicamento también utilizado Bromuro de Ipratropio, está demostrada su eficacia broncodilatadora cuando se utiliza asociado a los Beta 2 agonistas de acción corta en crisis moderadas-severas, en dosis de 250 microgramos , en menores de 5 años o de 20 kg y 500 microgramos en mayores de 5 años o 20 kg.

Los sistemas que disponemos en la actualidad lo constituyen las cámaras de inhalación, los cartuchos presurizados, los dispositivos de polvo seco y nebulizadores.

Con ello conseguiremos que el fármaco consiga altas concentraciones en vías respiratorias para conseguir una actividad local más rápida y que los efectos secundarios sean escasos.

CONCEPTOS BÁSICOS[6]

Aerosol es una suspensión estable de partículas sólidas o líquidas en un medio gaseoso con fines terapéuticos.

Sus ventajas son múltiples:

- Acción directa sobre el parénquima pulmonar
- Mayores concentraciones en el lugar de acción aumentando el efecto farmacológico.
- Menores concentraciones en el resto del organismo por lo que se reduce los efectos secundarios al reducir el depósito en boca y orofaringe.
- Dosis requerida del fármaco es menor.
- Mayor comodidad en la aplicación

Terminología

En la práctica diaria el término “aerosol” denota el uso de un nebulizador, mientras que el término inhalador, hace referencia un IDM, con o sin aerocámara o espaciador. En un contexto correcto, los 3 aparatos son inhaladores de aerosol. *Un aerosol es una suspensión de líquido (nebulizador o IDM) o de partículas sólidas (IDM, IPS) en un gas transportador y no necesariamente un atomizador líquido solamente.*

Es correcto utilizar la terminología correcta, como “**nebulizador**” o “**inhalador de dosis medida**” o “**inhalador de polvo seco**” cuando nos referimos al sistema o a un equipo de entrega de aerosol. El término “aerosol” debe ser utilizado para referirse a la nube de partículas producidas por el generador de aerosol

El depósito pulmonar es de un 10-20% para la mayoría de los sistemas de aerosoles. Por ejemplo, de 200 mcg de salbutamol en dos activaciones o puffs de un IDM, sólo cerca de 20-40 mcg alcanzan a llegar a nivel pulmonar con la técnica correcta. El resto del medicamento se pierde en la orofaringe, en el equipo, durante la espiración y en el ambiente

Ventajas y desventajas de la vía de administración de los medicamentos en aerosol

VENTAJAS

Las dosis de aerosol son, por lo general, menores. El inicio del efecto con los medicamentos inhalados es más rápido que por la vía oral; por ejemplo, el albuterol o salbutamol por vía oral demora < 30 minutos; el albuterol inhalado alrededor de 5 minutos.

El medicamento se administra directamente al órgano blanco (los pulmones), con una exposición sistémica mínima. Los efectos sistémicos secundarios son menos frecuentes y severos con las inhalaciones que con la administración sistémica (endovenosa, oral); por ejemplo, temblores musculares, taquicardia..

La terapia inhalatoria es menos dolorosa y relativamente más confortable.

DESVENTAJAS[7]

El depósito pulmonar es relativamente menor del total de la dosis de aerosol. Cierto número de variables (patrón respiratorio correcto, uso del equipo) pueden afectar el depósito pulmonar y la reproductibilidad de la droga.

Existe una falta de conocimiento del uso correcto u óptimo de los equipos de aerosol por parte de los pacientes y personal de la salud

El número y la variabilidad de los equipos confunden a los pacientes y a los clínicos.

LIMITACIONES DE LA AEROSOLTERAPIA

- En la vía aérea superior: en presencia de excesiva secreción nasal o de edema de la mucosa nasal, el medicamento puede no alcanzar el sitio de acción propuesto. Igualmente, el depósito puede verse comprometido por la presencia de pólipos nasales o por una desviación del tabique.
- En el parénquima pulmonar: el depósito de las partículas en aerosol es pobre y depende de las propiedades físicas del aerosol (tamaño, concentración, humedad) y la colaboración y el patrón respiratorio del paciente (volumen inhalado, frecuencia respiratoria). Las siguientes situaciones clínicas están asociadas con reducción del depósito del aerosol en el parénquima pulmonar; en su presencia, se debe considerar el aumento de la dosis del medicamento para lograr optimizar su penetración y con ello el depósito: ventilación mecánica, vía aérea artificial y obstrucción severa.

ESTIMACIÓN DE LA NECESIDAD DE UTILIZAR UN AEROSOL[8]

La presencia de una o más de las siguientes situaciones puede sugerir la necesidad de la **Aerosolterapia**:

- Inflamación de la vía aérea: estridor, tos metálica por crup, disfonía postextubación, diagnóstico de laringotraqueobronquitis o crup, radiografía sugestiva de edema de los tejidos blandos y aumento del trabajo respiratorio.
- Para anestesia: dolor severo localizado en la vía aérea superior, instrumentación invasora de la vía aérea superior (broncoscopia).
- En presencia de enfermedad sistémica siempre y cuando se requiera la administración de un agente terapéutico intranasal.
- En pacientes con signos y síntomas de broncoespasmo (tos, disnea, sibilancias, estertores, aumento del trabajo respiratorio y uso de músculos accesorios, disminución del flujo pico espiratorio en más del 80% de lo esperado) e hipersecreción bronquial.
- Cuando se requiere inducción del esputo para diagnóstico (ejemplo: pacientes con sospecha de neumonía por Pneumocystis jirovecii o tuberculosis).

EVALUACIÓN DEL RESULTADO[9]

- En inflamación de la vía aérea superior, la efectividad de la aerosol terapia puede ser comprobada sí se reduce el estridor, se reduce la disfonía, se evidencia mejoría radiográfica del tejido blando y se observa disminución del trabajo respiratorio y del uso de los músculos accesorios.
- La efectividad de la administración del aerosol para anestesia de la vía aérea está dada por la reducción del dolor y de la incomodidad del paciente.
- La efectividad de la administración de aerosoles en la enfermedad sistémica se evidencia por la presencia de la respuesta terapéutica apropiada.

La efectividad de la aerosol terapia medicamentosa se evalúa con la mejoría de uno o más de los siguientes parámetros:

- ✓ Disminución del trabajo respiratorio,
- ✓ Mejoría de los signos vitales,
- ✓ Disminución de la disnea,
- ✓ Disminución del estridor,
- ✓ Mejoría en la auscultación pulmonar
- ✓ Mejoría de la gasometría arterial,
- ✓ Mejoría de la saturación de oxígeno determinada por pulsioximetría
- ✓ Mejoría del flujo pico con respecto al evaluado antes del inicio del tratamiento.

RIESGOS Y COMPLICACIONES[10]

La administración de medicamentos antiinflamatorios en la vía aérea superior puede producir:

- ✓ Broncoespasmo.
- ✓ Síntomas de rebote.
- ✓ Efectos sistémicos colaterales.

Los riesgos asociados con la aerosolterapia en las vías aéreas inferiores y en el parénquima pulmonar incluyen:

- ✓ Retención de secreciones secundaria a la sobrehidratación de las mismas ocasionando obstrucción total o parcial de las vías aéreas.

- ✓ Broncoconstricción asociada, relacionada en algunos casos con el uso de solución salina al 0,45% o al uso de micronebulizadores ultrasónicos.
- ✓ Efectos cardiovasculares asociados con broncodilatadores a altas dosis.
- ✓ Sobre dosificación del medicamento, debido al uso repetitivo de nebulizadores tipo Jet y ultrasónicos, en cuyos reservorios se depositan partículas del medicamento.
- ✓ Infecciones nosocomiales, principalmente por bacilos gram negativos como *Pseudomona aeruginosa*.

OXIGENOTERAPIA

DENIFICIÓN[11]

Uso terapéutico del Oxigeno administrado de alguna manera siendo parte fundamental de la terapia respiratoria. Debe administrarse de una forma correcta y segura como cualquier otra medicación.

OBJETIVOS[12]

- ➢ Facilitar la oxigenación del enfermo de forma que se mantenga una Presión Arterial de Oxigeno mayor a 60 mmHg o una Saturación de Hemoglobina mayor a 90%.
- ➢ Aumentar el aporte de Oxigeno a los tejidos usando al máximo la capacidad de trasnsporte de la sangre arterial.
- ➢ La cantidad de oxígeno en el aire inspirado debe ser tal que su presión parcial en el alveolo alcance niveles suficientes para saturar completamente la hemoglobina.

INDICACIONES[13]

Déficit de aporte de Oxígeno a los tejidos con la consecuente hipoxia celular. Puede deberse a:

- Descenso de la cantidad o de la Presión parcial de Oxígeno del gas inspirado.
- Descenso de la ventilación alveolar.
- Alteración en la relación ventilación-perfusión.
- Alteración de la difusión gaseosa.
- Aumento del cortocircuito intrapulmonar.
- Descenso del Gasto Cardiaco , debido a:
  - ✓ Shock de cualquier etiología
  - ✓ Fármacos
  - ✓ Anemia y otras patologías hematológicas.

Es necesario en uso del oxígeno de forma aguda en aquellas urgencias médicas donde se produzca hipoxemia por insuficiencia respiratoria o donde en ausencia de hipoxemia se requiera asegurar una entrega adecuada de oxigeno tisular como en el shock de cualquier causa, Infarto agudo de miocardio, Accidente vascular cerebral…

MATERIAL NECESARIO[14-17]

- **Fuente de Oxígeno**: Puede ser una toma *central* como por ejemplo en los hospitales donde el oxígeno es transportado por un sistema de tuberías o puede ser *bombonas individuales* (*Figura 1*). Estas últimas son las más usadas. Consisten en unos cilindros donde el gas esta a presión y contienen oxígeno al 100%. Hay circunstancias en la que estos son poco útiles como cuando se requiere flujos altos y continuos de oxigeno (más de 2 litros por minutos por 24 horas). En estos casos el costo aumentaría debido al cambio continuo de las botellas. Para estos casos tenemos los concentradores eléctricos. Estos concentran el oxígeno del aire ambiente a más del 90%. En este caso el desembolso inicial es más caro pero los costes de mantenimiento serían mucho más baratos.
- **Sistemas de administración de oxigeno:** Existen dos grandes sistema de administración de Oxígeno que son los de Alto flujo y los de Bajo flujo. Veamos cada uno.
- **Sistemas de Alto flujo**: El flujo total de gas que aporta el dispositivo es suficiente para proporcionar la totalidad del gas inspirado, es decir, que el enfermo sólo respira el gas suministrado por el sistema. La mayoría de estos sistemas utilizan un dispositivo Venturi basado en el principio de Bernouilli. Permiten regular la

concentración o fracción inspiratoria de oxígeno. Proporcionan una concentración de oxigeno constante y definida. Se puede controlar la temperatura, la humedad y la concentración de oxígeno. Cada concentración de Oxígeno se corresponde con flujo concreto, permitiendo altos flujos de gas. Entre los dispositivos de Alto Flujo el más utilizado es la *Mascarilla con Efecto Venturi* (*Figura 2*). A pesar de su utilidad tiene inconvenientes como son: dificulta el habla del enfermo así como la ingesta por boca, incomodidad, sensación de claustrofobia en algunos enfermos…

La concentración de Oxígeno según el flujo aportado por esta mascarilla es la siguiente:

- Flujo de 5 Litros por minuto corresponde a una concentración de Oxigeno del 40%
- Flujo de 6 Litros por minutos corresponde a una concentración de Oxigeno del 50%Flujo de 7 Litros por minutos corresponde a una concentracón de Oxígeno del 60%

También tenemos la *Mascarilla de Alta concentración (Figura 3):* Es otro Sistema de Alto flujo de Oxígeno a concentraciones muy altas (casi 90% en condiciones óptimas) que se consigue mediante el aumento de la concentración de Oxígeno en el aire inspirado. Tiene una bolsa reservorio de al menos 1 Litro. Aumenta la Presión alveolar de Oxígeno. Requiere flujos altos en el caudalímetro para evitar que la bolsa reservorio pueda llegar a vaciarse (al menos 7-8 litros por minuto).

- **Sistemas de bajo flujo:** No proporciona al enfermo la totalidad del gas inspirado por lo que parte del volumen inspirado debe ser tomado del medio ambiente. Se usa como alternativa al de Alto flujo cuando:
  - ✓ el volumen corriente del enfermo está por encima de las tres cuartas partes del valor normal.
  - ✓ la frecuencia respiratoria es menor a 25 por minuto.
  - ✓ el patrón ventilatorio es estable.

Entre los dispositivos de Bajo flujo tenemos:

-Cateter o Sonda nasal: Es una sonda con punta roma multiperforada. Sólo permite la variación del flujo de Oxígeno. Una vez colocado queda en faringe. Es muy poco utilizado actualmente.

-Cánula nasal o gafas nasales (Figura 4): Es el método más cómodo y sencillo para administrar oxígeno a baja concentración. Se coloca en las fosas nasales. Sólo

permite la variación del flujo de Oxígeno. Muy Utilizado. La concentración de Oxigeno según el flujo es:

- A 1 Litro por minuto la concentración de Oxígeno es del 24%
- A 2 Litros por minuto la concentración de Oxígeno es del 28%
- A 3 Litros por minutos la concentración de Oxígeno es del 32%
- A 4 Litros por minuto la concentración de Oxígeno es del 36%
- A 5 Litros por minuto la concentración de Oxígeno es del 40%

-Cánula con bolsa de reserva: Acumula Oxígeno durante la espiración y después lo devuelve por reflujo durante la inspiración. Las presiones nasales inspiratorias y espiratorias mueven el aire combinado con Oxígeno. Es poco usado.

SISTEMAS DE HUMEDIFICACIÓN DE OXÍGENO[18]

Es preciso la humidificación del oxígeno suministrado por estos sistemas ya que esta es seco. Es preciso para evitar la desecación de las vías aéreas y de las secreciones respiratorias. Es muy importante la humidificación del gas a partir de un flujo de 5 litros por minutos y también en pacientes intubados. Disponemos de dos tipo de humidificadores:

- *Humidificadores de burbuja:* El gas pasa a través del agua produciendo evaporación. Son de uso corriente en gafas nasales y mascarillas de alto flujo.
- *Humidificadores de cascada:* Calientan el agua produciendo evaporación. Especialmente en ventiladores mecánicos.

RIESGOS[18-20]

En la oxigenoterapia podemos tener reacciones **adversas funcionales y por daño tisular.**

Reacciones adversas funcionales:

Atelectasias por reabsorción: Al emplear altas concentraciones de oxígeno, éste puede reemplazar completamente al nitrógeno del alveolo y causar atelectasias por reabsorción si el oxígeno difunde desde el alvéolo a los capilares más rápidamente de lo que ingresa al alvéolo en cada inspiración. Es más probable que esto ocurra en zonas con relaciones ventilación/perfusión bajas y cuando aumenta el consumo de oxígeno.

Acentuación de hipercapnia: La hipercapnia agravada por la hiperoxia se produce por una combinación de tres fenómenos: aumento del espacio muerto, efecto Haldane y disminución de la ventilación minuto:

- El *aumento del espacio muerto* se debe a la redistribución del flujo sanguíneo que provoca la administración de oxígeno en pacientes en los que coexisten áreas pulmonares con relaciones ventilación/perfusión bajas y elevadas, siendo la EPOC el ejemplo más característico. Normalmente en los alvéolos mal ventilados se produce una vasoconstricción hipóxica que disminuye la perfusión de esos alvéolos, lo que constituye un fenómeno compensatorio que deriva el flujo sanguíneo hacia los territorios mejor ventilados. Al aumentar la FIO_2 aumenta el oxígeno alveolar y cesa la vasoconstricción compensatoria, aumentando la perfusión sin que mejore la ventilación. Como consecuencia de ello la sangre venosa no puede eliminar suficientemente el CO_2 que trae, lo que incrementa la $PaCO_2$ de la sangre arterializada[8].

- El *efecto Haldane* consiste en la disminución de la afinidad de la hemoglobina para el CO_2 cuando se oxigena, provocando un aumento del CO_2 disuelto en la sangre a la vez que se reduce la ventilación minuto por disminución del estímulo hipóxico en los receptores periféricos.

  Algunos de estos pacientes presentan un aumento progresivo de la $PaCO_2$, llegando a la llamada "narcosis por CO_2" probablemente debido a que los efectos ansiolíticos y antidisneicos del oxígeno pueden ser suficientes para inducir sueño en pacientes deprivados de sueño por la insuficiencia respiratoria aguda durante el sueño disminuye la respuesta ventilatoria a la hipercapnia y, como la hiperoxia disminuye el estímulo hipóxico periférico, el resultado final es una hipoventilación alveolar e hipercapnia progresivas.

Cuando, por las características del paciente, existe el riesgo de que se produzca hipercapnia agravada por oxígeno, debe recurrirse a la oxigenoterapia controlada. Esta técnica se basa en que, en una hipoxemia grave, la P_aO_2 se ubica en la parte vertical de la curva de disociación de la hemoglobina, de manera que basta un leve aumento de P_aO_2 para que el contenido y saturación se eleven lo suficiente como para sacar al paciente del área de mayor riesgo. Un resultado de esta magnitud se puede lograr aumentando la concentración de O_2 inspirado a 24-28%, con una mascarilla con sistema Venturi. Estas concentraciones no anulan totalmente la vasoconstricción hipóxica y tampoco removerían el estímulo hipóxico del seno

carotídeo. De acuerdo a la respuesta observada en los gases arteriales, controlados 30 minutos después de cada cambio, la FIO_2 se aumenta gradualmente hasta obtener una P_aO_2 sobre 55-60 mmHg, o a aquélla en que no se produzca un alza exagerada de la $PaCO_2$. Si no se alcanzan estas condiciones, deberá considerarse el uso de ventilación mecánica. Si no se cuenta con mascarillas con sistema de Venturi, puede usarse nariceras, con flujos iniciales de 0,25 a 0,5 l/m.

Reacciones adversas por daño tisular:

- ✓ *Daño de la vía aérea:* Al hacer respirar oxígeno puro a personan sanas se produce tos y disnea en las primeras 24 horas. Es por una inflamación traqueobronquial que ha sido demostrada.
- ✓ Daño del parénquima pulmonar: La escasa información disponible sugiere evitar el uso de $FIO_2 > 0,60$ y si esto no es posible, usarlas por el menor tiempo que sea necesario.

Existen otras situaciones en que el empleo de oxígeno podría potenciar el daño pulmonar inducido por otros agentes como bleomicina, amiodarona y radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

1. D. A.GRONEBERG, C.WITT, U.WAGNER, K.F. CHUNG AND A.FISCHER. Fundamentals of pulmonary drug delivery. Respiratory Medicine. Vol.97 (2003) 382-387
2. GÜELL CAMACHO, LUISA. Principios de inhaloterapia
3. Protocolos de AEP Crisis Asmática, Jesús Sánchez Etxaniz, , Santiago Mintegi Raso. Urgencias de Pediatría Hospital de Cruces. Bizkaia
4. Cuidados de Enfermería en el paciente con Patología Respiratoria . Nuria Villegas Martín
5. Guía de experto en enfermería de urgencia y emergencias avanzadas. Principado de Asturias
6. Consejos de urgencias. Coordinador Juan M. Triguero de la Torre. Hospital Universitario Virgen Macarena de Sevilla. Sección de urgencias
1. 7 CRISTANCHO GÓMEZ, WILLIAM. Inhaloterapia. Manual Moderno. 2007
2. 8 Técnicas de atención primaria. www.fisterra.com
3. 9 Enfermeria Intensiva www.seeiuc.com
4. 10. Jamieson E M, Whyte L A, McCall J M. Procedimientos de enfermería clínica. 5ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008
5. 11. Oxigenoterapia. Dirección de enfermería. Hospital Universitario Reina Sofía. Manual de protocolos y procedimientos generales de enfermería. Córdoba; 2001.p. 95-96.
6. 12. Proehl JA, editor. Enfermería de Urgencias: técnicas y procedimientos. 3ª ed. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2005.p. 114-118
7. 13. Alarcon A. Oxigenoterapia. Rev ROL Enf 1992; 165:31-38
8. 14. Pancorbo PL. Técnicas de administración de oxígeno. Inquietudes 1995; 2:5-8
9. 15. Bateman NT, Lecha RM. Acute oxigen therapy. BMJ 1998; 317:798-801
10. 16. Bolgiano C, Spearing K, Shoemberger MM. Administración de oxigenoterapia. Nursing 1991; 9(4): 25-29
11. 17. Irwin RS, Cerra FB, Rippe JM. Intensive Care Madicine. Philadelphia. Lippincott-Raven Publisher; 1999.p. 763-765
12. 18. Montejo JC, García de Lorenzo A, Ortiz C, Bonet A. Manual de Medicina Intensiva. 2º ed. Madrid: Harcourt; 2001.p. 12-15
13. 19. Weilitz PB. Enfermería clínica: técnicas y procedimientos. 4ª ed. Madrid. Elsevier España, S.A.;2003.p. 431-455
14. 20. Fernandez J, Ruiz V. Oxigenoterapia: guía para los profesionales de enfermería. Metas Enferm 1998; 6:44-51

CAPÍTULO 100

LLANTO Y CÓLICO DEL LACTANTE

ANA MARTÍNEZ RUBIO
MARINA DE LA CASA PONCE
AMANDA TORRES AMIEVA

INTRODUCCIÓN: EL LLANTO DEL BEBÉ

Todos los bebés lloran. La mayoría comienza a hacerlo sobre la 2ª semana de vida, en general por las tardes. Hay un aumento de la intensidad del llanto sobre las 6-8 semanas y en general desaparece o se hace ocasional sobre los 3-4 meses.

El llanto es la forma natural de los lactantes para comunicarse. Sirve para expresar su disconfort y recibir atención para sus necesidades, ya que no pueden resolverlas por sí mismos hasta que adquieren otras capacidades para comunicarse con sus cuidadores.

El llanto también puede ser un síntoma de algunos cuadros clínicos específicos, que deben ser tenidos en cuenta en el diagnóstico diferencial del lactante que consulta por ese motivo.

POSIBLES CAUSAS MÉDICAS DE LLANTO EN UN LACTANTE[1]

En la **tabla 1** pueden verse algunas situaciones que pueden tener como síntoma guía el llanto. Para encuadrarlos adecuadamente son esenciales una anamnesis detallada y una exploración completa con el lactante desnudo, incluyendo su estado nutricional.

Anamnesis

- Edad.
- Antecedentes personales (historia del embarazo, parto y periodo neonatal, desarrollo pondero- estatural y psicomotor).
- Características del llanto (primer episodio o llanto recurrente, comienzo brusco o gradual, predominio horario, duración, factores que lo agravan o alivian, estado intercrisis, actuaciones de los padres ante el llanto).
- Alimentación: tipo de alimentación (materna, mixta, artificial, complementaria,…), técnica de alimentación (horarios, cantidad excesiva o insuficiente, preparación de biberones). El aporte insuficiente puede producir hambre y la concentración inadecuada de los biberones pueden ocasionar deshidratación hipernatrémica).
- Síntomas asociados digestivos (regurgitaciones, náuseas, vómitos, alteración o cambios en el hábito intestinal, productos patológicos en las heces, rechazo o

avidez por las tomas) y extradigestivos (fiebre, decaimiento, tos, dificultad respiratoria, aspecto y olor de la orina).

- Calendario de vacunaciones (reacción postvacunal local o general).
- Medicación (fármacos, excitantes, homeopatía o fitoterapia que reciban tanto la madre como el hijo). Drogas de abuso. Consumo de tabaco en el hogar.
- Ambiente psicosocial (padres ansiosos e inexpertos; relación de los padres entre sí y con el niño; redes familiares o sociales de apoyo; cómo vivencian los padres el llanto).
- Antecedentes familiares.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del llanto en el lactante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL LLANTO EN EL LACTANTE [1A]
Cabeza, ojos, oídos, nariz, garganta: traumatismo, erosión corneal, glaucoma, cuerpo extraño, obstrucción nasal, erupción dentaria, muguet, aftas orales, estomatitis, faringitis, amigdalitis, otitis media.
Cardiovascular: insuficiencia cardíaca, taquicardia supraventricular, endocarditis, miocarditis
Pulmonar: infección respiratoria alta, bronquiolitis, neumonía, aspiración de cuerpo extraño, neumotórax.
Gastrointestinal: reflujo gastroesofágico, esofagitis, intolerancia a la lactosa, alergia a proteínas de la leche de vaca, meteorismo, estreñimiento, fisura anal, hemorroides, estenosis hipertrófica de píloro, invaginación intestinal, vólvulo intestinal, apendicitis, hernia inguinal estrangulada, perforación intestinal, gastroenteritis, parasitosis.
Genitourinario: balanitis o vulvovaginitis, torsión ovárica o testicular, parafimosis, retención urinaria, infección del tracto urinario.
Músculo-esquelético: fracturas, pronación dolorosa, luxaciones, torniquete con pelo o hilo, artritis, osteomielitis, artritis séptica.
Neurológico: síndrome de abstinencia, hipertensión intracraneal, meningitis o encefalitis, "llanto neurológico".
Dermatológico: roce de etiquetas o imperdibles, heridas, hematomas, quemaduras, celulitis, uña encarnada, picaduras, urticaria, dermatitis, enfermedad perianal estreptocócica.
Tóxico-metabólico: deshidratación, alteraciones electrolíticas (hipo/hipernatremia, hipo/hipercalcemia), hipoglucemia, errores innatos del metabolismo, fármacos (pseudoefedrina), ingestión de tóxicos (medicamentos y drogas de abuso), intoxicación por monóxido de carbono.
Otros: sensaciones fisiológicas del lactante, cólico del lactante, reacciones vacunales, sepsis, maltrato.

[1A] Algunos de estos cuadros son extremadamente raros. En otros el dolor y por tanto, el llanto, no suele ser el síntoma guía.

EL CÓLICO DEL LACTANTE[2B]

El llanto persistente o excesivo, al que suele denominarse "cólico" parece ocurrir hasta en un 20% de bebés. De ellos, en un 5-10% puede existir una causa orgánica como origen del llanto. Como es un frecuente motivo de consulta en puntos de urgencias, ya que el llanto origina mucha preocupación a la familia, presentamos el diagnóstico diferencial y una revisión de las alternativas para el manejo del cuadro.

DEFINICIÓN[1-2]

No existe una definición estandarizada para el "cólico", pero se suele encuadrar en una de estas 3 clasificaciones.

Criterios de Wessel: Regla de los "3": Episodios de llanto inconsolable durante más de 3 horas al día, más de 3 días a la semana, más de 3 semanas, en un bebé que el resto del tiempo parece estar bien, y gana peso adecuadamente. (En realidad nadie espera 3 semanas para intervenir).

Criterios de Roma III: trastorno funcional del aparato digestivo del bebé que ocurre entre el nacimiento y los 4 meses y deben cumplirse estas 3 condiciones: 1) paroxismos de irritabilidad; 2) los episodios duran más de 3 horas al día, más de 3 días de una semana; 3) ausencia de fallo de medro.

Otra definición que, a los criterios de Wessel, añade al menos 3 de los siguientes condiciones: son episodios paroxísticos; el llanto es cualitativamente diferente (más fuerte, intenso, agudo y disfónico); se acompaña de gestos de hipertonía; inconsolable.

El cólico es una entidad benigna y autolimitada, que sin embargo, causa gran preocupación a la familia que suele sentir temor ante la sospecha de que el bebé tenga alguna enfermedad y porque además pueden sentir que están fracasando como cuidadores.

[2B] La mayor parte del texto está basado en el documento del National Institute for Health and Care Excellence (NICE)[5] que ha revisado la evidencia de las recomendaciones de 2006 actualizándolas en 2012 y en los resúmenes estructurados de *UpToDate* realizados por Turner y Palamountain[3,9], que son accesibles desde la Biblioteca Virtual del SSPA.

PREVALENCIA[3-4]

Unos lo calculan entre 5-20% y en otras fuentes se amplía del 8 al 40% . No se observan diferencias entre los sexos, según el tipo de alimentación, entre nacidos a término y pretérmino, y es dudoso que afecte más al primer hijo. Sí parece correlacionarse con algunos aspectos de estrés familiar.

ETIOLOGÍA[2-3,5-6]

Por el momento no se conocen.

Algunas hipótesis incluyen factores gastrointestinales, biológicos y psicosociales. Pueden verse en la tabla 2.

Tabla 2. Etiología del cólico del lactante.

Tabla 2- FACTORES A LOS QUE SE ATRIBUYE EL ORIGEN DEL COLICO INFANTIL		
Tipo	**Descripción**	**Comentarios**
Factores gastro-intestinales	Errores en la alimentación - Infra-alimentación / hambre - Sobrealimentación - Fórmula hiperconcentrada. - Falta de eructos o ventosidades	
	Intolerancia a proteínas de leche de la vaca (PLV) [3]	Evidencias controvertidas. Algunos niños con fórmula artificial (FA) mejoran con formula hidrolizada. Otros, amamantados, mejoran si la madre hace dieta hipoalergénica
	Intolerancia a lactosa	Poco claro. Resultados conflictivos
	Inmadurez intestinal (absorción incompleta de carbohidratos que generaría más gas por la fermentación de las bacterias del colon)[3]	
	Hipermotilidad intestinal secundario a desequilibrio autonómico	No demostrado
	Alteración de la microflora fecal	No demostrado
Factores biológicos	Regulación motora inmadura que puede dar lugar a intolerancia a la alimentación.	Según eso debería ocurrir más en bebés inmaduros o prematuros.
	Aumento de concentración de serotonina.	
	Exposición a tabaco/nicotina	En los hijos de madres que fuman en embarazo y postparto, la frecuencia de cólico es de 9,4%, frente a 7,3% en los hijos de no fumadoras.
	Forma precoz de migraña	
Factores Psicosociales	Temperamento: falta de adecuación entre el temperamento del bebé y la respuesta del entorno, bebé de temperamento muy sensible con altas necesidades, incapacidad para autoapaciguarse.	
	Hipersensibilidad	El llanto vespertino como descarga tras de los estímulos de todo el día
	Variables parentales	

Conviene saber que en las culturas en que los bebés están casi siempre en brazos, el cuadro típico de "cólico" es un fenómeno desconocido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- Inicio en las primeras semanas de vida.
- Termina sobre los 4 meses de edad.
- Los episodios de llanto suelen ocurrir al final de la tarde o por la noche, con un patrón más o menos predecible.
- Son episodios bruscos, paroxísticos. Empiezan o terminan sin una causa aparente.
- El llanto es cualitativamente diferente, intenso, alto y de timbre muy agudo, a veces disfónico.
- El bebé parece hipertónico: dobla las rodillas sobre el abdomen o bien arquea la espada hacia atrás mientras llora. Suele tener los puños cerrados.
- Es difícil de consolar. Aunque se calme un poco, el bebé parece intranquilo. Puede haber leve mejoría tras expulsar heces o gases.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO

- **Anamnesis**

Datos que se deben recoger en la *historia clínica y la exploración*

- ✓ Estado de salud del bebé.
- ✓ Historia antenatal y prenatal.
- ✓ Inicio y duración del llanto.
- ✓ Aspecto de las heces.
- ✓ Evaluar la alimentación.
- ✓ Dieta de la madre (si está amamantando).
- ✓ Historia familiar de alergia.
- ✓ Respuesta de los padres al llanto. Que hacen para calmarle, para asegurarse de que no hacen maniobras peligrosas (como sacudir al bebé)
- ✓ Factores que empeoran o calman el llanto.
- ✓ Relaciones con la familia extensa, pues las opiniones de los abuelos pueden influir en el tipo de estrategia para calamar al bebé.

- **Exploración física**
  - ✓ Aspecto del bebé

- ✓ Observar cómo es la relación con los padres durante el episodio de llanto.
- ✓ Valorar el temperamento del bebé: sensibilidad, irritabilidad, capacidad de autoapaciguarse, intensidad, adaptabilidad, respuesta a los estímulos.
- ✓ Piel, hidratación, estado nutricional.
- ✓ Descartar frenillo sublingual (anquiloglosia) como potencial causa de dificultades en el amamantamiento.
- ✓ Continuar con la exploración completa para descartar otros procesos incluidos en el apartado del "Diagnóstico diferencial" y en la Tabla 1 de procesos que cursan con llanto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL [3, 5,7-8]

Es decir, ¿y si es otra cosa, diferente de ese patrón de conducta, la mayoría de las veces predecible por los padres? Para descartar otros cuadros en que el llanto del bebé sea un síntoma, he aquí algunas posibilidades.

1) Si **empezó bruscamente**, pensar en:

- ✓ Invaginación, vólvulo, hernia estrangulada.
- ✓ Torsión testicular.
- ✓ Úlcera corneal (incluso por la uñas del propio bebé).
- ✓ Daño provocado (maltrato).

2) Si el llanto es **persistente**, pensar en:

- ✓ **Disconfort o incomodidad**:
  - **Hambre o sed**: Evaluar la técnica de alimentación. ¿Come lo suficiente? ¿Gana bien peso? Si toma fórmula ¿la preparan a concentración adecuada? (un exceso de concentración puede producir sed y existe el riesgo de deshidratación hipernatrémica). Si toma el pecho ¿lo hace con buena técnica? (se coge bien al pecho; la madre no tiene dolor; la madre nota subida de la leche; se observan signos de succión eficaz; se oye tragar leche; etc.) (Ver Anexo 1).
  - **Exceso de frío o calor**. ¿Tiene ropa adecuada? Mantener la temperatura de la habitación sobre 18ºC.
  - **Prurito**: Eccema, ropa áspera, etiquetas.
  - **Dermatitis** del pañal excesiva.

  - **Gases**. ¿No eructa? Enseñar a dar los biberones en posición más erguida, semi-sentado)
  - **Dieta** de la madre lactante: café, té, colas, alcohol o especias.
  - **Tabaco** materno
- ✓ **Estreñimiento**. Atención, los bebés amamantados, alrededor del mes de edad tienen el denominado "pseudo-estreñimiento fisiológico de bebé amamantado", en que puede pasar periodos de 3-15 días en que no defeca, pero cuando lo hace elimina heces de consistencia normal (amarillo-mostaza, grumosas y casi líquidas).
- ✓ **Reflujo gastro-esofágico (RGE).** Los niños normales tienen alta prevalencia de síntomas de reflujo, como regurgitar, arquear la espalda, llorar más de una hora al día o tener hipo. Sin embargo, los bebés con RGE es probable que tengan > 5 episodios al día de regurgitaciones, rechazo de la alimentación, episodios de apnea o que ganen menos peso.
- ✓ **Intolerancia transitoria a leche de vaca.** La mucosa intestinal inmadura del recién nacido puede dejar pasar moléculas proteicas completas (no digeridas) de la leche de vaca. A medida que el tracto gastrointestinal madura, disminuye el paso de proteínas enteras y los síntomas se resuelven.
- ✓ **Intolerancia transitoria a lactosa**.
- ✓ **Ansiedad parental**, depresión o incapacidad para relacionarse normalmente con el bebé.
- ✓ **Otras** situaciones raras:
  - Convulsiones, espasmos infantiles.
  - Parálisis cerebral.
  - Anomalías cromosómicas.

COMPLICACIONES

- ➢ Distress, preocupación y sufrimiento de los padres. Puede contribuir a la depresión postparto.
- ➢ Esto afecta a su relación con el bebé, y aumenta el riesgo de maltrato.
- ➢ Puede contribuir a la terminación de la lactancia materna o al destete antes de lo planificado.

PRONÓSTICO[5]

Normalmente desaparece con el tiempo, sobre los 3-4 meses. Como máximo a los 6 meses.

No hay claras evidencias de que esté asociado con el desarrollo de alergias. (Hay un estudio de 91 casos que no lo encontraba y otro con 51 que sí).

TRATAMIENTO[5,9-11]

QUÉ PODEMOS RECOMENDAR A LOS PADRES

El objetivo es que los padres puedan adaptarse a los síntomas del bebé y que los episodios de llanto no afecten a su relación en el futuro.

Las intervenciones de primera línea estarán dirigidas a **proporcionar CONSEJOS**:

- ✓ Resolver las dificultades de la alimentación (si las hay o se detectan)
- ✓ Sugerir estrategias para tranquilizar al bebé
- ✓ Y disminuir los estímulos.

Es importante:

- ✓ Asegurarles que el bebé está bien; que ellos no están haciendo nada mal; que el bebé no les rechaza; que el cólico es común y que va a mejorar en unas pocas semanas.
- ✓ Que es bueno tener al bebé en brazos durante el episodio de llanto y seguramente contribuye a tranquilizar al bebé. Muchos bebés mejoran si se recomienda “porteo” en estrecho contacto corporal (mochilas porta-bebés o foulards (nota al pie: atención, la cabeza del bebé debe estar descubierta.) no solo durante el episodio de llanto sino a menudo a lo largo del día. Un estilo de crianza “cercano”, en que los padres responden pronto a la señales del bebé, parece asociarse con menor duración del llanto y contribuye a la fortificación del vínculo entre padres y bebé. Tener en brazos a menudo al bebé no lo “malcría” ni hace que se “acostumbre”.
- ✓ Que si el llanto es intolerable, es mejor que dejen al bebé en un lugar seguro (por ejemplo, en la cuna) y se tomen unos minutos de “tiempo fuera”.

- ✓ Otras estrategias que suelen servir para tranquilizar al bebé que llora incluyen:
  - Movimientos suaves (empujar o mecer el carrito o la cuna).
  - "Ruido blanco" (la aspiradora, el secador, un grifo abierto).
  - Un baño templado.
  - El chupete
  - Dar un paseo en coche
  - Masajear el abdomen
- ✓ Animar a los padres a cuidar su propio bienestar:
  - Pedir ayuda a familia y amigos. Deben tener algún momento de "respiro".
  - Descansar cuando duerme el bebé.
  - Encontrarse con otros padres con bebés de la misma edad.
- ✓ Si parece que el bebé está incómodo por los gases o que traga demasiado aire, recomendar que le alimenten en posición más vertical o con "biberones colapsables"

TRATAMIENTO MÉDICO

Sólo debe intentarse el tratamiento médico si los padres se sienten incapaces de soportar el llanto. En la Tabla 3 se describen las diversas opciones posibles y la fuerza de recomendación de cada una. Las más usadas son:

1) Si el bebé toma el pecho, la madre debe seguir durante una semana una dieta ¨hipoalergénica" (suprimir la leche, el trigo, los huevos y los frutos secos).
2) Si toma FA, cambiar a formula hidrolizada (Damira®, Nieda Plus®, Nutramigen®,…). Los que responden, mejoran en 48 horas. Si no hay cambios en una semana se debe volver a la fórmula que tomaba antes por una cuestión de precio.
3) Simeticona en gotas (Entero-silicona ®) (una semana de prueba). Sirve tanto para bebé amamantado como con fórmula artificial.

Continuar con la estrategia elegida si hay respuesta. Si no mejora, cambiar.

Si la madre está sin lácteos durante mucho tiempo, darle un suplemento de calcio.

Aunque responda a este tratamiento de exclusión no quiere decir que sea intolerante a la PLV ni a lactosa. Parecen más bien cuadros de "hipersensibilidad" a estas sustancias.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El bebé debe ser valorado por un pediatra en los siguientes casos

- ✓ Si los padres no pueden soportar el llanto a pesar de las medidas de apoyo.
- ✓ Si hay dudas diagnósticas (el bebé no gana peso; no mejora después de los 4 meses; hay síntomas de RGE grave)

QUÉ DEBEMOS EVITAR EN EL MANEJO DEL CÓLICO INFANTIL [5, 9,11-13]

- ✓ Quitar importancia a la preocupación de la familia.
- ✓ Suprimir la LM sin evaluar la técnica (calidad del agarre, signos de succión eficaz y de transferencia de leche, ganancia ponderal) ni tener en cuenta los deseos de la madre. Si hubiera indicios de que la técnica debería mejorarse, derivar a un grupo de apoyo o a persona experta en consejería de lactancia materna (LM).
- ✓ Recomendar remedios que NO han demostrado su eficacia. Esto incluye:
  - Lactasa en gotas añadidas tanto a la leche de la madre como a la FA.
  - Diciclomina, retirado del mercado por sus efectos secundarios graves
  - Lactobacilos: Un reciente estudio ha demostrado que no son más eficaces que el placebo.
  - Remedios tradicionales como infusiones cuya composición no conocemos.
  - Sondaje anal.
  - Terapias alternativas: terapia cráneo-sacral, osteopatía, homeopatía.

Tabla 3.- FUERZA DE LAS RECOMENDACIONES SOBRE LOS CONSEJOS y TRATAMIENTOS PARA EL CÓLICO DE LACTANTE

CONSEJOS	Fuerza de la recomendación	Refs
Apoyo a los padres Sostener en brazos al bebé Apoyo por pares	Recomendación de buena práctica. Más efectivo que los cambios en la técnica de alimentación.	[5,9]
Movimiento tranquilizador Ruido blanco Reducir la estimulación del bebé	No se ha estudiado adecuadamente pero puede valer la pena intentarlo ya que es barato, seguro e involucra a los padres	[5,9]
Cambio en la postura de alimentación (más vertical) para que trague menos aire	Inocuo. Involucra a los padres	[9]
TRATAMIENTOS		
Exclusión de las PLV en la dieta materna	Estudios poco concluyentes pero parece haber mejoría.	[5]
Fórmulas a base de hidrolizado de proteínas séricas	Estudios de baja calidad metodológica, pero parece mejorar	[5,9]
Fórmulas a base de hidrolizado de caseína	Estudios de baja calidad metodológica, pero parece mejorar.	[5]
Fórmula a base de soja	Menos estudios, menos casos. Sospecha de que la soja también es alergizante. En UK hay sospecha de que la soja puede afectar a la fertilidad y al desarrollo sexual (en UK)	[5]
Gotas de lactasa (para disminuir la cantidad de lactosa de la FA o de la LM)	Resultados conflictivos[9] Algún beneficio, si se le da tiempo para que haga su efecto (4 h)[5].	[5,9]
Fórmula baja en lactosa	No hay ECA bien diseñados	[5]
Fórmula rica en fibra	Estudio muy pequeño	[9]
Simeticona	No ha demostrado beneficio (pero es barato e inocuo)	[5]
Probióticos	Sin eficacia demostrada	[11,12]
Osteopatía. Terapia cráneo-sacral. Acupuntura	Sin eficacia demostrada	[5,9]

UK: Reino Unido, ECA: ensayos clínicos.

Anexo 1: Ficha de observación de la toma al pecho[14]

Nombre de la madre ……..

Fecha……..

Nombre del bebé ……..…..

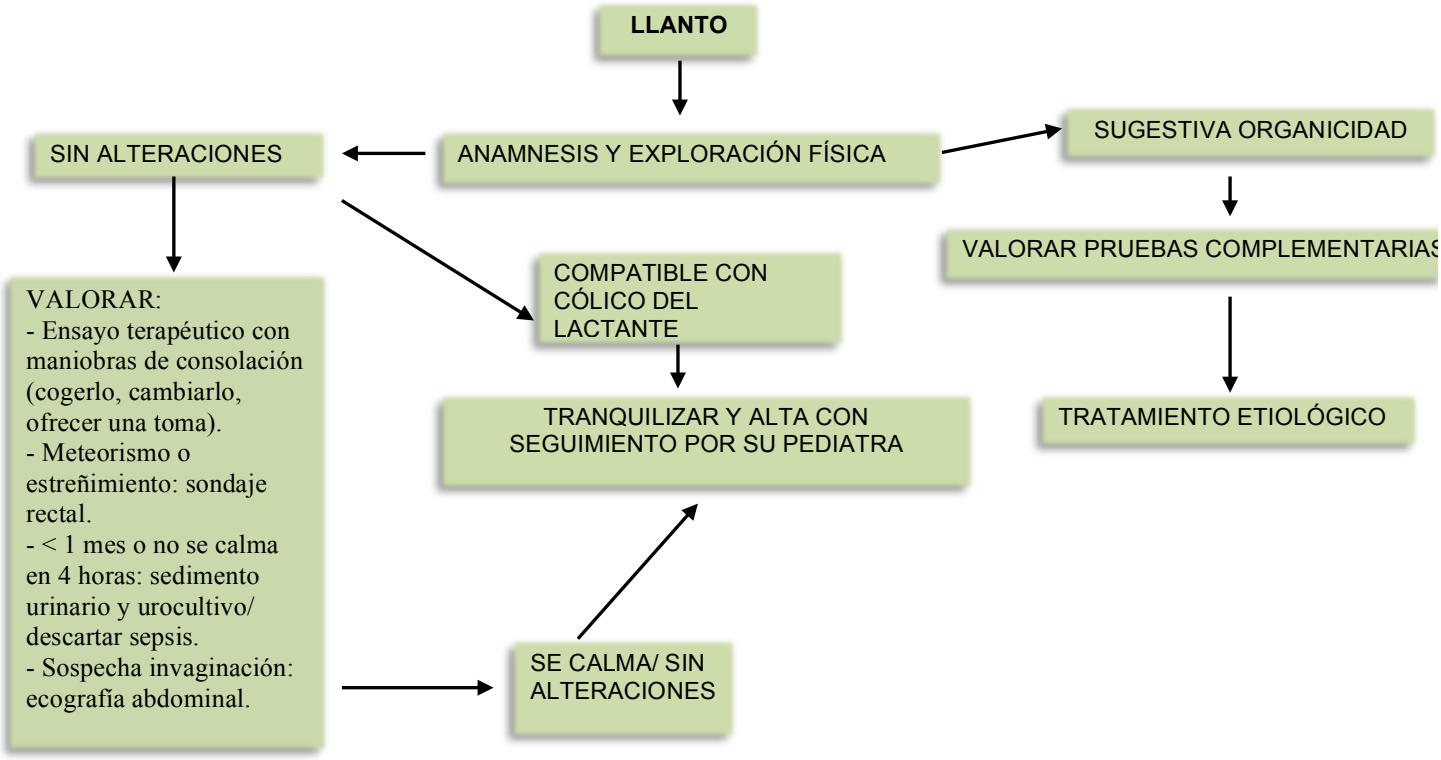
Fecha de nacimiento ……..……..

Signos de amamantamiento adecuado	Signos de posible dificultad
Postura de la madre y del bebé	
Madre relajada y cómoda	Hombros tensos, inclinados hacia el bebé
Bebé en contacto estrecho con su madre	Bebé lejos del cuerpo de la madre
Cabeza y cuello alineados frente al pecho	Cabeza y cuerpo del bebé no alineados
Cuerpo del lactante bien sujeto	Lactante sujeto solo por la cabeza y cuello
Bebé acercado al pecho con la nariz frente al pezón	Bebé acercado al pecho desde abajo: labio/mentón hacia el pezón
Contacto visual madre-hijo	No hay contacto visual madre-hijo
Lactante	
Boca bien abierta	Boca poco abierta
Labios superior e inferior evertidos	Labios apretados o invertidos
La lengua rodea pezón y areola *	No se ve la lengua *
Mejillas llenas y redondeadas al mamar	Mejillas hundidas al mamar
Más areola visible por encima del labio superior	Más areola por debajo el labio inferior
Movimientos de succión lentos y profundos, con pausas	Movimientos de succión superficiales y rápidos
Se ve y oye deglutir al bebé	Se oyen chasquidos o ruidos de chupeteo
Signos de transferencia de leche	
Humedad alrededor de la boca del bebé	Bebé intranquilo, exigente, suelta y agarra el pecho intermitentemente
El lactante relaja progresivamente brazos y piernas	La madre siente dolor o molestias en pecho o pezón
El pecho se ablanda progresivamente	El pecho está rojo, hinchado y dolorido
Sale leche del otro pecho	
La madre nota signos de eyección **	La madre no refiere signos del reflejo de eyección **
El lactante suelta espontáneamente el pecho al finalizar la toma	La madre retira al bebé del pecho

* Este signo puede observarse durante la succión y/o solo verse durante la búsqueda y el agarre.

** La madre siente sed, relajación o somnolencia, contracciones uterinas (entuertos) y aumento de los loquios durante el amamantamiento

ALGORITMO DIAGNÓSTICO DEL LLANTO INCONSOLABLE DEL LACTANTE [15-17]



BIBLIOGRAFÍA

1 Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called “colic”. Pediatr. 1954;14:721.

2 Guidelines--Rome III Diagnostic Criteria for Functional Gastrointestinal Disorders. J Gastrointestin Liver Dis [Internet][Fecha de consulta 10/04/2014]. 2006 Sep;15(3):307–12. Accesible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19671300

3 Turner TL, Palamountain S. Infantile colic: Clinical features and diagnosis. *UpToDate*. Actualizado en 2013. [Fecha de consulta 10/04/2014].

4 Lucassen PL, Assendelft WJ, van Eijk JT, Gubbels JW, Douwes a C, van Geldrop WJ. Systematic review of the occurrence of infantile colic in the community. Arch Dis Child [Internet]. 2001 May;84(5):398–403. Accesible en: http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=1718751&tool=pmcentrez&rendertype=abstract

5 National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Colic - infantile [Internet]. 2012. [Fecha de consulta 10/03/2014]. Accesible en: http://cks.nice.org.uk/colic-infantile#!topicsummary

6 Hiscock H. The crying baby. Aust Fam Physician [Internet]. 2006 Sep;35(9):680–4. Accesible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21034388

7 Ronald S Illingworth El niño normal. Problemas de los primeros años de vida y su tratamiento. Editorial El Manual Moderno. México,1993 (4ª edición).

8 Bautista-Casasnovas AL. Estreñimiento. An Pediatr Contin [Internet]. 2011;9(4):201–8. [Fecha de consulta 10/04/2014]. Accesible en: http://www.apcontinuada.com/es/estrenimiento/articulo/80000625/

9 Turner TL, Palamountain S. Infantile colic: Management and outcome. *UpToDate*. Actualizado en marzo de 2014. [Fecha de consulta 10/04/2014]. .

10 St James-Roberts I, Alvarez M, Csipke E, Abramsky T, Goodwin J, Sorgenfrei E. Infant crying and sleeping in London, Copenhagen and when parents adopt a “proximal” form of care. Pediatrics [Internet]. 2006 Jun [Fecha de consulta 10/04/2014];117(6):e1146–55. Accesible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16740816

11 Martínez Rubio A. El llanto. En: Asociación Española de Pediatría, editor. Manual de Lactancia Materna. De la teoría a la práctica. 1ª ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2008. p. 235–8.

12 Llerena Santa Cruz JS. ¿Qué impacto clínico tiene la utilización de probióticos en los cólicos del lactante ? Evidencias en [Internet]. 2014;10(13):1–4. Available from: http://www.evidenciasnepediatria.es

13 Sung V, Hiscock H, Tang MLK, Mensah FK, Nation ML, Satzke C, et al. Treating infant colic with the probiotic Lactoba cillus reuteri: double blind, placebo controlled randomised trial. Bmj [Internet]. 2014 Apr 1;348(apr01 2):g2107–g2107. [Fecha de acceso: 02/04/2014] Accesible en: http://www.bmj.com/cgi/doi/10.1136/bmj.g2107

14 Tomico del Río M. Taller de Lactancia materna (Tetaller). Pediatr Atención Primaria [Internet]. 2012;21:87–93. [Fecha de consulta 10/03/2014]. Accesible en: http://www.pap.es/files/1116-1483-pdf/13_sup22_pap.pdf

15 Carro MA, Ruiz J. Llanto inconsolable. En: Marín M, Ordóñez O, Palacios A, editores. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon;2011. p.100-105.

16 Labrandero C, Navarro C. Llanto continuo. En: García S, Rubio M, editores. Decisiones en Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon;2009. p. 236-240.

17 Vandenplas Y, Gutierrez-Castrellon P, Velasco-Benitez C. Palacios J, Jaen D, Ribeiro H, et al. Practical algorithms for managing common gastrointestinal symptoms in infants. Nutrition. 2013;29(1):184–94.

CAPÍTULO 101

FIEBRE EN EDAD PEDIÁTRICA

MATILDE GONZÁLEZ ORTEGA

DEFINICION[1-8]

La fiebre es un síntoma universal, autolimitado en la mayoría de las ocasiones. En la infancia suele aparecer en el curso de infecciones de origen vírico.

La verdadera importancia de este síntoma radica en diferenciar los casos con mayor posibilidad de desarrollar infección bacteriana grave.

- **Fiebre**: aumento de la temperatura corporal a partir de 38ºC (inclusive) medido en el recto. Para otros autores el límite se establece en 38'5ºC. Si la temperatura se mide en la axila hay guías que fijan el umbral en 37ºC y otras en 38ºC.
- **Fiebre sin foco:** enfermedad febril de menos de 72 horas de evolución en la que, tras una anamnesis y exploración física adecuadas, no se encuentra una causa que justifique la fiebre.
- **Fiebre de origen desconocido**: proceso que cursa con fiebre prolongada, superior a 10 días, sin que se haya llegado al diagnóstico con pruebas complementarias básicas y sin que exista un período afebril de más de 48h.
- **Infección bacteriana grave** (IBG): incluye meningitis bacteriana, sepsis/bacteriemia, neumonía bacteriana, infección urinaria, enteritis bacteriana, infecciones de tejidos blandos/celulitis, osteomielitis y artritis. La probabilidad de presentar IBG es mayor cuanto menor es la edad del niño.

CLASIFICACIÓN/ETIOLOGÍA[4]

Tabla 1. Etiología de la fiebre

Etiología de la fiebre		
INFECCIOSA	Virales (90%)	Infecciones vías respiratorias altas y gastrointestinales
	Bacterianas	Infección tracto urinario, otitis media aguda e infecciones gastrointestinales
NO INFECCIOSA	- Deshidratación - Inmunizaciones - Ambiente caluroso o exceso de abrigo - Enfermedad de Kawasaki - Enfermedades hemato-oncológicas, autoinmunes, metabólicas - Intoxicaciones (salicilatos entre otros).	

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[6,9]

- **Tabla 2. Anamnesis y exploración física**

Antecedentes perinatales en recién nacidos	Prematuridad Bolsa rota Fiebre materna intraparto Ingreso hospitalario
Enfermedades crónicas o inmunodepresiones	Asplenia, quimioterapia, corticoterapia crónica.
Enfermedades anteriores	ITU Reflujo vesicoureteral Ingresos previos
Calendario inmunizaciones	Profilaxis *H.influenzae* o *S. pneumoniae* Inmunizaciones recientes
Factores ambientales	Asistencia a guarderías Contactos infectantes recientes Viajes recientes al extranjero
Enfermedad actual	Edad Cuantificación y tiempo evolución de la fiebre Repercusión de la fiebre (actividad, conciencia, llanto, alimentación) Síntomas asociados (vómitos, dificultad respiratoria, cefalea, irritabilidad, alteración del sueño o apetito) Tratamiento antibiótico previo.
Exploración sistemática del niño desnudo	Estado general Piel: color, signos de deshidratación, exantema o petequias, abscesos, celulitis Auscultación cardiopulmonar, pulsos, perfusión (relleno capilar) Palpación abdominal. Genitales Signos meníngeos. Tensión de la fontanela. Nivel de conciencia. Focalidad neurológica Adenopatías Signos inflamatorios articulaciones. Cavidad orofaringea. ORL

ITU: infección del tracto urinario, ORL: otorrinolaríngea, H.: Haemofilus, S.: Streptococcus.

Aplicación de las escalas de gravedad

Las escalas de gravedad se utilizan para determinar el riesgo de IBG. La escala de YIOS (*Young Infant Observation Scale*) se aplica en menores de 3 meses y la escala de YALE en niños de 3 a 36 meses *(tablas 3 y 4).*

	1	3	5
Estado/esfuerzo respiratorio	No afectación, vigoroso	Compromiso leve-moderado, (FR>60/min), retracciones o quejoso	Distress respiratorio/esfuerzo inadecuado (apnea, fallo respiratorio)
Perfusión periférica	Rosado, extremidades calientes	Moteado, extremidades frías	Pálido, shock
Afectividad	Sonrisa y/o no irritable	Irritable, consolable	Irritable, no consolable

Tabla 3. Escala de YIOS. (0-3 meses de edad)

YIOS < 7 = bajo riesgo de IBG

YIOS ≥ 7 = alto riesgo de IBG

	1	3	5
Calidad del llanto	Fuerte, tono normal o contento	Lloriqueando o sollozando	Débil o quejido o tono alto
Reacción al estímulo paterno	Llora brevemente y se calma/está contento y no llora	Llanto intermitente	Llanto continuo o responde poco
Nivel de conciencia	Si despierto, permanece despierto. Si duerme, se despierta al estímulo	Cierra los ojos brevemente cuando está despierto o despierta tras estimulación prolongada	Tendencia al sueño o no despierta al estimularle
Coloración	Rosado	Palidez de extremidades o acrocianosis	Palidez o cianosis o moteado o ceniza
Hidratación	Piel y ojos normales mucosas húmedas	Piel y ojos normales y boca discretamente seca	Piel pastosa o con pliegue y mucosas secas y/o ojos hundidos
Respuesta social	Sonríe o está alerta	Sonríe brevemente o está alerta brevemente	No sonríe o facies ansiosa, inexpresiva o no alerta.

Tabla 4. Escala de YALE (3 – 36 meses de edad)

≤ 10 – Bajo riesgo de IBG

11 – 16 – Riesgo incrementado de IBG

≥16 – Alto riesgo de IBG

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[1,3]

- Infección: causa más frecuente de fiebre
- Deshidratación.
- Reacción vacunal.

- Exceso de abrigo, ambiente caluroso.
- Traumatismos importantes.
- Enfermedad de Kawasaki.
- Fiebre de origen central.
- Enfermedades hemato-oncológicas (neuroblastoma, leucemia, hemolisis).
- Enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, feocromocitoma, displasia ectodérmica).
- Intoxicación por salicilatos, cocaína, atropina.

TRATAMIENTO[2-4]

- Medidas físicas:
  - ✓ Hidratación adecuada.
  - ✓ Mantener al niño poco abrigado en un ambiente a 20-22º.
  - ✓ Bañarlo con agua tibia durante 20-30 minutos.
- Tratamiento específico: en caso de encontrar la causa de la fiebre.
- Fármacos antitérmicos

Tabla 5. Fármacos antitérmicos.

FÁRMACO	EFECTO TERAPEUTICO	VÍA	DOSIS
Paracetamol	Antitérmico Analgésico Nivel máximo 1-2 h Efecto durante 4-6 h	Oral/Rectal	10-15 mg/Kg cada 4-6 h
Ibuprofeno	Antiinflamatorio Antitérmico Analgésico	Oral	5-10 mg/kg cada 6-8 h
Metamizol	Nivel máximo 2h	Rectal	10-40 mg/kg cada 6-8 h

No existe evidencia científica que apoye la alternancia sistemática de antitérmicos, dada la diferente farmacocinética de ambos fármacos.

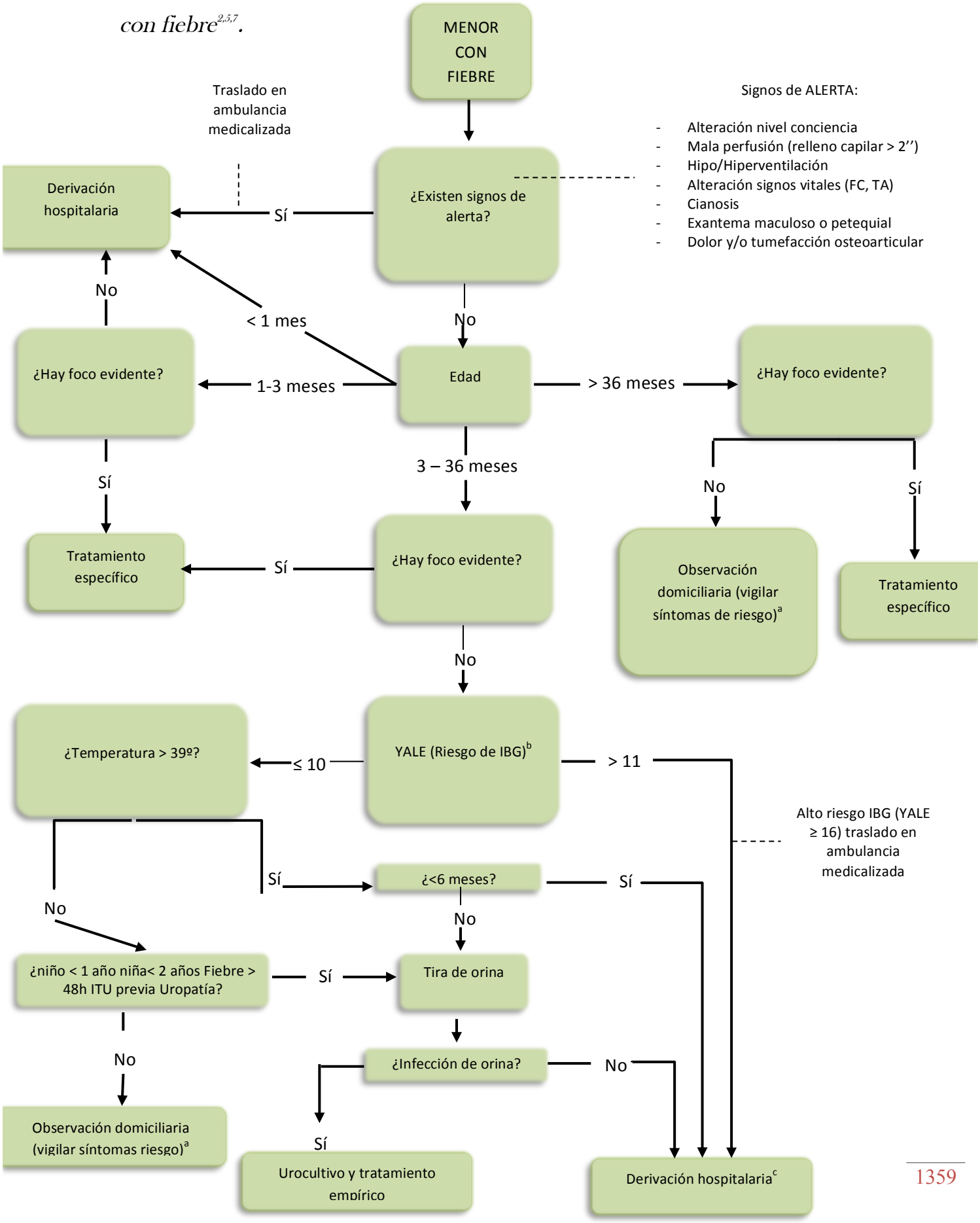
CRITERIOS DE DERIVACIÓN. CRITERIOS DE GRAVEDAD. SIGNOS DE ALARMA[2,4,8,10-11]

- Alteración del nivel de conciencia.
- Mala perfusión (relleno capilar mayor a 2 segundos).
- Trastornos del ritmo respiratorio (hipo o hiperventilación).
- Alteración de signos vitales (frecuencia cardíaca, tensión arterial).
- Cianosis.
- Dolor, tumefacción osteoarticular, limitación de la movilidad.
- Exantema maculoso o petequial sugestivos de enfermedad meningocócica.

Los niños con fiebre que presenten signos de alarma deben ser derivados al hospital urgentemente independientemente de su edad.

En los niños sin signos de alarma actuaremos en función de la edad y las escalas de valoración de gravedad.

Algoritmo Manejo del niño con fiebre[2,5,7].



(a)Síntomas de riesgo: Adormilado, decaído o muy irritable, rigidez de nuca o dificultad para mover el cuello, respiración alterada, mala coloración y manchas en piel que no desaparecen al presionar, vómitos persistentes, convulsión.
(b) IBG: Infección Bacteriana Grave
(c) Algunos protocolos recogen diferentes formas de actuación según la inmunización del niño frente a *S. pneumoniae* y *H. influenzae* tipo B. En este punto del algoritmo serían derivados al hospital aquellos niños en los que no existiera al menos dos dosis de ambas vacunas o antineumocócica.

PUNTOS CLAVE[8]

- ✓ La fiebre en el niño suele ser un proceso autolimitado que se debe en la mayoría de los casos a infecciones banales víricas.
- ✓ La exploración del niño debe iniciarse descartando los signos de alarma de infección bacteriana grave.
- ✓ La aparición de IBG es inversamente proporcional a la edad del niño.
- ✓ El protocolo de actuación se basa en la edad del niño y en las escalas de valoración de gravedad.
- ✓ El antitérmico de elección es el paracetamol y como segunda opción ibuprofeno.
- ✓ No existe evidencia científica que apoye la alternancia de estos dos fármacos.

BIBLIOGRAFIA

1. Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [sede Web]. La Coruña: Fisterra.com;1990-[acceso el 12 de diciembre de 2013]. Landín Iglesias G., Barreiro Arcéiz C. Fiebre sin foco en lactantes. Disponible en: http://www.fisterra.com/guias-clinicas/fiebre-sin-foco-lactante
2. Proceso fiebre en la infancia : proceso asistencial integrado / [autoría, José Manuel García Puga (coordinador) ... et al.]. -- 2ª ed. -- [Sevilla] : Consejería de Salud, 2009
3. Rodríguez Gallego Y., Prada Pereira T., Piñeiro Fernández C., Mosquera Villaverde C. Síndrome febril. En: Vázquez M.J., Casal J.R., coordinadores. Guía de actuación en urgencias. 3ª Ed. Hospital de El Bierzo: Ofelmaga; 2010. p. 340-42
4. Sánchez Ruíz-Cabello J., García Puga, J.M. Fiebre. En: Ediciones Adhara. Manual de pediatría en Atención Primaria para residentes. 5ª edición. SAMFYC; 2006. P. 181-87
5. Ardura García C., Blázquez Gamero D. Fiebre sin foco. En: Marín M., Ordoñez O., Palacios A., coordinadoras. Manual de urgencias de pediatría. 2ª Ed. Madrid: Ergon; 2011. p. 476-83
6. Ontoria Maeso M. Fiebre en el lactante. En: semfyc ediciones. Guía de actuación en Atención Primaria. 4ª ed. Vol 1. Barcelona: semfy; 2011. p. 1200-04
7. Fernández- Mosquera J.A., Bullón Durán I., Alonso Salas M.T. Síndrome febril. En: Alonso Salas M.T., Navarro González J., editores. Manual de urgencias en pediatría. Ed. 1ª. Sevilla: Hospitales Universitarios Virgen del Rocío; 2009. p. 155-60
8. Soult Rubio J.A., López Castilla J.D. Síndrome febril sin focalidad. Pediatr Integral 2006;X(4):255-262.
9. Rodrigo Gonzalo de Liria C., Méndez Hernández, M. Fiebre sin foco. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Infectología Pediátrica. 2008
10. De la Torre Espí M. Síndrome febril sin focalidad. Pediatr Integral 2010; XIV(4):271-280.

CAPÍTULO 102

CONVULSIONES EN EDAD PEDIÁTRICA

BÁRBARA PEREJIL SÁNCHEZ
RAÚL GARCÍA RITORÉ

DEFINICIÓN[1-4]

La **Crisis Convulsiva** es un motivo frecuente de consulta pediátrica en urgencias. La crisis convulsiva constituye por sí misma una verdadera urgencia vital, tanto porque esta situación es susceptible de producir complicaciones importantes, como porque representa un síntoma potencialmente ligado a procesos de muy diversa trascendencia para el paciente. Su etiología es variada y puede tratarse bien de un proceso autolimitado, o si la situación se prolonga sin control, evolucionar hacia un **Estado Convulsivo.**

Desde un punto de vista práctico, un número importante de las crisis convulsivas se relacionan con la fiebre, tanto si se trata de **crisis febriles típicas o atípicas** como de verdaderas crisis comiciales. En los pacientes afebriles, se trata generalmente de crisis convulsivas en el contexto de enfermos con antecedentes previos epilépticos y generalmente se deben a descontrol de su medicación. Unas y otras pueden ser sintomáticas, esto es, secundarias a múltiples causas como enfermedades infecciosas (meningitis, encefalitis, etc.), malformaciones cerebrales, trauma craneal, alteraciones metabólicas e hidroelectrolíticas, hipoglucemia, intoxicaciones, tumores, etc.

CLASIFICACIÓN

En cuanto al tipo de crisis, se clasifican básicamente en **parciales** (si se afecta una parte del cuerpo) o **generalizadas** (si se afecta todo el cuerpo). Las parciales se subdividen en parciales simples, en las que no hay pérdida de conciencia; parciales complejas, en las que existe alteración de la conciencia y crisis parciales que evolucionan a generalizadas.
Las crisis generalizadas se clasifican en convulsivas y no convulsivas.

Clasificación (Liga Internacional contra la epilepsia, 1981)

- **Crisis parciales (focales)**
  - ✓ Crisis parciales simples (sin afectación del nivel de conciencia)
    - Motoras
    - Con signos somato-sensoriales (visuales, auditivos, olfatorios, gustativos, vertiginosos)
    - Con síntomas autonómicos
    - Con síntomas psíquicos
  - ✓ Crisis parciales complejas (con afectación del nivel de conciencia)

- ✓ Crisis parciales que evolucionan a crisis secundariamente generalizadas

➢ **Crisis generalizadas**

- ✓ Ausencias
- ✓ Crisis mioclónicas simples o múltiples
- ✓ Crisis clónicas
- ✓ Crisis tónicas
- ✓ Crisis tónico-clónicas
- ✓ Crisis atónicas (astáticas)

➢ **Crisis inclasificables**

ETIOLOGIA[2-3,5]

Tabla 1. Etilogía de la epilepsia según edad.

Edad	Probable origen de la crisis
Primeros días de vida	- Trauma y anoxia perinatal - Hemorragia Intracraneal - Infecciones - Drogas ilegales (lactancia materna) - Hipoglucemia - Déficit de Piridoxina
Primeros 6 meses	-Infección - Síndrome de abstinencia a drogas - Hiponatremia - Hipocalcemia - Hipomagnesemia - Anomalías de SNC - Enfermedades metabólicas
Entre 6 meses y 3 años	- Febriles -Trauma craneal - Infección - Intoxicaciones - Enfermedades degenerativas del SNC
Mayores de 3 años	- Crisis comiciales Idiopáticas - Infecciones - Traumatismos - Intoxicaciones - Enfermedades degenerativas del SNC

SNC: Sistema nervioso central

CARACTERÍSTICAS DE LAS CRISIS CONVULSIVAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA[4,6-7]

Tabla 2. Características de las crisis convulsivas en la infancia.

Convulsión Febril Típica:
Debe cumplir todos los criterios:
- Edad mayor de 6 meses y menor de 5 años
- Generalizada
- Duración inferior a 15 min
- Estado postcrítico inferior a 1 hora
- Una sola crisis en cada episodio febril
- Durante las primeras 24 horas de fiebre
- No antecedentes personales de epilepsia
Convulsión Febril Atípica:
-Incumplimiento de cualquier criterio anterior.
-Crisis complejas
-Crisis focales
-Estado postcrítico prolongado
-Signos neurológicos anormales

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[5,8-9]

- **Anamnesis**

✓ **Identificar que se trata verdaderamente de una crisis convulsiva.**

En este sentido es importante preguntar sobre las características de la crisis: ¿dónde se encontraba el niño en el momento de la convulsión?, ¿qué estaba haciendo?, ¿hubo algún acontecimiento desencadenante?, ¿existió pérdida de conciencia, cuánto duró?, ¿qué tipo y cuál fue la secuencia de los movimientos?, ¿hubo desviación de la mirada, ruidos respiratorios guturales, cianosis, salivación o incontinencia de esfínteres?

Los aspectos más importantes sobre los que debe incidirse para conocer la naturaleza de la crisis son:

✓ ¿**Tiene fiebre?** Las convulsiones asociadas a fiebre en ausencia de infección del sistema nervioso central o de una causa metabólica y sin antecedente de crisis convulsivas afebriles son diagnosticadas de **convulsiones febriles.**

Sin embargo, en aquellos niños que tienen fiebre y no cumplen las características de convulsión febril, es fundamental descartar la posibilidad de infección del sistema nervioso central (meningitis, absceso cerebral…).

✓ **¿Es la primera convulsión o ya ha tenido más crisis?** En los niños que han tenido más crisis, es importante conocer si han sido diagnosticados de alguna enfermedad neurológica, si tienen retraso psicomotor, qué tipo de medicación están

tomando y el grado de control de sus crisis. La causa más frecuente de convulsión en los niños que han tenido más crisis afebriles y que están con medicación anticonvulsiva es la existencia de niveles infraterapéuticos de medicación.

✓ **¿Ha podido existir algún factor precipitante de la crisis que no sea la fiebre?** En los niños afebriles, sobre todo si es la primera convulsión, es fundamental conocer si existe algún factor asociado o precipitante. En muchas ocasiones la crisis no podrá controlarse totalmente hasta que no es tratada la causa desencadenante. En los neonatos y en los lactantes es importante investigar la existencia de patología pre y perinatal (prematuridad, sufrimiento fetal, cuadros de hipoxia-isquemia) o de cuadros que puedan producir alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia, hipomagnesemia, hipocalcemia). En todos los niños se valorarán los antecedentes de traumatismos previos, la existencia de hipertensión intracraneal o focalidad neurológica (cefalea progresiva, vómitos, alteraciones oculares, déficits neurológicos),así como la posible ingestión de tóxicos accidental(niños pequeños) o voluntaria (adolescentes).

➢ **Exploración física**

a) Valoración del estado general. Los dos cuadros más graves que deben ser diagnosticados con urgencia son: **sepsis** (disminución de la perfusión periférica, hipotensión, fiebre, petequias) e **hipertensión intracraneal** (bradicardia, hipertensión arterial, alteración del patrón respiratorio, vómitos).Inicialmente, algunos de estos datos serán difíciles de explorar si existe actividad convulsiva.

b) Exploración general. En cuanto sea posible y la crisis haya cedido se realizará una exploración sistematizada por aparatos buscando signos de infección focal (otitis), deshidratación, lesiones en la piel (manchas de “café con leche” en la neurofibromatosis, adenomas sebáceos en la esclerosis tuberosa…). En los lactantes se explorará el nivel de la fontanela (abultamiento en la hipertensión intracraneal) y se medirá el perímetro cefálico (microcefalia en las infecciones congénitas, macrocefalia en la hidrocefalia y en el hematoma subdural).

c) Exploración neurológica. Debe ser minuciosa, prestando especial atención a los signos de **infección intracraneal** (meningismo, alteración del sensorio) o de **focalidad neurológica.** Es importante realizar repetidamente el examen neurológico, sobre todo cuando la recuperación del sensorio es lenta o existen déficits neurológicos residuales.

Hay que tener en cuenta que la medicación anticonvulsiva puede alterar la valoración de los signos meníngeos o del nivel de conciencia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[3]

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la epilepsia en la infancia

Circunstancias	Proceso
Coincidentes con la fiebre	-Espasmos del sollozo - Síncope febril (temblores, hipotonía, apatía, breve pérdida de la conciencia) - Delirio febril (agitación, alucinaciones visuales) - Parasomnias asociadas a fiebre (mioclonías, somniloquias, pesadillas).
No coincidentes con la fiebre	-Espasmos del sollozo - Mioclonías fisiológicas del sueño - Mioclono benigno neonatal del sueño - Estereotipias - Crisis histéricas o de pánico - Masturbación - Discinesias paroxísticas yatrógenas (efecto secundario de fenotiacinas, metoclopramida, etc…) - Síndrome de Sandiffer (contracción tónica en el reflujo gastroesofágico) - Síncope - Migraña complicada

TRATAMIENTO[3,8,10-15]

Valoración y tratamiento inicial del paciente en fase aguda (Ver algoritmo)

Si el paciente se encuentra en la fase aguda, en plena actividad convulsiva, los objetivos prioritarios son:

1.-Estabilización de las funciones vitales (ABC).

- Asegurar vía aérea: Decúbito lateral (Salvo traumatismo previo), cánula orofaríngea si precisa.
- Administrar Oxígeno a 4-5 lpm con mascarilla.
- Toma de constantes (Frecuencia cardiaca, saturación oxígeno, glucemia, temperatura).
- Realizar una anamnesis rápida.

2.-Supresión de la actividad convulsiva.

- Administrar diazepam rectal (Stesolid® microenema), 0.5 mg/Kg. Dosis de 5 mg en menores de dos años y 10 mg en mayores de dos años.
    - ✓ Como alternativa se podrá usar midazolam (Dormicum®) nasal o intraoral 0.2-0.5 mg/kg.
- Si no cede en 10-15 minutos repetir dosis de diazepam rectal.
- Otras medidas:
    - ✓ Si hipoglucemia: suero glucosado 25% intravenoso, 2 ml/kg.
    - ✓ Si fiebre: paracetamol rectal 20-25 mg/kg dosis, y medidas físicas.
- Si la convulsión no ha cedido: **ESTATUS CONVULSIVO.**
    - ✓ **Canalizar vía venosa.**
- ✓ **Traslado a hospital de referencia acompañado de equipo médico.**
- ✓ En menores de dos meses: fenobarbital IV 15-20 mg/kg en 15 minutos.
- ✓ En mayores de dos meses: diazepam IV 0.3-0.5 mg/kg, y repetir en 10 minutos si precisa. Si persiste fenitoina IV 15-20 mg/kg en 20-30 minutos en 20 cc SF. Máximo 1 g y repetir en 10 minutos si precisa.

Los errores más frecuentes en el tratamiento de las convulsiones son:

- No oxigenar adecuadamente.
- Administrar dosis insuficientes de antiepilépticos.
- No dar tiempo a que la medicación alcance niveles terapéuticos.

Si la convulsión ha cedido:

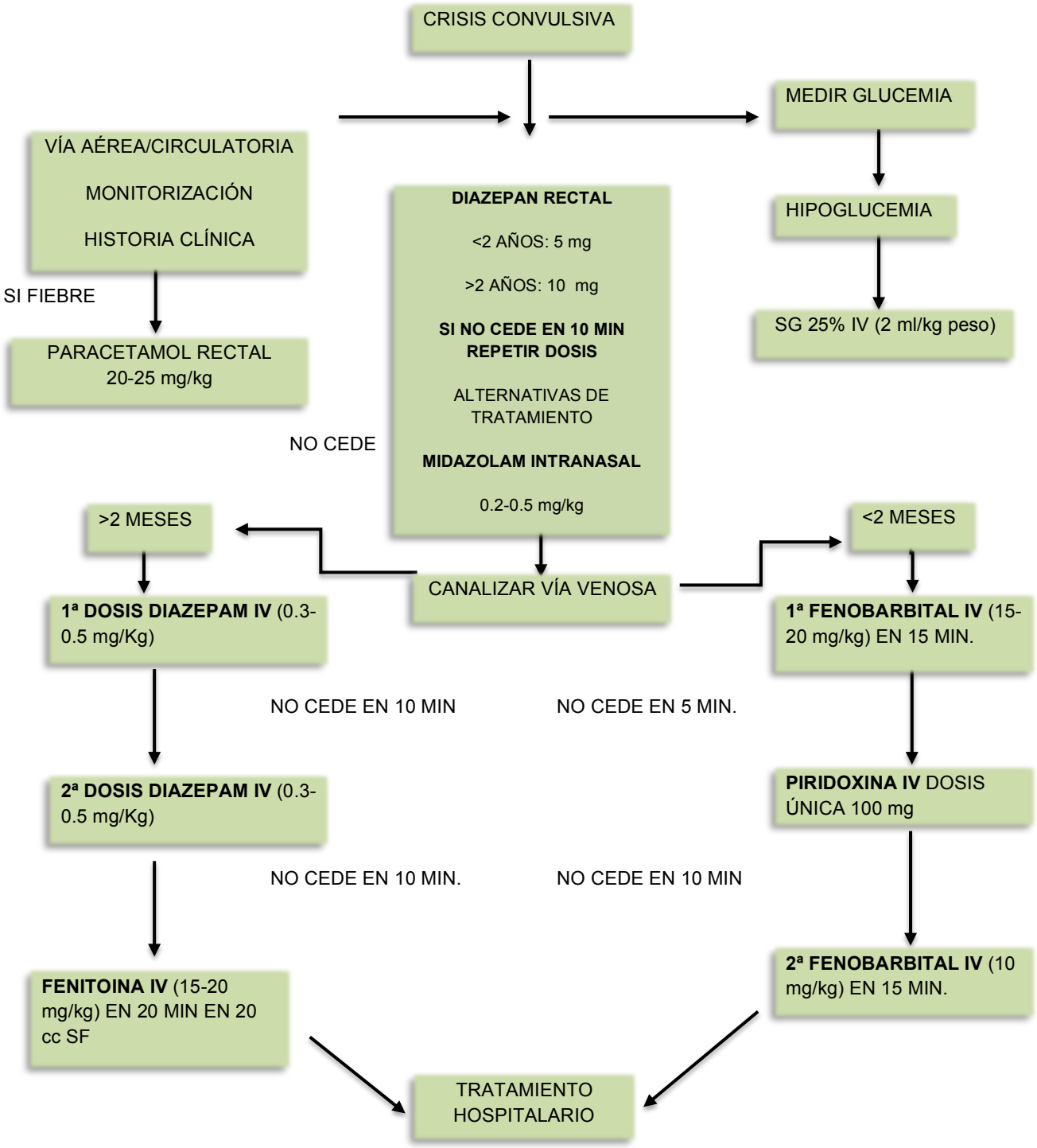
- Anamnesis completa con especial atención a antecedentes comiciales, medicación previa y enfermedad de base, sin olvidar un posible traumatismo asociado (causa o efecto de la crisis convulsiva).
- Exploración física completa incluyendo exploración neurológica detallada. En las crisis febriles especial atención a signos de sepsis o infección del sistema nervioso central.
- Diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos (espasmos del sollozo, sincope vasovagal…).

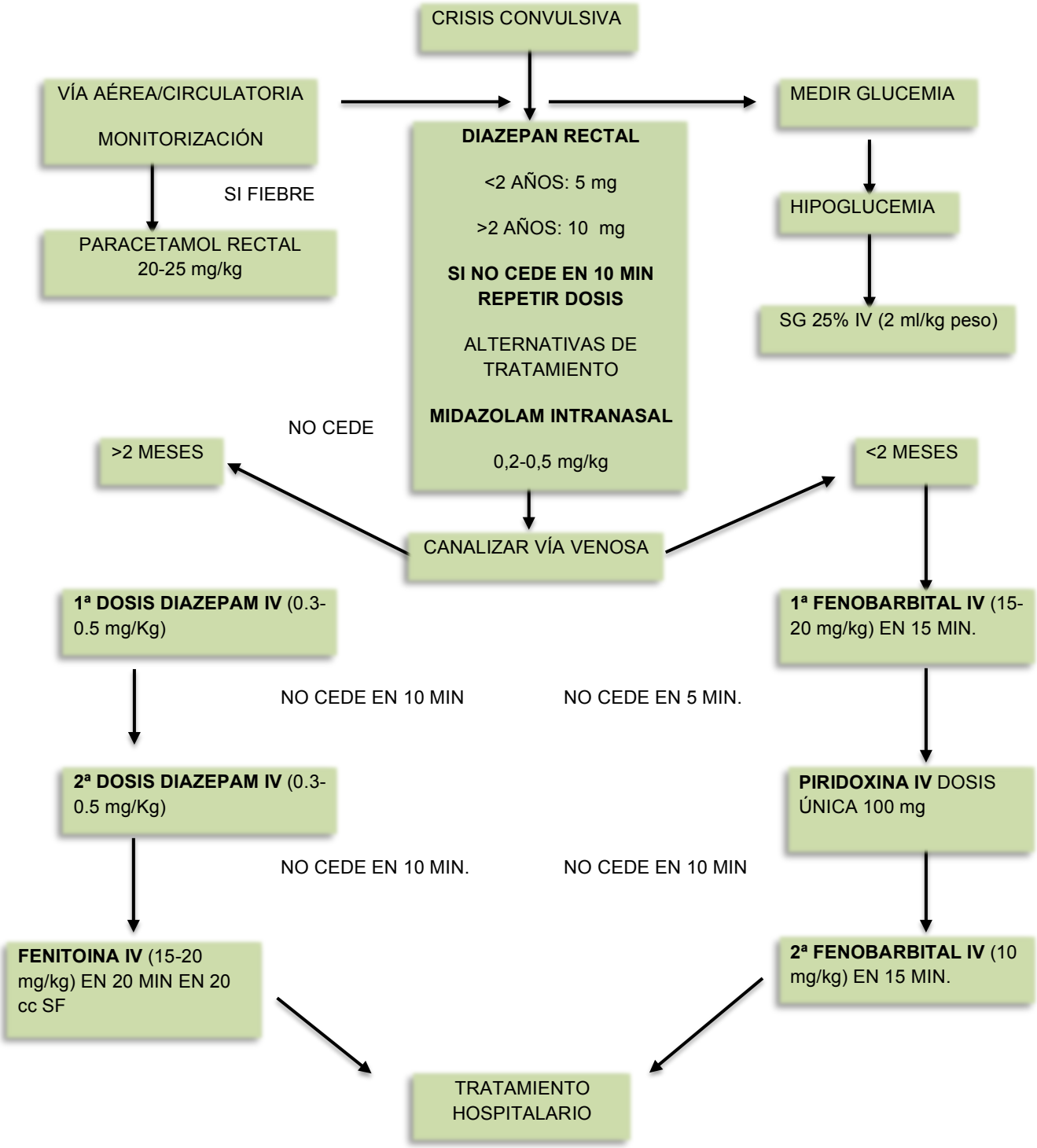
CRITERIOS DE DERIVACIÓN HOSPITALARIA[3,5,8]

- Primer episodio.
- Afectación del estado general.
- Sospecha de sepsis o infección del sistema nervioso central.
- Crisis de más de treinta minutos sin respuesta al tratamiento.
- Crisis febriles atípicas.
- Estado postcrítico prolongado.
- Focalidad neurológica.
- Angustia familiar.

En conclusión, cabe destacar que el Servicio de Urgencias no es el lugar donde debe realizarse el estudio completo de los pacientes con crisis convulsivas, pero es imprescindible realizar todos los estudios necesarios para orientar adecuadamente al paciente, y sobre todo, descartarlos procesos que requieren tratamiento específico o suponen un riesgo tanto funcional como vital.

ALGORITMO TERAPEÚTICO CONVULSIONES EN PEDIATRÍA EN URGENCIAS ATENCIÓN PRIMARIA




CRISIS CONVULSIVA
VÍA AÉREA/CIRCULATORIA
MONITORIZACIÓN
SI FIEBRE
PARACETAMOL RECTAL 20-25 mg/kg
DIAZEPAN RECTAL
<2 AÑOS: 5 mg
>2 AÑOS: 10 mg
SI NO CEDE EN 10 MIN REPETIR DOSIS
ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO
MIDAZOLAM INTRANASAL
0,2-0,5 mg/kg
MEDIR GLUCEMIA
HIPOGLUCEMIA
SG 25% IV (2 ml/kg peso)
NO CEDE
>2 MESES
<2 MESES
CANALIZAR VÍA VENOSA
1ª DOSIS DIAZEPAM IV (0.3-0.5 mg/Kg)
NO CEDE EN 10 MIN
2ª DOSIS DIAZEPAM IV (0.3-0.5 mg/Kg)
NO CEDE EN 10 MIN.
FENITOINA IV (15-20 mg/kg) EN 20 MIN EN 20 cc SF
1ª FENOBARBITAL IV (15-20 mg/kg) EN 15 MIN.
NO CEDE EN 5 MIN.
PIRIDOXINA IV DOSIS ÚNICA 100 mg
NO CEDE EN 10 MIN
2ª FENOBARBITAL IV (10 mg/kg) EN 15 MIN.
TRATAMIENTO HOSPITALARIO

BIBLIOGRAFÍA

1. Casado Flores J. Convulsiones y estatus convulsivo. en: Casado Flores J y Serrano A. Editores. Urgencias y Tratamiento del niño grave. Madrid. Ed. Ergon.2000. pp. 321-6.
2. Haslam RA. Seizures in childhood. Chapter 543 in: Behrman RE; Kliegman RN and Arvin AM.Nelson Textbook of Pediatrics; 15th edit. Philadelphia. WB Saunders Co, 1996 pp. 1686-99.
3. Neville BGR. Epilepsy in childhood. Br Med J 1997;315:924-30.
4. Emergency Paediatrics Section. Canadian PaediatricSociety (CPS). Management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus in the emergency department. Paediat Child Health 1996;1:151-5.
5. Lukovits TG, Smith M. Update on status epilepticus. Curr Op Crit Care.1999;5:107-12.
6. Yamamoto LG, Yim GK. The role of intravenous valproic acid in status epilepticus. PediatrEmerg Care 2000;16:296-8.
7. Campistol J, Fernández A, Ortega J. Estado de mal convulsivo en el niño. Experiencia con valproato endovenoso. RevNeurol 1999;29:359-65.
8. Kendall JL, Reynolds M, Goldberg R. Intranasal midazolam in patients with statusepilepticus. Ann Emerg Med 1997;29:415-7.
9. Pellock JM. Use of midazolam for refractory status epilepticus in pediatric patients. J Child Neurol 1998;13:581-7.
10. Lohr A, Wernewck LC. Comparative non-randomized study with midazolam versus thiopental in children with refractory status epilepticus. Arch Neuropsiquiatr 2000;58:282-7.
11. Yamamoto LG, Yim GK. The role of intravenous valproic acid in status epilepticus. PediatrEmerg Care 2000;16:296-8.
12. Hanhan UA, Fiallos MR, Orlowsky JP. Status Epilepticus.PediatrClin North Am 2001;48:683-94.
13. Birnbaum AK, Kriel RL, Norberg SK, Wical BS, Le DN, Leppik IE, Cloyd JC.Rapid infusion of sodium valproate in acutely ill children.PediatrNeurol 2003;28:300-3.
14. Campistol J, Fernández A, Ortega J. Estado de mal convulsivo en el niño. Experiencia con valproato endovenoso. RevNeurol 1999;29:359-65.
15. Perucca E. Pharmacological and therapeutic properties of valproate: a summary after 35 years of clinical experience. CNS Drugs 2002;16:695-714.

CAPÍTULO 103

PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN EDAD PEDIÁTRICA

Mª DEL VALLE RAMÍREZ HIDALGO
PAULA DE MORA MUÑOZ

LARINGITIS AGUDA

DEFINICIÓN[1]

La laringitis aguda es la causa más frecuente de obstrucción de la vía aérea superior en la infancia. Se trata de una inflamación de la zona subglótica que se manifiesta clínicamente por la presencia de tos perruna, afonía y estridor inspiratorio, con o sin dificultad respiratoria. Se divide en dos entidades, laringo-traqueitis aguda (o crup viral) y crup espasmódico, y aunque entre ellas existen algunas diferencias clínicas y etiológicas, merecen el mismo enfoque desde el punto de vista del diagnóstico y tratamiento.

Afecta en mayor proporción a los varones, entre los 3 meses y 3 años, con una disminución marcada de la incidencia a partir de los 6 años y con un predominio estacional en otoño-invierno.

Aunque lo habitual es que se presente como un cuadro leve, representa un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria por la angustia que produce en el paciente y familia.

ETIOLOGÍA[2-3]

La laringo-traquetitis aguda suele tener una etiología principalmente vírica. Los virus más implicados son parainfluenza tipo 1 (en el 75 % de los casos aproximadamente), parainfluenza tipos 2 y 3, influenza A y B, virus respiratorio sincitial, adenovirus, rinovirus y enterovirus. La etiología bacteriana es excepcional (Mycoplasma pneumoniae) .

La etiología del crup espasmódico es desconocida, parece que puede ocurrir por una reacción alérgica frente a antígenos víricos e influencia de factores psicológicos.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[4]

La laringitis vírica se presenta con síntomas catarrales previos que evoluciona en unas 24-72 horas hacia la triada típica de tos ronca o perruna, afonía y estridor inspiratorio. En ocasiones, se acompaña de dificultad respiratoria, aunque lo normal es que se presente como un cuadro leve. Al ser la etiología viral, también puede existir fiebre. Los síntomas empeoran por la noche, con la agitación, el llanto y la posición de

decúbito (por lo que el niño prefiere estar sentado o de pie). Una característica del crup es su evolución fluctuante: el paciente puede mejorar o empeorar clínicamente en un estrecho intervalo de tiempo. En general, se trata de una enfermedad autolimitada, que suele durar de 3 a 7 días, aunque la tos y el catarro pueden persistir por más tiempo.

En el caso del crup espasmódico no se suelen referir los antecedentes de cuadro vírico y fiebre, siendo la presentación más brusca y con claro predominio nocturno. El niño se acuesta en perfecto estado y de repente se despierta con tos metálica y perruna, estridor inspiratorio y dificultad respiratoria. Habitualmente mejora en unas 2-3 horas, con lo que al día siguiente parece estar bien, pero suele recurrir en las noches posteriores.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[2,5-6]

Es fundamentalmente clínico.

- **Anamnesis y exploración física[5]:**
  - ✓ Inspección: valorar sufrimiento respiratorio con taquipnea, tiraje (supraesternal, intercostal y subcostal) o aleteo nasal, es raro la cianosis y el babeo.
  - ✓ Auscultación pulmonar: suele ser normal, aunque dependiendo de la gravedad puede existir mayor o menor hipoventilación; pueden aparecer roncus, estertores y sibilancias espiratorias si existe afectación bronquial (niño asmático).
  - ✓ No se debe realizar una exploración orofaríngea con depresor lingual si el niño no colabora ya que puede empeorar con riesgo de depresión respiratoria.
  - ✓ Tomar las constantes: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura.
- **Pruebas complementarias**. Generalmente son innecesarias y no se realizan de rutina (pueden empeorar la situación clínica del niño al provocar su enfado). La radiología ayuda si existen dudas diagnósticas o la evolución es atípica (en la radiografía cervical anteroposterior y lateral se observa una “imagen en reloj de arena” que se corresponde con una estenosis subglótica; la radiografía de tórax sirve para descartar aspiración de cuerpo extraño o bronconeumonía). La identificación del agente viral no suele practicarse, excepto para estudios epidemiológicos.
  - ✓ **Diagnóstico de gravedad**: valorar la gravedad será útil para decidir si realizar el tratamiento en domicilio o si precisa derivación al hospital.

Puede realizarse con la escala de Westley (tabla 1) y también sería conveniente realizar una pulsioximetría para medir la saturación de oxígeno.

Tabla 1. Puntuación de Westley.

Síntoma	0	1	2	3	4	5
Estridor inspiratorio	Ausente	Con la agitación. Audible con fonendo.	En reposo. Audible sin fonendo			
Retracciones	Ausente	Discretas	Moderadas	Intensas		
Ventilación	Normal	Hipoventilación leve	Hipoventilación severa			
Cianosis	Ausente				Con la agitación	En reposo
Nivel de conciencia	Normal					Disminuido

Leve ≤ 3, moderado 4-5, grave ≥6

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[7]

Se establecerá con causas de obstrucción de vía aérea superior más graves que pueden cursar de forma similar (tabla 2).

- Epiglotitis.
- Traqueítis
- Absceso retrofaríngeo
- Aspiración o ingestión de cuerpo extraño
- Edema angioneurótico
- Anomalía congénita de vía aérea superior
- Traumatismo de la vía aérea

Tabla 2. Diagnóstico diferencial obstrucción vías respiratorias altas con estridor.

	Laringotraqueítis aguda	**Crup espasmódico**	**Epiglotitis aguda**	**Traqueítis aguda**
Pródromo	Catarro vías altas (CVA)	No CVA	No CVA	CVA
Etiología	Virus parainfluenzae 1 (más frecuente)	Componente alérgico+psicológico	Bacteriana (Haemophilus influenzae tipo b)	Bacteriana (Staphilococcus aureus)
Edad presentación	Niños < 3 años	2-6 años	2-5 años	2-10 años
Clínica:				
- Inicio	Gradual	Brusco	Brusco	Variable
- Fiebre	Sí/No	No fiebre	Fiebre alta	Fiebre alta
- Afonía	sí	Sí	No	Variable
- Disfagia	No	No	Sí	No
- Tos	Tos perruna	Tos perruna	No	Tos perruna
- Estridor	Inspiratorio ruidoso No	Inspiratorio, ruidoso	Estridor poco llamativo	Estridor insp/esp
- Babeo	Normal-ronca	No	Sí	No

- Voz -Dificultad respiratoria - Posición - Aspecto tóxico	Frecuente Normal No	Normal-ronca Rara. Normal No	Apagada Variable Postura en trípode Sí	Normal-ronca Variable Normal Sí
Pronóstico	Normalmente leve	Normalmente leve	Grave	Grave
Duración	Días-semanas	Pocas horas	Puede ser fulminante	Días- semanas
Tratamiento	Ambiente tranquilo Corticoides Adrenalina.	Mismo que laringo-traqueitis aguda	Oxígeno Intubar. Antibiótico. UVI.	Oxígeno Intubación si precisa Antibiótico IV (cloxacilina)

TRATAMIENTO[2,6,8-9]

En la mayoría de los casos, las laringitis se presentan de forma leve con un curso benigno, por lo que muchos de los pacientes no van a requerir derivación al centro hospitalario. Por tanto, en las formas leves, si no existen signos de dificultad respiratoria puede ser remitido a su domicilio, tranquilizando a la familia, explicando la evolución de la enfermedad, así como las medidas generales y síntomas/signos de alarma ante los que acudirán a urgencias (nivel de conciencia alterado, aumento de la dificultad respiratoria con tiraje, taquicardia y taquipnea, estridor en reposo, cianosis, etc…).

- **Medidas generales**:
  - ✓ Ambiente tranquilo, evitar molestar al niño. Realizar la exploración y medidas terapéuticas con el niño en brazos de sus padres.
  - ✓ Posición semiincorporada
  - ✓ Ingesta de líquidos.
  - ✓ Antitérmicos si presenta fiebre
  - ✓ Humedad ambiental (escasa evidencia científica, su uso es muy controvertido)
- **Oxigenoterapia**: si hipoxemia ($SatO_2$ <92%) y/o trabajo respiratorio acusado.
- **Tratamiento farmacológico** :
  - ✓ Corticoides: representan la piedra angular del tratamiento. Se ha demostrado que reducen el edema, mejoran la puntuación de las escalas clínicas y disminuyen la necesidad de hospitalización, la estancia hospitalaria y el uso de adrenalina.
    - Dexametasona (corticoides de elección): indicado en casos de laringitis moderada-severa, y actualmente también en formas leves. Se puede administrar de forma oral (de elección si el niño la tolera), intramuscular o intravenosa. En dosis de 0.15 mg/kg es igual de eficaz que a 0.6 mg/kg (máximo 8 mg). La mejoría comienza en 1-2 horas, es máxima a las 6 horas, y se mantiene el efecto hasta 36-72 horas, por lo que en las

formas leves sólo se administraría una única dosis. La dexametasona oral en suspensión no se encuentra comercializada, aunque se puede preparar por fórmula magistral en farmacia. Si no disponemos de ésta, se podría utilizar prednisolona (segunda elección) a la dosis de 1 mg/kg/día repartidos en 3 dosis diarias durante 3 días.

- Budesonida nebulizada: en caso de laringitis leve-moderada y como adyuvante en los casos graves. Se administra a dosis fija de 2 mg en 2 ml de suero fisiológico. La budesonida nebulizada presenta una eficacia similar a la dexametasona, pero es preferible ésta última al ser de menor coste y más fácil de administrar (en estos niños se tolera mejor la vía oral que la nebulizada, que además puede aumentar la agitación y empeorar la clínica). Es una alternativa a la dexametasona en caso de no tolerancia oral o ante casos graves administrada junto a adrenalina nebulizada.

✓ Adrenalina nebulizada: está indicada en laringitis moderada-severa. Se puede administrar antes de derivarlo al hospital para mejorar la situación clínica antes del traslado. La dosis es de 0.5 ml/kg (máximo 5 ml) disuelta en 2 ml de suero fisiológico en flujo de oxígeno bajo a 4-6 l/min. Su efecto es rápido, comienza a los 10 minutos, con un máximo a los 30 minutos y dura unas 2 horas. Después los síntomas pueden volver a la situación de inicio (efecto rebote), por ello hay que administrar conjuntamente corticoides sistémicos (dexametasona) y vigilarlo en urgencias durante 3-4 horas. Se puede repetir hasta 3 dosis con un intervalo de 30 minutos.

- Si es niño es asmático suele asociar broncoespasmo, añadir salbutamol inhalado.
- Si fracasa todo lo anterior, podría valorarse la intubación y ventilación mecánica.
- En la mayoría de los casos no es necesario antibiótico, dada su etiología viral.
- Otros tratamientos sin eficacia demostrada: antitusígenos, descongestionantes, supositorios de sulfato de magnesio, papaverina, atropina, propilfenazona, humedad ambiental. El heliox nebulizado puede ser eficaz en crup severo, pero los resultados no son mejores que con adrenalina y sí tiene mayor coste.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN

- Sufrimiento respiratorio grave: taquipnea, tiraje intenso, aleteo nasal, cianosis...
- Alteración de la conciencia.
- Mala tolerancia oral y deshidratación.
- Signos de hipoxia: alteración de la conciencia, palidez, cianosis.

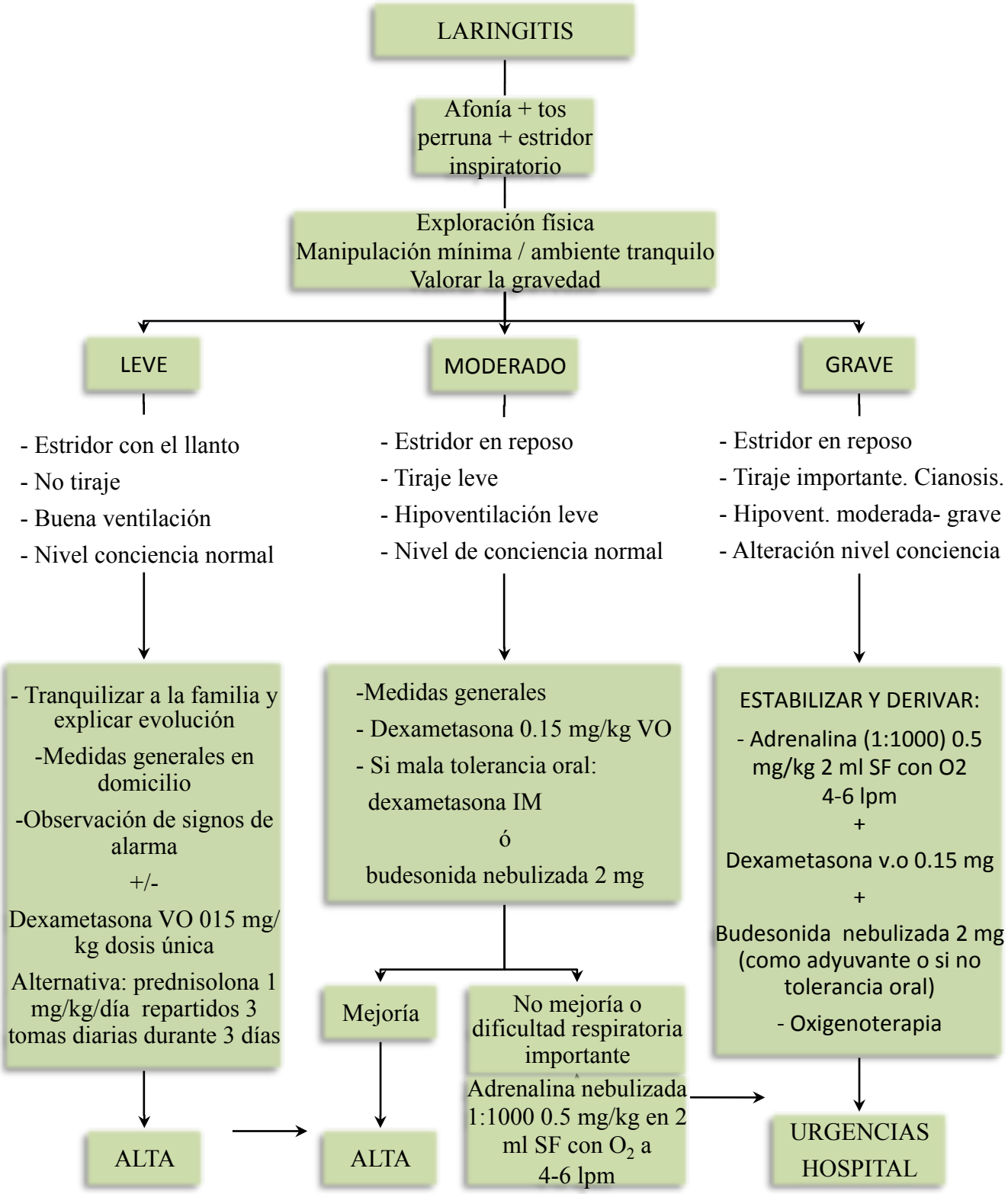
- Laringo-traqueitis grave. Puntuación de Westley > 6.
- Problema subyacente de la vía aérea
- Angustia familiar. Sospecha de que la familia no va a proporcionar al niño los cuidados adecuados. Distancia del domicilio al centro sanitario.
- Varias consultas a urgencias en las últimas 24 horas.
- Presentación clínica atípica o por sospecha de diagnóstico diferencial.

SEGUIMIENTO.

No suele ser necesario en los casos leves. Precisará control por Neumología los casos graves o si se sospecha una patología de base en la vía aérea (malformación congénita, etc…).

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA LARINGITIS EN LA INFANCIA

SF: suero fisiológico. O_2: oxígeno.



EPIGLOTITIS

DEFINICIÓN[10]

La epiglotitis, también denominada supraglotitis o laringitis supraglótica aguda, es una patología poco frecuente, que provoca obstrucción de la vía aérea alta y que puede ser mortal si no se diagnostica y trata de forma precoz. Consiste en una inflamación de instauración brusca de las estructuras supraglóticas y zonas circundantes.

Puede aparecer a cualquier edad y en cualquier época del año, pero es característica su aparición en niños de 2 a 6 años, con predominio en invierno y primavera.

ETIOLOGÍA[2]

El agente clásico de epiglotitis es Haemophilus influenzae tipo b, pero su incidencia ha disminuido de forma importante tras la instauración sistemática de la vacuna contra este microorganismo. Otros agentes etiológicos son Streptococcus pyogenes, Staphylococcus aureus y Streptococcus pneumoniae.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[11]

La clínica comienza bruscamente, con fiebre alta de 40-41ºC y malestar general. Progresa rápidamente, el niño se muestra ansioso e inquieto, presentando un aspecto tóxico, con odinofagia y disfagia que le provoca sialorrea y babeo, acompañado de dificultad para respirar con estridor inspiratorio que empeora con el llanto y el decúbito supino, por lo que el niño intenta facilitar la entrada de aire a la vía aérea adoptando una "posición de trípode" (sentado, inclinado hacia delante con el cuello en hiperextensión, la boca abierta y protrusión de la lengua con babeo). A diferencia de la laringitis aguda, en la epiglotitis el estridor no suele ser tan llamativo y no suele presentar pródromo de catarro de vías altas y tampoco afonía ni tos perruna.

La evolución espontánea es fatal, pudiendo evolucionar rápidamente a una situación de shock con palidez, cianosis, alteración de la conciencia y muerte. De ahí la importancia de iniciar de forma precoz un tratamiento adecuado.

Puede haber complicaciones como neumonías, meningitis, pericarditis o edema pulmonar.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO/DERIVACIÓN[5]

Aquellos pacientes cuya clínica sugiera esta patología, se derivarán rápidamente al hospital para asegurar la permeabilidad de la vía respiratoria.

Ante la mínima sospecha hay que evitar maniobras que produzcan ansiedad en el niño por lo que hasta que no se tenga asegurada la vía aérea, habría que evitar la manipulación de la cavidad oral y la faringe (a veces la simple inspección permite objetivar la inflamación epiglótica) y las punciones para obtener analíticas. El paciente debe estar tranquilo en presencia de los padres, evitando el llanto y el decúbito supino. Si existen dudas en el diagnóstico y la situación del paciente lo permite, se podrían realizar pruebas complementarias con precauciones, debiendo estar el niño hospitalizado y con un médico experto en el control de la vía respiratoria por si fuera necesario intubar:

- Si la sospecha es leve puede realizarse una radiografía lateral del cuello, en la que se visualizará una epiglotis inflamada con aspecto redondeado parecido al dedo pulgar ("signo del pulgar").
- Si la sospecha clínica es alta se llevará a cabo una laringoscopia en quirófano o UCI que mostrará una epiglotis edematosa, de color rojo cereza y si se confirma el diagnóstico se establecerá una vía artificial.
- Una vez asegurada la vía respiratoria y con el niño estable, puede hacerse una analítica (donde se objetivará leucocitosis intensa con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda) y un hemocultivo que nos dará el diagnóstico etiológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se establecerá con las causas que provoquen obstrucción laríngea, principalmente la laringitis aguda (Tabla 1). Otros procesos a descartar son: absceso retrofaríngeo, cuerpo extraño, traqueítis bacteriana, edema angioneurótico, neoplasias, malformación congénita, etc.

TRATAMIENTO[11]

La epiglotitis es una emergencia médica, por lo que la misión desde Atención Primaria es sospechar el diagnóstico y derivarlo inmediatamente al medio hospitalario. Durante el traslado se debe administrar oxígeno (salvo que la mascarilla provoque agitación), evitar el decúbito y avisar al hospital de la sospecha diagnóstica.

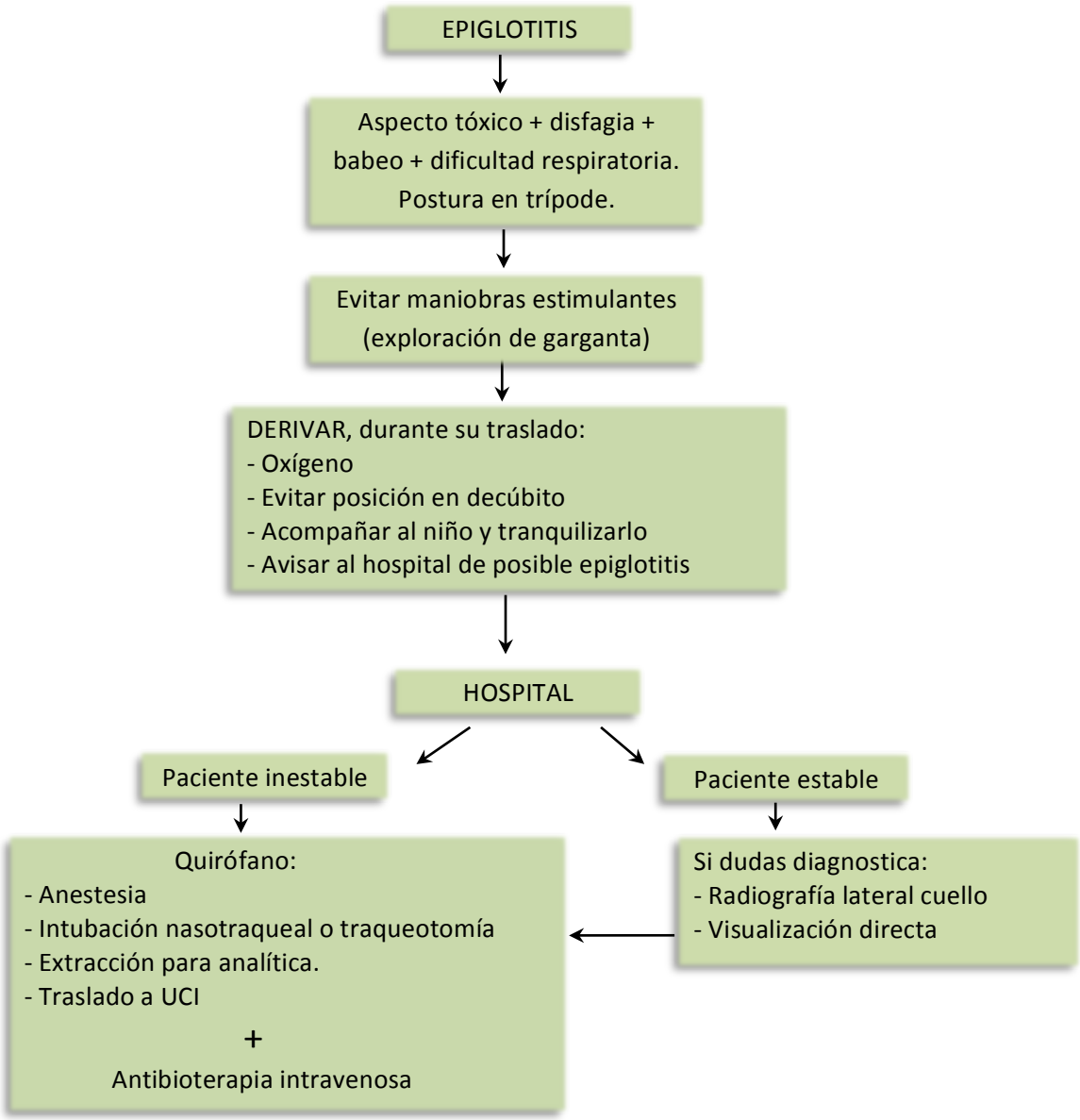
En el tratamiento de la epiglotitis es fundamental mantener una vía aérea permeable y la administración de antibióticos:

- Mantenimiento de la vía aérea: intubación nasotraqueal en quirófano o si ésta no es posible traqueotomía, y como última opción cricotiroidotomía según el grado de dificultad respiratoria.
- Antibioterapia: son de elección las cefalosporinas de 3ª generación por vía intravenosa (ceftriaxona 75 mg/kg/día ó cefotaxima 150-200 mg /kg/día), durante 7-10 días. Por lo general pueden ser extubados a los 4-5 días, por la respuesta a los antibióticos.

Los glucocorticoides pueden ser necesarios en la fase inicial del tratamiento.

La profilaxis con rifampicina (20 mg/kg por vía oral una vez al día durante 4 días) se hará en el contacto menor de 48 meses de edad mal vacunado, contacto menor de 12 meses que no haya recibido el ciclo vacunal inicial o niño inmunodeprimido en la familia.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA EPIGLOTITIS



TRAQUEÍTIS BACTERIANA

DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA[11]

La traqueítis bacteriana es una infección aguda poco frecuente de las vías respiratorias superiores que puede ser potencialmente mortal. Está causado por bacterias, generalmente Staphylococcus aureus y con menor frecuencia: Haemophilus influenzae y Mycoplasma catharralis. La media de edad suele ser entre los 4-5 años, con predominio invernal.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[12]

Los niños con traqueítis presentan fiebre alta, afectación grave del estado general y dificultad respiratoria, apareciendo un estridor mixto por estar afectada la tráquea (inspiratorio-espiratorio) y secreciones purulentas (hallazgo característico). El cuadro clínico se parece al de un crup vírico que empeora progresivamente, con aspecto más tóxico (aunque en menor grado que la epiglotitis) y que no responde al tratamiento convencional del crup. A diferencia de la epiglotitis no presenta babeo ni disfagia y puede estar en la posición de decúbito supino.

Las complicaciones pueden ser neumonías, shock séptico, parada cardiorrespiratoria y estenosis subglótica.

ENFOQUE DIAGNÓSTICO [5]

- El diagnóstico es fundamentalmente clínico (sospechar ante la evolución tórpida de una laringo-traqueitis, el niño comienza con fiebre elevada y secreciones purulentas y espesas).
- No suele ser necesaria la realización de radiografía, aunque la radiografía lateral de cuello muestra una epiglotis normal y un estrechamiento de la subglotis y en la radiografía de tórax puede encontrarse un infiltrado pulmonar.
- Si se visualiza directamente la vía respiratoria, se observa la epiglotis normal con abundantes secreciones traqueales.
- El cultivo de las secreciones traqueales suele confirmar la infección bacteriana.
- En el hemograma se encontraría leucocitosis y desviación a la izquierda.

TRATAMIENTO

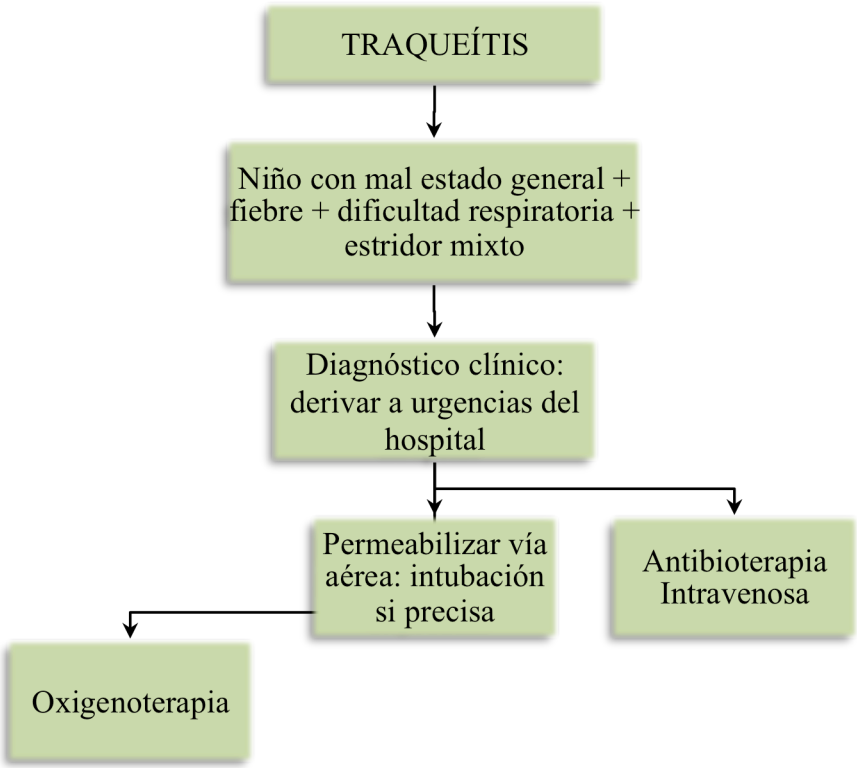
Debido a su gravedad, el tratamiento es siempre hospitalario.

- La prioridad terapéutica es mantener permeable la vía aérea, por ello si existe gran dificultad respiratoria puede precisar intubación y ventilación mecánica. Es muy importante en este sentido, el aspirado repetido de secreciones traqueales.
- Habitualmente es necesaria la oxigenoterapia.
- Se administrarán antibióticos intavenosos de forma empírica, que incluya antiestafilococos: vancomicina y B-lactámico resistente a B-lactamasa (cloxacilina, oxacilina IV).

No responde a tratamiento con adrenalina, corticoides ni medidas ambientales (a diferencia de las laringitis agudas).

En la mayoría de casos se requiere una hospitalización prolongada, pero el pronóstico suele ser bueno.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA TRAQUEITIS BACTERIANA



BRONQUIOLITIS

DEFINICIÓN[13]

La bronquiolitis es el primer episodio agudo de dificultad respiratoria con sibilancias en un niño menor de 2 años (incidencia máxima entre los 2 y los 6 meses de vida). Se produce como resultado de una infección vírica que provoca obstrucción de la pequeña vía aérea por inflamación, edema y aumento de la secreción.

Constituye la causa más frecuente de enfermedad de tracto respiratorio inferior y de hospitalización en lactantes menores de un año.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO[14]

- Predominantemente viral:
  - ✓ Virus respiratorio sincitial (50-80 % de los casos), típico en los meses de invierno (brotes epidémicos). La infección por VRS no crea inmunidad efectiva, por lo que es frecuente la reinfección.
  - ✓ Otros: rinovirus, adenovirus, metapneumovirus, influenza, parainfluenza, bocavirus humano, etc.
- Bacterias (raro): Mycoplasma pneumoniae.

La forma de contagio es a través de un adulto con un resfriado común, mediante partículas aéreas, secreciones y superficies contaminadas.

Los factores de riesgo son: prematuridad, edad inferior a 6 semanas, cardiopatía congénita, enfermedad pulmonar crónica (fibrosis quística, displasia broncopulmonar, malformación pulmonar), enfermedad neuromuscular crónica, inmunodepresión, exposición al humo de tabaco o mujer fumadora durante la gestación. La lactancia materna se considera un factor de protección.

PRESENTACIÓN CLÍNICA[11]

El lactante comienza con síntomas de infección de vías respiratorias altas (estornudos, rinorrea y tos), normalmente en el contexto de un familiar de mayor edad afecto por un resfriado. Se puede acompañar de febrícula o fiebre y al cabo de 24-72 horas, empeora la tos y aparece dificultad respiratoria con sibilantes espiratorios, taquipnea que dificulta la alimentación oral e irritabilidad. Puede ocurrir, sobre todo en lactantes pequeños, que la primera manifestación sea pausas de apnea e indicaría gravedad del proceso.

La enfermedad suele ser autolimitada, con resolución de los síntomas al cabo de 7-10 días de evolución, aunque la tos puede persistir unos días más.

De forma ocasional, pueden aparecer complicaciones por sobreinfección bacteriana: otitis media (más frecuente) y neumonía. La mortalidad en lactantes sanos es inferior al 1% y sus causas son pausas de apnea, insuficiencia respiratoria o deshidratación severa secundaria a taquipnea y dificultad para la ingesta. Una parte de los niños que han padecido bronquiolitis desarrollan asma infantil, aunque no está clara la asociación entre bronquiolitis y posterior desarrollo de asma[11].

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[13,15-16]

Fundamentalmente clínico

- **Anamnesis**
  - ✓ Sospechar ante lactante menor 2 años que presenta tras cuadro catarral, un primer episodio de sibilancias.
  - ✓ Tiempo de evolución, en las primeras 72 horas existe mayor riesgo de empeoramiento.
  - ✓ Ambiente epidémico (familiar, guardería, problemas de hacinamiento)
  - ✓ Antecedentes personales de patologías y antecedentes familiares de asma, alergia o atopia.

- **Exploración física**
  - ✓ Inspección. Signos de dificultad respiratoria: taquipnea, tiraje (subcostal, intercostal, supraclavicular), aleteo nasal, hiperinsuflación torácica y ocasionalmente cianosis.
  - ✓ Auscultación pulmonar: sibilancias espiratorias (dato típico), tiempo espiratorio alargado, crepitantes finos inspiratorios y/o espiratorios, hipoventilación.

Una marcada hipoventilación, con ruidos apenas audibles nos indican gravedad por obstrucción casi completa al flujo aéreo.

- **Pruebas complementarias**

No son necesarias para establecer el diagnóstico, pero sí para valorar la gravedad y hacer un diagnóstico diferencial.

✓ Radiografía de tórax: puede mostrar atrapamiento aéreo, refuerzo perihiliar y en ocasiones, atelectasias. Valorar realizarla en casos empeoramiento brusco, enfermedad cardio-pulmonar previa o dudas diagnósticas.

✓ Diagnóstico etiológico: cultivo de virus o detección de antígenos virales con métodos rápidos en secreciones respiratorias. Sólo indicado si el diagnóstico es dudoso o para fines epidemiológicos (facilitar la agrupación de pacientes ingresados).

✓ Gasometría: Se realizará en casos de gran dificultad respiratoria.

✓ Hemograma: inespecífico, sólo indicado si se sospecha alguna complicación.

❖ **Valoración de la gravedad**. Hay que valorar si el niño presenta factores de riesgo (anteriormente mencionados) y cuál es su estado general (capacidad para alimentarse, actividad, hidratación). Se utiliza la escala de Wood Downes modificada; afectación leve: 0-3, moderada 4-6, grave ≥ 6 (Tabla 3).

Tabla 3. Valoración de la gravedad de bronquiolitis. Escala clínica de Wood Downes.

	0	1	2
SatO2 (aire ambiente)	> 94%	92-94%	<92%
Frecuencia respiratoria (rpm)	<50	50-60	>60
Retracciones	Leve intercostal	Intercostal moderada y supraesternal	Intensas, aleteo o bamboleo
Sibilancias	Leves, al final espiración	Toda la espiración	Inspiratoria/espiratoria Audibles sin fonendo

SatO2: Saturación de oxígeno. Rpm: respiraciones por minuto.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL[17]

Asma (niños mayores de seis meses, episodios recurrentes), neumonía bacteriana, laringo-tráqueo-bronquitis, tos ferina, aspiración de un cuerpo extraño, fibrosis quística, cardiopatía, malformación pulmonar congénita, aspiración por reflujo gastroesofágico.

TRATAMIENTO[13,16,18-19]

Generalmente es una enfermedad autolimitada, que puede tratarse de forma ambulatoria (Figura 4).

➢ **Medidas generales (*GR A/B*).** Son la base del tratamiento, ya que aunque simples han demostrado eficacia.

✓ Hidratación y nutrición adecuadas: vía oral en pequeñas y frecuentes tomas, vía parenteral si intolerancia oral o dificultad respiratoria moderada-severa.

✓ Desobstruir la vía aérea superior, mediante lavados nasales con suero fisiológico y aspiración de secreciones respiratorias

✓ Posición semiincorporada (elevación de la cabecera de la cama 30º)

- ✓ Control de la temperatura. Antitérmicos si hay fiebre
- ✓ Dar información a los padres sobre manejo de la bronquiolitis, signos de agravamiento para reconsultar (aumento de la dificultad respiratoria, pausas de apnea, mal color, adormilado o irritable, rechazo de las tomas) y evitar tabaquismo pasivo.
- ✓ No está indicada la fisioterapia respiratoria (la movilización activa de las secreciones puede empeorar el cuadro).

➢ **Medidas farmacológicas**

- Broncodilatadores inhalados (salbutamol y adrenalina): No se recomienda su uso de forma sistemática. No han demostrado que modifiquen la evolución natural de la enfermedad (no disminuye tasas de ingresos ni el tiempo de estancia hospitalaria**)**. En caso de utilizarlos se recomienda administrar una dosis de prueba y sólo continuar si existe respuesta clínica.

- ✓ Beta agonistas nebulizados: salbutamol (*GR D: recomendación dudosa).* Produce leve mejoría clínica y de corta duración. Podría ser útil en bronquiolitis moderadas, sobre todo en lactantes mayores de 6 meses (con atopia o historia de asma familiar), debiendo hacer una prueba terapéutica (0.03 ml/kg/dosis, mínimo 0.25 ml/dosis y máximo 1 ml/dosis, completando hasta 3-4 ml con SF). Suspender su utilización si a los 30 minutos no existe mejoría; en caso de que sí la hubiera, se podría continuar en domicilio con inhalador y dispositivo espaciador con mascarilla: 2 puff cada 4 ó 6 horas.
- ✓ Adrenalina nebulizada (*GR B: posible elección*): ofrece mayor eficacia a corto plazo que los beta-2-agonistas. Podría ser útil en las bronquiolitis moderadas-graves, sobre todo en lactantes menores de 6 meses y cuando al hacer una prueba terapéutica (1.5 mg de adrenalina nebulizada con suero salino hipertónico al 3%) se consiga mejoría clínica y de la oxigenación. Desde el centro de salud si se mantiene la mejoría transcurridas 2 horas desde su administración y si el paciente se encuentra estable, se podría remitir al paciente a su domicilio; si no hubiera mejoría, se derivaría al hospital En caso necesario, se puede administrar cada 4-6 h, precisando monitorización cardíaca por sus efectos adversos (taquicardia y efecto rebote).

➢ **Otras medidas:**

- ✓ Oxigenoterapia: si dificultad respiratoria o $SatO_2$ < 92%.

- ✓ Ventilación mecánica convencional, CPAP o BiPAP, VAFO (Ventilación de alta frecuencia). Si esto falla, ventilación invasiva.
- ✓ Suero salino hipertónico al 3% nebulizado sólo o con broncodilatadores, parece que reduce la estancia hospitalaria sin presentar efectos secundarios. No se suele utilizar de forma ambulatoria puesto que requiere administraciones repetidas.
- ✓ Heliox (*GR C: alternativa*). Es una mezcla de helio (70%) y oxígeno (30%) que podría ser útil en bronquiolitis severas antes de la instauración de ventilación mecánica invasiva.

No han demostrado utilidad: salbutamol oral o endovenoso, adrenalina subcutánea, corticoides inhalados o sistémicos, ribavirina, surfactante exógeno, vitamina A, antibióticos, anticolinérgicos, mucolíticos, antitusígenos, antihistamínicos, descongestionantes nasales.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN [13, 20]

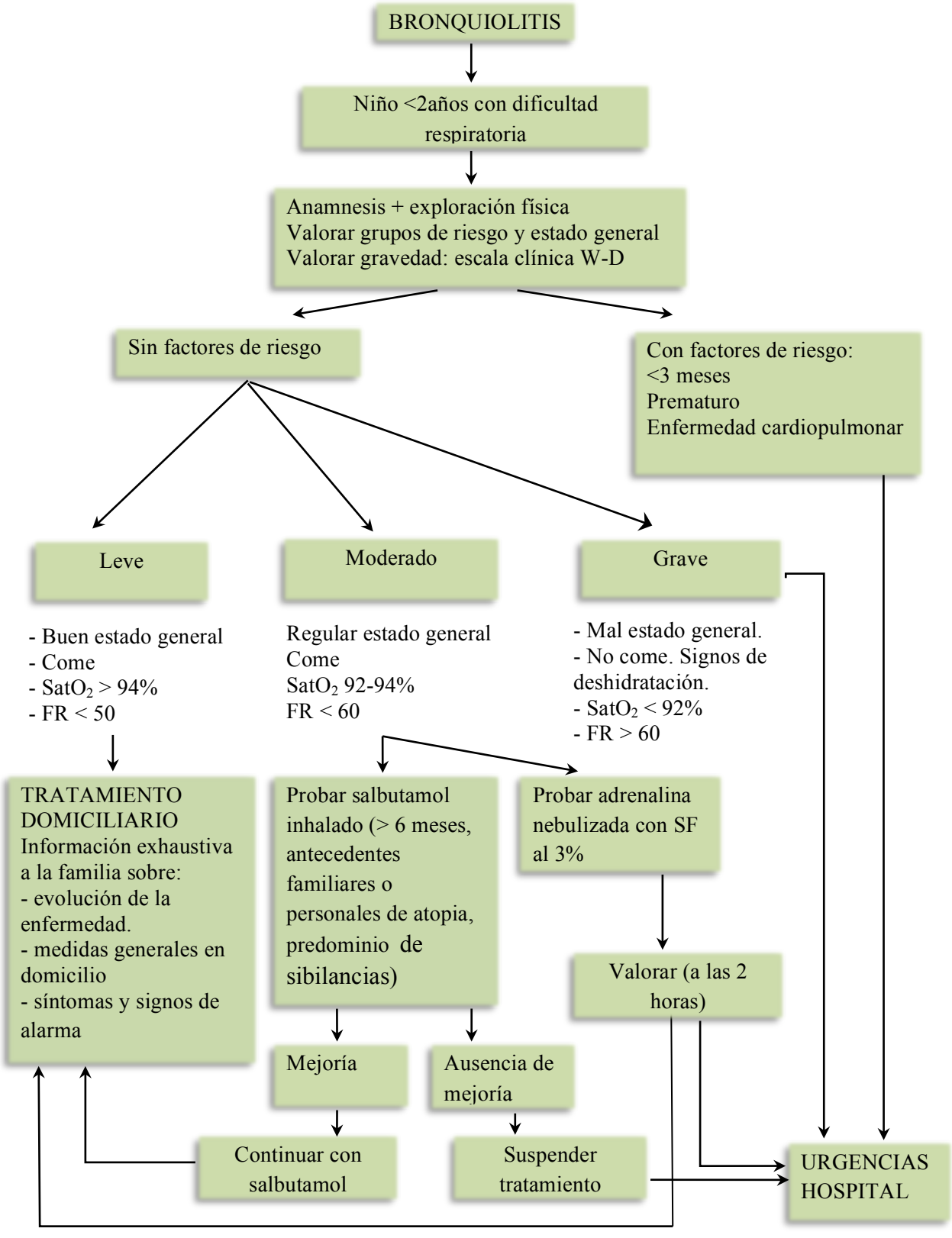
- Rechazo de alimento (ingesta < 50 % de lo habitual), vómitos, deshidratación.
- Afectación del estado general. Letargia. Irritabilidad.
- Dificultad respiratoria moderada-grave (aleteo nasal, marcado tiraje, cianosis, apneas)
- Bronquiolitis grave. Escala clínica ≥ 6. Taquipnea >60 rpm. Saturación de oxígeno < 92 % en aire ambiental.
- Bronquiolitis moderada que no responde a tratamiento.
- Diagnóstico dudoso. Empeoramiento brusco.
- Factores de riesgo: edad< 3 meses, parto pretérmino o comorbilidad subyacente (enfermedades cardiovasculares, pulmonares o inmunitarias), inicio de los síntomas <72 horas.
- Problemática social o familiar que dificulten el buen control del niño.

PREVENCIÓN [19]

- Palivizumab (anticuerpo monoclonal anti-VRS**)**. Es eficaz para la prevención de las hospitalizaciones por VRS en pacientes de alto riesgo (prematuros, niños con displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita e inmunodeprimidos). Se administra en dosis única mensual intramuscular a 15 mg/Kg durante el período epidémico (Noviembre a Marzo). No interfiere en el calendario vacunal.
- Medidas para evitar la transmisión:

- ✓ En la comunidad: informar a los padres sobre lo perjudicial de la exposición al tabaco y sobre la utilidad del lavado de manos, evitar la asistencia a guarderías y el contacto de los lactantes con adultos y niños acatarrados, etc. En el ambiente hospitalario: lavado de manos, usar medidas de contacto (bata, mascarillas y guantes desechables), aislamiento del paciente, restringir visitas de personas con síntomas catarrales, etc

ALGORITMO DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO DE LA BRONQUIOLITIS



W-D: Wood Downes. $SatO_2$: Saturación de oxígeno. FR: frecuencia respiratoria. SF: suero fisiológico

BIBLIOGRAFÍA

1. Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J. Tratado de urgencias en pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2011.
2. Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría (Hospital Infantil La Paz). 5ª ed. Madrid: Publimed; 2009.
3. Torres Hinojal MC, Marugán de Miguelsanz JM. Laringitis, crup y estridor. Pediatr Integral [revista en Internet] 2013 junio [consultado 23 de diciembre de 2013]; 8(5): [343-350]. Disponible en: http://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/
4. Arroba Basanta ML. Laringitis aguda (Crup). An Pediatr Monogr. 2003; 1(1):55-61.
5. Del Pozo Machuca J. Tratado de Pediatría Extrahospitalaria. 1ª ed. Ediciones BJ; 2001.
6. Lisa Catón V, Sáenz Moreno I, Martínez Mengual L, Riaño Méndez B, López Martínez C. Pautas de actuación diagnóstico-terapéuticas en urgencias pediátricas en Atención Primaria (parte II). FMC. 2009; 16: 5-26.
7. Cameron P, Jelinek G, Everitt I, Browne G, Raftos J. Tratado de Medicina de urgencias pediátricas. 1ª ed. Madrid: Elsevier; 2007.
8. Callén Blecua M, Cortés Rico O y Grupo de Vías Respiratorias. El Pediatra de Atención Primaria y la Laringitis Aguda – Crup. Protocolos del GVR (publicación P-GVR-5) [Internet]. Asociación Española de Pediatría en Atención Primaria; 2010 [acceso 22 de diciembre de 2013]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
9. Azensi Monzó T, Blanes Segura S. Tos: infección de vías respiratorias superiores y laringitis. FMC. 2013; 20: 87-90.
10. Cruz M, Crespo M, Brines J, Jiménez R, Molina JA. Manual de Pediatría. 2ª ed. Madrid: Ergon; 2008.
11. Kliegman R, Staton B, Schor F, Geme J, Behrman R. Nelson, Tratado de Pediatría Vol. 2. 19ª ed. Barcelona: Elsevier; 2013.
12. Marcos Alonso S, Molini Menchón N, Rodríguez Núñez A, Martinón Torres F, Martinón Sánchez JM. Traqueítis bacteriana: una causa infecciosa de obstrucción de la vía aérea que hay que considerar en la infancia. An Pediatr [revista en Internet] 2005 [26 de diciembre de 2013]; 63: 164-168. Disponible en: http://zl.elsevier.es/es/revista/anales-pediatria-37/traqueitis-bacteriana-una-causa-infecciosa-obstruccion-via-13077460-notas-clinicas-2005
13. Callén Blecua M, Torregrosa Bertet MJ, Bamonde Rodríguez L y Grupo de Vías Respiratorias. Protocolo de Bronquiolitis Diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-4) [Internet]. Asociación Española de Pediatría en Atención Primaria; 2010 [acceso 1 de enero de 2014]. Disponible en: www.aepap.org/gvr/protocolos.htm
14. Montesdeoca Melián A, Mesa Fumero Y. Guía de actuación en Urgencias Pediátricas. Madrid: Ergon; 2009.
15. Marín Ferrer M, Ordóñez Sáez O,Palacios Cuesta A. Manual de Urgencias de Pediatría Hospital 12 de Octubre. Madrid: Ergon; 2011
16. Cansino Campuzano A. Bronquitis y bronquiolitis. Pediatr Integral [revista en Internet] 2012 enero-febrero [consultado 2 de enero de 2013]; 16 (1): [37-44]. Disponible en: http://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2012/04/Pediatria-Integral-XVI-1.pdf
17. Mª Teresa Alonso Salas Juan Navarro González. Manual de Urgencias en Pediatría (Hospitales Universitarios Virgen del Rocío). Sevilla: Lumen Gráfica; 2009.
18. Asensi Monzó MT, Fernández Domínguez B. Sibilancias: bronquiolitis/asma. FMC. FMC. 2013; 20: 78-82.
19. Grupo de Trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Guía de Práctica Clínica sobre Bronquiolitis Aguda. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Recerca Mèdiques; 2010.
20. Junta de Andalucía. Manual de protocolos asistenciales: Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Salud; 2012.

CAPÍTULO 104

GASTROENTERITIS EN EDAD PEDIÁTRICA

ANA MARTÍNEZ MARTÍN
ANA BLANCA ORTIZ REGALADO

DEFINICIÓN[1-5]

Es un síndrome clínico de comienzo brusco y carácter autolimitado que cursa con diarrea acompañada o no de náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal como consecuencia de una infección del tracto gastrointestinal.

Por diarrea aguda se entiende la entidad que consiste en un aumento del numero de deposiciones y/o una disminucion en su consistencia[2] transformandose en heces blandas o liquidas asi como un aumento de la frecuencia de las mismas(>3 deposiciones en 24 horas), de instauracion rapida y con una duracion habitualmente de 7 dias de media y no superando las dos semanas.

Ha sido una de las causas principales de morbilidad y mortalidad en la infancia. En los paises industrializados la mortalidad es escasa pero sigue originando una importante morbilidad.

ETIOLOGÍA/EPIDEMIOLOGÍA[1-6]

La mayoría de los casos se deben a infecciones víricas como el Rotavirus y Norovirus como los agentes más comunes. El pico de incidencia de Rotavirus se sitúa entre Enero-Marzo. Los patógenos bacterianos Campylobacter jejuni y Salmonella spp. se distribuyen a lo largo de todo el año con picos de Mayo a Junio y de Septiembre a Octubre. Los parásitos son una causa poco frecuente de diarrea aguda en niños sanos.

Tabla 1. Patógenos según edad.

< 1 año	1- 4 años	> 5 años
Rotavirus Norovirus Adenovirus Salmonella	Rotavirus Norovirus Adenovirus Salmonella Campylobacter Yersinia	Campylobacter Salmonella Rotavirus

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico se caracteriza por un aumento en el número de deposiciones de menor consistencia puediendo contener sangre o moco. En ocasiones se

acompaña de vómitos, dolor abdominal de características cólicas, fiebre y deshidratación[6].

Tabla 2. Clasificacion GEA según etiología.

	GEA no inflamatoria	GEA inflamatoria o invasiva
Patógeno	-Rotavirus. -Adenovirus. -Eschericchia coli entero toxígena. -Staphylococcus aureus	-Escherichia coli enteroinvasiva. - Salmonella - Campylobacter. -Shigella
Clínica	-Heces acuosas -Vómitos abundantes -Dolor abdominal generalmente periumbilical -Ocasionalmente: Fiebre y/o leucocitos en heces	-Productos patológicos en heces: Sangre, moco pus. -Leucocitos en heces - Fiebre -Dolor abdominal tipo cólico, tenesmo -Alteración del estado general

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1-7]

- **Anamnesis**

Lo más importante para efectuar el diagnóstico y valorar si existe o no deshidratación y su clínica es realizar una buena historia clínica y exploración física (*Nivel de evidencia 1. GR A*). En la historia clínica hay que prestar atención a los datos epidemiológicos a la introducción de nuevos alimentos, la existencia de familiares con el mismo cuadro, la edad, historia previa de ingestión de medicamentos, caracterísiticas de las deposiciones, fiebre elevada, etc.

Algunos sintomas pueden diferenciar la etiologia virica o bacteriana. (*Nivel de evidencia III. GR C)*. La presencia de sangre en heces, el dolor abdominal pueden sugerir una etiología bacteriana. La presencia de vómitos y sintomatología respiratoria hablan a favor de una causa vírica.

➢ Exploración física

La exploración física debe ir encaminada al despistaje de la deshidratación (fundamental para determinar la gravedad e instaurar el tratamiento especifico lo antes posibe. *Nivel de evidencia I. GR A*).Hay signos clinicos que nos permiten evaluar grado de deshidratacion (*Nivel de evidencia III. GR C*): Relleno capilar enlentecido, respiración anormal, disminución de la turgencia de la piel (signo del pliegue cutáneo), disminución en la presencia de lágrimas, deshidratación (DH) de mucosas. (ver tabla 3)

Tabla 3.Manifestaciones clinicas de la deshidratación.

	Deshidratación leve	Deshidratación moderada	Deshidratación grave
Estado mental	Bien, el niño se encuentra alerta	Normal, cansado o inquieto, irritable	Apático, letárgico incluso inconsciente
Sed	Poca sed, puede rehusar líquidos	Sediento, impaciente por beber	Bebe mal, incapaz de beber aunque intensa sed
Peso	Perdida <5% en lactantes y <3% niños	Pérdida 5-10% en lactantes y 3-7% en niños	>10% (lactante) >7%(niños)
Relleno capilar	Normal <2segundos	Lento (3-5 s)	Muy retardado (>5 s)
Frecuencia cardiaca	Normal	Taquicardia leve	Taquicardia intensa
Aspecto/textura piel	Normal	Fría y seca	Seca, fría, cianosis acral
TA	Normal	Normal con variación ortostática de >10 mmHg	Hipotensión
Mucosas	Húmedas aunque pastosas	Secas	Muy secas
Ojos	No hundidos y con lagrimas	Algo hundido con poca lagrima	Muy hundidos sin lagrimas
Pliegue cutáneo	Retracción inmediata	Retracción retardada < 2s	Retracción tardía >2 s
Fontanela	Normal	Algo hundida	Hundida
Densidad urinaria	>1020	>1020 + oliguria	>1020+anuria

La deshidratación se clasifica en:

- Leve. Pérdidas hídricas del 3-5% del peso corporal.
- Moderada. Pérdidas hídricas del 6-9% del peso corporal.
- Grave. Pérdidas hídricas superiores al 9% del peso corporal.

- **Pruebas complementarias**

Las pruebas complementarias sólo están indicadas en GEA con deshidratación moderada o grave en los siguientes casos: sospecha de septicemia, presencia de sangre o moco en heces o si existe inmunosupresion. Serian: hemograma , ionograma,urea,creatinina y glucemia. Gasometria y analisis de orina. (*Nivel de evidencia Vb. GR D).*

La recogida de coprocultivo está indicada sólo en aquellos casos que muestren un interés epidemiológico o de salud pública.

El examen fresco de heces nos permitira diferenciar si la etiologia es parasitosis (visulalizacion parasitos en heces) o diarrea invasiva (presencia de leucocitos y hematies en heces).

El gram de heces seria de utlidad en el caso de sospecha de diarrea invasiva por campylobacter debido a la posibilidad de isualizacion directa de su forma curva caracteristica.

TRATAMIENTO[1-4,6-11]

- **Rehidratación**. Se realiza con soluciones de rehidratación oral (SRO) que cumplan los criterios de la tabla 4(salvo deshidrataciones graves, shock o vómitos persistentes que lo impidan) durante 4 ó 6 horas. La presencia de vómitos esporádicos no contraindica la rehidratación oral.

Tabla 4. Caracteristicas del suero según la ESPGHAN[1]

Caracteristicas del SRO
-Bajo contenido en Sodio de 30-65m Eq/L
-Contenido de glucosa 70-111mM/L
-Osmolaridad aproximada 250 mM/L
-Relación Glucosa/Sodio <2/1

Reposición de las pérdidas:

- ✓ < 10 kg de peso. De 60-120 ml de SRO por cada deposición diarreica o episodio de vómito.
- ✓ > 10 kg de peso. De 120-240 ml de SRO por cada deposición diarreica o episodio de vómito.

Las bebidas con alto contenido de azúcar producen aumento de las deposiciones. No está indicado el uso de fórmulas lácteas especiales ni leche diluida (por ser hipocalórica). En caso de lactancia materna hay que mantenerla en el mismo ritmo que tenía.

Los casos de deshidratación grave son tributarios de ingreso hospitalario para terapia de rehidratación IV de 10-20 ml/kg de SF o Ringer lactato, o con una solución glucoelectrolítica IV formada por SG 5% en ½ SF en cantidad doble a las necesidades de mantenimiento.

- ➢ **Alimentación**. La reintroducción de la alimentación precoz (tras 4 horas de rehidratación oral) favorece la recuperación de la mucosa intestinal, lo que origina una mayor ganancia de peso y no provoca una mayor duración de la diarrea. Debe realizarse con una dieta normal (líquidos y sólidos) pero de fácil digestión (arroz, patatas, pastas, carnes magras, yogourt) manteniendo la SRO de mantenimiento si persisten las pérdidas diarreicas.
- ➢ **Tratamiento farmacológico.**
  - ✓ **Probióticos**. Casi todos los estudios muestran el beneficio de los probióticos en la reducción de la diarrea. Son un complemento útil del tratamiento de rehidratación para la diarrea infecciosa aguda en adultos y niños. Las cepas que han demostrado beneficio son Lactobacillus gc y Saccharomyces boulordii. (*Nivel de evidencia I. GR A).*

Los microorganismo utilizados para el yogourt no se consideran probióticos debido a que no sobreviven la acidez del estómago para poder colonizar el intestino.

- ✓ **Antibióticos**. No deben tratarse con antibiótico a la gran mayoría de niños que suelen estar sanos independientemente de la GEA (*Nivel de evidencia II. GR B*). Las recomendaciones terapeúticas de antibioterapia son excepcionales:
  - i. **Shygella**. Cuando existe un alto grado de sospecha o sea comprobada por cultivo (*Nivel de evidencia IIb*). Cefalosporinas

de 3ª generación :cefotaxima100-200 mg/kg/dia IV en tres cuatro dosis ceftriaxona 50-75 mg kg/dia IM/IV 3-5 dias, azitromicina 10 mg Kg dia via oral de tres a 5 dias o ácido nalidíxico.

ii. **Salmonella**. No se recomienda su uso porque puede inducir un estado de portador sano (*Nivel del evidencia Ia*).Se sugiere su uso en niños de alto riesgo(deficiencia inmune subyacente, trtamiento con corticoides o terapia inmunosupresora, enfermedad inflamatoria intestinal o aclohridria, neonatos o lactantes menores de tres meses. (*Nivel de evidencia Vb. GR D*).Farmacos cefalosporinas de tercera generacion.cefixima 8 mg kg dia 1-2 dosis 5 dias VO.

iii. **Campylobacter**. Se recomienda su uso para reducir su contagio (*Nivel de evidencia IIb*). Eritromicina 50mg kg dia en tres o 4 dosis 7 dias VO. Azitromicina 10 mg kg dia 1 dosis 3-5 dias.

iv. **Escherichia coli** (o157:h7).contraindicados por incrementar el riesgo de síndrome hemolitico uremico.

v. **Giardiasis**. Metronidazol 30 mg kg dia via oral en tres.4 dosis 5-10 dias (*GR A*)

vi. **Clostridium difficile**. En la diarrea persistente despues de interrumpir los atb. Metronidazol 30 mg kg dia vo 3-4 dosis 5-10 dias o vancimicina 50 mg kg dia IV 4 dosis 7-14 dias. (*GR A*)

- ✓ **Antieméticos**(metoclopramida, ondansentron). Pueden ser valiosos en niños seleccionados con vómitos graves. Existe la recomendación de no usarlo de forma general por sus efectos adversos potenciale (*Nivel de evidencia 2b*).
- ✓ **Inhibidores de la motilidad**. En los niños mayores de 3 años sin o con mínima deshidratación la loperamida puede resultar una ayuda útil a la rehidratación oral. En niños menores de 3 años mal nutridos, deshidratación moderada o grave o con diarrea sanguinolenta, existe el riesgo de mayor efecto adverso.De forma general no deben utilizarse en el tratamiento (*Nivel de evidencia II. GR B*).
- ✓ Antisecretores. El racecadotrilo es un profármaco que necesita ser hidrolizado a su metabolito activo, tiorfan. Reduce la secreción de agua y electrolitos del intestino. Podría recomendarse su uso en la

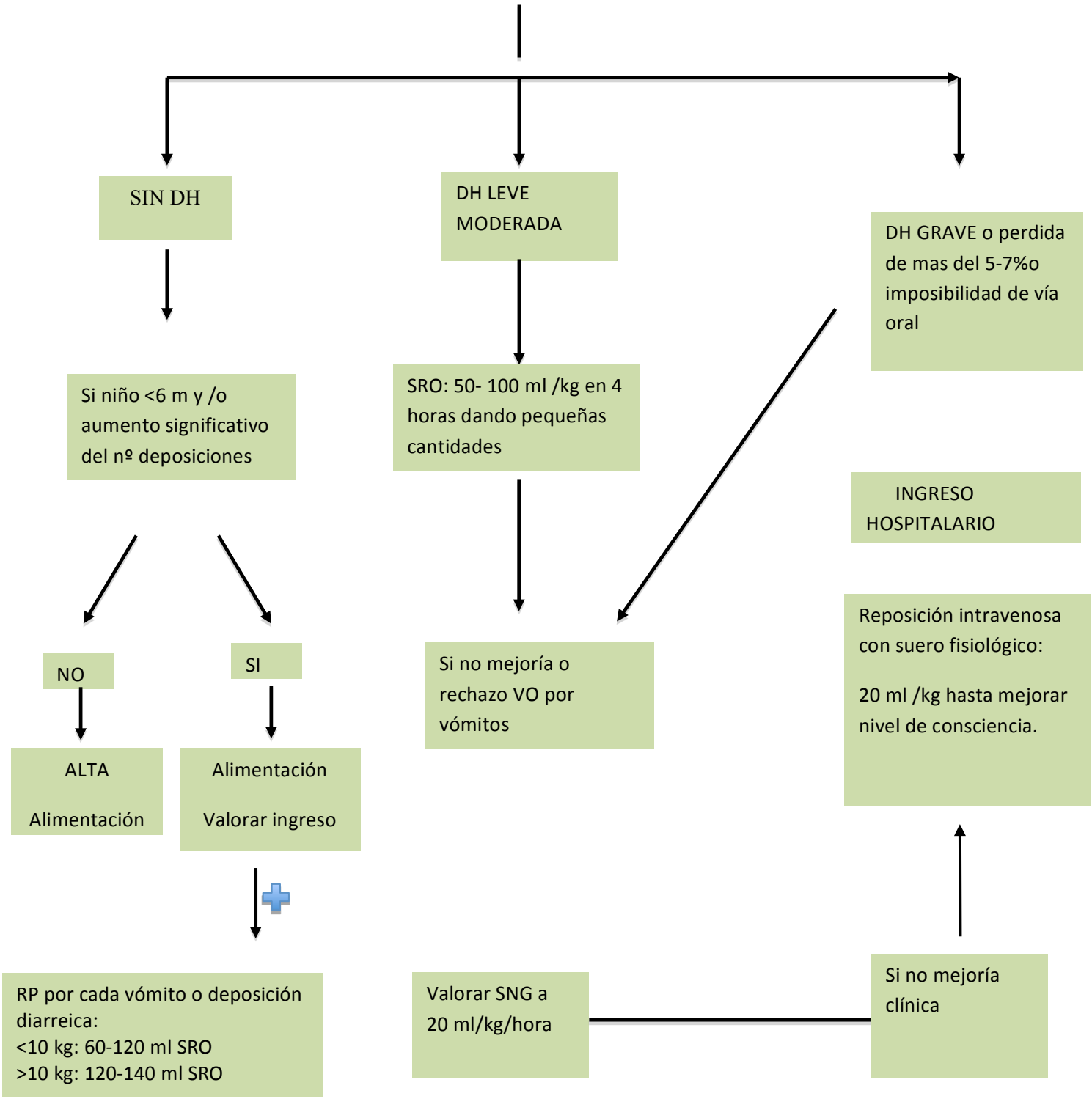
GEA pero hacen falta más estudios con buenos diseños para confirmar su eficacia y seguridad (*Nivel de evidencia II. GR B*).

- ✓ **Suplementos de zinc**. Está indicada su utilización en niños con diarrea en paises en vías de desarrollo (recomendado por la OMS y UNICEF).

CRITERIOS DE DERIVACION[1,4,6,9]

- Deshidratación moderada grave; shock.
- Diarrea inflamatoria grave con apariencia toxica
- Síntomas neurológicos (letargia, convulsiones, etc…)
- Intolerancia oral, incapacidad o fracaso de la rehidratación oral(por rechazo o vómitos)
- sospecha de abdomen agudo
- Diarrea en pacientes de riesgo(evaluación individualizada):menores de tres meses, pacientes con inmunosupresión o enfermedad de base.

ALGORITMO DE ACTUACIÓN EN LA GEA INFANTIL



-Para el cálculo de las necesidades basales de líquidos intravenosos se empleara la regla Holliday: Los primeros 10 kg a 100 ml/kg, los segundos 10 kg a 50 ml/kg; a continuación 20 ml/kg (como máximo 2-2,5 L/día)

-DH: Deshidratación, RP: Reposición de perdidas , SNG: Sonda nasogástrica, VO: vía oral

PREVENCION[2, 4, 6,9]

El lavado de manos y sus cuidadores (antes y después de Ir al aseo o cambio de pañal, preparar la comida y comer) es medida más eficaz para prevenir la GEA y reducir su extensión a los contactos en domicilios y guarderías.

Las vacunas frente a rotavirus son muy eficaces en la prevención de la GEA causada por rotavirus. *Nivel de evidencia I. GR A*.

Existen dos tipo de vacunas: Rotateq combinada pentavalente bovina humana en la que se unen diferentes antígenos y Rotatarix atenuada monovalente de origen humano.

Indicación: lactantes entre 6 semanas y 3 meses de edad vía oral en dos dosis (rotatarix) o tres dosis (rotateq) separadas entre sí por un periodo de un mes como minimo.

Efectos secundarios: vómitos o diarrea. Raros, bastante segura.

Contraindicaciones: invaginación intestinal previa, malformación gastrointestinal previa, lactante en periodo de hospitalización, niños mayores de 6 meses de edad, posponer en caso de infección o fiebre.

BIBLIOGRAFIA

1. Gastroenteritis. Asociación española de pediatría en Atención Primaria.www.**aep**ap.org/grupos/grupo-de-pbe/directorio-de-nnts/gastroenteritis.
2. Diarrea aguda - Asociación Española de Pediatría www.aeped.es/sites/default/files/documentos/diarrea_ag.pdf
3. Gámez Gómez María D, Llamas Fuentes Montero Pérez FJy Jiménez Murillo Gastroenteritis aguda en la infancia. L. Jiménez Murill.F.J. Montero Pérez, Medicina de urgencia y emergencia, guía diagnostica protocolo de actuación. Tercera edición 2004. Elsiever España, S-A. 2004.295-301.
4. S. San Román Pacheco, A.M. Jiménez Martín y F. Baquero Artigao. Gastroenteritis aguda. J. Guerrero Fernández., J.A. Ruiz Domínguez., J.J. Menéndez Suso., A.Barrios Tascón. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 5ªedición. Publicación de libros Médicos, S.L.U. 2009. Pag 686-693
5. M. Alfonso Franch.Diarrea aguda. Gastroenteritis. M. Cruz Hernández., M. Crespo Hernández., J. Brines Solanes., R. Jiménez González. Compendio de pediatría. Primera edición.Espaxs. S. A. 1998. Pág. 360-365.
6. Dr. Joan Costa i Pagès, Dra. Isabel Polanco Allué., Dr. Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria.Guia de práctica clínica. Gastroenteritis aguda en el niño. Dr. Joan Costa i Pagès, Dra. Isabel Polanco Allué.,Dr. Carlos Rodrigo Gonzalo de Liria. Edición 2010. SEGHNP. SEIP.
1. 7.- M. J. Monedero Mira, C. García Domingo, G. Rabanaque Mallen, P. Marín Lluch, M. Batalla Sales. Tratamiento empírico de las infecciones en el adulto. Infecciones gastrointestinales. FMC. 2007; volumen 14 (protocolo 4): 48-53.
7. Jiménez Romero Teresa, García Puga Manuel. Gastroenteritis aguda. Javier Sánchez Ruiz- Cabello. Manuel García Puga.Manuel de pediatría de Atención primaria para residentes. 4ª Edicición 2006. Ediciones Adhara SL.
8. Guia ABE. Tratamiento de las infecciones en pediatría. Gastroenteritis aguda en la infancia. Revisión 2012. Disponible en : www.infodoctor.org/gipi/.
2. 10.Guia NICE. Diarrhoea and vomiting in children.Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 year. Edición 2009.
3. 11. Prevención, diagnostico y tratamiento de la Diarrea Aguda en niños de Dos meses a cinco años en el primero y segundo nivel de Atención.Guia de referencia rápida. Mejico.

CAPÍTULO 105

SEPSIS EN EDAD PEDIÁTRICA

DAVID CALDERÓN SÁNCHEZ

DEFINICIÓN[1-2]

Sepsis: Presencia de síntomas y signos de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) en el contexto de una infección sospechada o confirmada.

SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Se manifiesta con 2 o más signos de los siguientes (uno de ellos debe ser distermia o alteración leucocitaria) que corresponden a los criterios de SIRS: (Tabla 1)

Tabla 1. Criterios de SIRS

Criterios SRIS/Edad	1mes-2 años	2-6 años	6-12 años
Distermia central	>38.5ºC ó <36ºC		
Alteración leucocitaria	>17.500 ó <5000/ mm3	>15.500 ó <6000	>13.500 ó <4.500
	O más del 10% de células inmaduras		
Taquicardia(*): lpm	>180	>140	>130
Bradicardia(**): lpm	<90		
Taquipnea(***): rpm	>60	>50	

(*): definida como una frecuencia cardiaca superior a dos desviaciones estándar por encima de la media para la edad,
de forma mantenida en ausencia de estímulos externos.
(**): definida como frecuencia cardiaca < al percentil 10 en ausencia de estímulo vagal, betabloqueantes o cardiopatía
congénita.
(***): Frecuencia respiratoria superior a dos desviaciones estándar por encima de la media para la edad.

Sepsis grave: Sepsis acompañada de disfunción orgánica, cardiovascular, síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) o disfunción de otros órganos (neurológico, renal, hepático, respiratorio o hematológico).

Disfunción orgánica según aparatos y sistemas:

- **Disfunción cardiovascular**: presencia de una de estas 3 situaciones
  - ✓ Hipoperfusión: 2 de estos 5 criterios:
    - Relleno capilar > 5 segundos.
    - Temperatura diferencial (central/periférica) > 3 ºC.
    - Oliguria < 0.5 ml/kg/h.
    - Lactato > 2 veces el valor normal (> 3 mmol/l).
    - Exceso de bases < -5 mmol/l inexplicable.
  - ✓ Hipotensión: PAS < 75 mmHg en menores de 2 años o < 85 de 2 a 12 años tras administración de líquido isotónico 40 ml/kg en 1h.
  - ✓ Necesidad de drogas vasoactivas para mantener PA en rango normal para la edad.
- **Disfunción respiratoria:**
  - ✓ Necesidad de FiO_2 > 50 % para saturación de O_2 > 92%, o

- ✓ PaO_2/FiO_2 < 300 o
- ✓ $PaCO_2$ > 65 mmHg o incremento de 20 mmHg sobre nivel basal.

- **Disfunción neurológica**: Bajo nivel de conciencia (escala de Glasgow / adaptación pediátrica de Simpson y Reilly < 11) o descenso rápido de 3 o más puntos sobre el nivel basal. (Tabla 2).

Tabla2. Escala pediátrica del coma (Simpson & Reilly)

Puntuación	Apertura de ojos	Mejor respuesta verbal	Mejor respuesta motora
5		Orientada	Obedece órdenes
4	Espontáneamente	Palabras	Localiza dolor
3	A la llamada	Sonidos vocales	Flexión al dolor
2	Al dolor	Gritos	Extensión al dolor
1	Ninguna	Ninguna	Ninguna

Máxima puntuación según edad (*)				
0-6 meses: 9	6-12 m: 11	1-2 años: 12	2-5 años: 13	>5 años: 14

(*) Máxima puntuación esperable para cada edad:

- De 0 hasta los 6 meses la mejor respuesta verbal es el grito (la mejor respuesta esperable sería un valor de 2). La mejor respuesta motora es la flexión (la mejor respuesta esperable es un valor de 3).
- De 6 a 12 meses la mejor respuesta verbal esperable es 3. Los lactantes, reconocen el dolor pero no obedecen ordenes (la mejor respuesta esperable es 4).
- De 1 a 2 años la mejor respuesta verbal esperable es 4. Reconocen el dolor pero no obedecen ordenes (la mejor respuesta esperable es 4).
- De 2 a 5 años la mejor respuesta verbal esperable es 4. Ya obedece ordenes (la mejor respuesta esperable es 5).
- En mayores de 5 años la orientación se define como conciencia de estar en el hospital. La respuesta esperable es 5.

- **Disfunción hematológica**: Cifra de plaquetas < 80.000 /mm3 o descenso del 50% del nivel máximo de los 3 días previos o INR > 2.
- **Disfunción renal**: Valor de creatinina > 2 veces el valor normal para la edad o duplicación del nivel basal de creatinina.
- **Disfunción hepática**: Bilirrubina total mayor de 4 mg/dl o valores de ALT (GPT) 2 veces superior al valor normal.

Shock séptico: Sepsis grave con hipotensión refractaria y signos de hipoperfusión, a pesar de correcta fluidoterapia y expansión de volumen.

EPIDEMIOLOGÍA[3-4]

La incidencia de la sepsis en la infancia se sitúa alrededor de 60/100.000 niños, con predominio en menores de un año, siendo la incidencia en éstos casos entre 500-900/100.000 niños. Se ha observado en el 25% de los niños ingresados en UCIP.

La mortalidad de la sepsis no grave se encuentra en el 4-6% de los casos, pero aumenta notablemente en los casos de sepsis grave y shock séptico situándose en un 12-14%.

PRESENTACIÓN CLÍNICA/ENFOQUE DIAGNÓSTICO/DERIVACIÓN[5-12]

Las manifestaciones clínicas pueden variar en función del tiempo de evolución, el microorganismo causal y el estado previo de salud, dependiendo el resultado final de la detección e instauración precoz de las medidas adecuadas.

Se sospechará infección en presencia de fiebre > 38.5ºC o hipotermia <36ºC tomada en recto o boca y/o la existencia de alguno de los siguientes datos:

- Petequias sugerentes de enfermedad meningocócica (las lesiones no desaparecen a la presión y tienen distribución universal, no están limitadas al territorio de vena cava superior o hay elementos de tamaño mayor de 2 mm).
- Síntomas respiratorios: Taquipnea, tiraje, etc.
- Distensión abdominal, signos de enteritis, perforación de víscera hueca.
- Inflamación osteoarticular, de piel o tejidos blandos.
- Signos meníngeos.
- Signos de infección urinaria.

Son poblaciones de especial riesgo para el desarrollo de sepsis grave:

- Los niños/as menores de tres años con fiebre sin foco, siendo la mayoría de las veces patologías banales, si bien en algunos casos desarrollan infecciones bacterianas potencialmente graves (IBPG).
- Los niños/as de cualquier edad con fiebre y petequias.
- Los niños/as con factores de riesgo conocidos:
  - ✓ Inmunodeficiencia, malnutrición, enfermedades crónicas.
  - ✓ Tratamiento esteroideo o antibioterapia de amplio espectro previa.

- ✓ Pérdida de la integridad de la barrera cutáneo-mucosa o intestinal.
- ✓ Portador de material protésico.
- ✓ Los niños/as con ingreso reciente en UCIP.

Manifestaciones clínicas sugerentes de SEPSIS GRAVE

- Relleno capilar > de 3 segundos.
- Temperatura diferencial (central-periférica) > 3 ºC.
- Oliguria.
- Alteración del estado mental (irritabilidad inconsolable, desinterés por el medio o dificultad para despertar).
- Pulsos periféricos débiles (marcadamente disminuidos respecto a los centrales) con piel fría y acrocianosis o pulsos saltones con piel tibia y rosada.
- Cianosis o saturación cutánea de O_2 < 92% respirando aire ambiente.
- Alteración mantenida de constantes vitales (FC, FR y PA).

En cualquier nivel de atención, la sospecha de sepsis grave en el niño/a con un cuadro infeccioso se realizará por la presencia de variables clínicas sugerentes de hipoperfusión y/o disfunción orgánica, antes de que se instaure hipotensión.

Valoración del estado clínico

Para la valoración clínica vital inmediata y la orientación en base a prioridades, se debe comenzar por aplicar la sistemática del **Triángulo de Evaluación Pediátrica**. Se basa en tres pilares fundamentales: la *apariencia, la respiración y la circulación*. Así podremos diferencias 3 casos:

- **Buen aspecto:**
  - ✓ Sonríe, juega, no irritable, alerta, alimentación adecuada, llanto vigoroso, fácilmente consolable por cuidadores.
  - ✓ No signos de deshidratación.
  - ✓ Buena perfusión periférica: rosado, caliente.
  - ✓ No signos de dificultad respiratoria.
- **Aspecto enfermo:**
  - ✓ Sonríe brevemente, irritable, solloza, con respuesta al cuidador, menos activo de lo habitual, escasa apetencia por el alimento.
  - ✓ Signos de deshidratación leve o moderada.
  - ✓ Buena perfusión periférica: extremidades rosadas y cálidas.
- **Aspecto Tóxico:**

- ✓ Irritable y no fácilmente consolable, contacto visual pobre o ausente, incapacidad de interacción con padres u objetos del entorno, letárgico o sin respuesta, rechazo de alimento, convulsiones o signos de irritación meníngea.
- ✓ Petequias, púrpura.
- ✓ Signos de deshidratación grave.
- ✓ Mala perfusión, extremidades frías o moteadas.
- ✓ Pálido, pulso débil.
- ✓ Frecuencia respiratoria >60, tiraje, quejido o apnea, cianosis, fallo respiratorio

También se pueden usar las escalas validadas para el manejo del síndrome febril sin foco en menores de 3 años YIOS (para niños menores de 3 meses) y YALE (para niños de 3 a 36 meses). (Tablas 3 y 4).

Tabla 3. Escala de valoración de síndrome febril sin foco de YIOS.

	Normal (1 punto)	Afectación moderada (3 puntos)	Afectación grave (5 puntos)
Afectividad	Sonríe no irritable	Irritable, consolable	Irritable, no consolable
Esfuerzo respiratorio	Normal	Taquipnea (FR >60 rpm), retracciones, quejidos	Distrés Apneas
Coloración y Perfusión periféricas	Rosado Caliente	Piel moteada Acrocianosis	Pálido Cianótico

La puntuación se obtiene por la suma de los items. Puntuación mínima = 3;
Puntuación máxima = 15.

YIOS < 7 indica bajo riesgo de infección bacteriana grave (IBG).

YIOS ≥ 7 indica alto riesgo de IBG.

Tabla 4. Escala de valoración de síndrome febril sin foco de YALE.

	Normal (1 punto)	Afectación moderada (3 puntos)	Afectación grave (5 puntos)
Respuesta a estímulos	Sonríe o está alerta	Respuesta breve	Inexpresivo
Reacción con los padres	Contento	Llanto intermitente	Llanto continuo
Calidad del llanto	Fuerte	Quejumbroso	Débil
Nivel de conciencia	Alerta	Cierra los ojos brevemente cuando está despierto pero despierta con estímulos	Tendencia al sueño o no despierta
Coloración	Rosado	Acrocianosis	Pálido-grisáceo
Hidratación	Normal	Mucosas secas	Signo pliegue +, ojos hundidos

La puntuación se obtiene por la suma de los items individuales:

<= 10 indica bajo riesgo de IBG.; 11-16: riesgo incrementado de IBG; > 16: alto riesgo de IBG.

Si aparecen petequias, sugerentes de enfermedad meningocócica, puede usarse la escala "Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score" (GMSPS). (Tabla 5).

Tabla 5. Escala "Glasgow Meningococcal Septicaemia Prognostic Score" (GMSPS)

Variables de valoración inicial	Si	No
Hipotensión sistólica (ausencia de pulso distal) (< 75 mmHg en menores de 4 años ó < 85 mmHg en mayores de 4 años)	3	0
Temperatura diferencial (rectal/piel) > 3 °C	3	0
Puntuación del coma (Simpson & Reilly) < 8 en cualquier momento (tabla 3) o descenso ≥ de 3 puntos en 1 hora	3	0
Ausencia de meningismo	2	0
Opinión paterna o materna de deterioro clínico en la última hora	2	0
Rápida extensión de la púrpura petequial o presencia de equimosis	1	0
Déficit de bases (< - 8 mmol/l) en muestra capilar	1	0

En el medio extrahospitalario, si no está disponible la gasometría para conocer el déficit de gases, se considerará el valor 1 para este item.

GMSPS < 6: meningococcemia leve

GMSPS 6-7: meningococcemia grave estable

GMSPS 7-8: meningococcemia grave de alto riesgo

GMSPS > 8: sepsis grave meningocócica. Se iniciará inmediatamente su tratamiento

GMSPS >10: meningococcemia fulminante

Con los datos obtenidos, los niños/as con infección serán clasificados en tres niveles de gravedad:

Nivel 1.- ALTA SOSPECHA DE SEPSIS GRAVE

- Aspecto tóxico.
- Escala de YIOS ≥ 7.
- Escala de YALE ≥ 16.
- GMSPS ≥ 6.

En estos enfermos debe procederse de la siguiente manera:

- Monitorización de $SatO_2$, FC y PA siempre que sea posible.

- Contactar con el centro coordinador para avisar de la activación del "código sepsis", protocolo de actuación ante sepsis infantil en el que se han estandarizado las medidas a realizar a fin de coordinar el traslado y avisar al centro hospitalario de recepción, garantizando una actuación rápida.
- Dejar constancia de todos los datos clínicos, evolutivos y terapéuticos.
- Iniciar "in situ" el tratamiento, ya sea en el ámbito de urgencias de atención primaria o en urgencias hospitalarias.
- Traslado al Servicio de Cuidados Críticos y Urgencias Pediátrico (SCCU- P) con informe médico en vehículo sanitario y acompañado de personal sanitario. El tratamiento definitivo de estos pacientes ha de realizarse en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátrica (UCI-P).
- Todo lo anterior obliga a una actuación rápida, estandarizada, coordinada y sin interrupción durante el traslado.
- En caso de que se sospeche meningococcemia, si se prevé demora en la llegada al SCCU-P se administrará una primera dosis de antibiótico IM si no disponemos de acceso vascular, (ceftriaxona 100 mg/kg IM) y se trasladará con acompañamiento sanitario.

Nivel 2.- SOSPECHA DE SEPSIS SIN CRITERIOS DE GRAVEDAD

- Aspecto enfermo no tóxico.
- Escala de Yale ≥11 y < 16.
- Factores de riesgo conocidos.
- GMSPS < 6.
- Ante el riesgo de deterioro clínico, estos enfermos requieren monitorización y reevaluación frecuente, así como realización de otras pruebas complementarias, por lo que la atención final debe ser en un área hospitalaria que lo garantice.

Nivel 3.- SEPSIS POCO PROBABLE

- Aspecto no enfermo SIN factores de riesgo conocidos.
- Escala de YIOS < 7 sin factores de riesgo.
- Escala de Yale <11 sin factores de riesgo.

Los pacientes de nivel 3 deben ser evaluados en busca del foco de la fiebre. Puede ser alta a domicilio con recomendaciones generales.

El diagnóstico del foco de la infección se realizará mediante hemocultivos, urocultivos, radiología simple de tórax, ecografía abdominal, TAC y punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR).

TRATAMIENTO[5,7-8,10-16]

En todos los niños/as con sospecha de sepsis grave, categorizados en Nivel 1 de gravedad, se activará el "código sepsis". El tiempo es muy importante en estos casos, de manera que, la actuación no debe demorarse. Se habla de **"la hora de oro"** en la que están protocolizados los procedimientos a seguir con el objetivo de aumentar la supervivencia:

1. Obtener el peso.
2. Registrar todos los datos clínicos en que basamos la sospecha de sepsis grave.
3. Registrar la hora de activación. Hora "0".

0 - 5 minutos:

Realizar ABC de reanimación general si fuese preciso.

En caso contrario:

1º.- Administrar **oxigenoterapia** para Sat O_2 > 93%.

2º.- **Acceso vascular** periférico. Si no se consigue tras varios intentos, o la situación es crítica, se instaurará un acceso intraóseo sin demora (*Nivel de evidencia IIA*). Determinar glucemia capilar.

- Extracciones iniciales: hemocultivo y si es posible, hemograma, recuento leucocitario, glucosa, urea, creatinina, iones, calcio iónico, gasometría, lactato, coagulación, PCR/procalcitonina.
- Extracción de hemocultivos.

3º.- Activar el traslado prioritario y contacto con UCIP, sin demorar el resto de medidas terapéuticas.

5 - 15 minutos:

4º.- Administración de **cargas de volumen** con cristaloides isotónicos a 20 ml/kg en 5 - 10 minutos (*Nivel de evidencia IIc*). Se repetirán, si persisten datos de hipoperfusión, hasta su normalización o aparición de mala tolerancia clínica (hepatomegalia, ritmo de galope o signos de deterioro respiratorio). Usualmente se requieren 40-60 ml/kg en la 1ª h e incluso más.

• Obtener un segundo acceso vascular.

• Monitorizar (*Nivel de evidencia IIIb*)

- De manera continua el sensorio, pulsioximetría (FC, $SatO_2$), FR, trabajo respiratorio, EKG y diuresis.
- Frecuentemente los pulsos distales y centrales, perfusión periférica (relleno capilar), y signos de tolerancia clínica a la expansión de volumen.
- Progresión de petequias.
- Temperatura central y periférica.

5º.- **Administrar antibioterapia empírica** IV después de extraer muestras para hemocultivo (*Nivel de evidencia IIIc*). En la sepsis sin foco es de elección la cefotaxima 50 mg/kg IV; si no fuera posible extraer hemocultivo, no se debe posponer la administración parenteral del mismo, sobre todo si se sospecha meningococemia. En el medio extrahospitalario si no se lograra acceso venoso, previamente a su traslado, debe administrarse ceftriaxona 100 mg/kg IM.

6º.- **Corregir trastornos metabólicos graves existentes**:

- Hipoglucemia: 5 - 10 ml/kg SG 10%.
- pH < 7.10: 1-2 ml/kg bicarbonato 1M al 50% en SF hasta alcanzar pH 7.10.
- Hipocalcemia iónica < 3.5 mg/dl: 0.2 ml/kg de gluconato cálcico 10% diluido y lento.

15 - 60 minutos:

Si persisten datos clínicos de hipoperfusión: **(shock resistente a volumen):**

7º.- **Añadir inotropos/vasopresores** (Nivel de evidencia IIC):

- Iniciar con dopamina a 10 mcg/kg/min como primera elección si la PAM es desconocida o baja. En Hipotensión severa con hipoperfusión iniciar con adrenalina a 0.1mcg/kg/min.
- Si la PAM fuese normal con frialdad de extremidades, o se sospecha disfunción miocárdica por 3º tono, hepatomegalia o crepitantes en bases pulmonares, puede iniciarse con dobutamina a 10 mcg/kg/min.
- Si la PAD fuese menor de la mitad de la PAS debería comenzarse por noradrenalina.
- En este punto se debe considerar la canalización de una vía central. Las aminas deberían administrarse a través de un

acceso vascular central (o intraóseo), aunque este no es imprescindible para la dopamina, dobutamina y adrenalina si se administran diluidas y se vigila la posible extravasación. Si persisten datos de hipoperfusión, taquicardia con o sin hipotensión estamos ante **(shock resistente a volumen y dopamina/dobutamina)**

8º.- Añadir nuevas aminas.

- En caso de shock frío (extremidades frías), adrenalina (0.05 – 0.3 mcg/kg/min). (*Nivel de evidencia II*).
- Si se trata de shock caliente (extremidades calientes), se administrará noradrenalina. (0.05 – 0.3 mcg/k/min). Se titularán para obtener PAM adecuada a la edad, con perfusión normal.
- Se monitorizará la presión venosa central (PVC) y la presión arterial (PA) continua invasiva. (*Nivel de evidencia III*) .
- La sedación de elección para procedimientos invasivos o intubación son la atropina y ketamina o fentanilo con midazolam. No debe usarse etomidato. Puede requerirse la administración simultánea de volumen e incremento de aminas.
- Debe **continuarse la expansión de volumen** mientras sea bien tolerada y persistan datos de hipoperfusión, y la PVC sea <8 mmHg.

Si persisten datos de hipoperfusión **(shock resistente a catecolaminas)**

9º.- Debe considerarse la intubación si no se consigue la estabilidad hemodinámica tras la administración adecuada de líquidos e inotropos en la primera hora o presenta insuficiencia respiratoria.(*Nivel de evidencia III*).

En el medio extrahospitalario, el traslado debe realizarse hacia el SCCU hospitalario en ambulancia asistencial medicalizada con personal sanitario.

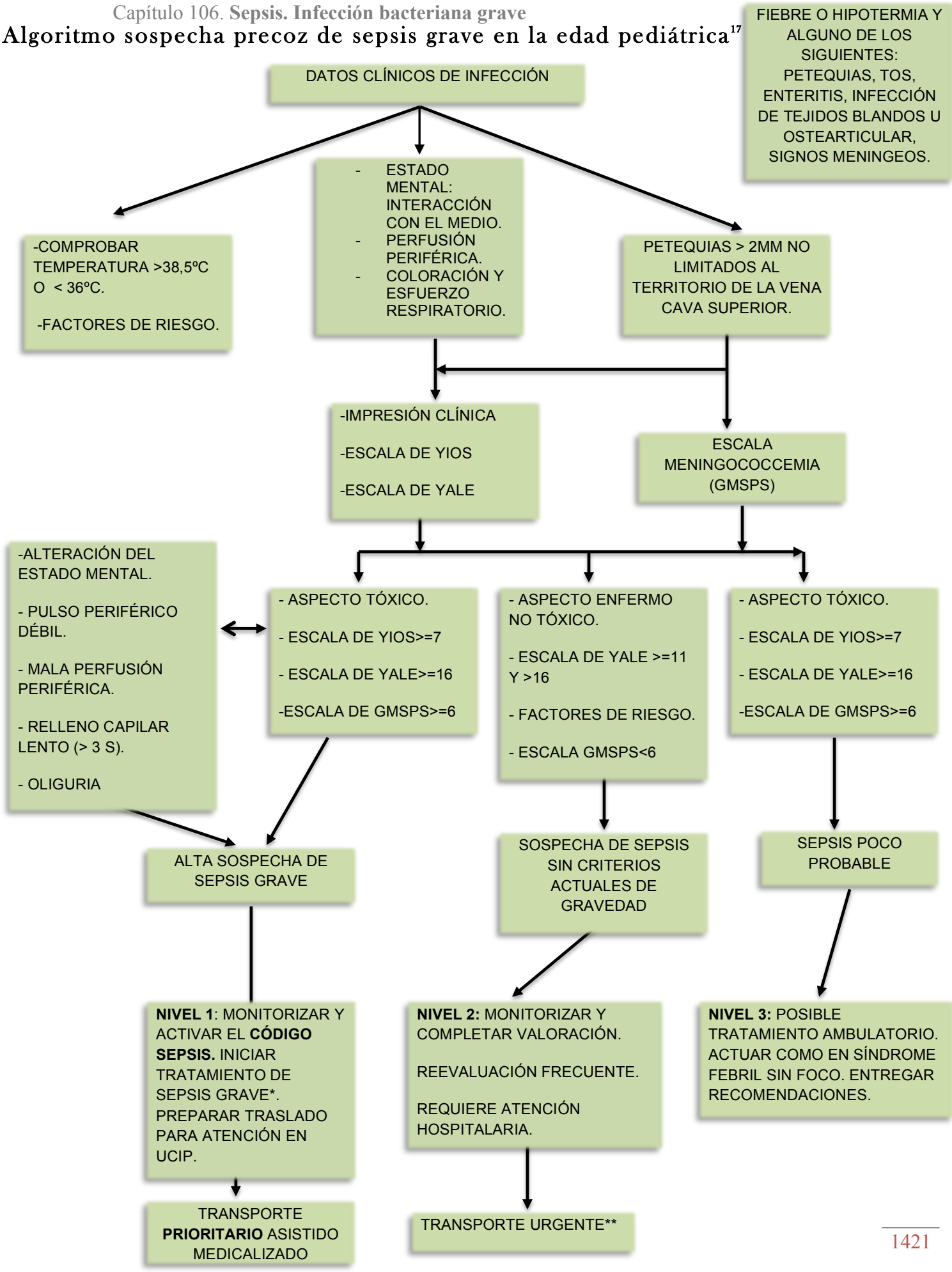
El traslado será prioritario, se realizará con monitorización y continuidad del tratamiento.

La transferencia debe ser directa del personal médico y de enfermería que trasladan hacia el personal sanitario receptor del enfermo.

En Urgencias hospitalarias y en planta de hospitalización, se debe trasladar a la UCI-P (previa aceptación del enfermo) donde se realizarán el resto de pruebas complementarias (analítica con hemograma, bioquímica, función renal, función hepática, coagulación, sistemático de orina; microbiología con hemocultivos y cultivo

de orina; radiografía de tórax; punción lumbar; etc.) y medidas terapéuticas para la estabilización del paciente.

Algoritmo sospecha precoz de sepsis grave en la edad pediátrica[17]



BIBLIOGRAFÍA

1. Bone RC, Balk RA, Cerra FB et al. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit Care Med 1992; 20:864-874.
2. Reilly P,Simpson D et al- Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. Child's Nerv Syst 1988;4:30-3.
3. Martin GS, Mannino DM, Eaton S, Moss M. The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000. N Engl J Med. 2003;348:1546-54.
4. Watson RS, Carcillo, JA. Scope and epidemiology of pediatric sepsis. Crit CareMed 2005; 6S: s3-s5.
5. Hazelzet JA. Diagnosing meningococcemia as a cause of sepsis. Pediatr Crit Care Med. 2005 Vol. 6, No. 3 (Suppl.):S50-S54.
6. López-Herce J. Diagnóstico y tratamiento de la sepsis grave en el niño. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. Artículo nº C30. Vol 4 nº 8, agosto 2004.
7. Carcillo JA, Fields AI. American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. Crit Care Med 2002;30:1365-78.
8. Brierley J, Carcillo JA,Choong K, Cornell T, DeCaen A, Deymann A et al. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med 2009; 37:666–688.
9. Sinclair JF, Skeoch CH, D. Hallworth D. Prognosis of meningococcoccal septicaemia. Lancet 1987; 2(8549):38.
10. Khilnani P, Deopujari S, Carcillo J. Recent Advances in Sepsis and Septic Shock. Indian J Pediatr 2008; 75:821-830.
11. Chaudhuri A, Martinez-Martin P, Kennedy PG, Andrew Seaton R, Portegies P, Bojar M, Steiner I, EFNS Task Force. EFNS guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: report of an EFNS Task Force on acute bacterial meningitis in older children and adults. Eur J Neurol. 2008 15):649-659.
12. López-Herce Cid. ¿Debe administrarse tratamiento antibiótico prehospitalario en la sospecha de sepsis meningocócica? J. Evid Pediatr. 2006; 2:65.
13. Oliveira CF, Nogueira de Sa FR, Oliveira D, Gottschald A, Moura J, Shibata O, Troster E, Vaz F, MD, Carcillo JA. Time- and Fluid-Sensitive Resuscitation for Hemodynamic Support of Children in Septic ShocK. Barriers to the Implementation of the American College of Critical Care Medicine/ Pediatric Advanced Life Support Guidelines in a Pediatric Intensive Care Unit in a Developing World. Pediatric Emergency Care. 2008; 24 (12): 810-818.
14. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med 2008; 36(1):296-327.
15. Arnal LE, Stein F. Pediatric septic shock: Why has mortality decreased? The utility of goal-directed therapy. Seminars in Pediatric Infectious Diseases. 2003;14(2):165-172.
16. Stoner MJ, Goodman DG, Cohen DM, Fernandez SA, Hall MW. Rapid fluid resuscitation in pediatrics: testing the American College of Critical Care Medicine guideline. Ann Emerg Med. 2007 Nov;50(5):601-607.
17. Proceso Asistencial Integrado Sepsis Grave. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla. Consejería de Salud, 1ª edición, agosto 2010. p 74-87 y 109

CAPÍTULO 106

INFECCIONES DE ORINA EN EDAD PEDIÁTRICA

ANGELA Mª NUÑEZ JALDÓN
Mª PILAR ROMÁN TORRES

DEFINICIÓN [1-3]

La infección del tracto urinario (ITU) se define por la presencia y proliferación de microorganismos patógenos en el tracto urinario asociado a sintomatología compatible.

Aunque se desconoce la verdadera prevalencia de la ITU en España, se trata de una de las infecciones bacterianas más frecuentes durante la infancia. Cabe destacar que se asocia frecuentemente a anomalías del tracto urinario como el reflujo vésico-ureteral (RVU) y malformaciones obstructivas, pudiendo favorecer la aparición de complicaciones a largo plazo como la hipertensión arterial y la insuficiencia renal crónica. Por todo ello, ante la sospecha de ITU, es de suma importancia el diagnóstico y tratamiento precoz, sobre todo en menores de tres años, para evitar el daño renal.

ETIOLOGÍA [1, 3]

Las bacterias patógenas provienen da la flora fecal y del área perineal. *Eschericchia coli* causa el 70-90% de las ITUS, *Proteus mirabilis* es frecuente en varones con fimosis, *Pseudomonas aeruginosa* se asocia a anomalías congénitas del tracto genitourinario o toma de antibioterapia previa y *Enterococcus faecalis* es frecuente en neonatos. Otros gérmenes menos frecuentes son *Stafilococcus aureus, Stafilococcus epidermidis, Stafilococcus saprophyticus, Streptococcus agalactiae y Klebsiella.*

PRESENTACIÓN CLÍNICA[1,3]

Figura 1. Síntomas clínicos por grupos de edad

NEONATOS

Sintomatología inespecifica

Anorexia, ictericia, hipotermia, cianosis, vómitos, diarrea, pérdida de peso, distensión abdominal, decaimiento, deshidratación, irritabilidad, temblores, meningismo, convulsiones

NIÑOS MENORES DE 2 AÑOS

Sintomatologia inespecífica/ Fiebre

Fiebre, anorexia, estancamiento ponderoestatural, decaimiento, pérdida de peso, síntomas digestivos

NIÑOS MAYORES DE 2 AÑOS

- CISTO-URETRITIS o ITU BAJA

Disuria, polaquiria, tenesmo, incontinencia,urgencia miccional, hematuria en ausencia de de fiebre. Diagnóstico diferencial con VULVOVAGINITIS/ BALANITIS

- PIELONEFRITIS

Fiebre, afectación del estado general, vómitos, dolor lumbar

ENFOQUE DIAGNÓSTICO[1, 8-10]

- **Anamnesis**

Realizar una adecuada Historia clínica indagando sobre la clínica, comienzo de la misma, antecedentes personales, malformaciones congénitas, hábitos higiénicos…

- **Exploración física**

Se debe realizar una exploración física completa, con especial atención a la exploración abdominal (descartar masas abdominales, globo vesical y alteraciones a nivel de la línea media) y a la exploración genital (valorar fimosis, sinequias vulvares o anomalías en el meato uretral)[1].

- **Exploraciones complementarias**

✓ Métodos químicos: Tira reactiva de orina, es rápida y sencilla de utilizar. Se valoran principalmente los nitritos y la leucocituria.

✓ Examen microscópico de la orina: sedimento urinario (+10 leucocitos/campo)

- Métodos microbiológicos:

• Tinción de Gram (si se detecta una bacteria por campo de gran aumento , se estima la presencia de 100.000 UFC/ml).

• Urocultivo: determina el diagnóstico definitivo de infección de orina. Para considerar un resultado positivo es necesario poner atención en la técnica de obtención de orina.

- Punción suprapúbica: cualquier recuento de gérmenes Gram negativos o > 1000 UFC/ml de gérmenes Gram positivos

- Sondaje vesical: >10.000 UFC/ml

- Chorro medio miccional: >100.000 UFC/ml

- Bolsa colectora: >100.000 UFC/ml

✓ Análisis de sangre: hemograma, bioquímica, proteína C reactiva (PCR)

✓ Técnicas de imagen (ecografía renal, gammagrafía isotópica, cisto-uretrografía miccional seriada).

Diagnóstico

Se sospechará ITU si en la tira de orina son positivos los leucocitos y/o nitritos.

El diagnóstico de confirmación se establece cuando el cultivo de orina es positivo con mas de 100.000 UFC/ml si la muestra se recoge a chorro medio, más de 10.000 UFC/ml si se recoge por medio de sondaje vesical y cualquier recuento de gérmenes Gram negativos o más de 1000 UFC/ml de gérmenes Gram positivos si se obtiene por punción suprapúbica. No se debe recoger una muestra de orina para

cultivo mediante bolsa colectora por la alta probabilidad de contaminación, en niños no continentes la muestra se obtendrá mediante sondaje vesical/punción suprapúbica y en niños continentes, mediante chorro medio previo lavado con agua y jabón de los genitales.

TRATAMIENTO[1,3,6-7]

Tabla 1. Tratamiento de las ITUS en la infancia.

	TRATAMIENTO ANTIBIOTICO				MEDIDAS NO FAMACOLOGICAS
	ELECCION	*GR*	ALTERNATIVA	*GR*	
TU en menores de 3 meses	Tratamiento en medio hospitalario	*C*			
Bacteriuria asintomática	No indicado				
ITU febril en niños mayores de 3 meses sin indicación de ngreso hospitalario	Cefixima oral, 8-10 mg/kg en 1 ó 2 tomas, 7 días Cefuroxima oral, 30 mg/kg en 2 tomas, 7 días	*A* *A*	Si en el medio la resistencia de Eschericchia Coli a betalactámicos<10%: Amoxicilina-clavulánico oral 50 mg/kg en 3 tomas, 7 días Alérgicos a betalactámicos y clínica de pielonefritis: Tobramicina o gentamicina IM, 5 mg/kg, 1 dosis diaria, 7 días	*B* *D*	No se debe recoger una muestra de orina para cultivo mediante bolsa adhesiva por la alta probabilidad de contaminación Hidratación adecuada, establecer patrones normales de micción, evitar estreñimiento, higiene genital adecuada. En niños con fimosis e ITUS recurrentes, plantear tratamiento de la fimosis
TU en mayores de 2 años con clínica de cistitis	Amoxicilina-clavulánico oral, 50 mg/kg en 3 tomas, 3-5 días Fosfomicina-trometamol oral, 2 g, dosis única en mayores de 6 años	*A* *A*	Si en el medio la resistencia de Eschericchia coli a betalactámicos>10%: cefixima oral, 8-10 mg/kg en 1 ó 2 tomas, 3-5 días Cefuroxima oral, 30 mg/kg en 2 tomas, 3-5 días Alérgicos a betalactámicos y clínica de cistitis: Fosfomicina-trometamol oral, 2 g, dosis	*B* *B*	No se debe recoger una muestra de orina para cultivo mediante bolsa adhesiva por la alta probabilidad de contaminación Evitar estreñimiento, higiene genital adecuada, usar ropa interior holgada de algodón, hábito miccional correcto Si vulvovaginitis, baños con manzanilla amarga

			única en mayores de 6 años Trimetprim-sulfametoxazol oral,10 mg/50 mg/kg al día en 2 tomas, 3-5 días	*D* *D*	Descartar oxiurasis
Profilaxis antibiótica de ITU en menores de 1 mes	Amoxicilina oral, 26-30% de la dosis total (50 mg/kg) en 1 sola toma por la noche Amoxicilina-clavulánico oral, 26-30% de la dosis total (50 mg/kg de amoxicilina) en 1 sola toma por la noche	*B* *B*	Si imposibilidad de tratamiento de elección, fracaso de los anteriores o intolerancia: cefixima oral, 5 mg/kg, dosis única	*E*	
Profilaxis antibiótica de ITU en mayores de 1 mes	Nitrofurantoína oral, 50 mg,1dosis al día Trimetoprim-sulfametoxazol oral,2 mg/10 mg/kg al día en 1 dosis	*B* *B*	Si imposibilidad de tratamiento de elección, fracaso de los anteriores o intolerancia: cefixima oral, 5 mg/kg, dosis única Cefuroxima oral, 15 mg/kg, dosis única	*B* *B*	Evitar estreñimiento, higiene genital adecuada, usar ropa interior holgada de algodón, hábito miccional correcto Evitar retención urinaria Descartar oxiurasis

Guía de Terapéutica Antimicrobiana del área Aljarafe, 2ª edición, 2012

Quimioprofilaxis

No se recomienda la profilaxis antibiótica ante una única ITU de forma rutinaria (*GR A*). En aquellos pacientes con infecciones de orina recurrentes, se debe valorar individualmente. En el RVU, se recomienda su uso en niñas con RVU grados III-V y niños con RVU grados IV-V durante un año o hasta que se evalúe de nuevo el grado de RVU por control cistográfico (*GR B*).

SEGUIMIENTO[3]

No se recomienda la realización de urocultivos periódicos y/o análisis sistemáticos de orina en niños/as asintomáticos tras una ITU (grado de recomendación D)[3].

CRITERIOS DE DERIVACION[3]

Figura 2. Criterios de ingreso hospitalario

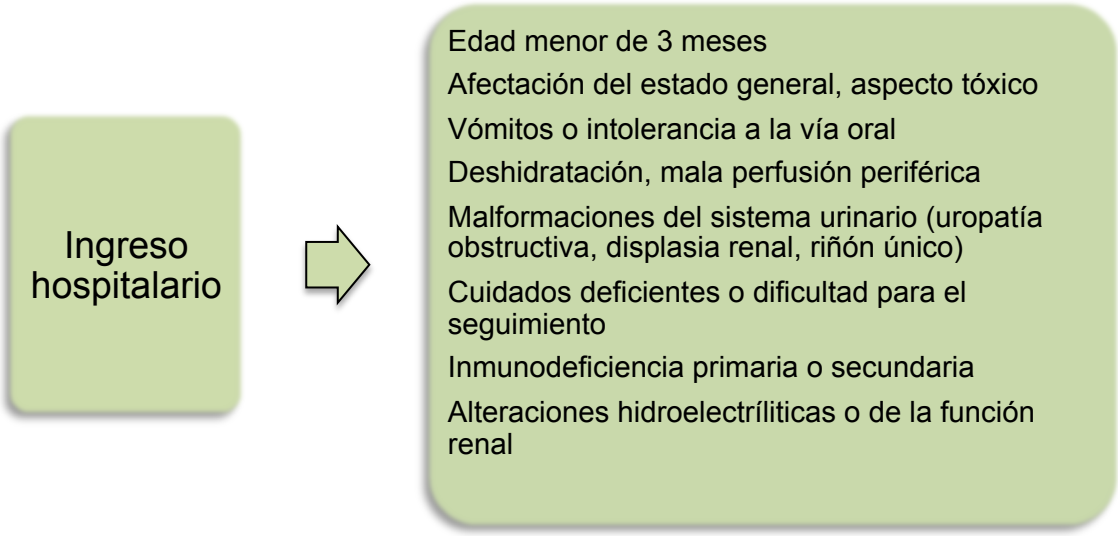
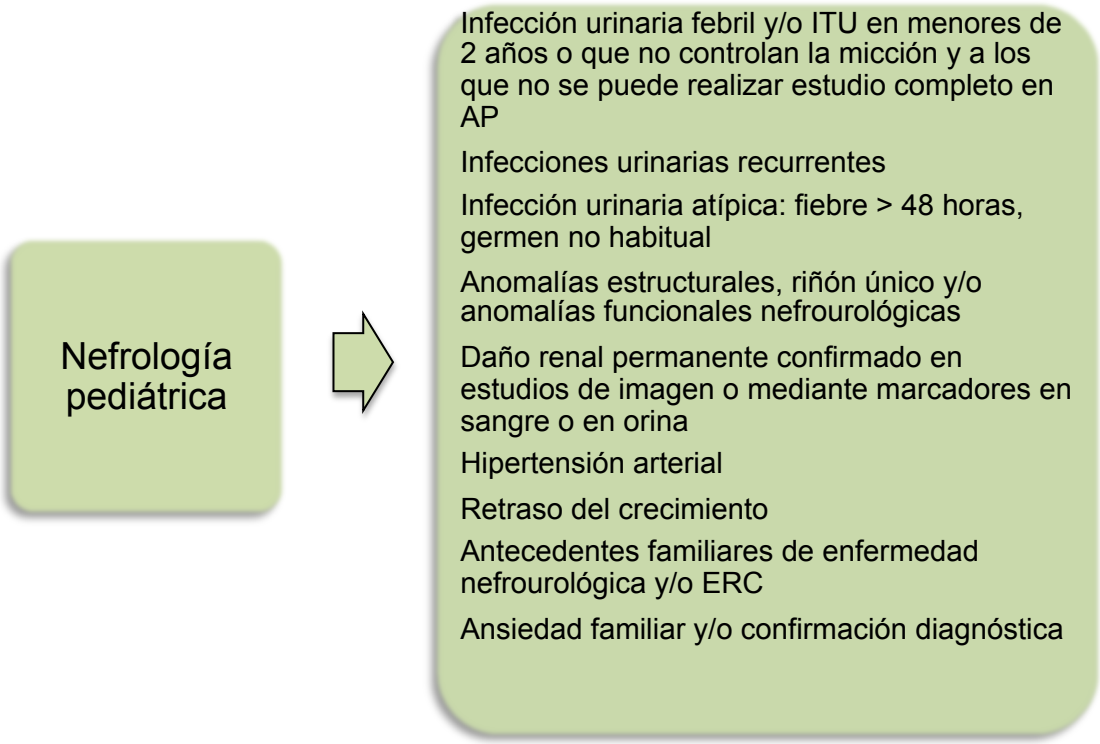
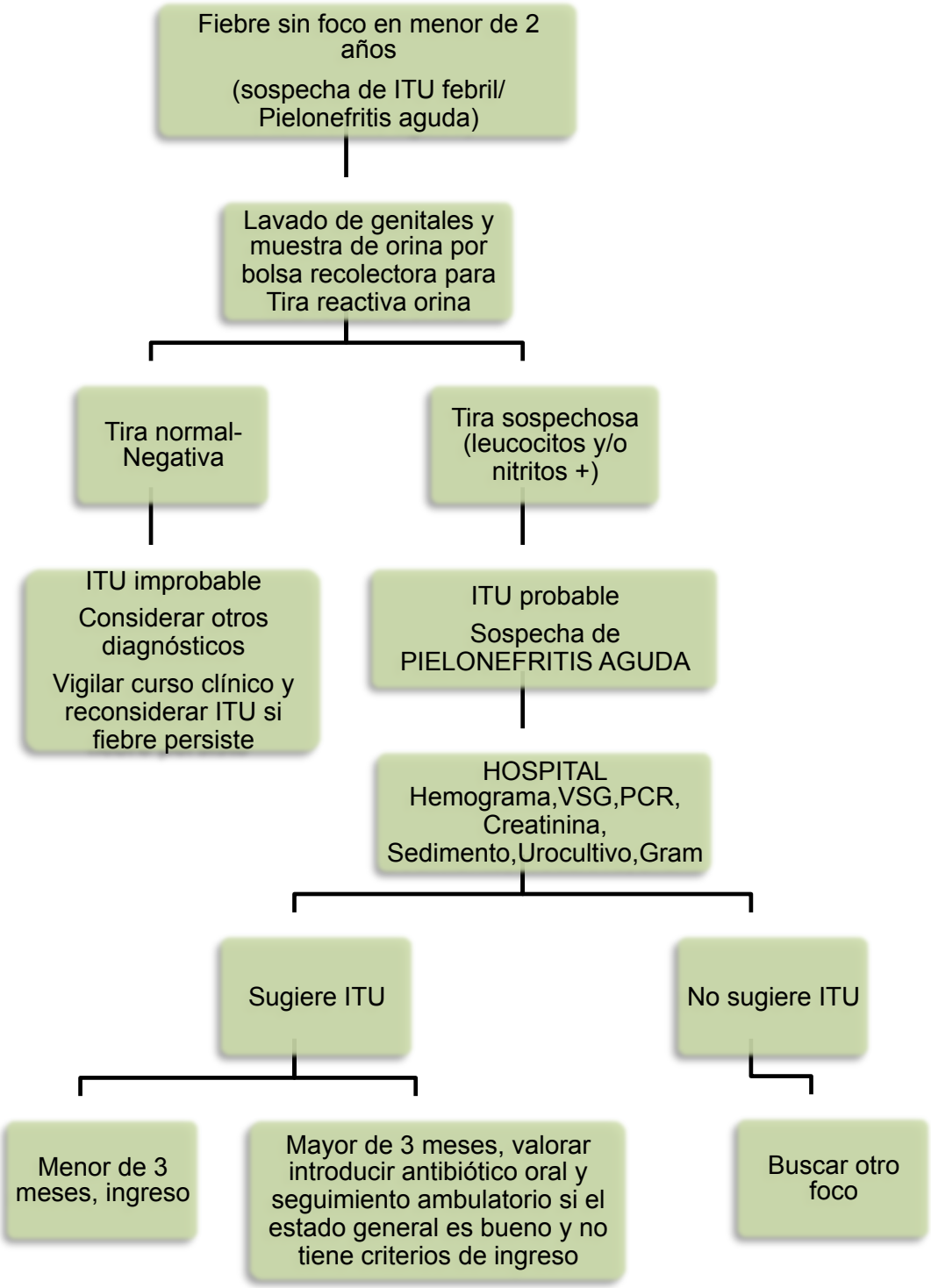


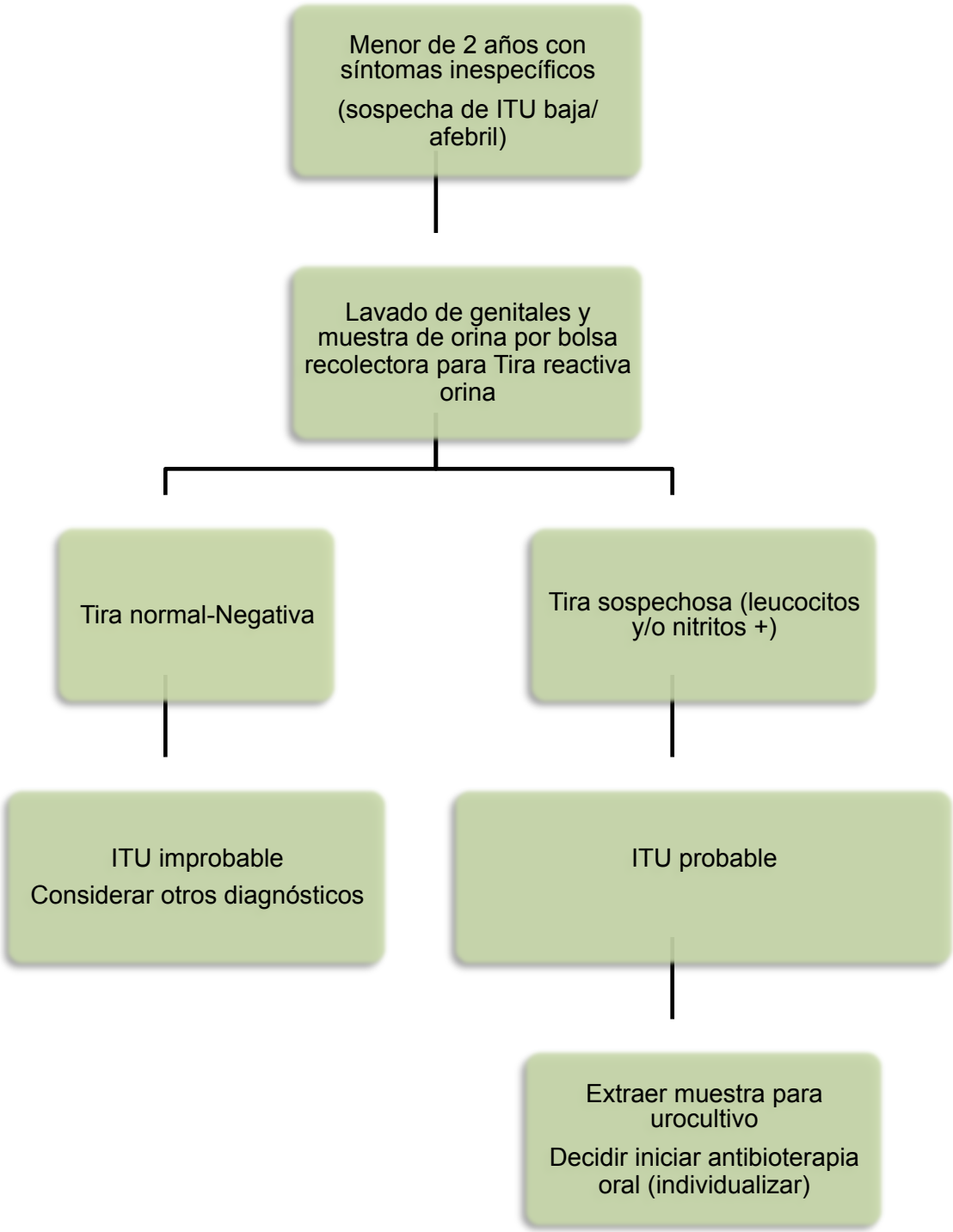
Figura 3. Criterios de derivación a consulta de nefrología pediátrica



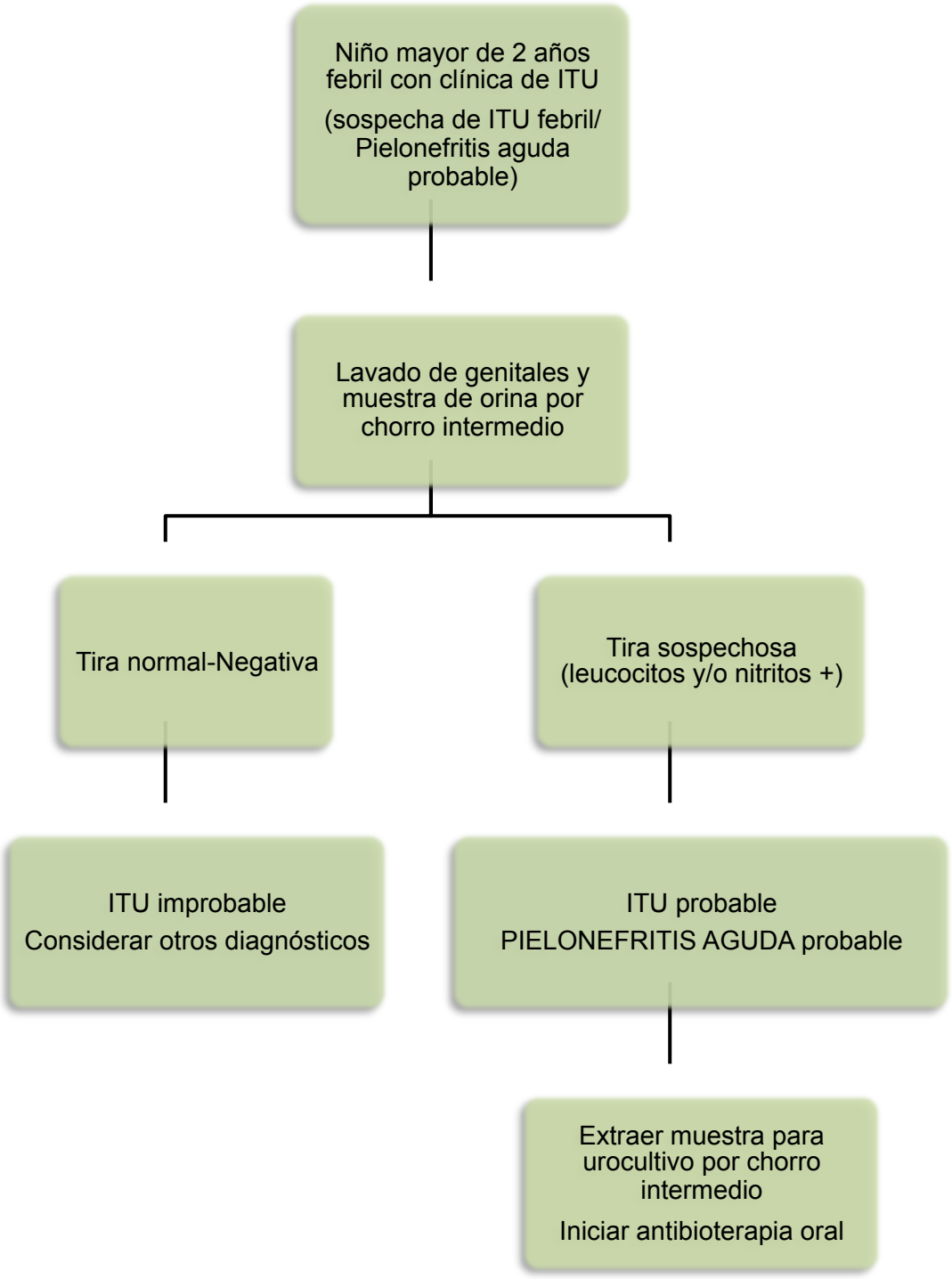
Algoritmo de actuación ante lactante y niño pequeño (< 2 años) febril sin foco[3,5,11]



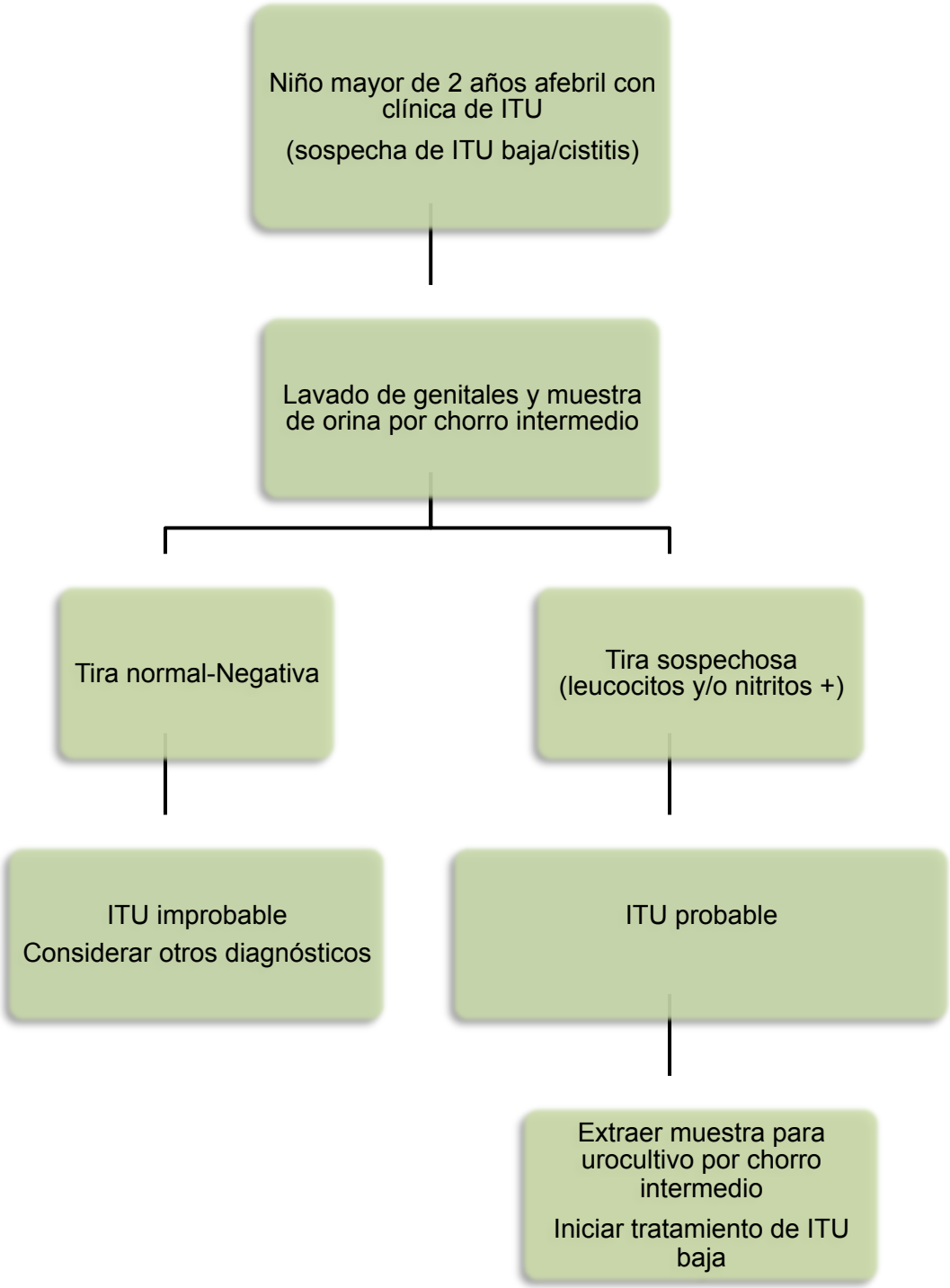
Algoritmo de actuación ante lactante y niño pequeño (< 2 años) con síntomas inespecíficos[3,5,11]



Algoritmo de actuación ante niño > 2 años febril con clínica de ITU[3,5,11]



Algoritmo de actuación ante niño > 2 años afebril con clínica de ITU[3,5,11]



BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio F, Jiménez MP, Fernández C. Infección del tracto urinario. En: Guerrero J, Ruiz JA, Menéndez JJ, Barrios A, editores. Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. Madrid: Publimed; 2011. p. 1015-23.
2. Espinosa Román L. Infección urinaria. En García nieto V, Santos Rodríguez F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2º Ed. Madrid: Aula Médica; 2006. p. 507-20.
3. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I. CS No 2009/01.
4. Málaga Guerrero S. Evidencias científicas en la infección urinaria. An Pediatr(Barc). 2007; 67(05): 431-4.
5. Hernández Marco R, Daza A, Marín Serra J. Infección urinaria en el niño (1mes-14 años). Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Nefrología Pediátrica. 2008. Disponible en URL http://www.aeped.es/protocolos/
6. Coulthard MG. The NICE childhood UTI guideline: NASTY processes produce NASTY guidelines [rapid responses]. 2007, August 28. Disponible en URL:
1. http://www.bmj.com/cgi/eletters/335/7616/395#175535
7. Fernández Urrusuno R, Serrano Martino C, Corral Baena S et al. Guía de Terapéutica Antimicrobiana del Área Aljarafe. 2ª edición. Sevilla: Distrito Sanitario Aljarafe y Hospital San Juan de Dios del Aljarafe; 2012.
8. Ochoa Sangrador C et al. Panel de expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso “Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto urinario en la Infancia”. An Pediatr (Barc). 2007; 67 (5):517-25.
9. Ochoa Sangrador C et al. Métodos para la recogida de muestras de orina para urocultivo y perfil urinario. An Pediatr (Barc). 2007; 67(5): 442-9.
10. Ochoa Sangrador C et al. Utilidad de los distintos parámetros del perfil urinario en el diagnóstico de infección urinaria. An Pediatr (Barc). 2007; 67(5):450-60.
11. Suarez ME, Montesdeoca A, Hernández González MJ, Luis Yanes MI, Monge Zamorano M, Martínez Pineda B et al. Protocolo de consenso entre Atención Primaria y especializada en el manejo de las infecciones del tracto urinario en pediatría. Can Pediatr. 2011;35(3):185-96.

CAPÍTULO 107

DUDAS SOBRE LA ALIMENTACIÓN EN LA INFANCIA

AMANDA TORRES AMIEVA
ANA ROMERO GARCÍA

LACTANCIA MATERNA

"La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad y la continuación de la misma, con introducción gradual de los alimentos complementarios, hasta el segundo año de vida y más, si fuera posible."[1-2]

"El médico de familia ocupa una posición privilegiada para alentar a las mujeres a la lactancia materna, incluso antes de que estén embarazadas y, posteriormente, junto con el pediatra, el obstetra, la matrona y las enfermeras de los centros de atención primaria, desempeñará un papel fundamental para que se consiga una lactancia exitosa y prolongada."

¿Cuándo se debe iniciar la lactancia materna?[3]

Cuanto antes. Los niños sanos deben ponerse en contacto directo piel con piel con su madre y mantenerlos allí inmediatamente después del nacimiento hasta que se realice la primera toma (*GR A*).

Después del parto no se ha producido la "subida de leche". ¿Se deben introducir biberones hasta que ésta se produzca?[3-4]

La ingurgitación mamaria, conocida como "subida de leche", tiene lugar 2-4 días después del parto. Las primeras tomas aportan pequeñas pero suficientes cantidades de calostro, rico en inmunoglobulinas. Por tanto, no es conveniente introducir biberones en este periodo, sino ofrecer el pecho con frecuencia. La suplementación con fórmula en el hospital se asocia con un riesgo mayor de dejar de amamantar durante los dos primeros meses y mayor riesgo de padecer una alergia a proteínas de leche de vaca.

¿Cuál debe ser la frecuencia y duración de las tomas?[3,5]

Los recién nacidos deben alimentarse al pecho a demanda, no se debe esperar a que el niño llore, si está despierto, buscando o con un incremento de actividad, debe de ponerse al pecho (*GR B*). Durante el tiempo que quiera, hasta que lo suelte espontáneamente.

¿Cuándo se cambia de pecho al bebé?[5,6]

Dejar que el primer pecho se vacíe al máximo, al final la leche contiene más grasa y sacia más al niño. Poner al otro pecho después si quiere más. En la siguiente toma se empieza por el pecho del que tomó menos o no tomó nada.

¿Qué signos se deben observar para conocer si existe una adecuada técnica de lactancia?

Tabla 1. Signos para valorar adecuada técnica de lactancia.

SIGNOS DE QUE LA LACTANCIA VA BIEN	SIGNOS DE POSIBLE DIFICULTAD
Postura de la madre y del bebé	
- Madre relajada y cómoda. - Bebé en estrecho contacto con su madre. - Cabeza y cuerpo del bebé alineados. - La barbilla del bebé toca el pecho. - Cuerpo del bebé bien sujeto. - El bebé se acerca al pecho con la nariz frente al pezón. - Contacto visual entre la madre y el bebé.	- Hombros tensos, inclinados hacia el bebé. - Bebé lejos del cuerpo de la madre. - Cabeza y cuello del bebé girados. - La barbilla del bebé no toca el pecho. - Solo se sujetan la cabeza y el cuello del bebé. - El bebé se acerca al pecho con el labio inferior/barbilla frente al pezón. - No hay contacto visual madre-bebé.
Lactante	
- Boca bien abierta. - Labios superior e inferior evertidos. - La lengua rodea el pezón y la areola*. - Mejillas llenas y redondeadas al mamar. - Más areola por encima del labio superior. - Movimientos de succión lentos y profundos, con pausas. - Puede verse u oírse cómo traga.	- Boca poco abierta. - Labios apretados o invertidos. - No se ve la lengua*. - Mejillas hundidas al mamar. - Más areola por debajo del labio inferior. - Movimientos de succión superficiales y rápidos. - Se oyen ruidos de chupeteo o chasquidos.
Signos de transferencia eficaz de leche	
- Humedad alrededor de la boca del bebé. - El bebé relaja progresivamente brazos y piernas. - El pecho se ablanda progresivamente. - Sale leche del otro pecho. - La madre nota el reflejo de eyección**. - El bebé suelta espontáneamente el pecho al finalizar la toma.	- Bebé intranquilo o exigente, agarra y suelta el pecho intermitentemente. - La madre siente dolor o molestias en el pecho o en el pezón. - El pecho está rojo, hinchado y/o dolorido. - La madre no refiere reflejo de eyección**. - La madre ha de retirar al bebé del pecho.

* Este signo puede no observarse durante la succión y solo verse durante la búsqueda y el agarre.
** La madre siente sed, relajación o somnolencia, contracciones uterinas (entuertos) y aumento de los loquios durante el amamantamiento.
Fuente: Comisión Europea, Dirección Pública de Salud y Control de Riesgos. Alimentación de los lactantes y de los niños pequeños: Normas recomendadas por la Unión Europea. 2006.

¿Es suficiente con la lactancia materna? ¿Tiene poca lecha la madre?[4,6]

Si el bebé está contento normalmente, pide con frecuencia, orina y depone varias veces al día y va aumentando de peso (aunque la primera semana es normal una pérdida fisiológica de 6-10 % que recupera hacia el 10-14 día, con ganancia ponderal posterior de 120 a 140 g por semana hasta las 6 semanas), es que todo va bien.

¿Qué ocurre cuando el bebé pide el pecho continuamente? [4,6]

Hay momentos en los que el bebé pide el pecho continuamente, se conocen como "crisis de crecimiento", aparecen en distintos momentos (a las 3 semanas, al mes y medio y a los 3 meses, es variable). Durante uno o dos días el bebé necesita aumentar la ingesta de leche y para ello mama más veces de lo habitual. La solución es ponerlo más al pecho para que aumente la producción de leche.

¿Hay alimentos que favorecen la producción de leche?[4,6]

Para aumentar la cantidad de leche hay que dar de mamar más veces y sin contar los minutos. No es necesario ni conveniente consumir alimentos específicos para aumentar la producción. Es suficiente con una dieta variada. Tampoco es necesario comer más para producir más leche.

¿Se recomienda el uso del chupete?[7]

En los recién nacidos amamantados es mejor evitar el chupete durante los primeros días de vida y no desaconsejarlo cuando la lactancia materna está bien establecida, habitualmente a partir del mes de vida, edad en la que comienza el riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) (*GR B*). En los niños lactados artificialmente la recomendación del uso del chupete es especialmente importante ya que presentan otras características que pueden aumentar el riesgo del SMSL (*GR B*).

¿Se debe ofrecer agua o infusiones al lactante?[3,6]

No se deben administrar suplementos (agua, suero glucosado, sucedáneo de leche de madre, zumos, etc.) cuando se está instaurando la lactancia ni posteriormente, si no están médicamente indicados (*GR B*). Durante los primeros 6 meses, el bebé que toma leche materna a demanda, no precisa agua ni otros líquidos. Después de los 6 meses, cuando toma otros alimentos además del pecho, es bueno ofrecerle agua en vaso de vez en cuando.

¿Con qué frecuencia debe realizar deposiciones un niño alimentado con lactancia materna?[4,6]

A partir del primer mes de vida en los bebés con lactancia materna se considera normal tanto realizar una deposición después de cada toma así como que no se realicen deposiciones en varios días ("pseudoestreñimiento fisiológico del bebé amamantado", en que puede pasar periodos de varios días en que no defeca, pero cuando lo hace elimina heces de consistencia normal: amarillo-mostaza, grumosas y casi líquidas). No es bueno estimular el ano. Se debe consultar con el pediatra si el bebé no ha eliminado el meconio el primer día de vida, o si a partir del 4º día y durante todo el primer mes, no deponen todos los días o tienen una consistencia mayor que la de un puré.

¿Hasta cuándo se puede dar el pecho?[3]

La leche humana es el alimento de elección durante los 6 primeros meses de la vida para todos los niños, incluidos los prematuros, los gemelos y los niños enfermos salvo rarísimas excepciones y se debe prolongar al menor durante todo el primer año y más allá de dicha edad si lo desean tanto la madre como el niño. (*GR A*).

La madre tiene molestias en el pecho. ¿Qué ocurre y qué podemos hacer para solucionarlo?[4,8]

En ocasiones, patologías benignas de la mama pueden ser la causa de un destete precoz y no deseado, por ello es fundamental la actitud del profesional de la salud con el fin de informar adecuadamente.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial del dolor mamario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR MAMARIO Y DEL PEZÓN				
	Ingurgitación mamaria	**Conducto obstruido**	**Mastitis**	**Grietas del pezón**
Comienzo	Gradual. 2- 4 días después del parto.	Gradual. Debido a un vaciado incompleto.	Súbito. La mayoría en las primeras 12 semanas.	En los primeros días de lactancia.
Localización del dolor	Bilateral y generalizado. Empeora justo antes de la toma y se alivia con ella.	Unilateral, localizado. Si no se resuelve puede originar un galactocele.	Continuo, unilateral, localizado. El 3- 12% son bilaterales.	Dolor al contacto con el pezón y en la manipulación del mismo.
Exploración física	Ambos pechos duros y dolorosos. Distensión de la areola, pezón borrado y dificultad en el agarre. Afebril.	Cordón doloroso unilateral. <38.5ºC sin afectación general.	Aguda: dolor, enrojecimiento y endurecimiento. Malestar general y fiebre >38.5ºC. Subaguda: dolor en forma de pinchazos, sin enrojecimiento ni afectación sistémica.	Fisura o erosión sangrante. Vómito hemático del bebé secundario a la sangre materna deglutida
Medidas preventivas	Lactancia precoz, frecuente y correcta posición.	Cambios de posición. Sujetador que no comprima, no usarlo para dormir.	Vaciamiento correcto. Buen enganche. Tratar conducto obstruido. Evitar grietas.	Correcto agarre al pezón y areola. Cambios de posición.
Tratamiento	Ofrecer el pecho con más frecuencia y en una posición correcta. Antes de lactar: calor seco (ducha templada o compresas templadas), masaje suave y circular, si la aréola está a tensión extraer algo de leche. Aplicación de frío entre tomas. Analgésicos.	Calor local. Mejorar el enganche y masajear la zona durante la toma. Colocar al niño de forma que su lengua facilite el drenaje del conducto (la zona del pecho que mejor se vacía es la que queda en contacto con la lengua). Sujetador adecuado.	Seguir los consejos para la ingurgitación, ofreciendo primero el pecho sano. Tomar una muestra de leche para cultivo. Si no mejoría en 12-24 h, iniciar antibiótico (amoxicilina-clavulánico 1000/62.5 mg cada 8-12 h, 7- 10 días). Subagudas: probióticos (L. salivarius, L. reuteri).	Corregir enganche. La boca abarque la mayor parte de la areola. Empezar por el pecho no afectado o por el menos afectado. Mantener los pezones al aire y secos. Desaconsejar el lavado del pezón en cada toma.

L: Lactobacillus

¿Se debe mantener durante la lactancia el suplemento de yodo en las madres?[4,6]

Sí, se aconseja un suplemento de 200 mcg de yodo al día en forma de yoduro potásico, durante la lactancia. Excepto en niños con hipotiroidismo congénito en tratamiento sustitutivo con tiroxina, en estos casos no es necesario.

¿Necesitan vitaminas los bebés alimentados al pecho?[6]

Los lactantes menores de un año alimentados al pecho deben recibir un suplemento de 400 UI/día de vitamina D. Estos suplementos se deben iniciar en los primeros días de vida y se mantendrán hasta que, después del destete, el niño tome 1 litro diario de fórmula adaptada enriquecida en vitamina D.

¿Existen contraindicaciones para iniciar la lactancia materna?[4,8,9]

Existen contraindicaciones absolutas, relativas y falsas contraindicaciones. Los profesionales deben conocerlas para no dar un consejo erróneo que prive a la madre y a su hijo de los beneficios de la lactancia materna.

Contraindicaciones absolutas:

- ***Infección materna por VIH***, salvo que no sea posible garantizar su alimentación con fórmula (países en vías de desarrollo).
- ***Infección materna por el Virus de la Leucemia Humana de células T.***
- ***Madres adictas a drogas*****,** salvo que sigan programa de desintoxicación con

metadona y con un adecuado seguimiento.

- ***Niños con galactosemia***.
- ***Niños con deficiencia congénita primaria de lactasa.***

Valoración individualizada:

Enfermedades maternas:

- ***Tuberculosis activa materna:*** No contraindica la lactancia. Si la madre es bacilífera, iniciar tratamiento antituberculoso de forma inmediata. La madre debería ponerse mascarilla hasta dejar de ser bacilífera. Valoración individualizada del lactante.
- ***Varicela materna:*** Si la infección materna se produce después de las 48 horas siguientes al parto no es necesario aislar al niño. Si la madre no presenta lesiones en la mama, puede continuar con la lactancia. Los anticuerpos presentes en la leche materna desde antes de las 48 horas del inicio de la enfermedad, pueden contribuir a mejorar la evolución de la varicela, si el lactante finalmente la contrae.
- ***Lesiones activas por virus herpes simple o herpes zóster:*** Únicamente si la madre presenta lesiones herpéticas activas en los pezones o cerca de ellos debe interrumpirse la lactancia hasta que las lesiones desaparezcan. Para prevenir el contagio también es importante el lavado cuidadoso de las manos y cubrir las lesiones activas de la piel.
- ***Enfermedad de Chagas:*** La pasteurización inactiva el parásito, por lo que se recomienda este procedimiento en la fase aguda de la enfermedad.
- ***Sífilis:*** La presencia de lesiones cutáneas de sífilis en el pecho o en el pezón contraindica la lactancia. El niño debe ser aislado de la madre y recibir tratamiento con penicilina G si lo precisa. Una vez que la madre complete el tratamiento y las lesiones cutáneas hayan curado se puede reanudar la alimentación al pecho.

- ***Cáncer de mama:*** Su diagnóstico durante la lactancia obliga a suspender la alimentación al pecho para que la madre pueda someterse a tratamiento lo antes posible. Cuando el embarazo se produce en una mujer con cáncer de mama que ya ha recibido tratamiento, es posible la lactancia por el pecho sano.
- ***Enfermedades maternas crónicas o graves*** (ej.: fibrosis quística, cardiopatías, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, conectivopatías, epilepsia o depresión): Cuando la situación clínica de la madre lo permite, es posible dar el pecho, si se emplean medicamentos que sean compatibles con la lactancia.
- ***Cirugía mamaria previa****:* Intentar lactancia materna con estrecha supervisión para valorar el amamantamiento adecuado. Los implantes de silicona no son una contraindicación.

Por parte del niño:

- ***Fenilcetonuria:*** No contraindica la lactancia. Se puede combinar la leche materna con una leche especial sin fenilalanina, controlando los niveles de este aminoácido en sangre. La madre fenilcetonúrica también puede amamantar a su bebé, con un adecuado control dietético.
- ***Enfermedad de la orina de jarabe de arce:*** Al igual que en la fenilcetonuria, puede usarse una combinación adecuada de leche materna y leche especial que no contenga los aminoácidos implicados (leucina, isoleucina y valina).

Falsas contraindicaciones para la lactancia:

- ***Infección materna por virus de la Hepatitis A, B o C.***
- ***Infección materna por citomegalovirus.***
- ***Infecciones agudas comunes*** (Por ejemplo: resfriado, amigdalitis o gastroenteritis): No está contraindicada la lactancia incluso es contraproducente su retirada. Se debe continuar con la alimentación al pecho y administrando a la madre, si lo requiere, medicamentos que sean compatibles con la lactancia.
- ***Diabetes Mellitus.***
- ***Mastitis:*** La mastitis no sólo no contraindica la lactancia materna, sino que el cuadro mejora dando con frecuencia el pecho afectado.
- ***Pezón plano o invertido:*** La madre podrá dar el pecho a su hijo, aunque necesitará más ayuda y paciencia al inicio. Durante los primeros días, antes de poner al niño al pecho, se puede emplear un sacaleches, eléctrico o manual, bombeando suavemente hasta que el pezón salga.
- ***Ictericia neonatal.***

¿Qué medicamentos pueden utilizarse durante la lactancia materna y cuáles la contraindican?[10]

Existe una página de consulta muy útil y recomendable sobre la compatibilidad de medicamentos y lactancia: www.e-lactancia.org (Tabla 3).

Tabla 3. Fármacos contraindicados en la lactancia.

FÁRMACOS CONTRAINDICADOS EN LA LACTANCIA	
Anticoagulantes	Fenindiona
Cardiovasculares	Amiodarona (por el yodo*) Ergotamina
Ginecológicos	Derivados del ergotamínicos: Bromocriptina, Cabergolina y Lisurida.
Antineoplásicos	
Psicofármacos	Anfetaminas
Yoduros, incluso tópicos*	
* El yodo es perjudicial en exceso y estos medicamentos contienen yodo en grandes cantidades, pero durante el embarazo y lactancia las mujeres deben tomar un suplemento de 200 microgramos de yodo en forma de yoduro potásico, además de consumir pescado y sal yodada.	

¿Se puede fumar tabaco o beber alcohol mientras se amamanta?[4,6]

Madre fumadora: Si la madre no puede dejar de fumar, se le aconsejará que reduzca el número de cigarrillos, que evite fumar justo antes de la toma de pecho y que no fume, ella

ni ninguna otra persona, en la misma habitación donde está el bebé y, a ser posible, tampoco dentro de la casa.

Madre con ingesta ocasional de alcohol: Hay que aconsejar a la madre que no consuma alcohol o al menos, que lo haga de forma ocasional, con bebidas de baja graduación alcohólica y advirtiéndole que no amamante en las 2 horas siguientes a la ingesta.

¿Cómo se puede conservar y almacenar la leche materna extraída?[6,11]

Tipo de conservación:

Temperatura ambiente (en torno a los 21 º C): unas 10 horas.
En el frigorífico (entre 0-5 º C): 48-72 horas.
En un congelador doméstico (***) (a -20º C): Hasta los 6 meses.

***Tipos de envase**:* utilizar en envases destinados para uso alimentario. Los mejores envases para congelación son los de cristal, ya que los de plástico pueden contener sustancias con efectos adversos para la salud (ftalatos y bisfenol A). Identificar con la fecha de extracción.

Cómo descongelar y calentar: La leche se puede descongelar sumergiendo el recipiente en otro con agua caliente, mejor que calentándola directamente. Es preferible no utilizar el microondas. Una vez calentada, conviene agitarla antes de probar la temperatura. La leche descongelada se puede guardar en la nevera 24 horas pero no se debe volver a congelar.

LACTANCIA ARTIFICIAL

¿Qué hacer cuando la lactancia materna está contraindicada o es imposible?[6]

Cuando la lactancia materna no es posible se puede utilizar una fórmula láctea. Existen dos tipos de preparados: las leches de inicio (leches 1), que se utilizan desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad, y leches de continuación (leches 2), a partir de los 6 meses. Ambos tipos de preparados pueden encontrarse en forma líquida y en polvo para diluir en agua.

¿Qué agua hay que utilizar para preparar los biberones?[6]

Para diluir los preparados en polvo se puede utilizar agua del grifo si donde se vive hay un buen control sanitario del agua para consumo humano, hirviéndola un minuto durante los primeros meses de vida (no hacerlo durante más de 5 minutos porque aumenta la cantidad de nitratos y puede ser perjudicial). También pueden usarse aguas envasadas con bajo contenido en sales minerales. Si se hierve el agua, se debe dejar enfriar hasta que esté tibia antes de añadir el polvo.

¿Cómo se prepara el biberón?[6]

La presentación líquida, simplemente se echa en el biberón la cantidad que necesite el bebé y se calienta suavemente. En las de presentación en polvo siempre debe ponerse primero el agua templada en el biberón y luego añadir los cacitos rasos de leche en polvo. Como norma general, 1 cacito por cada 30 ml de agua. Aunque al añadir el polvo subirá un poco la cantidad total. Las cantidades que se recogen en el bote de leche, por toma, son orientativas y la mejor forma de saber si el lactante está bien alimentado es la apariencia de saciedad y la ganancia de peso, no lo que come. No se debe forzar a comer nunca. Las leches en polvo no son estériles, por lo que es recomendable preparar los biberones en cada toma y se debe desechar la leche sobrante.

¿Cómo hay que lavar el biberón?[6]

No es preciso hervir los biberones. Tanto los biberones como las tetinas deben lavarse como el resto de la vajilla, de forma manual o en máquina con agua y jabón, asegurándose de que no queden restos de leche.

¿Debemos recomendar diluir la leche de fórmula en las gastroenteritis?[6]

En los niños con gastroenteritis que tomen fórmula adaptada se debe dar normalmente, evitando diluciones de la misma, pues son ineficaces e hipocalóricas.

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA

La alimentación complementaria consiste en la introducción de alimentos diferentes a la leche, ya sea materna o de fórmula, en la alimentación infantil.[12]

¿Cuáles son los objetivos de la introducción adecuada de la alimentación complementaria?[12-16]

El objetivo no es meramente nutricional, sino que también favorece el desarrollo psicosocial del lactante y previene el desarrollo de enfermedades tanto en la infancia (déficits carenciales, alergias) como en la edad adulta (obesidad, hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, enfermedades cardiovasculares, trastornos alimentarios, etc…).

¿Cuándo se debe iniciar la alimentación complementaria?[12-13,17-18]

No se aconseja introducir la alimentación complementaria antes de las 17 semanas (4 meses), ya que el niño no tiene todavía madurez suficiente a nivel gastrointestinal, renal ni neurológico, ni después de las 26 semanas (6.5 meses), porque la leche no es suficiente para satisfacer las necesidades nutricionales. La OMS recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida y la posterior introducción de alimentos complementarios de forma adecuada y segura continuando con el amamantamiento hasta los 2 años o más.[18] No existen datos científicos que apoyen que la introducción de la

alimentación complementaria en los países desarrollados entre los 4 y los 6 meses de edad tenga desventajas respecto a su introducción a partir de los 6 meses; aunque se considera que la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses es un objetivo deseable.

¿En qué orden se deben introducir los alimentos?[12-13,17]

No existe una base científica para recomendar la introducción de unos alimentos antes que otros. Las razones son más bien culturales y económicas según el país o zona donde se viva. Existen pocos datos que determinen qué efectos tienen esas variaciones sobre la salud infantil, aunque sí parece recomendable la introducción temprana de alimentos ricos en hierro y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga.

¿Cuánto tiempo hay que dejar entre la introducción de un alimento nuevo y otro? [12]

Los cambios tanto cualitativos como cuantitativos en la alimentación del lactante deben de realizarse de forma lenta y progresiva. La forma habitual es separando la introducción de un alimento nuevo de otro (3-10 días), para que el niño vaya aceptando los nuevos sabores de la dieta y poder valorar su tolerancia.

¿Qué consistencia es la más adecuada según la edad del niño?[12-13,17,19-20]

La consecución de determinados hitos madurativos a partir de los 4 meses, como la desaparición del reflejo de extrusión, favorecen la introducción de alimentos diferentes a la leche. El lactante puede tomar alimentos que no estén completamente triturados a partir de los 6 meses. La mayoría de los niños a los 9-10 meses de edad puede alimentarse solos y beber de una taza, pueden comer la alimentación del resto de la familia con pequeñas modificaciones. Retrasar la introducción de las comidas grumosas por encima de los 9-10 meses de edad aumenta el riesgo de dificultades posteriores en la alimentación. Es recomendable que a la edad de un año ya tome alimentos grumosos y pequeños trocitos fáciles de tragar, aunque no tenga dientes. Existe una nueva corriente denominada *Baby Led Weaning* (BLW), que está adquiriendo popularidad en Reino Unido y Nueva Zelanda, en la que se anima al lactante a alimentarse él mismo con alimentos sólidos en vez de ofrecer purés con cuchara. Esto lo posibilita la recomendación de mantener la lactancia materna exclusiva hasta el 6º mes de vida e introducir de la alimentación complementaria a partir de ese momento.

¿Debemos retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergizantes?[12-13,17]

No hay datos científicos convincentes de que evitar o retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos (como el pescado y el huevo) disminuya las alergias, incluso en individuos considerados de riesgo.

¿Cuándo se debe introducir el gluten?[12-13,17]

No antes de los 4 meses ni después de los 7 meses de edad, incluso si hay familiares de primer grado con enfermedad celíaca. Es recomendable introducirlo en pequeñas cantidades y gradualmente mientras el niño está todavía con lactancia materna, ya que puede disminuir el riesgo de enfermedad celíaca.

¿Se debe retirar el gluten si existe sospecha de enfermedad celíaca?[21]

No es conveniente realizar una dieta exenta de gluten hasta que el proceso diagnóstico haya finalizado, ya que su retirada podría mejorar las lesiones de la mucosa intestinal y los resultados de los estudios para su detección podrían dar datos falsamente negativos.

¿Existe alguna verdura que no se deba utilizar para la elaboración de purés en el primer año?[17,22]

Se deben evitar las verduras de hoja verde como espinacas y acelgas por su alto contenido en nitratos y riesgo de metahemoglobinemia ("síndrome del bebé azul").

¿Qué tipos de carnes se recomiendan introducir primero?[12,17]

Habitualmente se comienza a partir de los 6 meses con carnes magras como el pollo o el pavo, introduciendo posteriormente la ternera y el cordero. Las vísceras aportan un exceso de grasas saturadas y colesterol.

¿Hay alguna restricción del pescado azul en los niños?[17]

A partir de los 6 meses se puede introducir el pescado, comenzando inicialmente por pescado blanco por su menor cantidad de grasa y menor riesgo de contener tóxicos. La Agencia Española de Seguridad Alimentaria (AESA) recomienda que los lactantes menores de un año no consuman pescado azul procedente de grandes túnidos (pez espada, tiburón, atún rojo y lucio). El comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría (AEP) aconseja consumir pescado tres o más veces a la semana, una de ellas pescado azul (preferiblemente de pequeños peces).[17]

¿Cuándo se puede introducir la leche de vaca?[12-13.17]

La leche de vaca es una fuente pobre en hierro y no debería utilizarse como bebida principal antes de los 12 meses. Derivados lácteos como el yogur o el queso pueden introducirse en pequeñas cantidades a partir de los 6-9 meses. Cuando se comienza a tomar leche de vaca se recomienda que sea leche entera hasta los 2-3 años.

¿Es mejor que tomen triturados caseros o los comerciales ("potitos")?[12-13,17]

Es preferible que consuman alimentos naturales y caseros, pues así se favorece la adaptación a los sabores de las comidas familiares, no llevan conservantes añadidos y se evita un mayor aporte de sal y proteínas. No obstante, los preparados comerciales siguen la reglamentación vigente y su consumo es seguro, tanto si se toman de forma esporádica como continuada.

¿Se puede añadir sal a las comidas? ¿Y edulcorantes?[12-13,17]

No se recomienda añadir sal ni edulcorantes a las comidas, ya que pueden acostumbrar al lactante a alimentos salados o dulces, que pueden predisponer a enfermedades en edades posteriores. No se recomienda la miel en menores de un año por el riesgo de botulismo.

¿Cómo podemos reconocer si puede tratarse una reacción alérgica a un alimento?

Las reacciones alérgicas IgE mediadas son inmediatas y generalmente aparecen en las 2 primeras horas tras la ingesta con predominio de los síntomas extradigestivos, habitualmente cutáneos (edema perioral, urticaria, angioedema); aunque puede acompañarse también de síntomas digestivos (rechazo del alimento, vómitos, diarrea, dolor abdominal) y respiratorios (rinoconjuntivitis, asma). En las reacciones alérgicas no IgE mediadas existe un predominio de la sintomatología digestiva, que puede presentarse de forma aguda (vómitos, diarrea e hipotensión) o subaguda/ crónica (diarrea prolongada, deposiciones con sangre, malbsorción, afectación del estado nutricional).

¿Se debe eliminar de la dieta un alimento si las pruebas alérgicas son positivas?[24]

No se debe eliminar un alimento de la dieta si es bien tolerado, aunque las pruebas alérgicas sean positivas (sensibilización). Su eliminación de la dieta podría conllevar la pérdida de tolerancia al mismo y ocasionar reacción con su reintroducción. Sólo se eliminará de la dieta si pensamos que existe una relación causa- efecto entre la ingesta y los síntomas que presenta el paciente.

¿Qué podemos recomendar a la madre que quiere seguir lactando y se incorpora al trabajo?

Existen diferentes formas de extracción y conservación de la leche materna, que podrían evitar la introducción precoz e innecesaria de fórmulas artificiales. A su vez, cuando se introduce la alimentación complementaria, debemos ser flexibles a la hora de plantear los horarios de las comidas para aprovechar al máximo la lactancia el tiempo que la madre está con su bebé.

NIÑO MAL COMEDOR

¿Por qué muchos niños comen menos a partir del año de edad?

Comienza una etapa de desaceleración del crecimiento, por tanto, las necesidades del niño son menores y ello se traduce en un menor apetito y menor interés por los alimentos. Durante varios años la ganancia ponderal va a ser escasa, tal como puede observarse en las tablas de crecimiento, constituyendo una fase fisiológica del mismo.

¿Cuándo se considera que un niño es mal comedor?[25]

Se conoce como "mal comedor" *(picky eater)* al niño que consume un número limitado de alimentos en su dieta, que se niega a probar nuevos alimentos y que tiene gran preferencia por un número pequeño de comidas.

¿Qué debemos saber del niño mal comedor?[25]

Las necesidades de cada uno son diferentes. Muchas veces existen discrepancias entre lo que los padres consideran que debe comer el niño y lo que necesita realmente. Si el niño está sano y alegre, no necesita comer más.

Importa más la variedad que la cantidad. La reticencia a probar un sabor nuevo (neofobia) es un mecanismo de defensa de la especie y debemos conocer que se requieren entre 5-15 exposiciones repetidas para lograr su aceptación, más cuanto más tardía sea la introducción. Por supuesto, esto debe realizarse sin presión, ya que si la ingesta de alimentos se sigue de consecuencias negativas después de ingerirlos (como náuseas y vómitos), pueden llegar a producirse aversiones condicionadas.

Debemos respetar el apetito del niño, no forzar, no ofrecer los alimentos como premio o como castigo. El niño debe ser consciente de su apetito y saciedad, por tanto, no se deben ofrecer alimentos mientras está dormido (además, existe riesgo de producir caries) y es preferible comer con la televisión apagada. Tener en cuenta, que solemos tener menor apetito cuando estamos enfermos.

Favorecer las comidas en familia desde el principio, ya que así facilitamos la interacción entre sus diferentes miembros, dando ejemplo de hábitos de alimentación saludables, en un ambiente agradable.

Dejar que participe de forma activa en las comidas, fomentar la destreza manual (cubierto, vaso), que tome alimentos de consistencia más sólida, aunque la cantidad ingerida sea menor.

Cuando no se tome o se termine la cantidad que le hemos ofrecido inicialmente, no se debe sustituir por otra comida ni por leche, ya que en ocasiones el exceso de lácteos sustituye a otros alimentos necesarios. Beber agua con las comidas. Si ha comido poco o nada, podemos adelantar un poco la hora de la siguiente toma.

Aunque no existe un tiempo determinado, no es recomendable que la duración de la comida sea superior a 30 minutos.

"Los padres tienen la responsabilidad de dar a sus hijos una variedad de alimentos saludables, mientras que es el niño el que asume la responsabilidad de la cantidad que puede consumir."

¿Es recomendable la suplementación de la alimentación con vitaminas o preparados para abrir el apetito?[17]

En los niños sanos, excepto los aportes de vitamina D (400 UI), no es necesario dar

preparados farmacológicos de nutrientes o vitaminas. Es importante respetar el apetito del niño que, si está sano, suele estar muy bien adaptado a sus necesidades, lo cual podemos objetivarlo si su crecimiento y desarrollo son adecuados.

Direcciones web de interés:

- Comité de Lactancia Materna de la AEP: http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna.
- IHAN - Recursos sobre lactancia materna: http://www.ihan.es/cd/
- Lactancia materna y medicamentos: http://www.e-lactancia.org/
- mamar · la webica: http://www.infodoctor.org/gipi/lawebica.htm
- Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria: http://www.aepap.org

BIBLIOGRAFÍA

1. OMS/UNICEF. Declaración de Innocenti Sobre la Alimentación de Lactantes y Niños Pequeños. Florencia: OMS/ UNICEF; 2005.
2. Pallás Alonso CR et al. El médico de familia y la formación en lactancia materna. Aten Primaria. 2006; 38(2): 67-8.
3. Pallás Alonso CR. Promoción de la lactancia materna. Recomendación. En Recomendaciones PrevInfad / PAPPS [Internet]. Actualizado diciembre de 2006. Disponible en: http://www.aepap.org/previnfad/rec_lactancia.htm
4. Aguayo Maldonado J, Gomez Papí A, Hernández Aguilar MT, Lasarte Velillas JJ, Lozano de la Torre MJ, Pallás Alonso CR. Manual de Lactancia Materna. De la teoría a la práctica. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2008.
5. Lactancia materna a demanda. Recomendaciones del Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. 2013. [Internet]. Disponible en: http://www.aeped.es/comite-lactancia-materna/documentos/lactancia-materna-demanda
6. Preguntas frecuentes sobre lactancia materna. Comité de Lactancia Materna. [Internet]. [consultado 25 de marzo 2014]. Disponible en: http://www.aeped.es/lactanciamaterna/index.htm
7. Lozano de la Torre MJ et al. Uso del chupete y lactancia materna. An Pediatr (Barc). 2011; 74: 271.e1-e5.
8. Guía de Actuación en el Nacimiento y la Lactancia Materna para profesionales sanitarios. Comité de Lactancia Materna Hospital 12 de Octubre y Centros de Salud de Atención Primaria. Servicio Madrileño de Salud. Madrid. 2011. [Internet]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/5-guia_lm_h12o_2011.pdf
9. ESPGHAN Commitee on Nutrition. Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, et al. Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN committee on nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 49: 112-25.
10. Paricio Talayero JM, Lasarte Velillas JJ. Lactancia y medicamentos: una compatibilidad casi siempre posible. Guía rápida para profesionales. Comité de lactancia materna de la AEP. [Internet]. Disponible en: http://www.infodoctor.org/gipi/pdf/lm_medicamentos.pdf
11. Aguayo Maldonado J, et al. Guía Andaluza de lactancia materna. Salud entre todos. 2000. [Internet]. Disponible en: http://www.ihan.es/cd/documentos.html
12. Galiano MJ, Moreno- Villares JM. Nuevas tendencias en la introducción de la alimentación complementaria en lactantes. An Pediatr Contin. 2011; 9: 41-7.
13. ESPGHAN Commitee on Nutrition. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46: 99- 110.
14. Lázaro A, Martín B. Alimentación del lactante sano. En: SEGHP- AEP. Protocolos diagnósticos- terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Madrid: Ergon; 2010. P.287- 95.
15. Olivares Grohnert M, Buñuel Álvarez JC. El cumplimiento de una dieta mediterránea disminuye el riesgo de desarrollar una diabetes mellitus tipo 2. Evid Pediatr. 2008: 4; 48.
16. Aparicio Rodrigo M, García Vera C. La introducción precoz de la alimentación complementaria en los lactantes puede predisponer a la obesidad. Evid Pediatr. 2011; 7: 41.
17. Galiano MJ, Moreno JM. Errores en alimentación complementaria. Qué dar, cuándo dar, cuánto dar, cómo dar. En: Sierra C, editor. Errores en Nutrición Infantil. Madrid: Ergon; 2014. p.41- 54.
18. Global Strategy for Infant and Young Child Feeding. World Health Organization. [Internet]. [consultado 25 de marzo 2014]. Disponible en: http://who.int/nutrition/topics/global_strategy/en/index.html
19. Cameron SL, Heath A-LM, Taylor RW. How feasible is baby- led weaning as an approach to infant feeding? A review of the evidence. Nutrients. 2012; 4: 1575-1609.
20. Cameron SL, Taylor RW, Heath A-LM. Parent- led or baby led? Associations between complementary feeding practices and health- related behaviours in a survey of New Zealand families. BMJ Open. 2013; 3(12): e003946.
21. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, Mearin ML, Phillips A, Shamir R et, al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnostic of coeliac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012; 54: 136- 60.
22. Recomendaciones de consumo por la presencia de nitratos en hortalizas. [Internet]. AESAN. [actualizado 14 de abril de 2011, citado 25 de marzo 2014]. Disponible en: http://aesan.msssi.gob.es/AESAN/web/rincon_consumidor/subseccion/nitratos_hortalizas.shtml
23. Gil Hernández A, Uauy Dagach R, Dalmau Serra J y Comité de Nutrición de la AEP. Bases para una alimentación complementaria adecuada de los lactantes y los niños de corta edad. An Pediatr. 2006; 65: 481-95.

24. Calderón Fernández RJ, Dalmau Serra J. Alergia alimentaria. En: Sierra C, editor. Errores en Nutrición Infantil. Madrid: Ergon; 2014. p.41- 54.
25. Moreno Villares JM, Galiano Segovia MJ. El desarrollo de los hábitos alimentarios en el lactante y el niño pequeño. Sentido y sensibilidad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2006; 8(1): 11-25.

SIGLAS Y ABREVIATURAS

A	Amperios
a	Años
AAS	Acido acetilsalicílico
AB	Antibióticos
AC	Corriente alterna
ACHO	Anticonceptivos orales
ACM	Arteria cerebral media
ACO	Anticoagulación
ACV	Accidente cerebro-vascular
Admon	Admisión
ADP	Adenosin difosfato
ADT	Antidepresivos tricíclicos
AEP	Asociación española de pediatría
AESA	Agencia española de seguridad alimentaria
AESP	Actividad eléctrica sin pulso
AF	Antecedentes familiares
AI	Aurícula izquierda
AINES	Antiinflamatorios no esteroideo
AIT	Accidente isquémico transitorio
ALT/GPT	Alamino amino transferasa
Amp	Ampolla
Anti H	Antihistamínicos
AP	Auscultación pulmonar
AP	Antecedentes personales
AP	Atención primaria
AP	Anatomía patológica
AP	Anteroposterior
AR	Artritis reumatoide
ARA	Antagonistas de receptores de angiotensina
AST/GOT	Aspartato amino transferasa
ATLS	Soporte vital avanzado para traumatismos American College of surgeons
ATM	Articulación témporo-mandibular
AU	Anticoncepción de urgencias
AV	Aurículo-ventricular
AV	Agudeza visual
BAV	Bloqueo auriculoventricular
BCRIHH	Bloqueo completo de rama izquierda
BED	Boletín estadístico de defunción
BHE	Barrera hemato-encefálica
BIPAP	Sistemas de bipresión positiva
BLW	Baby Led Weaning
BPQ	Wisconsin Brief Pain Questionnaire
BZD	Benzodiacepinas
C	Contraindicaciones
C. A.	Comunidad Autónoma
Ca	Calcio
CAD	Cetoacidosis diabética
CAE	Conducto auditivo externo
CAM	Confusion Assesment method
cc	Centímetros cúbicos
CCUE	Centro coordinador de urgencias y emergencias
CI	Consentimiento informado
CID	Coagulación intravascular diseminada

CIE	Clasificación internacional de enfermedades
CIM	Centro de Atención a la Mujer
CK	Creatinin quinasa
Cl	Cloro
ClK	Cloruro potásico
cm	Centímetros
CMD	Certificado médico de defunción
CMT	Confirmación maltrato
CMV	Citomegalovirus
CO	Monóxido de carbono
CO	Corticoides orales
CO_2	Dióxido de carbono
comp	Comprimidos
CPAP	Presión positiva continua en vía aérea.
Cr	Creatinina
CT	Cefalea tensional
CVA	Catarro vías altas
d.i	Dosis de inicio
d.m	Dosis de mantenimiento
DAI	Desfibrilador automático implantable
dB	Decibelios
DC	Corriente continua
D/D	Diagnóstico diferencial
DEA	Desfibrilados automático
DEM	Disociación electromecánica
DH	Deshidratación
DIU	Dispositivo intrauterino
DIU	Dispusitivo intrauterino
DLP	Dislipemia
DM	Diabetes Mellitus
DM	Dosis de mantenimiento
DPN	Disnea paroxística nocturna
DSM	Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales
DU	Dosis única
EA	Espondilitis anquilopoyética
EAEPOC	Exacerbación aguda de la EPOC
EAP	Edema agudo de pulmón
EBHGA	Estreptococcus Beta-hemolítico del grupo A
ECA	Ensayos clínicos
EEG	Electroencefalograma
EF	Exploración física
EH	Emergencia hipertensiva
EH	Encefalopatía hepática
EHRA	European Heart Rhythm Association
EII	Enfermedad inflamatoria intestinal
EKG	Electrocardiograma
ELA	Esclerosis lateral amiotrófica
EPOC	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
ERGE	Enfermedad por reflujo gastroesofágico
ETEV	Enfermedad trombo-embólica venosa
ETS	Enfermedad de transmisión sexual
EVA	Escala visual analógica
FA	Fibrilación auricular
FA	Faringoamigdalitis
FA	Fórmula artificial
FC	Frecuencia cardíaca
FDA	Foods and Drugs administration
FDI	Foundation dental international
FE	Fracción de eyección
FEM	Flujo espiratorio máximo
FEV_1	Volumen espiratorio forzado 1^{er} segundo

FG	French Gauge
FiO_2	Fracción inspiratoria de Oxígeno
FOD	Fiebre de origen desconocido
FQ	Fibrosis Quística
FR	Frecuencia respiratoria
FRA	Fracaso renal agudo
FRCV	Factores de riesgo cardiovasculares
FSR	Flujo sanguíneo renal
Fx	Fractura
GCS	Escala de Glasgow
GEA	Gastroenteritis aguda
GMSPS	Glasgow Meningococcal Septicaemia Pronostic Score
GPC	Guías de práctica clínica
GR	Grado de recomendación
H_2O	Agua
HBP	Hiperplasia Benigna de Prostata
HBPM	Heparina de bajo peso molecular
Hcto	HEMATOCRITO
HD	Hemorragia digestiva
HDA	Hemorragia digestiva alta
HDB	Hemorragia digestiva baja
HNF	Heparina no fraccionada
HT	Hipertensión
HTA	Hipertensión arterial
HVI	Hipertrofia ventricular izquierd
HZ	Herpes Zoster
Hz	Herzios
I	Indicaciones
IAM	Infarto agudo de miocardio
IAM	Instituto andaluz de la mujer
IAMCEST	Infarto agudo de miocardio con elevación del ST
IAMSEST	Infarto agudo de miocardio sin elevación del ST
IASP	International Association for the study of pain
IBG	Infección bacteriana grave
IBP	Inhibidor de la bomba de protones
IBPG	Infección bacteriana potencialmente grave
IC	Insuficiencia cardíaca
ICA	Insuficiencia cardíaca aguda
ICC	Insuficiencia cardíaca congestiva
ICP	Intervención coronaria percutánea
ICT	Isquemia cerebral transitoria
Ig	Inmunoglobulinas
IGT	Inmunoglobulina antitetánica
IH	Insuficiencia hepática
IHS	International Headache Society
IM	Insuficiencia mitral
IMAO	Inhibidores de la mono-amino-oxidasa
INE	Instituto nacional español
Insuf/ins	Insuficiencia
IO	Intraósea
IOT	Intubación oro-traqueal
IP	Inhalación presurizada
IPSS	Escala Internacional de síntomas prostáticos
IR	Insuficiencia renal
IRA	Infección respiratoria aguda
ISMT	Indicios de sospecha de maltrato
ISR	Índice de síntomas de reflujo
ISRS	Inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina
IT	Intratraqueal
ITS	Infecciones de transmisión sexual
IV	Intravenosa
J	Julios
K	Potasio

Kg	kilogramos
KHz	KiloHerzios
KOH	Hidróxido de potasio
l	litros
L	Lateral
LACI	Infarto lacunar
LCA	Ligamento cruzado anterior
LCP	Ligamento cruzado posterior
LCR	Líquido cefalorraquídeo
LIT	Lavado intestinal total
LLI	Ligamento lateral interno
LM	Lactancia materna
LOPD	Ley orgánica de protección de datos
LPD	Laparotomía diagnóstica
lpm	Latidos por minuto
LPR	Laringitis por reflujo
mA	MiliAmperios
MAP	Médico de atención primaria
max	Máxima
mcg	Microgramos
mcl	Microlitros
mcmol	Micromoles
MEG	Malestar general
mEq	Miliequivalentes
mg	Miligramos
mill	Millones
min	Minutos
ml	Mililitros
mm	Milímetros
mM	Milimoles
mmHg	Milímetros de mercurio
MMII	Miembros inferiores
MMSS	Miembros superiores
MO	Microscopía óptica
MPQ	Mc Guill Pain Questionnaire
MRSA	Staphyloccus aureus meticilin-resistente.
MT	Membrana timpánica
Mto	Mantenimiento
Na	Sodio
NAC	Neumonía de la Comunidad
NACM	Neumonía asociada a cuidados médicos
NAV	Nodo aurículo-ventricular
NAVM	Neumonía asociada a ventilación mecánica
NEB	Nebulización
NN	Neumonía Nosocomial
NTA	Necrosis Tubular Aguda
NTG	Nitroglicerina
NYHA	New York Heart Association
O_2	Oxígeno
OE	Otitis externa
OMA	Otitis media aguda
OMC	Otitis media crónica
OME	Otitis media exudativa
OMS	Organización Mundial de la Salud
ORL	Otorrinolaringología
P	Prevención/Precaución
PA	Postero-anterior
PAAF	Punción aspiración de aguja fina
PAD	Presión arterial diastólica
PAM	Presión arterial media

PAS	Presión arterial sistólica
PAU	Pauta de anticoncepción de urgencias
PBA	Prostatitis bacteriana aguda
PBC	Prostatitis bacteriana crónica
PBC	Perdida breve de conciencia
PBE	Peritonitis bacteriana espontánea
PCA	Analgesia controlada por el paciente
PCO_2	Presión arterial de dióxido de carbono
PCR	Parada cardiorrespiratoria
PCR	Proteina C reactiva
PEEP	Presión positiva al final de la expiración
PEF	Pico flujo
PIA	Prostatitis inflamatoria asintomática
PIC	Presión intracraneal
PIO	Presión intraocular
PLNF	Pielonefritis
PLV	Proteínas de la leche de vaca
PMN	Polimorfonucleares
PO_2	Presión arterial de oxígeno
POCI	Infarto de la circulación posterior
PRL	Prolactina
PSI	Pneumoniae Severity Index
Ptos	Puntos
PU	Presión ureteral
PVC	Presión venosa central
RAE	Real Academia de la Lengua española
RAO	Retención aguda de orina
RCP	Reanimación cardiopulmonar
Rcp	Reflejo cutáneo plantar
RFL	Reflujo faringo-laríngeo
RGE	Reflujo gastroesofágico
RNM	Resonancia magnética
RNP	Relación no protegida
ROT	Reflejos osteotendinosos
rpm	Respiraciones por minuto
RR	Riesgo relativo
Rt-PA	Activador tisular del plasminógeno de origen recombinante
RTU	Resección transuretral
RVR	Respuesta ventricular rápida
RVU	Reflujo vésico ureteral
Rx	Radiografía
S	Síndrome
s	segundos
S	Streptococcus
SA	Sino auricular
SAMR	Staphylococcus aureus meticilin resistente
SAOS	Síndrome de apnea obstructiva del sueño
Sat	Saturación
SC	Subcutáneo
SCA	Síndrome Coronario Agudo
SCA	Síndrome confusional agudo
SCASEST	Síndrome coronario agudo sin elevación del ST
SCCU-P	Servicios de cuidados crítico de urgencias pediátricas
SCQ	Superficie corporal quemada
Sd	Síndrome
SDPC	Síndrome de dolor pélvico crónico
SDRA	Síndrome de Distress respiratorio agudo
SEA	Síndrome escrotal agudo
sem	Semanas
SEN	Sociedad española de neurología
SF	Suero fisiológico
SG	Suero glucosado
Sg	Signo
SHH	Síndrome Hhiperglucémico hiperosmolar no cetósico

SHR	Síndrome hepatorenal
SL	Sublingual
SMSL	Síndrome de muerte súbita en lactante
Spp	Saprofíticas
SRIS	Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica
SRO	Solución de rehidratación oral
SRO	Solución de rehidratación oral
SUH	Servicio de urgencias hospitalario
SUNCT	short-lasting unilateral neuralgiform headachewith conjuntival injection and tearing. cefalea neuralgiforme de corta duración con inyección conjuntival y lagrimeo, por su acrónimo en inglés
SVA	Soporte vital avanzado
SWPW	Síndrome de Wolf Parkinson White
TA	Tensión arterial
Tª	Temperatura
TAC	Tomografía axial computerizada
TACI	Infarto de la circulación anterior
TBC	Tuberculosis
TC	Tomografía computerizada
TCE	Traumatismo cráneo-encefálico
Td	Vacuna toxoide tetánico difteria
TEP	Tromboembolismo pulmonar
TIPS	Shunt portosistémico transyugular intrahepático
TME	Terapia médica expulsiva
TPSV	Taquicardia supraventricular
TRAV	Taquicardia por reentrada auriculoventricular
Trim	Trimestre
TRNAV	Taquicardia por reentrada en nódulo Auriculoventricular o nodal
TSH	Hormona tiroestimulante
TSR	Trauma Score revisado
TSV	Taquicardia supraventricular
Tto/tto	Tratamiento
TV	Taquicardia ventricular
TVP	Trombosis venosa profunda
TZI	Índice Zona de Transición
U	Unidades
UCI	Unidad de cuidados intensivos
UCIP	Unidad de cuidados intensivos pediátricos
UDVP	Usuario a drogas vía parenteral
ufc	Unidades formadoras de colonias
UH	Urgencia hipertensiva
UI	Unidades internacionales
UK	United Kingdon
V	Virus
V/Q	Ventilación/perfusión
VD	Ventrículo derecho
VEB	Virus de Epstein-barr
VHS	Virus Herpes Simple
VI	Ventrículo izquierdo
VIH	Virus de la inmunodeficiencia humana adquirida
VM	Ventilación Mecánica
VMI	Ventilación mecánica invasiva
VMNI	Ventilación mecánica no invasiva
VO	Vía oral
VPN	Valor predictivo negativo
VPPB	Vértigo paroxístico posicional benigno
VRS	Virus respiratorio sintcitial
Vs	Versus
VSG	Velocidad de sedimentación glomerular
Vt	Volumen tidal/corriente
VVZ	Virus Varicela Zoster
W-D	Wood-Downes
YIOS	Young Infant Observation Scale